

ANDERSON VALDECY SALES DA PAZ

**DOENÇA DEGENERATIVA VALVAR MITRAL E DE TRICÚSPIDE
COM HIPERTENSÃO PULMONAR E DISFUNÇÃO SISTÓLICA
SECUNDÁRIA EM CÃO – RELATO DE CASO**

GARANHUNS-PE

2018

ANDERSON VALDECY SALES DA PAZ

**DOENÇA DEGENERATIVA VALVAR MITRAL E DE TRICÚSPIDE
COM HIPERTENSÃO PULMONAR E DISFUNÇÃO SISTÓLICA
SECUNDÁRIA EM CÃO – RELATO DE CASO**

**Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao Curso de Medicina
Veterinária da Unidade Acadêmica de
Garanhuns, Universidade Federal Rural
de Pernambuco como parte dos requisitos
exigidos para obtenção do título de
graduação em Medicina Veterinária.**

**ORIENTADOR: Prof^a. Dr^a.
Sílvia Elaine Rodolfo de Sá
Lorena.**

**CO-ORIENTADOR: Prof^o. José
Wagner Amador da Silva.**

GARANHUNS-PE

2018

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Sistema Integrado de Bibliotecas da UFRPE
Biblioteca Ariano Suassuna, Garanhuns - PE, Brasil

P348d Paz, Anderson Valdecy Sales da
Doença degenerativa valvar mitral e de tricúspide com hipertensão pulmonar e disfunção sistólica secundária em cão: relato de caso / Anderson Valdecy Sales da Paz. – 2018.

55 f. : il.

Orientadora: Silvia Elaine Rodolfo de Sá Lorena.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) – Universidade Federal Rural de Pernambuco, Departamento de Medicina Veterinária, Garanhuns, BR-PE, 2018.

Inclui referências.

1. Cão - doença 2. Cardiologia veterinária 3. Hipertensão
I. Lorena, Silvia Elaine Rodolfo de Sá, orient. II. Título

CDD 636.7

UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
UNIDADE ACADÊMICA DE GARANHUNS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

DOENÇA DEGENERATIVA VALVAR MITRAL E DE TRICÚSPIDE
COM HIPERTENSÃO PULMONAR E DISFUNÇÃO SISTÓLICA
SECUNDÁRIA EM CÃO – RELATO DE CASO

Trabalho de conclusão de curso elaborado por:

ANDERSON VALDECY SALES DA PAZ

Aprovado em / /

BANCA EXAMINADORA

ORIENTADORA: Profa. Dra. Silvia Elaine Rodolfo de Sá Lorena
Unidade Acadêmica de Garanhuns (UAG) – UFRPE

Prof. José Wagner Amador da Silva
Unidade Acadêmica de Garanhuns (UAG) – UFRPE

Dr. Rinaldo Cavalcante Ferri
Médico Veterinário - Hospital Veterinário da UAG-UFRPE

UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
UNIDADE ACADÊMICA DE GARANHUNS

IDENTIFICAÇÃO DO ESO

I. ESTAGIÁRIO

NOME: Anderson Valdecy Sales da Paz

MATRÍCULA Nº 07292903444

CURSO: Medicina Veterinária

PERÍODO LETIVO: 11º

ENDEREÇO PARA CONTATO: Av. Restauração Pernambucana, 195, Boa Vista,
Garanhuns-PE

FONE: (87) 99809-4382

ORIENTADORA: Profª Drª Silvia Elaine Rodolfo de Sá Lorena

SUPERVISOR: Rinaldo Cavalcante Ferri

FORMAÇÃO: Médico Veterinário

II. EMPRESA/INSTITUIÇÃO

NOME: Hospital Veterinário Universitário da UAG-UFRPE

ENDEREÇO: Av. Bom Pastor, s/n, Boa Vista.

CIDADE: Garanhuns

ESTADO: PE

CEP: 52.171-900

FONE: (87) 3764-5505

III. FREQUÊNCIA

INÍCIO E TÉRMINO DO ESTÁGIO: 02/10/2017 a 14/11/2017

TOTAL DE HORAS ESTAGIADAS: 222 horas.

IV. COMPLEMENTAÇÃO DA CARGA HORÁRIA

INÍCIO E TÉRMINO DO ESTÁGIO: 04/12/2017 a 05/01/2018

TOTAL DE HORAS ESTAGIADAS: 184 horas

LOCAL: Centro Veterinário São Francisco de Assis

SUPERVISORA: Rafaela Melquíades da Silva

DEDICATÓRIA

*À minha mãe, por ter sido o gatilho desta
jornada, e à minha esposa e filho, por terem sido meus pilares de sustentação durante os
anos do curso.*

AGRADECIMENTOS

Não poderia iniciar estes agradecimentos se não por Deus. Sou grato ao Senhor Deus por toda a força que Ele me deu durante esses anos, sem Ele eu não teria chegado até aqui. Iluminou minha mente nos momentos difíceis para fazer as melhores escolhas e, assim tornar este sonho realidade.

Quero agradecer à minha mãe Maria de Fátima por tudo que ela me proporcionou durante a vida, principalmente o amor e o carinho, pois sem estes dois elementos essenciais na vida de uma pessoa e se esta mulher não tivesse feito parte da minha vida, hoje eu não estaria realizando este sonho.

Quero agradecer também à minha amada avó Ernestina, a minha vovó. O amor que tenho por esta senhorinha que hoje está com 78 anos não tem tamanho. Obrigado por sempre estar disposta a escutar as labutas do curso e do meu dia-a-dia.

Agradeço também à minha irmã Andreza, que carinhosamente chamo desde pequeno de “Macinha”. A você meus agradecimentos por ser uma das responsáveis por esta vitória.

Quero agradecer aos demais membros da minha família que direta e indiretamente ajudaram-me na caminhada. Agradeço às minhas tias, Aparecida, Gilda e Cléo, aos meus primos Bárbara e Heitor.

Os agradecimentos especiais vão para minha amada esposa Raíssa. Posso dizer que você é uma das minhas maiores conquistas nesta faculdade. Graças a você conquistei o meu maior presente durante este período de graduação, a minha família. Ao seu lado caminho tranquilo e feliz, sabendo que unido a você, “o céu é nosso limite”.

Não poderia deixar de agradecer ao meu amigo e irmão Albério. Meu irmão, sou grato por tudo que você me ajudou e, principalmente, pela atenção que sempre me dedicava nos momentos difíceis da vida. Deus te abençoe e te guie.

Expresso meus agradecimentos aos outros amigos que a graduação me permitiu conquistar. Amigos como Cláudio, Adriana, dona Adenilza, Ester, Edpaula (Paulinha), José Barbosa (Zeca), Laércio e Fernando Dutra.

Sou bastante agradecido à minha orientadora, a professora Silvia Lorena. Se não fosse pela sua orientação e seu apoio este trabalho não teria sido concluído com êxito. Obrigado professora, uma amiga que levarei para toda a vida.

Agradeço a todos os professores que contribuíram para minha formação. Todos foram importantes, mas alguns além de professores tornaram-se amigos. Obrigado especial as professoras Anamélia Sales, Elizabete Rodrigues, Lucilene Simões, Márcia Bersane, Neuza

Marques e Taciana Ramalho e aos professores Antônio Ricardo, Cláudio Galvão, Jairo de Macedo, Marcelo Mendonça, Marcos Franque e Rafael Antônio.

Quero agradecer ao Dr. Rinaldo Ferri, meu supervisor no Hospital Veterinário Universitário da UAG. Graças a ele descobri uma paixão chamada cardiologia. Admiro-lhe muito pelo profissional que é. Lhe admiro como profissional e também como pessoa. Espero que quando eu crescer seja assim feito o senhor (risos).

Em todos os atendimentos e trabalhos que eu venha a desenvolver como Médico Veterinário, colegas de profissão estarão sempre presentes. Obrigado a todos que contribuíram para minha formação com suas experiências profissionais, dentre os quais destaco os Médicos Igor Luiz,IVALDO Siqueira, Rodrigo Vital e Talles Monte e às Médicas Danielle Jaques e Rafaela Melquíades.

Agradeço a toda equipe do Hospital Veterinário Universitário da UAG. Agradeço a todos os funcionários e colaboradores que, sem eles, o trabalho que é desenvolvido não seria possível.

Obrigado a toda equipe do Centro Veterinário São Francisco de Assis, onde tive o privilégio de concluir o meu ESO e onde fiz muitos amigos.

Quero agradecer a todos que ajudaram de forma direta e indireta na construção deste trabalho, dentre os quais destaco os amigos estagiários do PAVI, Daniel, Itamar, Aline, Fernanda, Chalana, entre outros.

Por fim, quero agradecer a todas as pessoas que com suas conquistas e problemas diários, me ensinaram que a vida é válida quando se luta em busca de realizar os sonhos.

Muito obrigado!

Imagine uma nova história para sua vida e acredite nela.

-Paulo Coelho

RESUMO

A doença mixomatosa atrioventricular é a cardiopatia de maior incidência na Clínica Médica de caninos, atingindo principalmente o cão senil. É uma doença de etiologia incerta, porém, o fator genético tem grande importância. Dependendo do estágio da doença, os animais são assintomáticos ou podem apresentar sinais de insuficiência cardíaca, que tendem a se agravar e a desenvolver complicações com a evolução da doença. Objetivou-se relatar um caso de doença degenerativa valvar mitral e de tricúspide com hipertensão pulmonar e disfunção sistólica secundária em uma fêmea canina atendida no Hospital Veterinário da UAG-UFRPE que apresentava tosse paroxística com evolução de seis meses e ascite há 40 dias, além de polidipsia e episódios de síncope.

Palavras-chave: cão, doença degenerativa valvar, doença valvar crônica, insuficiência cardíaca congestiva.

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1. Vista da entrada de acesso do HVU (Garanhuns-PE)	17
Figura 2. Vista da entrada de acesso do CVSFA (Garanhuns-PE).....	17
Figura 3. Casuística de animais acompanhados durante o estágio no HVU-UAG de acordo com a espécie, no período de 02 de outubro de 2017 à 14 de novembro de 2017	18
Figura 4. Casuística de animais acompanhados durante o estágio no HVU-UAG em relação ao sexo na espécie canina e felina no período de 2 de outubro de 2017 à 14 de novembro de 2017.....	19
Figura 5. Casuística de casos acompanhados de acordo com o sistema acometido ou afecção apresentada, durante o estágio realizado no HVU-UAG (Garanhuns-PE) no período de 2 de outubro de 2017 à 14 de novembro de 2017	19
Figura 6. Casuística de animais acompanhados no CVSFA, de acordo com a espécie, no período de 04 de dezembro de 2017 a 5 de janeiro de 2018.....	23
Figura 7. Casuística de casos acompanhados no CVSFA, de acordo com a espécie e sexo durante o estágio realizado no período de 4 de dezembro de 2017 à 5 de janeiro de 2018.....	23
Figura 8. Casuística de animais acompanhados no CVSFA, de acordo com o sistema, no período de 04 de dezembro de 2017 a 05 de janeiro de 2018.....	23
Figura 9. Radiografia látero-lateral de um cão com campos pulmonares em padrão misto (intersticial e alveolar), compatível com edema pulmonar (setas brancas).....	36
Figura 10. Trecho do traçado eletrocardiográfico da cadela com endocardiose de mitral e tricúspide, revelando ritmo sinusal (162 bpm) com aumento da largura da onda P (0,051 ms) em D2 (seta) (1 mm/s, sensibilidade 2N).....	46
Figura 11. Imagem ecocardiográfica da paciente.....	47
Figura 12. Abdominocentese realizado na cadela com endocardiose de mitral e tricúspide no dia 3/10/2017.	47

LISTA DE TABELAS

Páginas

Tabela 1.	Casuística relacionadas à afecções cutâneas, por espécie acometida, acompanhadas no setor de clínica médica de caninos e felinos do HVU-UAG (Garanhuns-PE) durante o período de estágio.....	20
Tabela 2.	Casuística relacionadas à afecções cardiorrespiratórias , por espécie acometida, e consultas cardiológicas acompanhadas no setor de clínica médica de caninos e felinos do HVU-UA (Garanhuns-PE) durante o período de estágio.....	20
Tabela 3.	Casuística relacionadas à afecções infecciosas , por espécie acometida, acompanhadas no setor de clínica médica de caninos e felinos do HVU-UA (Garanhuns-PE) durante o período de estágio.....	20
Tabela 4.	Casuística relacionadas às afecções neoplásicas , por espécie acometida, acompanhadas no setor de clínica médica de caninos e felinos do HVU-UA (Garanhuns-PE) durante o período de estágio.....	21
Tabela 5.	Casuística relacionadas à outras afecções de outros sistemas , por espécie acometida, acompanhadas no setor de clínica médica de caninos e felinos do HVU-UA (Garanhuns-PE) durante o período de estágio.....	21
Tabela 6.	Casuística relacionadas à afecções digestórias, por espécie acometida, acompanhadas no setor de clínica médica de caninos e felinos do HVU-UA (Garanhuns-PE) durante o período de estágio.....	21
Tabela 7.	Casuística relacionadas à afecções cutâneas, por espécie acometida, acompanhadas no setor de clínica médica de caninos e felinos do CVSFA (Garanhuns-PE) durante o período de estágio.....	24
Tabela 8.	Casuística relacionada à afecções de outros sistemas, por espécie acometida, acompanhadas no setor de clínica médica de caninos e felinos do CVSFA (Garanhuns-PE), durante o período de estágio.....	24

Tabela 9.	Casuística relacionada à afecções infecciosas, por espécie acometida, acompanhadas no setor de clínica médica de caninos e felinos do CVSFA (Garanhuns-PE), durante o período de estágio.....	25
Tabela 10.	Valores médios do método VHS para as diferentes projeções radiográficas de toráx no cão.....	36
Tabela 11.	Resultado do hemograma do dia 03/10/2017 da cadela com endocardiose de mitral e tricúspide, atendida no HVU-UAG.....	44
Tabela 12.	Resultado dos parâmetros bioquímicos, da cadela com endocardiose de mitral e tricúspide, atendida no HVU-UAG.....	45
Tabela 13.	Resultado da análise da efusão abdominal, da cadela com endocardiose de mitral e tricúspide, atendida no HVU-UAG.....	45

LISTA DE ABREVIATURAS

ACVIM- American College of Veterinary Internal Medicine

ALT - Alanina aminotransferase

AST - Aspartato aminotransferase

BID - Duas vezes ao dia

CVSFA- Centro Veterinário São Francisco de Assis

dL - Decilitro

DVM - Doença Valvar Mixomatosa

ECG - Eletrocardiograma

ESO - Estágio supervisionado obrigatório

FA - Fosfatase Alcalina

HVU - Hospital Veterinário Universitário

IC - Insuficiência Cardíaca

ICC - Insuficiência Cardíaca Congestiva

ICCD - Insuficiência Cardíaca Congestiva Direita

ICCE - Insuficiência Cardíaca Congestiva Esquerda

IECA - Inibidores da enzima conversora de angiotensina.

Kg - Quilograma

mg - Miligrama

mL - Mililitro

mV - Milivolts

mmHg - Milímetro de Mercúrio

mEq - Miliequivalentes

NYHA - New York Heart Association

NT-proANP - Peptídeo natriurético atrial N-terminal

NT-proBNP - Peptídeo natriurético cerebrall N-terminal

PAPs - Pressão Arterial Pulmonar Sistólica

PPT - Proteína plasmática total

SID - Uma vez ao dia

SRAA - Sistema renina angiotensina aldosterona

TNF- α - Fator de necrose tumoral Alfa

TID - Três vezes ao dia

UAG/UFRPE - Unidade Acadêmica de Garanhuns da Universidade Federal Rural de Pernambuco

VA - Valva Atrioventricular

VO - Via oral

SUMÁRIO

	Página
CAPÍTULO I – DESCRIÇÃO DO LOCAL DO ESTÁGIO SUPERVISIONADO	
OBRIGATÓRIO E ATIVIDADES REALIZADAS.....	16
1. CARACTERÍSTICAS DOS LOCAIS DE ESTÁGIO.....	16
2. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS.....	18
2.1 Hospital Veterinário Universitário.....	18
2.2 Centro Veterinário São Francisco de Assis.....	22
CAPÍTULO II – DOENÇA DEGENERATIVA VALVAR MITRAL E DE	
TRICÚSPIDE COM HIPERTENSÃO PULMONAR E DISFUNÇÃO SISTÓLICA	
SECUNDÁRIA EM CÃO – RELATO DE CASO.....	26
1. INTRODUÇÃO.....	26
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	28
2.1. Etiopatogenia.....	28
2.2. Epidemiologia.....	30
2.3. Classificação da Doença Valvar Crônica e da Insuficiência Cardíaca.....	31
2.4. Sinais clínicos.....	32
2.4.1. Endocardiose de valva mitral.....	33
2.4.2. Endocardiose de valva tricúspide.....	34
2.5. Diagnóstico.....	34
2.5.1. Exames laboratoriais.....	34
2.5.2 Radiografia torácica.....	35
2.5.3. Eletrocardiografia.....	37
2.5.4. Ecodopplercardiografia.....	37
2.6. Diagnóstico diferencial.....	38
2.7. Tratamento.....	38
2.9. Prognóstico.....	42
3. RELATO DE CASO.....	43
4. DISCUSSÃO.....	49
5. CONCLUSÃO.....	53
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	54

CAPÍTULO I - DESCRIÇÃO DO LOCAL DO ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO E ATIVIDADES REALIZADAS

1. CARACTERÍSTICAS DOS LOCAIS DE ESTÁGIO

O Estágio Supervisionado Obrigatório (ESO) foi realizado em duas etapas, sendo a primeira ocorrida no período de 02 de outubro a 14 de novembro de 2017, com carga horária de 218 horas, no Hospital Veterinário Universitário (HVU) da Unidade Acadêmica de Garanhuns UAG da Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), sob supervisão do Médico Veterinário Dr. Rinaldo Cavalcanti Ferri, e orientação na Unidade Acadêmica de Garanhuns (UAG/UFRPE) da Prof. Dra. Silvia Elaine Rodolfo de Sá Lorena. A segunda etapa do ESO foi realizada no período de 04 de dezembro de 2017 a 05 de janeiro de 2018, com carga horária de 184 horas, no Centro Veterinário São Francisco de Assis (CVSFA) sob a supervisão da Dra. Rafaela Melquíades da Silva e sob a orientação da mesma docente.

O HVU se localiza na cidade de Garanhuns (PE) (Figura. 1), funciona das 07:30 às 11:30 e 13:30 às 17:30 horas e possui uma equipe formada por cinco Médicos Veterinários e um auxiliar em enfermagem que atendem cães e gatos nas seguintes áreas: Clínica Médica Geral, Clínica Cirúrgica e Diagnóstico por Imagem. O Hospital possui uma estrutura física composta por 4 ambulatórios, sala de fluidoterapia, salas de técnica cirúrgica, de clínica cirúrgica, de preparo e de recuperação anestésicas, esterilização, expurgo, farmácia, salas de ultrassonografia e de estudo, Laboratórios de Patologia Clínica, de Bacterioses e de Viroses e auditório. O HVU não disponibiliza ainda de serviço de radiologia nem internação.

Por sua vez, o CVSFA, situado na cidade de Garanhuns (PE) (Fig. 2), possui atendimento 24 horas de cães, gatos e eventualmente animais silvestres. Sua equipe de 4 Médicos Veterinários atuam nas áreas de Clínica Médica Geral, Clínica Cirúrgica e Radiologia. A estrutura física é composta por 2 ambulatórios, sendo um reservado apenas para vacinações, laboratório de patologia clínica, internamento, isolamento para cães e gatos, salas de radiografia, sala cirúrgica (armário com medicamentos de emergência, aparelho de anestesia e monitor multiparamétrico), de preparo anestésico, expurgo, *petshop*, farmácia e hotel, com áreas para cães e para gatos.



Figura 1: Da Paz, A. V. S. Vista da entrada de acesso do HVU (Garanhuns-PE). Fonte: Coleção particular.

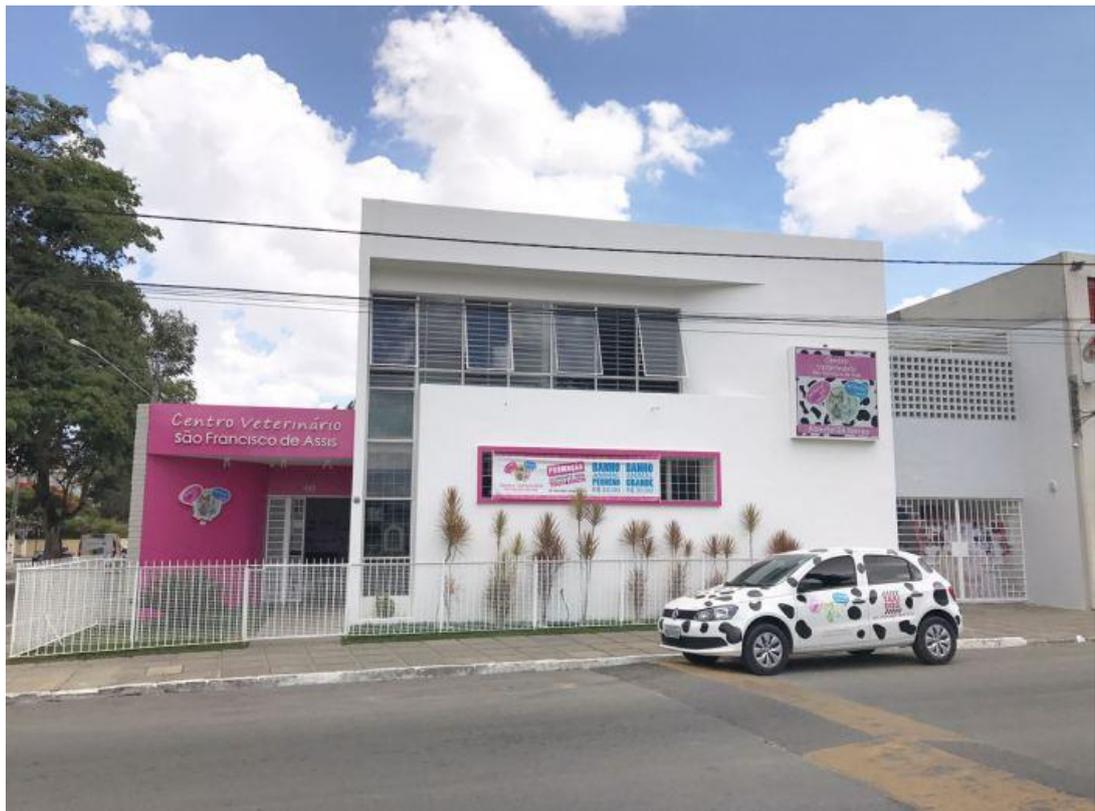


Figura 2: Da. Paz, A. V. S. Vista da entrada de acesso do CVSFA (Garanhuns-PE). Fonte: Coleção particular.

2, ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

2.1 Hospital Veterinário Universitário

Durante o período de ESO, o horário de atividades era na segunda, terça e quinta das 7:30 às 11:30h e das 13:30 às 17:30h e, nas quartas e sextas, das 7:30 às 9:30 e das 13:30 às 17:30, onde o estagiário acompanhava a rotina de clínica médica geral de pequenos animais e as consultas cardiológicas, auxiliava na coleta e encaminhamento de material para exames laboratoriais, auxiliava o médico veterinário na realização da anamnese, exame físico e na administração de medicamentos. Por diversas vezes, foram realizadas discussões dos casos clínicos vistos durante o expediente, sempre incentivando e motivando estudos complementares para um melhor desempenho e melhor aprendizado.

A figura 3 demonstra a casuística de animais acompanhados, em relação às espécies, durante o período de estágio, tendo prevalecido a espécie canina (n= 177) sobre a felina (n=83). Na figura 4, nota-se uma maior porcentagem de cadelas em relação aos cães machos e de gatos machos em relação à porcentagem de gatas.

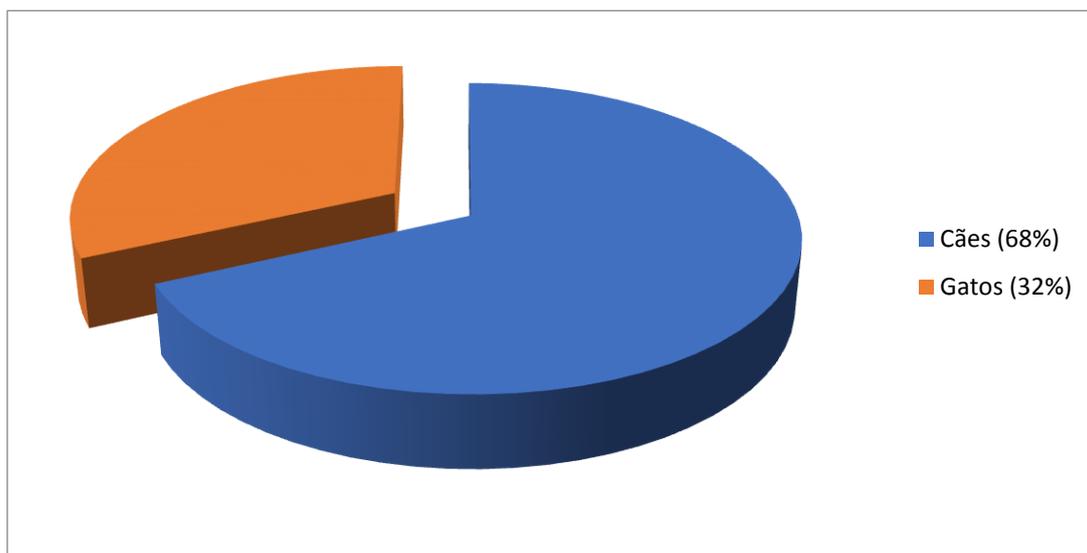


Figura 3. Da Paz, A. V. S. Casuística de animais acompanhados no HVU-UAG, de acordo com a espécie, no período de 02 de outubro a 14 de novembro de 2017. Fonte: Coleção pessoal.

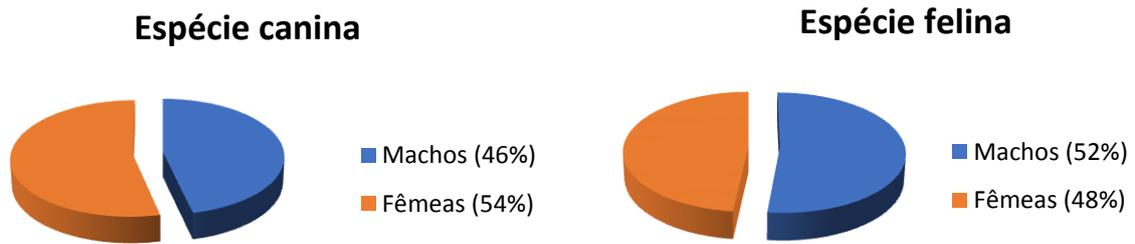


Figura 4. Da Paz, A. V. S. **Casística de animais acompanhados durante o estágio no HVU-UAG, em relação ao sexo nas espécies canina e felina, no período de 02 de outubro a 14 de novembro de 2017.** Fonte: Coleção pessoal.

No caso de prevalência das afecções atendidas, a figura 5 revela que houve predomínio de afecções cardiorrespiratórias, seguida de outras afecções e afecções neoplásicas. As de menor ocorrência foram às neuropatias e endocrinopatias. Em “outros” estão incluídos atropelamentos e miíases.

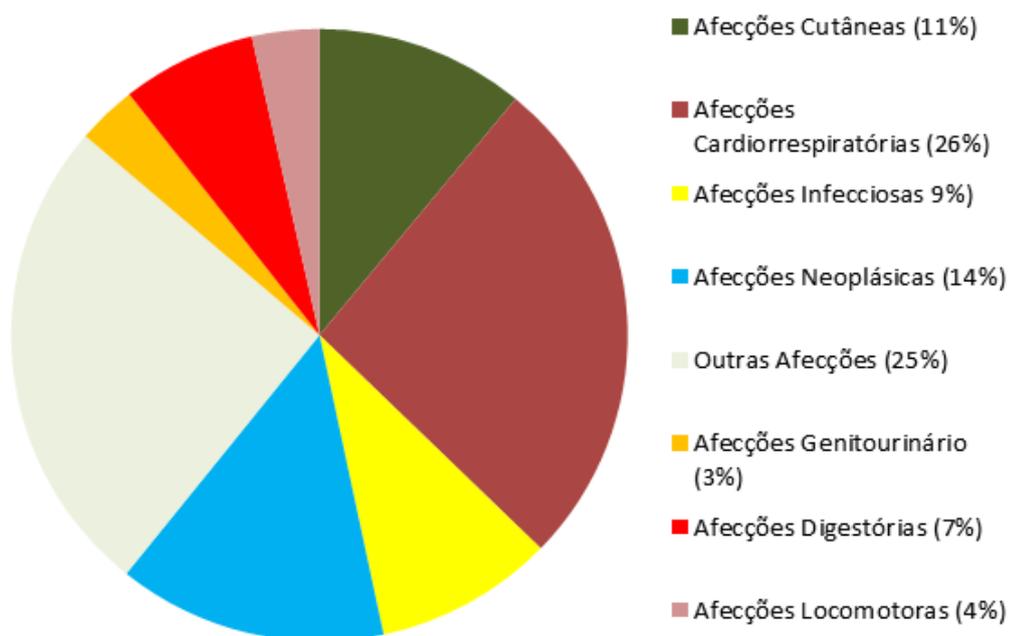


Figura 5. Da Paz, A. V. S. **Casística de afecções acompanhadas de acordo com o sistema acometido ou afecção apresentada, durante o estágio realizado no HVU-UAG, no período de 02 de outubro a 14 de novembro de 2017.** Fonte: Coleção pessoal.

Nas tabelas 1 a 6 estão representadas as casuísticas dos atendimentos acompanhados durante a realização do estágio, de acordo com o sistema orgânico ou procedimento.

Tabela 1: Casuística relacionada à afecções cutâneas, por espécie acometida, acompanhadas no setor de clínica médica de caninos e felinos do HVU (Garanhuns-PE), durante o período de estágio.

AFECÇÕES CUTÂNEAS	CANINA		FELINA		TOTAL
	n	%	n	%	N
Abcessos	3	11,54	0	-	3
Otite (bacteriana externa)	9	34,62	0	-	9
Sarna demodécica	7	26,92	0	-	7
Sarna notoédrica	0	-	2	100,00	2
Sarna sarcóptica	7	26,92	0	-	7
TOTAL	26	100	2	100	28

Tabela 2: Casuística relacionada à afecções cardiorrespiratórias, por espécie acometida, e consultas cardiológicas acompanhadas no setor de clínica médica de caninos e felinos do HVU (Garanhuns-PE), durante o período de estágio.

AFECÇÃO CARDIORRESPIRATÓRIA	CANINA		FELINA		TOTAL
	n	%	n	%	N
Broncopneumonias	7	18,92	0	-	7
Insuficiência cardíaca	15	40,54	0	-	15
Consultas cardiológicas	15	40,54	30	100,00	45
TOTAL	37	100	30	100	67

Tabela 3: Casuística relacionada à afecções infecciosas, por espécie acometida, acompanhadas no setor de clínica médica de caninos e felinos do HVU (Garanhuns-PE), durante o período de estágio.

AFECÇÕES INFECCIOSAS	CANINA		FELINA		TOTAL
	n	%	n	%	N
Erliquiose	8	61,54	0	-	8
Clamidiose	0	-	3	27,27	3
Cinomose	5	38,46	0	-	5
Compl. gengivite estomatite Felina	0	-	8	72,73	8
TOTAL	13	100	11	0	24

Tabela 4: Casuística relacionada à afecções neoplásicas, por espécie acometida, acompanhadas no setor de clínica médica de caninos e felinos do HVU (Garanhuns-PE), durante o período de estágio.

AFECÇÕES NEOPLÁSICAS	CANINA		FELINA		TOTAL
	n	%	n	%	N
Carcinoma de células escamosas	2	9,52	0	-	2
Neoplasma mamário	18	85,71	15	100	33
Neoplasma nasal	1	4,76	0	-	1
TOTAL	21	100	15	100	36

Tabela 5: Casuística relacionada a afecções de outros sistemas, por espécie acometida, acompanhadas no setor de clínica médica de caninos e felinos do HVU (Garanhuns-PE), durante o período de estágio.

OUTRAS AFECÇÕES	CANINA		FELINA		TOTAL
	n	%	N	%	N
Intoxicação medicamentosa	0	-	1	4,00	1
Pseudociese	5	12,50	0	-	5
Afecções oftálmicas	6	15,00	1	-	7
Consultas de rotina	14	35,00	18	72,00	32
Ingestão de corpo estranho	2	5,00	1	-	3
Doença periodontal	7	17,50	0	-	7
Distocias	2	5,00	0	-	2
Epilepsia idiopática	1	2,50	0	-	1
Piometra	2	5,00	4	16,00	6
Hipotireoidismo	1	2,50	0	-	1
TOTAL	40	100	25	100	65

Tabela 6: Casuística relacionada a afecções digestórias, por espécie acometida, acompanhadas no setor de clínica médica de caninos e felinos do HVU (Garanhuns-PE), durante o período de estágio.

AFECÇÕES DIGESTÓRIAS	CANINA		FELINA		TOTAL
	n	%	n	%	N
Gastroenterite verminótica	3	16,67	0	-	3
Gastroenterite alimentar	15	83,33	0	-	15
TOTAL	18	100	1	100	18

Os distúrbios gastrintestinais acometeram na maioria dos casos cães filhotes e tratavam-se de gastroenterites verminótica, e os adultos quando apresentaram, eram gastroenterites de origem alimentar.

Em consultas de rotina, enquadram-se os animais levados por seus tutores ao HVU com o intuito único de verificar o estado clínico e físico de seus animais. Alguns destes eram

por sua vez encaminhados para consulta com o cirurgião pois os donos almejavam a esterilização de seus animais.

Quanto as afecções geniturinárias, 3 cães apresentaram sintomatologia clínica e 4 gatos chegaram com obstrução uretral. Ainda, foi acompanhada uma consulta de um cão com 12 anos que possuía insuficiência renal crônica.

Acompanhou-se 45 consultas cardiológicas. Os pacientes vieram encaminhados para realização de eletrocardiograma. Destes, 30 felinos clinicamente saudáveis, foram submetidos aos exames eletrocardiográficos para confecção de parâmetro das precordiais na espécie.

Quanto as afecções locomotoras, foi-se atendido 4 cães com luxação de patela, 1 com displasia coxofemoral e um com fratura de fêmur. Foram ainda atendidos três gatos com fratura de tíbia e fíbula.

2.2 Centro Veterinário São Francisco de Assis (CVSFA)

Durante o período de ESO, o horário das atividades ocorria nas segundas, terças e quintas das 8:00 às 12:00h e das 14:00 às 18:00h e nas terças e sextas das 13:00 às 17:00 e das 18:00 às 22:00h onde o estagiário acompanhava as consultas clínicas, auxiliando o Médico Veterinário, na realização do exame físico e anamnese, na preparação, encaminhamento e coleta de material e auxiliava nas cirurgias. No internamento, acompanhavam-se os animais, realizando exame físico, administrando medicamentos e organizando os locais onde os internos ficavam. Também foram realizadas discussões de casos clínicos vistos durante o expediente, sempre incentivando e motivando estudos complementares para um melhor desempenho e aprendizado.

A figura 6 demonstra a casuística por espécie dos animais atendidos, onde o predomínio foi de cães (n=45), seguido pelos felinos (n=29) e primatas, no caso saguis machos (n= 02).

Na figura 7 tem-se representada a casuística dos animais acompanhados em relação a espécie e o sexo.

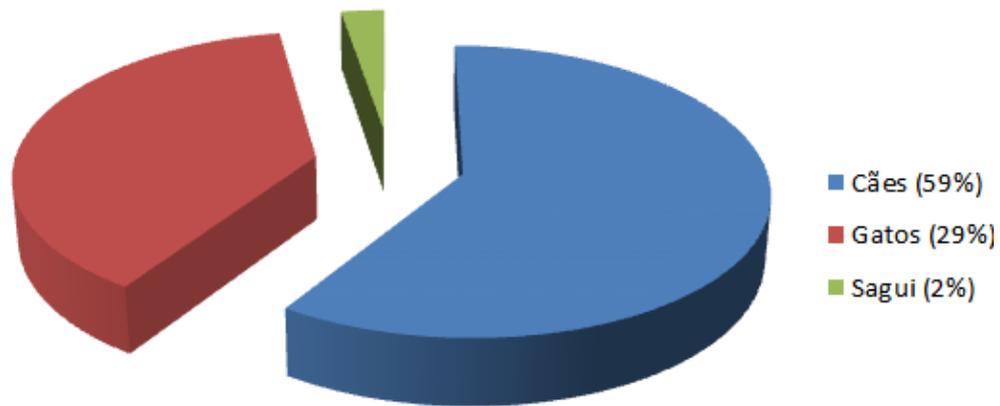


Figura 6. Da Paz, A. V. S. Casuística de animais acompanhados no CVSFA, de acordo com a espécie, no período de 04 de dezembro de 2017 a 5 de janeiro de 2018. Fonte: Coleção pessoal.

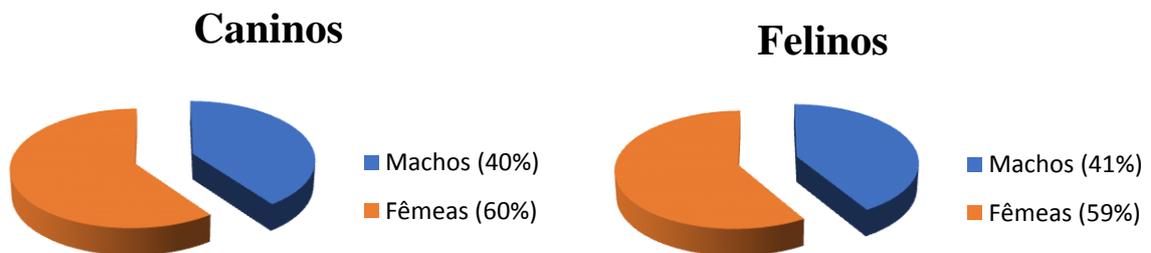


Figura 7. Da Paz, A. V. S. Casuística de animais acompanhados no CVSFA, de acordo com a espécie e sexo, no período de 04 de dezembro de 2017 a 5 de janeiro de 2018. Fonte: Coleção pessoal.

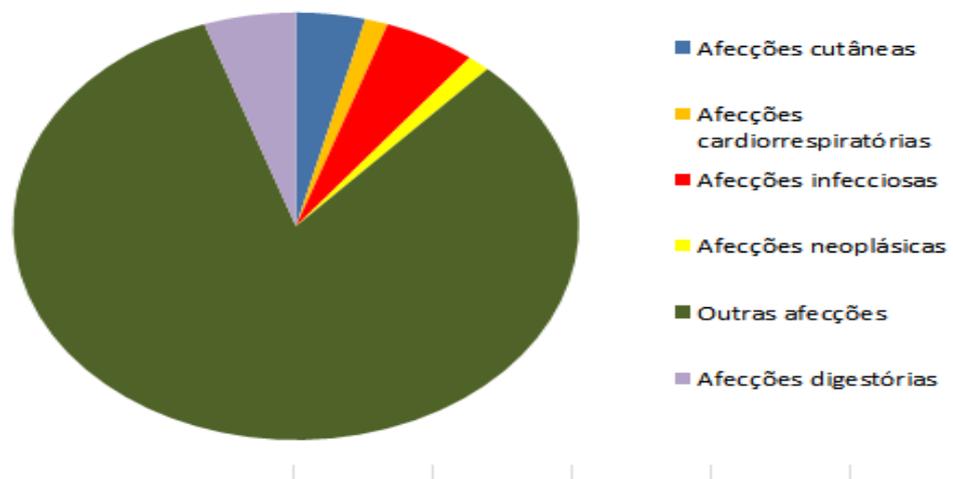


Figura 8. Da Paz, A. V. S. Casuística de animais acompanhados no CVSFA, de acordo com o sistema, no período de 04 de dezembro de 2017 a 5 de janeiro de 2018. Fonte: Coleção pessoal.

Nas tabelas 7, 8 e 9, estão representadas as casuísticas dos atendimentos acompanhados durante a realização do estágio, de acordo com o sistema orgânico ou procedimento.

Tabela 7: Casuística relacionada à afecções cutâneas, por espécie acometida, acompanhadas no setor de clínica médica de caninos e felinos do CVSFA (Garanhuns-PE), durante o período de estágio.

AFECÇÕES CUTÂNEAS	CANINA		FELINA		TOTAL
	n	%	n	%	N
Otite (bacteriana externa)	1	33	0	-	1
Sarna demodéica	2	67	0	-	2
TOTAL	3	100	0	100	3

Tabela 8: Casuística relacionada à afecções de outros sistemas, por espécie acometida, acompanhadas no setor de clínica médica de caninos e felinos do CVSFA (Garanhuns-PE), durante o período de estágio.

OUTRAS AFECÇÕES	CANINA		FELINA		SAGUI		TOTAL
	n	%	N	%	N	%	N
Eletrocursão	0	-	0	-	2	100	2
Fratura (Úmero e fíbula)	0	-	2	7,69	0	-	2
Vacinação	26	74,29	10	38,46	0	-	36
Cirurgias eletivas	1	2,86	4	15,38	0	-	5
Consultas de rotina	3	8,57	8	30,77	0	-	11
Ingestão de corpo estranho	1	2,86	0	-	0	-	1
Diabete Melito	1	2,86	0	-	0	-	1
Distocias	1	2,86	0	-	0	-	1
Status Epilético	1	2,86	0	-	0	-	1
Piometra	0	-	2	7,69	0	-	2
TVT	1	2,86	0	-	0	-	1
TOTAL	35	100	26	100	2	100	63

Acompanhou-se ainda uma consulta cardiológica de um cão com profissional especializado na área, um caso de neoplasia mamária em uma felina e dois casos de gastroenterite (1 de origem alimentar e outro de origem verminótica).

Tabela 9: Casuística relacionada à afecções infecciosas, por espécie acometida, acompanhadas no setor de clínica médica de caninos e felinos do CVSFA (Garanhuns-PE), durante o período de estágio.

AFECÇÕES INFECCIOSAS	CANINA		FELINA		TOTAL
	n	%	n	%	N
Erliquiose	2	50,00	0	-	2
Clamidiose	0	-	1	25,00	1
Cinomose	1	25,00	0	-	1
TOTAL	3	100	1	0	4

As cirurgias eletivas acompanhadas tinha por finalidade a esterilização de uma fêmea canina, três fêmeas felinas e um macho felino. Todos os procedimentos foram realizados com o seguinte protocolo anestésico: Indução: Propofol; Manutenção: Isoflurano; Analgesia: Cloridrato de tramadol; Cobertura antibiótica: Ceftriaxona; Anti-inflamatório: Meloxicam.

As consultas de rotinas compreendiam em sua maioria consultas de animais que iram se hospedar no hotel do CVSFA (3 caninos; 5 felinos). 3 felinos de um mesmo tutor passaram por este procedimentos para realizações de exames físico e clínicos apenas para monitoração de seus status clínico.

CAPÍTULO II- DOENÇA DEGENERATIVA VALVAR MITRAL E DE TRICÚSPIDE COM HIPERTENSÃO PULMONAR E DISFUNÇÃO SISTÓLICA SECUNDÁRIA EM CÃO – RELATO DE CASO

1 INTRODUÇÃO

A doença valvar crônica degenerativa, degeneração valvar mucoide ou mixomatosa (DVM), ou ainda endocardiose, é a cardiopatia mais frequente na clínica médica de caninos e a causa mais comum de insuficiência cardíaca (IC) (DUNN, 2001; NELSON; COUTO, 2014), afetando, principalmente, os cães senis e de pequeno porte (TILLEY; GOODWIN, 2002; CARR, 2008.).

Sua etiologia é desconhecida, porém, dentre as possíveis causas estão os fatores hereditários, degeneração do colágeno, o estresse dos folhetos valvares e a função endotelial (TILLEY; GOODWIN, 2002; NELSON; COUTO, 2014). Esta degeneração do colágeno ocorre devido à proliferação e deposição de mucopolissacarídeos dentro da camada esponjosa subendotelial, levando ao espessamento, à distorção e enrijecimento das valvas e aparato valvar (músculos papilares e cordas tendíneas), interferindo nos seus fechamentos (BEARDOW, 2008).

A regurgitação sanguínea leva ao desenvolvimento secundário de cardiomegalia, insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e, quando na valva mitral, à congestão passiva crônica dos pulmões e, quando na tricúspide, à congestão das vísceras abdominais (GOMES JÚNIOR, 2009), sendo que o comprometimento isolado da tricúspide é incomum (NELSON; COUTO, 2014).

Os sinais clínicos decorrentes da endocardiose valvar muitas vezes são observados pelos tutores quando o paciente já possui ICC (GOMES JÚNIOR, 2009) e incluem intolerância aos exercícios, tosse paroxística, dispneia, ortopneia, ascite, síncope, cianose e perda de peso com ou sem anorexia (CARR, 2008; TILLEY; SMITH JR, 2008; NELSON; COUTO, 2014). Alguns animais podem passar anos sem desenvolver manifestações clínicas ou até mesmo nunca as apresentar (NELSON; COUTO, 2014).

Dentre os diversos exames auxiliares no diagnóstico, a ecocardiografia tem sido o de escolha, pois além de ser dinâmico e não invasivo, permite visualizar diretamente as câmaras cardíacas, avaliar os fluxos sanguíneos, movimentos das paredes cardíacas e a relação espacial entre as estruturas (GOLDFEDER et al, 2015).

A terapêutica para os animais afetados é paliativa, pois visa à manutenção da qualidade e o aumento da expectativa de vida. Para a escolha das drogas a serem utilizadas, é imprescindível aliar os dados clínicos aos dos exames complementares, onde serão escolhidos desde diuréticos a vasodilatadores, como também poderão ser feitas adequações de manejo e mudanças nutricionais (GOMES JUNIOR, et al, 2009).

Tendo em vista a grande importância e a elevada casuística desta doença na clínica médica, objetivou-se relatar um caso de doença degenerativa de valva mitral e tricúspide e hipertensão pulmonar e disfunção sistólica secundária em uma fêmea canina atendida no Hospital Veterinário Universitário da Unidade Acadêmica de Garanhuns (HVU-UAG) da Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE).

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Etiopatogenia

A origem da endocardiose é desconhecida, porém parece que o fator hereditário tem grande importância para o seu desenvolvimento, bem como a degeneração do colágeno, o prolapso valvar, o estresse dos folhetos e a função endotelial (HENRIQUE, 2013; NELSON; COUTO, 2014; TRISTÃO, 2015; ZIEGLER, 2015).

O colágeno dos folhetos valvares sofre alteração devido o estresse gerado pelo constante trauma que as valvas atrioventriculares sofrem durante a sístole (BUENO NETTO et al, 2017), ocorrendo proliferação e deposição de mucopolissacarídeos (BEARDOW, 2008), de ácido hialurônico e sulfato de condroitina, dentro da camada esponjosa subendotelial, levando ao espessamento, à distorção e enrijecimento das válvulas (NELSON; COUTO, 2014; ZIEGLER, 2015).

As lesões iniciais consistem em pequenos nódulos nas margens livres das válvulas cardíacas e, com o passar do tempo, os folhetos tornam-se espessados, distorcidos e com dimensões reduzidas, afetando também as cordas tendíneas, deixando-as frágeis. Desta forma, as extremidades das válvulas não se aproximam e passam a permitir a regurgitação de sangue dos ventrículos para os átrios, com a insuficiência valvar tornando-se clinicamente evidente, à medida que a doença progride (NELSON; COUTO, 2014; ZIEGLER 2015).

Para atender corretamente a nova demanda de pressão imposta pela elevação do volume regurgitante, o átrio, o anel valvar e o ventrículo se dilatam e, mesmo devido a esta mudança no tamanho do coração e no volume sanguíneo, muitos cães não desenvolvem sinais clínicos por longos períodos de tempo (TRISTÃO, 2015). As alterações funcionais do coração devido à degeneração valvar levam ao desenvolvimento secundário de cardiomegalia e ICC e no exame físico é auscultado sopro cardíaco que nada mais é que o sopro produzido pelo refluxo sanguíneo através das valvas atrioventriculares. Esta insuficiência ocorre porque o coração é incapaz de suprir sangue para as necessidades metabólicas do organismo de maneira adequada, ou quando o faz, apenas sobre altas pressões de enchimento (SANTOS, 2012).

Com a progressão da lesão valvar, o volume regurgitante passa a representar uma porção consideravelmente maior do volume total ejetado do ventrículo esquerdo e, em decorrência disso, o débito cardíaco pode se tornar insuficiente pela diminuição do rendimento cardíaco, produzindo queda na pressão arterial e ativação dos mecanismos compensatórios (sistema nervoso simpático, sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA),

que contribuem para a manutenção do débito cardíaco e compensação da função cardíaca (ABBOT, 2002; GOMES JÚNIOR, 2009; TRISTÃO, 2015)).

Em longo prazo, estes mecanismos compensatórios provocam efeitos deletérios, como remodelamento ventricular e vascular, causando hipertrofia, e podem desencadear progressão da insuficiência cardíaca, onde os estímulos para esta remodelagem incluem as forças mecânicas, como por exemplo, o aumento do estresse da parede por sobrecarga de pressão ou volume, vários neurohormônios como a angiotensina II, a norepinefrina, a endotelina e a aldosterona, e as citocinas, incluindo o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) (SANTOS, 2012; TRISTÃO, 2015). A fase de remodelagem inicial leva à reparação das áreas de necrose, ocorrendo à formação de uma cicatriz, que até certo ponto, é benéfica. O rearranjo das células da parede ventricular está associado a uma manutenção ou aumento do débito cardíaco com significativo aumento do volume ventricular esquerdo e direito (SANTOS, 2012).

A ativação do sistema simpático, no início da doença, resulta na liberação de catecolaminas, mediadores neuro-hormonais ou metabólicos, influenciando na progressão da lesão valvar, e assim, o coração responde aos estímulos inotrópicos e cronotrópicos acionados, redirecionando o fluxo sanguíneo para os centros vitais, podendo modelar o miocárdio (BROWN, 2006; TRISTÃO, 2015). O SRAA é ativado tardiamente a partir do estímulo de receptores β 1 adrenérgicos, diminuição da perfusão renal e pela redução de reabsorção de sódio pelos túbulos renais. Como consequência, ocorre aumento significativo na pré e pós-carga em decorrência da retenção de sódio e água e da vasoconstrição (TRISTÃO, 2015).

A hipertensão pulmonar pode ocorrer secundariamente ao aumento da pressão atrial esquerda e caracteriza-se por pressão sistólica acima de 25 mmHg. Como na endocardiose de mitral a insuficiência que se desenvolve é retrógrada, devido à hipertensão atrial esquerda, e/ou direita, leva ao aumento da pressão venosa passiva pulmonar, hepática e outros tecidos. (GUSSO, 2015). Silva (2012) afirma que a endocardiose de mitral tem sido apontada como um fator predisponente para o desenvolvimento da hipertensão pulmonar em cães.

Num estudo com 54 cães, Pyle et al. (2004) classificaram a hipertensão pulmonar em graus, sendo eles: suave, quando os valores de PAPs (Pressão Arterial Pulmonar) estão entre 30 e 55 mmHg; moderada, quando PAPs foi de 56 a 79 mmHg; e grave, quando os valores ultrapassaram 79 mmHg. Ainda neste estudo, ele observou que as doenças valvares crônicas possuíam importância de suave a moderada, quanto às de importância severa estavam relacionadas a enfermidades de origem pulmonar.

A hipertensão pulmonar pode ser classificada em três tipos principais: passiva, hipercinética e vasclusivas. O tipo passivo de hipertensão pulmonar acontece nas doenças

resultantes de anormalidades estruturais ou funcionais do coração esquerdo, fato observado nos casos de insuficiência valva mitral; no tipo hipercinético ocorre aumento acentuado do fluxo sanguíneo pulmonar como ocorre nos grandes desvios da esquerda para a direita como se observa na persistência do ducto arterioso e defeitos septais ventriculares; e por fim, o tipo vasoclusivo ocorre quando ocorres doenças que produzem obliteração, obstrução ou vasoconstricção aumenta de artérias pulmonares, como ocorre nas pneumonias, e bronquites por exemplo (LOPES, 2008).

2.2 Epidemiologia

A endocardiose valvar corresponde a cerca de 75% dos casos observados na cardiologia veterinária na América do Norte (ATKINS, 2009). Segundo Tilley et al. (2002), alguns animais passam toda a vida sem desenvolver sinais clínicos de endocardiose valvar.

A população geriátrica é a mais acometida por esta cardiopatia (CARR, 2008). Em um estudo retrospectivo de cardiopatias em cães, Bueno Neto e colaboradores (2017) observaram que, na endocardiose de mitral, 46,2% dos cães possuíam entre seis e 10 anos, 27,4%, tinham mais de 10 anos e, 26,4%, tinham menos de seis anos de idade. No caso de endocardiose de tricúspide, 44% dos cães tinham entre seis e 10 anos, 33,3% tinham menos de seis anos, e 22,2%, possuíam mais de 10 anos. Quando o envolvimento valvar era bilateral, a maior prevalência ocorria na faixa etária acima dos 10 anos (54%), seguida dos animais entre seis e 10 anos (39,2%) e daqueles com mais de seis anos (6,8%).

Em relação ao porte, a doença afeta mais comumente os cães com menos de 20kg (ATKINS et al., 2009). Em estudo retrospectivo, Bueno Neto e colaboradores (2007), classificaram os cães em pequeno (0 a 10kg), médio (10 a 25kg) e grande porte (25 a 40kg), e observaram que 78% dos animais classificados como de pequeno e médio porte, apresentavam endocardiose valvar de mitral e/ou tricúspide.

Segundo alguns autores, as raças com maior prevalência para a doença são: Cavalier King Charles Spaniel, Chihuahua, Schnauzer Miniatura, Maltês, Lulu da Pomerânia, Cocker Spaniel, Pequinês, Fox Terrier, Boston Terrier, Poodle Miniatura e Toy, Pincher Miniatura e Whippet (ABBOTT, 2002; TILLEY; BEARDOW et al, 2008). Em um estudo realizado em Bauru (SP), 31% dos casos de endocardiose ocorreram em cães da raça Poodle e seus mestiços (BUENO NETO et al., 2017). Em outro estudo, verificou-se que a doença se desenvolveu mais lentamente nos cães de raças pequenas e médias do que naqueles de raças grandes e gigantes (ATKINS C. et al, 2009).

Os dados referentes à predisposição sexual variam de acordo com os autores, de modo que Tilley e Smith Jr. (2008) notaram a proporção de 1,5 machos para 1 fêmea, mesma proporção observada por Atkins (2009), enquanto Bueno Neto e colaboradores (2017) identificaram uma relação inversa. Nelson e Couto (2014) afirmam que em termos de prevalência sexual, a endocardiose acomete de forma semelhante fêmeas e machos, porém, neste último, a doença se instala mais precocemente e a progressão é mais rápida. Zambom (2015) realizou um estudo retrospectivo e constatou que dos animais que apresentavam lesões macro e microscópica para endocardiose, 44,4 % eram fêmeas e 55,6 % eram machos, o que dá uma proporção de 1,25 machos para cada fêmea.

A endocardiose da válvula mitral é a mais frequentemente encontrada, sendo a endocardiose de tricúspide incomum (ABBOTT, 2002; NELSON;COUTO, 2014; ZIEGLE, 2015). Entretanto, para Bueno Neto e colaboradores (2017), o envolvimento bilateral é o de maior prevalência, podendo chegar à 53,64% dos casos.

2.3 Classificação da Doença Valvar Crônica e da Insuficiência Cardíaca

Segundo Atkins e colaboradores (2009), os médicos veterinários estão mais habituados com a classificação da ICC exposta pela New York Heart Association (NYHA) e pelo Conselho Internacional de Saúde Cardíaca de Pequenos Animais. Ambos os sistemas visam elaborar uma classificação funcional, que organizam os pacientes de acordo com a gravidade dos sinais clínicos e com isso, instruir sobre os protocolos terapêuticos.

A NYHA agrupa os pacientes em quatro classes funcionais, baseadas na avaliação subjetiva da condição clínica do paciente, sem levar em consideração a etiologia ou função miocárdica. São eles:

◇ **grupo I:** se enquadram os animais com cardiopatia presente, mas sem evidência de insuficiência cardíaca ou intolerância ao exercício; cardiomegalia mínima à ausente.

◇ **grupo II:** estão os animais que apresentam sinais de cardiopatia com evidência de intolerância ao exercício; cardiomegalia presente em radiografia torácica.

◇ **grupo III:** são os animais que apresentam sinais de insuficiência cardíaca (IC) com sinais clínicos paroxísticos (por exemplo, tosse, ortopneia); sinais radiográficos de cardiomegalia importante e edema pulmonar ou efusão pleural e/ou abdominal.

◇ **grupo IV:** animais com IC grave com sinais clínicos presentes em repouso ou com atividade física mínima e/ou sinais radiográficos marcantes de ICC e cardiomegalia (NELSON; COUTO, 2014).

Segundo Atkins (2009), um novo sistema de classificação foi elaborado com o objetivo de categorizar os pacientes de acordo com o curso da doença e vincular a gravidade dos sinais aos tratamentos apropriados em cada estágio da doença. O *Consensus Statement* elaborado pelo *American College of Veterinary Internal Medicine* (ACVIM) adaptou uma classificação utilizada em pacientes humanos para o manejo de cães com a doença mixomatosa. Este novo sistema propõe quatro estágios básicos da doença cardíaca, formulando diretrizes para o diagnóstico e tratamento da endocardiose em cães.

- O **estágio A**: inclui pacientes com alto risco de desenvolvimento da doença, mas que não possuem desordem estrutural do coração (por exemplo, o Cavalier King Charles Spaniel sem sopro cardíaco), nem um sopro cardíaco que seja auscultado no momento do exame.
- O **estágio B**: são para pacientes com doença cardíaca estrutural (ex. sopro típico da regurgitação quando na doença mixomatosa de mitral), mas que nunca desenvolveram sinais clínicos de IC. Este estágio subdivide-se em dois outros níveis, o **B1**, onde estão os pacientes assintomáticos que não possuem evidência radiográfica ou ecocardiográfica de remodelamento cardíaco, mas que possuem regurgitação, e o **B2**, onde são assintomáticos, mas com regurgitação valvar hemodinamicamente significativa e evidências de aumento do coração do lado esquerdo, em radiografia ou ecocardiografia.
- O **estágio C**: cães com histórico passado ou atual de IC, associado à alteração estrutural típica de endocardiose valvar.
- O **estágio D**: pacientes com doença em estágio final com sinais clínicos de IC que são refratários a terapia padrão. Estes pacientes exigem estratégias avançadas ou especializadas no tratamento, para que estes possam viver clinicamente confortáveis com esta doença. Neste grupo, assim como no estágio C, podem ser divididos naqueles que necessitam de terapia hospitalar aguda e os que podem ser gerenciados como pacientes ambulatoriais.

2.4 Sinais Clínicos

A suspeita clínica de endocardiose pode surgir durante os exames de rotina, quando à auscultação, percebem-se sopros cardíacos de intensidade baixa e sem sinais de descompensação. Como a doença possui progressão lenta, os sinais clínicos se tornam aparentes quando os efeitos degenerativos estão acentuados (GOMES JÚNIOR et al., 2009). Além disso, o surgimento súbito dos sinais clínicos pode ser precipitado em cães com doença

previamente compensada, como por exemplo: nas arritmias (taquicardia paroxística atrial/supraventricular, fibrilação atrial, taquiarritmias ventriculares frequentes); ruptura de cordas tendíneas; sobrecarga de volume iatrogênico (volume excessivo de líquido ou sangue IV, fluidos com alto teor de cloretos); aumento da carga de trabalho (anemia, esforço físico, sepse, hipertensão, doença em outros órgãos como pulmões, rins fígado; ambiente quente e úmido, ambiente extremamente frio, alta ingestão de sal, degeneração miocárdica e fraca contractilidade; e medicamento insuficiente para o estágio da doença). Alguns animais podem passar anos sem desenvolver manifestações clínicas (NELSON; COLTO, 2014).

2.4.1 Endocardiose de valva mitral

Os sinais clínicos iniciam-se geralmente com o remodelamento cardíaco (TRISTÃO, 2015) e podem não ser observados pelos tutores, mas quando observados, vão de sinais sutis, como pouca tolerância aos exercícios, a sinais mais graves, como ortopneia e taquipneia durante o descanso. Outros sinais que podem ser observados e que indicam que não está havendo uma perfusão adequada dos tecidos são: tosse paroxística ou não, inquietação noturna, diminuição do apetite, perda de peso com ou sem anorexia, cianose, síncope, dispneia e taquicardia (CARR, 2008; GOMES JÚNIOR, 2009; AMPUERO, 2013; NELSON; COUTO, 2014). Na maioria das vezes, os sinais clínicos se desenvolvem de forma gradual à medida que a doença progride (AMPUERO, 2013).

A tosse é um dos primeiros sinais clínicos observados da endocardiose de mitral (CARR, 2008) e a tosse paroxística aparece geralmente à noite, no início da manhã e também após exercícios (NELSON; COUTO, 2014). Segundo Abbott (2002) e Tristão (2015), a tosse é seca e áspera, podendo aumentar gradualmente sua frequência. Segundo Carr (2008), a tosse paroxística pode aumentar o tônus vagal, diminuindo, assim a frequência cardíaca, levando à diminuição do débito cardíaco.

No exame físico, pode-se encontrar sopro holossistólico, protossistólico ou telessistólico (NELSON; COUTO, 2014), cianose, tempo de perfusão capilar prolongado, mucosas pálidas, fadiga e, a depender da cronicidade da doença, caquexia cardíaca, que é decorrente da perda muscular que ocorre em virtude do hipermetabolismo, redistribuição sanguínea para leitos vasculares nobres (cérebro e rins) e ação das citocinas inflamatórias (HENRIQUE, 2013).

A auscultação pulmonar pode ser normal ou não. Quando normal, significa que o animal ainda não apresenta ICCE. Quando o edema inicia ou piora, auscultam-se sons respiratórios grosseiros e acentuados e crepitações no fim da inspiração. As crepitações e

chiados inspiratórios e expiratórios podem ser generalizados devido a quadros de edema fulminante. À medida que a congestão pulmonar e o edema intersticial pioram, a frequência respiratória em repouso aumenta (NELSON; COUTO, 2014), onde o valor fisiológico para o cão que se encontra em repouso é inferior a 30 movimentos respiratórios por minutos (FEITOSA, 2014).

2.4.2 Endocardiose de valva tricúspide

Dentre os sinais de alteração em valva tricúspide, pode-se destacar: ganho de peso, distensão abdominal, ascite, inapetência, dispneia, letargia, edema tecidual periférico (GOMES JÚNIOR, 2009; NELSON; COUTO, 2014) e efusão pleural (CARR, 2008). Outros sinais como efusão pericárdica, hepatomegalia e esplenomegalia também podem ser observados (DUNN, 2002; TRISTÃO, 2015).

Nelson e Couto (2014) relataram que o sopro oriundo da regurgitação de tricúspide é semelhante ao sopro auscultado na regurgitação de mitral, sendo mais audível na região do ápice, no hemitórax direito e, às vezes, pode estar mascarado devido à propagação do sopro de mitral na parede torácica. Também se deve observar o frêmito pré-cordial na região do ápice do hemitórax direito sobre a região da tricúspide.

Em animais com regurgitação de tricúspide, ocorre pulso jugular, também chamado de reflexo hepatojugular positivo, durante a sístole ventricular, pois a distensão das veias resulta da elevada pressão de enchimento no lado direito do coração. Este pulso jugular pode ser mais facilmente observado durante a aplicação de compressão abdominal cranial (NELSON; COUTO, 2014).

2.5 Diagnóstico

O diagnóstico da degeneração valvar crônica fundamenta-se no exame físico, com ênfase na avaliação cardíaca, exames laboratoriais, radiográfico, eletrocardiográfico e ecodopplercardiográfico (AMPUERO, 2013).

2.5.1 Exames laboratoriais

Nos exames laboratoriais de animais com endocardiose valvar, pode-se encontrar azotemia pré-renal e hiperestenúria, a menos que seja complicada por nefropatia subjacente ou administração diurética prévia. Em muitos pacientes com congestão passiva, pode

desenvolver hepatomegalia e com isso, uma hipertensão portal, com ascite (DUNN, 2002) e aumento da atividade das enzimas hepáticas alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST) e fosfatase alcalina (FA) e, os níveis de bilirrubina, geralmente estão normais (TILLEY; SMITH JR, 2008).

Os biomarcadores cardíacos são uma ferramenta auxiliar para o diagnóstico da endocardiose valvar, onde se podem avaliar as concentrações sanguíneas de peptídeo natriurético atrial N-terminal (NT-proANP), peptídeo natriurético cerebral N-terminal (NT-proBNP), troponina I, isoenzima de creatina quinase oriunda de músculo cardíaco (CK-MB), isoenzima de lactato desidrogenase (LDH₁) e aspartato aminotransferase (AST) (TRISTÃO, 2015).

2.5.2 Radiografia Torácica

Os achados radiográficos variam de acordo com a gravidade da incompetência mitral e o tamanho da fração regurgitante (TILLEY e SMITH JR, 2008). A primeira câmara a aumentar de tamanho é o átrio esquerdo (CARR, 2001).

No edema pulmonar, o padrão radiográfico de distribuição é intersticial, alveolar, bronquial ou misto, podendo ser observadas alterações difusas na região peri-hilar, dorsocaudal e com simetria bilateral (CARR, 2001; NELSON e COUTO, 2014).

As radiografias torácicas fornecem informações sobre aumento de átrio direito (AD) e ventrículos. Quando há aumento grave de AD, é possível observar uma elevação do brônquio principal esquerdo e, até em algumas vezes, elevação do brônquio principal direito, que comprime o brônquio principal esquerdo. Também pode haver colapso do brônquio principal, associado ou não a tosse (CARR, 2001; NELSON e COUTO, 2014). Entretanto, a observação de dilatação do lado direito do coração muitas vezes não é possível devido às alterações do lado esquerdo e do pulmão resultantes de doença mixomatosa de valva mitral (NELSON; COUTO, 2014). Os achados iniciais da ICCD incluem distensão da veia cava caudal, linhas de fissura pleural, hepatomegalia e esplenomegalia, e quando na ICCD avançada, há aumento da radiopacidade torácica e abdominal sugestivas de efusão pleural e ascite (CARR, 2001; NELSON;COUTO, 2014).

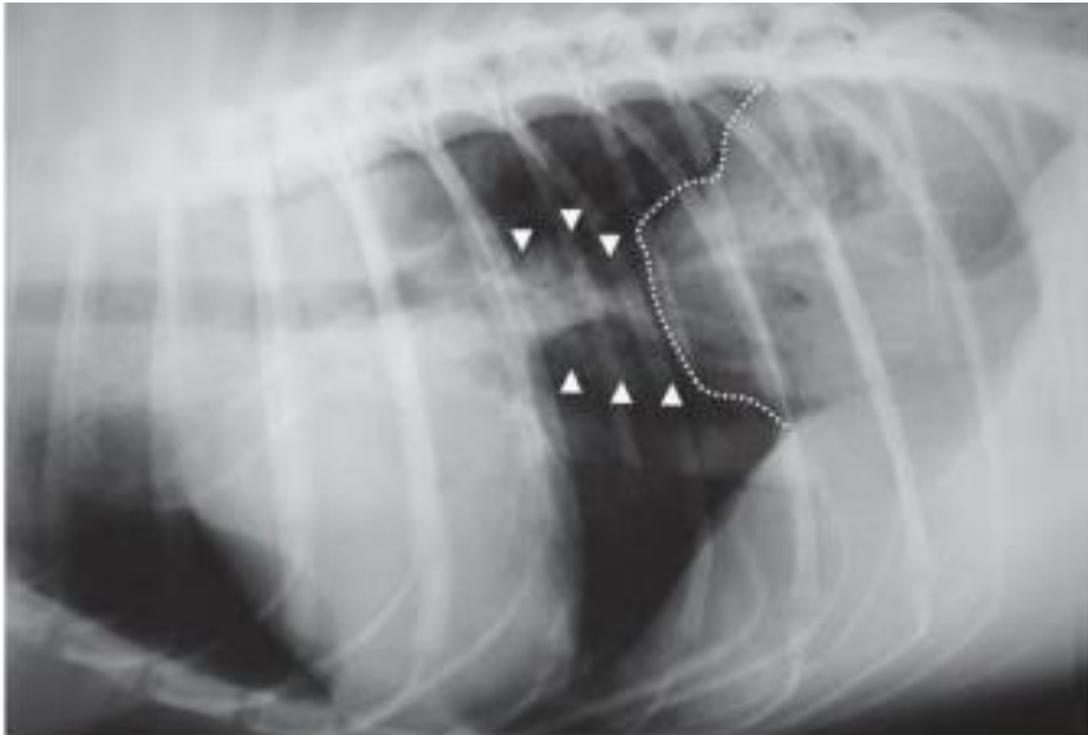


Figura 09: Alves, F. R. Radiografia látero-lateral de um cão com campos pulmonares em padrão misto (intersticial e alveolar), compatível com edema pulmonar (setas brancas). 2009. Pesquisa Veterinária Brasileira 29 (2): 99-104.

Tabela 10: Valores médios do método VHS para as diferentes projeções torácicas no cão.

MÉTODO VHS		
Projeção	Valor médio de referência (vértebras)	Desvio padrão (vértebras)
Lateral	9,7	± 0,5
Ventrodorsal	10,2	± 0,8
Dorsoventral	10,2	± 1,5

O método VHS (*Vertebral Heart Scale*) desenvolvido por Buchanan e Bucheler (1995), correlaciona o tamanho dos eixos do coração com as vértebras e é indicado para determinar com exatidão se há ou não aumento cardíaco significativo. Os valores de referência do método VHS estão representados na tabela 10. Estes valores servem para várias raças, porém, algumas possuem suas particularidades, como por exemplo: os cães com tórax curto como o Schnauzer Miniatura, é sugerido pelos autores que o normal é um VHS de 11 vértebras e os cães com tórax longo como os Dachshunds, o valor limite de VHS considerado normal é de 9,5 vértebras (CASTRO, 2011).

2.5.3 Eletrocardiografia

No exame eletrocardiográfico, cães com endocardiose de mitral e/ou tricúspide, podem apresentar desde traçados normais até grandes variações, como o aumento da duração e/ou amplitude da onda P e do complexo QRS, desvio do eixo elétrico cardíaco para a esquerda e arritmias supraventriculares, principalmente nos casos de mega-átrios (AMPUERO, 2013).

A sobrecarga do átrio direito é representada por aumento na altura da onda P e, do átrio esquerdo, por aumento na sua duração (LEITÃO, 2011).

A sobrecarga do ventrículo esquerdo pode ser observada pelo alargamento do complexo QRS (TILLEY E GOODWIN, 2002) e pode ser sugerida quando a amplitude da onda R for superior a 3mV (2,5mV em cães de raças de pequeno porte) em DII ou a 1,5mV em DI; ou quando a soma das amplitudes da onda R em DI e aVF for maior que 4mV. Já a sobrecarga do ventrículo direito pode provocar onda S “profunda” nas derivações I, II, III e aVF, ou amplitude maior que 0,8mV em CV₆LL (V2) ou CV₆LU (V4) (LEITÃO, 2011).

Com a progressão da endocardiose de mitral, ocorre aumento atrial que acaba provocando o surgimento de arritmias, especialmente os complexos supraventriculares prematuros e a taquicardia supraventricular, mas também as de origem juncional. Para obtenção de informações qualitativas e quantitativas destas arritmias, bem como o período do dia em que elas ocorrem, a eletrocardiografia contínua (Holter) é uma importante ferramenta. Além disso, permite ainda diferenciar parâmetros de variabilidade de frequência cardíaca, diferenciando momentos de vigília e sono (AMPUERO, 2013).

2.5.4 Ecodopplercardiografia

A ecodopplercardiografia é indicada para diagnóstico definitivo das doenças valvares atrioventriculares (LEITÃO, 2011). Também permite estabelecer uma relação quantitativa da função cardíaca e o estado clínico funcional da ICC, enquadrando o paciente de acordo a gravidade da doença (AMPUERO, 2013). Este recurso permite ainda confirmar espessamento de folículos valvares AV e função valvar defeituosa, bem como aumento atrial e ventricular (DUNN, 2002)

De modo geral, as alterações estão relacionadas à sobrecarga de volume, com aumento gradativo da pressão atrial esquerda, saindo de 10 mmHg para 30 mmHg devido à regurgitação valvar mitral, com velocidade regurgitante aproximadamente de 4,5 a 5,9m/s. Também são observados o volume diastólico e hipercinesia septal demonstrada pelo aumento do valor da fração de encurtamento (AMPUERO, 2013).

Segundo Ampuero (2013), as variáveis do diâmetro interno do ventrículo esquerdo e da espessura do septo interventricular em diástole e sístole apresentam valores diferenciados entre as classes funcionais da ICC, podendo ser utilizadas como fatores prognósticos e na avaliação da eficácia dos protocolos terapêuticos utilizados.

Na presença de regurgitação de mitral e quando a contractilidade for normal, os movimentos da parede ventricular e do septo são acentuados. O diâmetro ventricular diastólico está aumentado, mas o diâmetro sistólico é normal até que o próprio miocárdio comece a falhar (NELSON; COUTO, 2014). O índice de volume sistólico final pode ser útil na avaliação da função miocárdica. A espessura da parede ventricular geralmente é normal. Aumento de átrio e ventrículo direito só é observado em pacientes com endocardiose de tricúspide grave, e nestes, a sobrecarga de volume no ventrículo direito provavelmente causará movimento paradoxal do septo. Nos casos de rompimento atrial, pode-se verificar líquido pericárdico (Martinelli, 2016).

A cúspide afetada pode apresentar pontas arredondadas por serem mais espessas que o normal. Na avaliação no modo M, podem-se verificar movimentos exacerbados em ecos espessos de mitral. O espessamento observado na cúspide afetada é homogêneo. Situações onde ocorre prolapso sistólico ou o encurvamento para o átrio, de parte de um ou de ambos os folhetos, é comum em cães com doença valvar degenerativa. Uma investigação do jato regurgitante de alta velocidade, é possível por meio do Doppler espectral que permite estimar o gradiente de pressão sistólica entre o átrio e o ventrículo afetado (NELSON; COUTO, 2016).

2.6 Diagnóstico diferencial

Dentre as doenças que o clínico veterinário precisa considerar para diferenciar da endocardiose valvar estão a cardiomiopatia dilatada, cardiopatias congênitas, doenças crônicas das vias aéreas, pneumonia, embolia pulmonar, neoplasias e dirofilariose (TILLEY; SMITH JR, 2008).

2.7 Tratamento

Segundo Nelson e Couto (2014), procedimentos como anuloplastia mitral, outras técnicas de reparo valvar e até mesmo reposição de valva mitral, estão disponíveis em centros de referência, configurando uma alternativa para o tratamento da doença mixomatosa de mitral. Entretanto, na maioria das vezes, o tratamento instituído é o tratamento

medicamentoso, que tem por principal objetivo controlar os sinais de ICC, melhorar o débito cardíaco, reduzir o volume regurgitante e modular a ativação neurohormonal excessiva.

Drogas que diminuem o tamanho do ventrículo esquerdo (diuréticos, vasodilatadores, inotrópicos positivos) podem reduzir o volume regurgitante por diminuírem o tamanho do anel mitral. Os vasodilatadores arteriulares melhoram o débito cardíaco e diminuem o volume regurgitante por reduzirem a resistência arteriolar sistêmica (NELSON; COUTO, 2014).

Segundo Atkins (2009), o ACVIM apresenta diretrizes para o diagnóstico e tratamento da doença mixomatosa baseado no estágio em que o paciente é classificado, conforme descrito a seguir:

2.7.1 Estágio A

As recomendações de consenso para animais nesse estágio são de cães de raças pequenas, incluindo as raças com pré-disposição para desenvolver doença valvar mixomatosa, devem ser submetidos a avaliações regulares como parte dos cuidados de rotina com o paciente (pelo menos uma vez ao ano). Não é recomendada terapia medicamentosa nem dietética para os pacientes aqui classificados. Pacientes entre seis e oito anos que são utilizados na reprodução, quando diagnosticados com regurgitação de mitral, devem ser afastados das atividades reprodutivas.

2.7.2 Estágio B

Dentre as recomendações de consenso para o diagnóstico de animais com doença mixomatosa neste estágio estão: realizar radiografia torácica e com isso, avaliar o significado hemodinâmico dos sopros cardíacos e também, obter radiografias basais, haja vista que o paciente desse estágio é assintomático. Ainda é recomendada a aferição da pressão sanguínea para todos os pacientes. Os cães de raças pequenas devem fazer ecocardiografia, a fim de avaliar aumento ou não das câmaras cardíacas. Nos animais de grande porte, não é recomendado de início a ecocardiografia porque, geralmente, os sopros cardíacos nesses animais estão relacionados a outras patologias como cardiomiopatia dilatada. Outros exames laboratoriais são necessários, tais como hematócrito, concentração de proteínas totais, de creatinina sérica e análise de urina. Para fins de tratamento, segue a subdivisão deste estágio.

Com base na avaliação pela qual cada paciente passa, eles são subcategorizados em dois grupos:

- **Estágio B1:** As recomendações de consenso para os animais categorizados nesse grupo são: Não se recomenda terapia medicamentosa ou dietética, exceto após avaliações

sugeridas por exames radiográficos ou ecodopplercardiográficos posteriores, em intervalo de aproximadamente 12 meses.

- **Estágio B2:** Não há um consenso quanto às terapias medicamentosa e dietética, de modo que a maioria dos membros do ACVIM não as recomendam. Outros sugerem que pacientes com aumento de átrio esquerdo devem receber inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), pois pode retardar o aparecimento da ICC. Os β -bloqueadores adrenérgicos estão indicados para casos de aumento de aurícula esquerda ou que aumentaram drasticamente em sucessivos exames de monitoramento. Uma parcela dos membros aconselha ainda a utilização de pimobendan, digoxina, alodipina e espirinolactona. Os que indicam terapia dietética, orientam sobre a restrição dietética de sódio e provisão de dietas altamente palatáveis com proteínas e calorias para manter a condição corporal inicial.

2.7.3 Estágio C

Diretrizes para a farmacoterapia para os pacientes aqui classificados são fornecidas tanto para o hospital (IC aguda) quanto para o tratamento domiciliar (IC crônica), bem como recomendações para terapia dietética cônica. É necessária a realização de um banco de dados clínicos, incluindo radiografia torácica, ecocardiografia e testes laboratoriais rápidos. Para o tratamento, são recomendados furosemida, pimobendan, suplementação de oxigênio, paracentese abdominal e toracocentese, cuidados com a temperatura e umidade ambientais e elevação da cabeça do paciente. Alguns animais necessitarão de sedação, podendo-se utilizar um narcótico (butorfanol, morfina, hidrocodona) associado ou não com um ansiolítico (buprenorfina ou acepromazina), de modo que os sedados devem ser posicionados em decúbito esternal.

A utilização de nitroprussiato de sódio em infusão contínua por até 48 horas é muitas vezes útil quando há uma emergência hipertensiva, porém é pouco responsiva no edema pulmonar. Cuidados como monitoração da pressão arterial e resposta respiratória a narcóticos e tranquilizantes na IC aguda, não se tem um consenso entre os integrantes do ACVIM. Também não se obteve um consenso na utilização de IECA (por exemplo, enalapril 0,5 mg/kg, VO, BID) para pacientes do estágio C. Há evidências claras que a administração de maleato de enalapril associado a furosemida na IC aguda, resulta em melhora substancial da pressão capilar pulmonar quando comparados a administração da furosemida sozinha. Para tratamento em casa, o consensus recomenda: Furosemida VO, na dosagem de 1 a 2mg/kg, BID, ou 4-6 mg/kg, TID, diário. Deve-se observar com atenção os efeitos sobre a função renal e o estado eletrolítico do paciente.

Não é consenso o uso do pimobendan na dose de 0,25 a 0,3 mg/kg, em pacientes no estágio C. A eficácia do uso do pimobendan nos animais desse estágio, são observadas apenas em condições hemodinâmicas experimentais. Também não se tem consenso sobre a utilização domiciliar de espirinolactona, digoxina (para casos complicados de fibrilação atrial persistente).

O suporte de oxigênio deve ser instituído, se necessário, em gaiola de oxigênio ou incubadora ou através de um oxigênio nasal, assim sendo, como umidade e temperatura controlada.

Deve-se manter a ingestão calórica adequada (60 kcal/kg), com níveis adequados de proteína, exceto se houver doença renal crônica associada, e restrição de sódio (levar em consideração todas as fontes de sódio, inclusive aqueles alimentos que são utilizados para a administração da medicação), a monitoração das concentrações séricas de potássio.

2.7.4 Estágio D

Como os pacientes com insuficiência cardíaca do estágio D são por definição, refratários ao tratamento exposto no estágio C, envolve então as mesmas etapas de diagnóstico. Os pacientes aqui enquadrados devem receber as maiores dosagens recomendadas (ou toleradas) de furosemida, IECA e pimobendan.

Terapia hospitalar:

Na ausência de insuficiência renal grave, a furosemida é administrada IV em bolus, seguida infusão contínua de furosemida até a dificuldade respiratória diminuir ou por no máximo 4 horas. Procedimentos como paracentese abdominal ou toracocentese e assistência ventilatória mecânica podem ser úteis.

Nitroprussiato de sódio, hidralazina ou amlodipina, monitoração da pressão para evitar hipotensão; a concentração de creatinina deve ser medida de 24 a 72 horas após a administração dos vasodilatadores. B

Não há consenso quanto: terceira dose de pimobendan de 0,3 mg/kg, lembrando que esta inclusão está fora da bula e por isso, deve haver aprovação pelo tutor;

Os broncodilatadores são recomendados na terapia adjuvante no tratamento do edema pulmonar cardiogênico em pacientes hospitalizados.

Terapia domiciliar:

Aumento da dose de furosemida conforme a necessidade se não estiver limitada pela disfunção renal; Se o uso de espirinolactona não começou já no estágio C, é indicada para o tratamento crônico do estágio D; O uso de β -bloqueadores geralmente não deve ser iniciado

neste estágio, a menos que os sinais clínicos de falha cardíaca possam ser controlados conforme descrito no estágio C;

Não há consenso quanto ao uso de hidroclorotiazida como coadjuvante com a furosemida, utilizando vários horários de dosagem (incluindo apenas uso intermitente a cada 2 ou 4 dias), podendo esta associação, desenvolver insuficiência renal aguda e distúrbios eletrolíticos; A dose de pimobendan é aumentada por alguns conselheiros do ACVIM com o intuito de incluir uma terceira dose diária de 0,3 mg/kg;

A digoxina é indicada para o tratamento da fibrilação atrial para os pacientes neste estágio classificados e em ritmo sinusal, supondo que não exista uma contradição clara.

O uso de sildenafil (1 a 2 mg/kg, VO, BID) é usada por alguns profissionais para tratar a IC do estágio D causada pela endocardiose de mitral e para tratar endocardiose complicada por hipertensão pulmonar.

Restrições dietéticas: Para esta classe, deve-se utilizar as mesmas recomendações expostas no estágio C.

2.9 Prognóstico

O prognóstico para animais com endocardiose em longo prazo, geralmente, é de reservado a desfavorável, porém mesmo quando a regurgitação de mitral está avançada (com ou sem regurgitação de tricúspide), a estabilidade clínica pode ser mantida por meses a anos com a terapia apropriada, apesar das frequentes reavaliações e dos ajustes das medicações tornarem-se necessários conforme a doença progride (NELSON; COUTO, 2014).

3 RELATO DE CASO

Foi atendida no dia 03 de outubro de 2017, no Hospital Veterinário Universitário da UAG-UFRPE, uma cadela, mestiça de Pinscher, com 12 anos de idade e peso de 5,900 kg, com histórico de tosse seca paroxística (sempre ao fim da tarde e começo da manhã) e dispneia, com evolução de seis meses, bem como distensão abdominal há 40 dias. A tosse aparecia após a realização de exercícios de intensidade moderada.

Alimentava-se duas vezes ao dia com comida caseira e, ao longo do dia, recebia petiscos como bolachas e afins. A vacinação estava desatualizada. Para controle de endoparasitos era utilizado febantel, pirantel, praziquantel, e ivermectina¹, porém para controle de ectoparasitos, nada era utilizado.

Anteriormente a consulta, mais precisamente quatro dias, a tutora conduziu a paciente a uma clínica veterinária de Garanhuns após uma possível síncope. Mediante a sintomatologia apresentada, a médica encaminhou-a para o HVU para consulta cardiológica, pois, dentre as suspeitas, estavam, insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e dirofilariose, haja visto que a paciente era conduzida a regiões litorâneas.

No dia da consulta, a paciente apresentava tosse, dispneia, distensão abdominal e polidipsia. Ao exame físico, estava alerta, com escore corporal 4/5, temperatura de 37,8°C, mucosas oculares, oral e vaginal róseas e tempo de preenchimento capilar de um segundo. Os pelos apresentavam-se ressecados e o flanco direito apresentava área de hipotricose não inflamatória. Ambas orelhas apresentavam descamação e melanose. Ao exame da cavidade bucal apresentou hipoplasia gengival, cálculo dentário e halitose. A auscultação revelou sopro sistólico grau VI/VI, em focos mitral e tricúspide e crepitação grossa. Observou-se ainda distensão abdominal bilateral.

Foram solicitados os seguintes exames complementares: hemograma; bioquímica sérica de alanina aminotransferase, fosfatase alcalina, ureia, creatinina, albumina, glicose sódio, e potássio; ecodopplercardiografia; radiografias torácica lateral esquerda e lateral direita e ventrodorsal; ultrassonografia abdominal, citologia otológica e avaliação da efusão abdominal.

O protocolo terapêutico instituído foi o seguinte: maleato de enalapril (0,5 mg/kg, BID); Espirinolactona 25 mg, (2 mg/kg, BID por 10 dias); Furosemida 40 mg, (3 mg/Kg,BID por 10 dias). Pediu-se retorno após 10 dias para reajuste das doses. Suspendeu-se o

¹ Endogard®, Virbac, São Paulo-SP.

fornecimento de alimentação caseira, bem como o fornecimento de petiscos caninos e instituiu-se dieta terapêutica específica para cardiopatas.

O hemograma e as proteínas plasmáticas totais (Tab. 10) e os bioquímicos séricos (Tab. 11) encontravam-se dentro dos padrões esperados para a espécie. O exame radiográfico sugeriu cardiomegalia generalizada e edema pulmonar.

Ao analisar a efusão abdominal (Tab. 12), concluiu-se tratar de um transudato modificado piogranulomatoso hemorrágico. E na citologia otológica, não foram observados componentes inflamatórios, nem microrganismos em quantidade patológica na amostra

Tabela 11: Resultado do hemograma do dia 03/10/2017 da cadela com endocardiose de mitral e tricúspide, atendida no HVU-UAG.

HEMOGRAMA				
ERITROGRAMA			Valores de referências (1-8 anos)	
Hemácias	6.000.000		5,5-8,5 x 10 ⁶ /μL	
Hemoglobina	13,6		12-18 g/dL	
Hematócrito	41		37-55%	
VCM	68,3		60-77 fL	
CHCm	33,2		32-36 g/dL	
<i>Observações da série eritrocitária: Hemácias morfologicamente normais</i>				
LEUCOGRAMA			Valores de Referência (1-8 anos)	
Leucócitos totais	13.300		6.000-17.000/μL	
	RELATIVO	ABSOLUTO	RELATIVO	ABSOLUTO
Mielócitos	0	0	0	0
Metamielócitos	0	0	0	0
N. Bastonetes	0	0	0-3%	0-300/μL
N. Segmentados	81	10.773	60-77%	3.00-11.500/μL
Eosinófilos	05	665	2-10%	100-1.250/μL
Basófilos	0	0	Raros	Raros
Linfócitos	10	1.330	12-30%	1.000-4.800/μL
Monócitos	04	532	3-10%	150-1.350/μL
Outros	0	0	0	0
Total	100	13.300		
<i>Observações da série leucocitária: Leucócitos morfologicamente normais</i>				
PLAQUETOGRAMA			Valores de referência	
Plaquetas	622.000		200.000-500.000/μL	
<i>Observações da série plaquetária: Plaquetas morfologicamente normais</i>				
PROTEÍNAS PLASMÁTICAS TOTAIS			Valores de referência	
Proteínas Plasmáticas Totais (PPT)	7,6		6,0-8,0 g/dL	
Plasma: Normal				

Tabela 12: Resultado dos parâmetros bioquímicos, da cadela com endocardiose de mitral e tricúspide, atendida no HVU-UAG.

BIOQUÍMICO SÉRICO		
Descrição	Resultado	Referência
Creatinina	0,9 mg/dL	0,5 - 1,5 mg/dL
ALT (TGP)	54 U/I	10 - 88 U/I
Fosfatase alcalina	144 U/I	20 - 156 U/I
Proteínas totais	7,6 g/dL	5,4 - 7,1 g/dL
Albumina	3,5 g/dL	2,6 - 3,3 g/dL
Globulinas	4,0	2,7 - 4,4
Relação		
Albumina/Globulina	0,8	0,5 - 1,7
Glicose	46 mg/dL	70 - 110 mg/dL 41,0 - 153,2
Sódio	140 mEq/L	mEq/L
Potássio	5,5 mEq/L	3,7 - 5,8 mEq/L

Tabela 13: Resultado da análise da efusão abdominal, da cadela com endocardiose de mitral e tricúspide, atendida no HVU-UAG.

EXAME FÍSICO		EXAME QUÍMICO	
Parâmetro	Resultado	Parâmetro	Resultado
Volume	4 mL	Proteína (g/dL)	4,6
Cor	Vermelho	Glicose (mg/dL)	250
Aspecto	Turvo	Bilirrubina	Negativo
Densidade	1,034	Nitrito	Negativo
Coágulo	Ausente	Sangue oculto	Traços
pH	8		
CELULARIDADE			
Células nucleadas (μ /L):		1.600	
Hemácias (μ /L):		170.000	

CITOLOGIA: Amostra hiper celular acentuadamente hemorrágica, apresentando neutrófilos íntegros (49%), mononucleares grandes/macrófagos ativados com leucofagocitose, eritrofagocitose e precipitados de hemossiderina, linfócitos pequenos (11%) e eosinófilos (1%). Não observados microrganismos na amostra examinada.

Ao exame ultrassonográfico, observou-se hepatomegalia, com as bordas do fígado mantendo-se afiladas, sinais de peritonite (aumento da ecogenicidade da gordura abdominal/mesentério) e efusão abdominal. Na eletrocardiografia observou-se ritmo sinusal,

com frequência cardíaca de 162 bpm, e aumento na largura da onda P (Figura. 9), sugestivo de sobrecarga de átrio esquerdo.

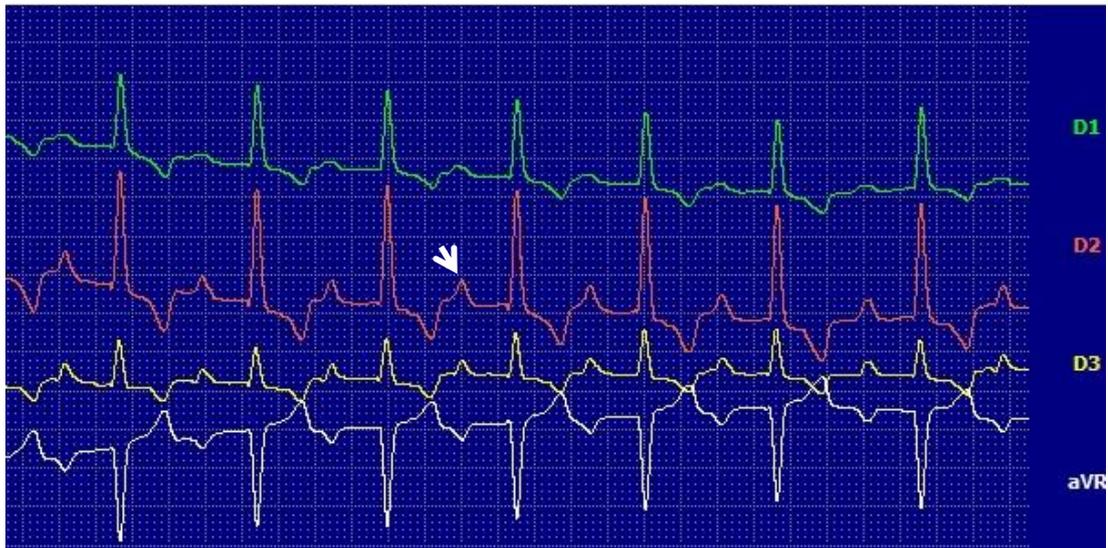


Figura 10: Ferri, R. C. Trecho do traçado eletrocardiográfico da cadela com endocardiose de mitral e tricúspide, revelando ritmo sinusal (162 bpm) com aumento da largura da onda P (0,051mseg) em D2 (seta) (1 mm/seg, sensibilidade 2N). Fonte: Acervo HVU-UAG/UFRPE).

Na avaliação ecocardiográfica, puderam-se observar as seguintes alterações: aumento de movimento septal e da parede do ventrículo esquerdo (VE), aumento de tamanho do VE, tanto em sístole quanto em diástole; degeneração mixomatosa moderada em valva mitral e de grau importante em tricúspide; aumentos importantes dos átrios esquerdo e direito e do ventrículo direito; relação aorta/átrio esquerdo diminuída. Sendo assim, através do exame realizado, obteve-se o diagnóstico de insuficiências de mitral e de tricúspide de graus importantes, com disfunções sistólica e diastólica de grau IV e hipertensão pulmonar severa.

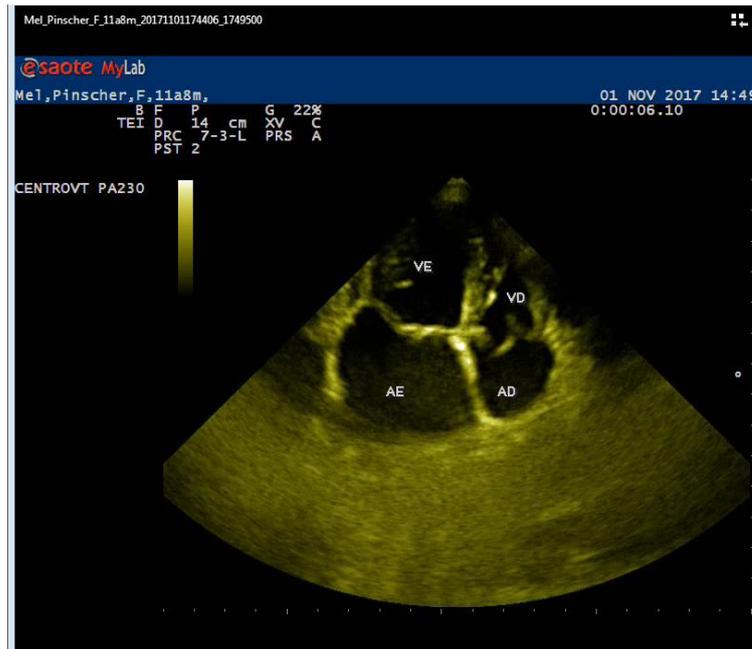


Figura 11: Ferri, R. C. Imagem ecocardiográfica da paciente. Novembro, 2017. Fonte: Exame da paciente.

A reavaliação da paciente ocorreu 30 dias após a primeira consulta. Ela ainda apresentava o quadro ascítico, houve piora da dispnéia, porém havia melhorado parcialmente da tosse. Realizou-se uma nova abdominocentese (Fig. 10) onde foi drenado 660mL.



Figura 12: Da Paz, A. V. S. Abdominocentese realizada na cadela com endocardiose de mitral e de tricúspide no dia 08/11/2017. Fonte: Coleção pessoal

O protocolo terapêutico sofreu algumas modificações, de modo que o intervalo da furosemida foi diminuído para a cada 8 horas, e foram adicionados espironolactona (2mg/kg, BID) e pimobendan (0,3mg/kg, BID), e pediu-se retorno com uma semana para reavaliação.

A paciente voltou apenas no dia 24 de janeiro de 2018. Apresentava melhora da tosse, com persistência do quadro ascítico. Estava sem tomar o pimobendan a 4 dias e apresentava hiporexia. Passou novamente por drenagem do líquido e pós esta drenagem, o peso corporal da paciente encontrava-se em 5,5 kg, 0,4 kg a menos desde a primeira consulta. Solicitou-se então hemograma, dosagem da creatinina, sódio e potássio. O tratamento anterior foi mantido, com redução da dose da espironolactona (de ½ comprimidos para ¼ comprimido BID).

A paciente retornou quatro meses depois, no dia 4 de maio. Apresentava tosse alta a excitação e mudança de posição. Há um mês e meio apresentou um episódio de síncope. O resultado dos exames solicitados na consulta anterior foram os seguintes: Creatinina 1,12 mg/dL (0,6 – 1,6 mg/dL); Sódio 139 mEq/L (141,0 – 153,2 mEq/L); Potássio 5,1 mEq/L (3,7 – 5,8 mEq/L). Solicitou-se um Ecocardiograma, manteve-se o tratamento e adicionou-se o clorana 25 mg que é um medicamento utilizado para controle da hipertensão e para a paciente prescreveu-se ¼ do comprimido. Solicitou-se retorno com uma semana.

A paciente voltou no dia 22 de maio e apresentava-se alerta, com menor acúmulo do líquido ascítico e apresentava melhora da frequência respiratória. Manteve-se o protocolo e recomendou-se volta com trinta dias.

No dia 11 de junho a paciente foi reconduzida ao HVU com piora na ICCD e ICCE. Ela estava sem pimobendan há 36 horas e o líquido ascítico foi drenado. Á ausculta pulmonar apresentava crepitação úmida e a frequência cardíaca estava em 156 bpm. Manteve-se o tratamento e prescreveu-se furosemida injetável pela noite.

No dia 18 de julho, a paciente retornou e a tutora negou tosse ou desmaio. A paciente apresentava intolerância ao exercício, quadro ascítico de grau importante e edemas de membros pélvicos. A FC estava em 144 bpm com ritmo regular, crepitações úmidas em pulmão. Aplicou-se uma ampola de furosemida por via SC. O tratamento anterior foi mantido. Adicionou-se aplicações de furosemida por via SC, SID, intercalando com o Lasix (furosemida 40 mg), ½ comprimidos TID. Manteve-se a recomendação de retornos a cada 30 dias.

4 DISCUSSÃO

A paciente atendida apresentava predisposição para a degeneração valvar, pois se tratava de uma canina de pequeno porte, misturada com pinsher e de idade avançada (BEARDOW, 2008; TILLEY e GOODWIN, 2002; CARR, 2008; NELSON e COUTO, 2014).

Carr (2008), Tilley e Smith Jr (2008), Ziegle (2015) e Nelson e Couto (2014) relatam que dentre os sinais clínicos para endocardiose, estão dispneia, tosse seca paroxística, ortopneia, ascite e perda de peso, sinais estes apresentados pela paciente, exceto a perda de peso, pois a mesma ganhou peso, muito decorrente da retenção de líquido, e este ganho de peso é relatado por Gomes Júnior (2009) para os animais que apresentam endocardiose de valva tricúspide. A dispneia tinha evolução de 6 meses assim como a distensão abdominal e a tosse paroxística ocorria fim de tarde e começo da manhã.

No dia da primeira consulta, dois achados do exame físico, divergia do relatado por Henrique et al (2013), o tempo de preenchimento capilar, que na paciente foi de 1 segundo e relatado por Henrique et al (2013) é de 2 segundos. Esse mesmo autor ainda relatou que a mucosa dos pacientes com endocardiose apresentam-se pálidas, fato também não observado na paciente, pois estava com as mucosas róseas.

O sopro auscultado na paciente foi um sopro sistólico grau VI/VI, em ambas as valvas. Em pulmões, na ausculta observou-se sons característicos de edema pulmonar e apresentava ascite e desta forma, pôde-se classificar a paciente como paciente estágio C da classificação exposta pelo ACVIM e relatada por Atikins (2009).

O edema pulmonar e a ascite desenvolveram-se pela ação retrógrada do fluxo sanguíneo nas válvulas mitral e tricúspide, o que leva a aumento da pressão em pulmão e vísceras abdominais, desenvolvendo o derrame cavitário conforme relata Bariani (2007).

Henrique et al (2013), afirmou que a tosse é o sinal clínico mais comum e o sinal mais observado pelo tuto. Afirma ainda que com a tosse, episódios de dispneia, taquipneia, ortopneia, perda de peso e letargia são observados pelos tutores, e todos estes sinais foram observados pela tutora da paciente, exceto a perda de peso.

A tosse paroxística foi relatada por Carr (2008), Gomes Júnior (2009), Ampuero (2013) e Nelson e Couto (2014), como ocorrendo geralmente fim de tarde ou começo de noite e no fim da madrugada pra começo da manhã, fato que acontece também com a paciente em questão, bem como, surgia após a realização de exercícios de intensidade moderada. Ampuero (2013) afirma que o desenvolvimento da maioria dos sinais clínicos se dá de forma gradual, à medida que a doença progride e podemos ver que, relacionado à evolução, a tutora da canina

relatada neste trabalho, afirma que percebeu uma evolução no quadro clínico de seu animal de 6 meses até a data da primeira consulta.

A paciente possuía no dia da primeira consulta um escore corporal acima do desejado, em uma escala que vai até 5, ela foi classificada como tendo um escore 4. O ganho de peso foi relatado pela tutora, concordando com alguns dados de literatura (GOMES JÚNIOR, 2009; NELSON E COUTO, 2014)..

Observou-se sopro cardíaco grau VI em ambas as válvulas, fato que segundo Nelson e Couto (2014), é dado com a ausculta realizada com o estetoscópio levemente afastado da parede torácica e se percebe até visualmente a presença do frêmito precordial.

Os exames solicitados (Hemograma, bioquímico sérico (ALT, uréia, creatinina, albumina), ecodopplercardiografia, radiografia torácica, ultrassonografia abdominal e dosagem de sódio e potássio e a citologia otológica), foram necessários para um melhor estadiamento da doença cardíaca, bem como descartar ou confirmar a presença de otite, visto que a paciente possuía sinais de otite crônica. Ampuero (2013) afirma que para o diagnóstico e estadiamento da doença mixomatosa valvar, os exames laboratoriais, radiografias de tórax, ecocardiografia fazem-se necessários para uma melhor avaliação do paciente.

Na paciente em questão, não foi observado sinais compatíveis com lesão renal ou hepática, ou sinais compatíveis com infecções ou alterações hematológicas, posto que tanto hemograma, quanto os bioquímicos séricos e as proteínas totais encontravam-se dentro dos valores esperados para a espécie. Segundo Tilley e Smith Jr (2008), animais com endocardiose podem apresentar azotemia pré-renal, hiperestenúria, aumento nos níveis das enzimas hepáticas (ALT, AST e FA), fatos não apresentados pela paciente.

Na ultrassonografia realizada, observaram-se sinais de hepatomegalia, porém, o fígado mantinha as bordas afiladas e sinais de peritonite e efusão pericárdica. Dunn (2001) relata que na ICCD, o paciente pode desenvolver hepatomegalia, levando a uma hipertensão portal, gerando o desenvolvimento do quadro ascítico e aumento moderado nas concentrações plasmáticas de FA e ALT. Este aumento nas concentrações das enzimas hepáticas FA e ALT não foi observado na paciente em questão.

O exame radiográfico sugeriu uma cardiomegalia generalizada e a presença de edema pulmonar de distribuição intersticial com simetria bilateral, fato relatado por Carr (2002) e Nelson Couto (2014).

O exame eletrocardiográfico sugeriu sobrecarga de ventrículo esquerdo. Segundo Leitão (2011), ao exame eletrocardiográfico, a sugestão de sobrecarga do átrio esquerdo se dá na observação da duração da onda P, que em parâmetros fisiológicos possui valor máximo de

0,04 segundos e a paciente em questão, apresentou valor de 0,051 segundos, tendo assim fortes indícios de sobrecarga de átrio esquerdo.

A efusão cavitária foi analisada e chegou-se a conclusão de tratar-se de um transudato modificado piogranulomatoso hemorrágico, onde o teor de proteína foi de 4,6 g/dL, que seduno Tilley e Smith Jr (2008), o líquido ascítico geralmente se trata de um transudato e o teor de proteína deste sempre fica acima de 2,5 g/dL.

Ao exame ecocardiográfico, a paciente foi diagnosticada com insuficiência importante de mitral e tricúspide, com disfunção sistólica e diastólica grau IV e hipertensão pulmonar severa. Nelson e Couto (2014), dizem que a hipertensão pulmonar pode surgir secundariamente à insuficiência de mitral.

O protocolo terapêutico instituído inicialmente compreendia: Maleato de enalapril 5 mg, espirinolactona 25 mg e furosemida 40 mg. Todos estes fármacos são elencados por Atkins (2009) segundo as indicações do ACVIM. A dose inicialmente instituída para estes fármacos foi à dose mínima, assim como relata Atkins (2009).

No primeiro retorno (8/11/17), foi realizada uma abdominocentese com o intuito de proporcionar conforto respiratório para a paciente, assim como propõe Atkins (2009) e drenou-se 660 ml de líquido ascítico. Houve então um reajuste nas doses de algumas medicações e adicionados outras. O maleato de enalapril manteve-se na dose preconizada inicialmente e baseada na gravidade do quadro apresentado pelo paciente e como aconselha o ACVIM, a dosagem da furosemida foi aumentada. A dose manteve-se no valor mínimo (1mg/kg) porém, a administração passou de duas para três vezes ao dia. Adicionou-se o pimobendan, e espirinolactona.

O maleato de enalapril é um IECA que promove vasodilatação arteriolar e venosa e diminui a retenção de sódio e água no organismo, minimizando a hipertrofia cardíaca e apoptose celular, aumentando assim a sobrevida dos cães tratados com este fármaco, onde a dose preconizada é a de 0,25 a 0,5 mg/kg, BID ou SID, a depender do grau de IC do paciente (FRANCO, 2009).

O pimobendan aumenta a força de contração cardíaca e promove dilatação de veias e artérias. Alguns estudos acerca do pimobedan indicam uma expectativa de vida dos pacientes que o usam, porém, um estudo denominado *Epic*, do ano de 2010, indicou que os pacientes que cães com doença mixomatosa de mitral no estágio em que possuem aumento das câmaras cardíacas esquerdas, ainda que não apresentassem sinais de IC, como tosse, dispneia, cianose e síncope, tendem a viver mais tempo e/ou demoram mais a apresentarem sintomas do que animais que não foram tratados. Segundo Golfeder (2018), o uso do pimobendan deve ser feito por pacientes que possuem aumento tanto de átrio quanto de ventrículo esquerdo, sendo

o uso em pacientes com apenas aumento de átrio esquerdo não aconselhável. Pelo estudo *Epic* verificou-se que o pimobendan beneficia pacientes que possuem aumento moderado a grave de átrio esquerdo pela relação átrio esquerdo/aorta 1,6 pelo método sueco.

Ainda segundo Golfeder em entrevista para a Revista Cães & Gatos de fevereiro de 2018, afirma que desde 2015, os pacientes do estágio C que apresentavam o primeiro episódio de edema pulmonar, passavam a receber pimobendan e 2016 este fármaco é prescrito para pacientes classificados no estágio B2 e que nesta fase, o desafio é convencer o tutor a administrar esta medicação, posto que o animal classificado como B2 é assintomático e por esta razão o tutor não consegue ver melhora no quadro clínico.

A associação de furosemida a espirinolactona tem sido utilizada com bastante frequência no tratamento das ICC. Enquanto a furosemida atua aumentando a secreção de íons de sódio e cloretos, a espirinolactona poupa potássio e antagoniza a aldosterona (FRANCO, 2009).

5 CONCLUSÃO

A degeneração valvar é uma doença frequentemente diagnosticada na clínica de pequenos animais, especialmente nos animais senis. Frente às informações obtidas neste estudo, nota-se que os sinais clínicos são bastante sugestivos. Desta forma, é interessante o médico veterinário conhecer os fatores que estão envolvidos na ocorrência da doença, visto que alguns cães possuem características de predisposição como a idade e raça. A realização de exames complementares de rotina em animais predispostos a degeneração mixomatosa faz-se necessário, pois, passa-se a ter parâmetros do paciente e assim, realizar comparativos dos exames e observar alguma alteração sugestiva da enfermidade. Quando o animal é diagnosticado com esta enfermidade, normalmente busca-se um tratamento que dê uma sobrevida com o máximo de qualidade possível, visto que a degeneração valvar é uma patologia de caráter progressivo e irreversível. Pode-se observar também que é imprescindível o comprometimento do tutor para um tratamento satisfatório, e o manejo nutricional nestes pacientes também é bastante útil. Desta forma, é importante que animais predispostos a endocardiose, sejam acompanhados frequentemente pelo médico veterinário a fim de se diagnosticar o mais precocemente possível e assim intervir rapidamente, fornecendo um maior suporte e conseqüentemente uma melhor sobrevida para o paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CARR A. P. Cardiopatias em Cães e Gatos Idosos. In: HOSKINS J. D. **Geriatría e Gerontologia do Cão e Gato**. 2. Ed. São Paulo: Roca, 2008.

Beardow A. In: Tilley L. P.; Smith Jr. F. W. K. **Consulta Veterinária em 5 Minutos Espécies Canina e Felina**. 3. Ed. São Paulo: Manóel Ltda, 2008.

DUNN J. K. **Tratado de Medicina de Pequenos Animais**. 1. Ed. São Paulo: Roca, 2001.

GOLDFEDER, G. T.; LARSSON, M. H. M. A. Exame Ecocardiográfico. In: JERICÓ, M.; NETO, J. P. A.; KOGIKA, M. M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. 1. Ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

GOMES JUNIOR D. C. et al. **Degeneração valvar em canino – Relato de caso**. PUBVET, Londrina, V3. N. 36, Ed. 97, Art. 682, 2009.

JOHN R. RUSH. **Chronic Valvular Heart Disease in Dogs**. Disponível em (acesso em 14/01/2018): <http://www.vin.com/Proceedings/PDF/Walthamosu2002/PR02988.pdf>

MANUAL MERCK. Degenerative Valve Disease (Endocardiosis, Chronic valvular disease Chronic valvular fibrosis). Disponível em (acesso em 14/01/2018): <http://www.merckvetmanual.com/?cfile=htm%2Fbc%2F11213.htm>

BUENO NETO et al. ESTUDO RETROSPECTIVO DA PREVALÊNCIA DE CARDIOPATIAS EM CÃES. Baurú: Clínica Veterinária, Ano XXII, n129, jul/ago. 2017.

TILLEY, L.P.; GOODWIN, J. **Manual de Cardiologia para Cães e Gatos**. 3.ed. São Paulo: Roca, 2002.

TRISTÃO A. P. P. A. **Biomarcadores cardíacos em cães com degeneração mixomatosa da valva mitral submetidos a um programa de condicionamento físico**. 2015. 86 f. Dissertação (Mestrado em Clínica Médica Veterinária). – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, São Paulo.

SILVA A. C. et al. Hipertensão pulmonar em cães e gatos: Revisão de literatura. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**. São Paulo, jul. 2012. Disponível em: http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/vYNDV5Ck63NFrFd_2013-6-24-15-7-6.pdf . Acesso em: 11 jun. 2018.

LOPES P. C. F.; NUNES N. Hipertensão pulmonar em cães: considerações para anestesia. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**. São Paulo, n. 103, p. 17-23, 2008.

HENRIQUE B. F. et al. O que há de novo na degeneração mixomatosa da valva mitral em cães? **Revista Científica Eletrônica Veterinária**. São Paulo, Jan. 2013. Disponível em: http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/Rrw66fR8eDMtAfK_2013-6-21-16-7-58.pdf. Acesso em: 12 jun. 2018.

ZAMBOM D. A. et al. Prevalência, epidemiologia e lesões da endocardiose em cães. In: SEMINÁRIO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA, XXIII, 2015. Rio Grande do Sul. **Anais...**; Rio Grande do Sul, UNIJAÌ, 2015.

MARTINELLI E. et al. Preliminary Investigation of Cardiovascular – Renal Disorders in Dogs with Chronic Mitral Valve Disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27717188>. Acesso em: 14 fev. 2018

GUSSO A. B. F. et al. Relato de caso – Degeneração valvar e hipertensão pulmonar em cão. In: Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 42., 2015, Curitiba. **Anais...**, p. 2049 – 2453.

ZIEGLER S. J. et al. Estudo Anatômico das lesões de endocardiose em cães atendidos no hospital Veterinário UNIJUÍ: Prevalência e casuística. In: MOSTRA INTERATIVA DA PRODUÇÃO ESTUDANTIL EM EDUCAÇÃO CIENTÍFICA E TECNOLÓGICA, 2015, Rio Grande do Sul. **Anais...** Rio Grande do Sul, UNIJUÍ, 2015.

AMPUERO R. A. N. **Variabilidade da frequência cardíaca em cães com degeneração mixomatosa crônica da valva mitral**. 2013. 84 f. Dissertação (Mestrado em Clínica Médica Veterinária) – UNESPE, Jaboticabal.

SANTOS A. S. **Ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona em cães assintomáticos com doença mixomatosa valvular mitral.** 2012. 79 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade Lusófona da Humanidade e Tecnologia) – Lisboa.

FRANCO. R. P. **Avaliação clínica da utilização do furosemida, maleato de enalapril, espirinolactona e suas associações em cães com endocardiose de válvula mitral.** 2009. 136 f. Dissertação (Mestrado em Clínica Médica Veterinária). UNESPE, Jaboticabal.

NELSON R. W.; COUTO C.G. **Small Animal Internal Medicine.** 5 ed. St Louis Missouri: Elsevier, 2014.