

**VERUSKA DINAR DE LIMA SILVA**

**ENDOCARDIOSE DE VALVA MITRAL EM CÃO (*Canis familiaris*)  
RELATO DE CASO**

**GARANHUNS-PE,  
2019**

**VERUSKA DINAR DE LIMA SILVA**

**ENDOCARDIOSE DE VALVA MITRAL EM CÃO (*Canis familiaris*)  
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.**

**ORIENTADORA: Profa. Dra. Flávia Ferreira de  
Menezes**

**GARANHUNS-PE, 2019**

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação Universidade Federal Rural de Pernambuco Sistema Integrado de Bibliotecas Gerada automaticamente, mediante os dados fornecidos pelo (a) autor(a)

---

v569e Silva, Veruska Dinar de Lima Silva

Endocardiose de valva mitral em cão (*Canis familiaris*): Relato de Caso / Veruska Dinar de Lima Silva Silva. - 2019.  
54 f. : il.

Orientadora: Flávia Ferreira de Menezes.  
Inclui referências e anexo(s).

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) - Universidade Federal Rural de Pernambuco, Bacharelado em Medicina Veterinária, Garanhuns, 2019.

1. Coração. 2. Cardiopatia. 3. Edema pulmonar. 4. Ecocardiograma. 5. Radiografia. I. Menezes, Flávia Ferreira de, orient. II. Título

CDD 636.089

---

**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO  
UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO  
UNIDADE ACADÊMICA DE GARANHUNS**

**FOLHA COM A IDENTIFICAÇÃO DO ESO**

**I. ESTAGIÁRIO**

NOME: Veruska Dinar de Lima Silva  
CURSO: Medicina Veterinária

MATRÍCULA Nº 083.763.664-75  
PERÍODO LETIVO: 11

ENDEREÇO PARA CONTATO: Avenida José Leitão 567, Boa Vista, Garanhuns-PE

FONE: (84) 99810-2607

ORIENTADOR: Flávia Ferreira de Menezes

SUPERVISOR: Fabrício Marinho

FORMAÇÃO: Médico Veterinário

**II. EMPRESA/INSTITUIÇÃO**

NOME: Hospital Veterinário de Natal

ENDEREÇO: Avenida Xavier da Silveira, 876, Morro Branco

CIDADE: ESTADO: Natal-RN

CEP: 59064-630

FONE: (84) 2030-2003

**III. FREQUÊNCIA**

INÍCIO E TÉRMINO DO ESTÁGIO: 26/08 /19 a 08 /11 /19

TOTAL DE HORAS ESTAGIADAS: 405 horas

*Dedico este trabalho à minha família que sempre me apoiou e  
estimulou a realizar este sonho!*

## Agradecimentos

Agradeço a Deus pela imensa oportunidade que me proporcionou em fazer um novo curso;

Agradeço aos anjos e santos que não cessaram de interceder por mim nas minhas orações;

Agradeço a minha família que sempre me apoiou e estimulou a continuar, em especial a minha mãe Rita de Cássia Alves e a minha irmã Alenuska Glícia que sempre "seguraram a barra" e mesmo distante se fizeram presentes comigo SEMPRE;

Agradeço as minhas amigas que conquistei nessa cidade, em especial Gilmara Matias, Brenda Macena, Maria Érika Melo, Daniela Evaristo, Isabela Buriti e Elizabetty Burity que se fizeram presente nos momentos mais difíceis que precisei, além dos momentos mais marcantes e emocionantes ao longo dessa jornada, afinal viramos uma família! "Valeu Girl Powers";

Agradeço aos colegas de turma que me acolheram tão bem na classe;

Agradeço aos meus professores que fizeram parte da minha formação acadêmica, bem como, contribuíram com minha formação cidadã e humana;

Agradeço a minha orientadora Flávia Ferreira de Menezes por todo o carinho, dedicação, conhecimento, sobretudo pela paciência que demonstrou ao longo desse caminho;

Agradeço a toda equipe do Hospital Veterinário de Natal (HVN), que me acolheu tão bem, aos estagiários que passaram junto comigo, pelos momentos de aprendizado e conhecimento, além das boas risadas no internamento!!! Agradeço aos médicos veterinários do HVN por toda a paciência em ensinar e contribuir com a minha formação acadêmica, em especial, a Dra. Carol Maia por todos os ensinamentos transmitidos e pelo bom humor em nos ensinar e ao Dr. Fabrício Marinho por ter despertado em mim um "amor pela cardiologia";

Agradeço a todos os animais que direta ou indiretamente passaram pelo meu caminho, seja nas aulas, nos atendimentos, no estágio, enfim...foi por vocês que escolhi este curso;

Agradeço a todos que torceram por mim e me apoiaram ao longo dessa jornada, não foi fácil rsrsrsrs...mas só tenho a agradecer!!!MUITO OBRIGADA!

*Não vou chorar, nem vou me arrepender,  
Foi eterno enquanto durou, foi sincero o nosso amor, mas chegou ao fim!*

*Bel Marques.*

## RESUMO

A endocardiose da valva mitral é a cardiopatia mais comum no cão, sendo baixa a incidência nos felinos. Consiste em uma enfermidade adquirida, degenerativa da valva mitral, que leva a insuficiência cardíaca, caracterizada por um espessamento das extremidades da valva. Dessa forma, objetivou-se com este trabalho relatar um caso de endocardiose da valva mitral em cão, macho, com evolução para edema pulmonar que foi atendido no Hospital Veterinário de Natal, discutindo os achados radiográficos, bem como ecocardiográficos, além dos aspectos clínicos da doença e protocolo terapêutico. Foi realizada radiografia torácica, bem como ecocardiograma. O tratamento emergencial foi à base de furosemida, associado com aminofilina e pimobendan/enalapril, além disso, o animal recebeu infusão contínua de dobutamina e solução de ringer com lactato. Foi visibilizado na radiografia aumento de tamanho da veia pulmonar, opacificação do padrão bronquial e intersticial, mais evidente em região peri-hilar e em lobo caudal direito, traqueia apresentando calibre preservado, contudo deslocada dorsalmente comprimindo os brônquios principais. Visibilizou-se ainda que o lobo caudal direito do pulmão apresentou-se opacificado, sugerindo início de edema pulmonar cardiogênico. De acordo com o laudo ecocardiográfico o animal apresentou endocardiose (degeneração) da valva mitral com moderada repercussão hemodinâmica em átrio esquerdo, compatível com insuficiência da valva mitral de grau moderado, representado pelo prolapso valvar, assim como endocardiose da valva tricúspide, entretanto sem repercussão hemodinâmica em átrio direito, configurando uma insuficiência da valva de grau discreta. Conclui-se que a endocardiose valvar mitral consiste numa cardiopatia adquirida comum em cães e em algumas raças. O diagnóstico precoce através de exames de imagem é fundamental para detectar a doença, bem como retardar a sua progressão.

**Palavras-chave:** coração, cardiopatia, edema pulmonar, ecocardiograma, radiografia.



## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1</b>	Fachada do Hospital Veterinário de Natal	13
<b>Figura 2</b>	Imagens do hospital. A- recepção do hospital; B- entrada do pet shop; C- local para banho e tosa.	14
<b>Figura 3</b>	Imagens dos centros cirúrgicos. A- entrada dos centros cirúrgicos; B- centro cirúrgico 1; C- centro cirúrgico 2.	15
<b>Figura 4</b>	Sala de radiografia.	15
<b>Figura 5</b>	Procedimento de aferição da pressão ocular em animal no consultório; B- imagem do local destinado ao internamento dos animais.	16
<b>Figura 6</b>	Acompanhamento de cirurgia. A- estagiária paramentada; B- estagiária auxiliando durante a cirurgia.	19
<b>Figura 7</b>	Esquema representando a anatomia do coração.	24
<b>Figura 8</b>	Anatomia da valva mitral.	25
<b>Figura 9</b>	Prolapso da valva mitral.	27
<b>Figura 10</b>	Representação esquemática do néfron e ação dos fármacos em suas estruturas.	32
<b>Figura 11</b>	Radiografia de tórax do animal. A- projeção lateral direita evidenciando a compressão dos brônquios. B- projeção ventrodorsal evidenciando aumento da silhueta cardíaca.	36
<b>Figura 12</b>	Animal no internamento. A - animal no internamento. B - bomba de infusão contínua.	37
<b>Figura 13</b>	Radiografia de tórax do animal após o tratamento. A – projeção lateral direita. B – projeção ventrodorsal.	37
<b>Figura 14</b>	Imagem de ecocardiograma evidenciando câmaras cardíacas. A- AD: átrio direito, AE: átrio esquerdo, VD: ventrículo direito, VE: ventrículo esquerdo, seta verde: valva mitral. B- prolapso da valva mitral	38
<b>Figura 15</b>	Imagem de ecocardiograma com <i>doppler</i> colorido <i>color-flow</i> . A- refluxo sanguíneo importante na insuficiência da valva mitral B- fluxo sanguíneo de alta velocidade adentrando o átrio esquerdo.	39
<b>Figura 16</b>	Imagem do átrio esquerdo, evidenciando artéria aorta (marcação 1-2) e dilatação do átrio esquerdo (2--+).	39

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1</b>	Consultas acompanhadas, por especialidade veterinária, no Hospital Veterinário de Natal no período de 26 de agosto a 08 de novembro de 2019 .	17
<b>Tabela 2</b>	Diagnósticos acompanhados, na clínica médica, no Hospital Veterinário de Natal no período de 26 de agosto a 08 de novembro de 2019.	17
<b>Tabela 3</b>	Cirurgias acompanhadas e/ou auxiliadas, por sistema, no Hospital Veterinário de Natal no período de 26 de agosto a 08 de novembro de 2019.	18
<b>Tabela 4</b>	Exames solicitados e /ou acompanhados no Hospital Veterinário de Natal no período de 26 de agosto a 08 de novembro de 2019.	19
<b>Tabela 5</b>	Diagnósticos acompanhados, na clínica médica oftálmica, no Hospital Veterinário de Natal no período de 26 de agosto a 08 de novembro de 2019.	20
<b>Tabela 6</b>	Diagnósticos acompanhados, na cardiologia, no Hospital Veterinário de Natal no período de 26 de agosto a 08 de novembro de 2019.	21
<b>Tabela 7</b>	Procedimentos ambulatoriais desenvolvidos/acompanhados, no Hospital Veterinário de Natal no período de 26 de agosto a 08 de novembro de 2019.	21
<b>Tabela 8</b>	Estadiamento da endocardiose da valva mitral segundo o <i>American College of Veterinary Internal Medicine</i>	28
<b>Tabela 9</b>	Classificação do sopro em graus	29
<b>Tabela 10</b>	Protocolos terapêuticos para EVM baseados no estadiamento da doença.	34
<b>Tabela 11</b>	Protocolo terapêutico instituído para o animal.	35
<b>Tabela 12</b>	Medicamentos utilizados no tratamento do animal.	44

## LISTA DE ABREVIATURAS

ACVIM	<i>American College of Veterinary Internal Medicine</i>
AE	Átrio Esquerdo
AMPc	Adenosina Monofosfato Cíclico
AO	Artéria Aorta
°C	Graus Celsius
BID	<i>Bis in die</i> – duas vezes ao dia
Dra	Doutora
ECA	Enzima Conversora de Angiotensina
ESO	Estágio Supervisionado Obrigatório
EVM	Endocardiose da Valva Mitral
HVN	Hospital Veterinário de Natal
ICC	Insuficiência Congestiva Cardíaca
ICCE	Insuficiência Congestiva Cardíaca Esquerda
iECA	Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina
ISACH	<i>International small animal cardiac health council</i>
IV	Intravenoso
Kg	Kilograma
mg	Miligrama
min	Minuto
O <sub>2</sub>	Oxigênio
Prof	Professora
SID	<i>Semil in die</i> – uma vez ao dia
SNS	Sistema Nervoso Simpático
SRAA	Sistema Renina Angiotensina Aldosterona
TID	<i>Ter in die</i> – três vezes ao dia
UAG	Unidade Acadêmica de Garanhuns
UFMG	Universidade Federal de Campina Grande
UFRPE	Universidade Federal Rural de Pernambuco
VE	Ventrículo Esquerdo
VO	Via oral
α	Alfa
β1	Beta
%	Por cento

# SUMÁRIO

	<b>CAPÍTULO I – DESCRIÇÃO DO LOCAL DO ESO E ATIVIDADES REALIZADAS</b>	13
1	LOCAL DO ESO E CARACTERÍSTICAS	13
2	ATIVIDADES DESENVOLVIDAS	16
	<b>CAPÍTULO II – ENCOCARDIOSE DE VALVA MITRAL EM CÃO (<i>Canis familiaris</i>) RELATO DE CASO</b>	22
1	<b>INTRODUÇÃO</b>	22
2	<b>REVISÃO DE LITERATURA</b>	23
2.1	<b>Anatomofisiologia do coração</b>	23
2.1.2	<b>Anatomofisiologia da valva mitral</b>	24
2.1.3	<b>Fisiopatogenia da doença</b>	25
2.1.4	<b>Estadiamento da EVM</b>	28
2.1.5	<b>Diagnóstico da EVM</b>	29
2.1.5.1	<b>Auscultação cardíaca</b>	29
2.1.5.2	<b>Ecodopplercardiografia</b>	30
2.1.5.3	<b>Radiografia</b>	30
2.1.6	<b>Terapêutica de acordo com o estadiamento da EVM</b>	31
2.1.6.1	<b>Diuréticos</b>	31
2.1.6.2	<b>Inibidores da enzima conversora de angiotensina</b>	32
2.1.6.3	<b>Inodiladores</b>	35
3	<b>RELATO DE CASO</b>	34
4	<b>DISCUSSÃO</b>	40
5	<b>CONCLUSÃO</b>	45
6	<b>REFERÊNCIAS</b>	46
	<b>ANEXOS</b>	51

## **CAPÍTULO I – DESCRIÇÃO DO LOCAL DO ESO E ATIVIDADES REALIZADAS**

### **1 – LOCAL DO ESO E CARACTERÍSTICAS**

O Estágio Supervisionado Obrigatório (ESO) foi realizado no período de 26 de agosto a 08 de novembro de 2019, com carga horária de 405 horas, no Hospital Veterinário de Natal, sob supervisão do médico veterinário Fabrício Marinho, formado pela Universidade Federal de Campina Grande-UFCG- Campus Patos, residência em clínica médica de pequenos animais na FCAV-UNESP-Jaboticabal/SP, mestre em cardiologia veterinária pela mesma instituição, doutor em clínica médica e orientação na UAG/UFRPE da prof. (a) Dr.(a) Flávia Ferreira de Menezes.

O Hospital fica situado no município de Natal no estado do Rio Grande do Norte, apresenta duas unidades físicas e ambas funcionam 24h. No presente relatório, serão descritas as atividades realizadas, bem como as informações do hospital da unidade I, localizado na Avenida Xavier da Silveira, 876, Morro Branco, onde foi realizado o estágio (Figura 1).



**Figura 1.** Fachada do Hospital Veterinário de Natal Fonte: hospital veterinário.

O hospital conta com uma estrutura que abrange quatro consultórios, sala para radiografias, sala para exame de ultrassonografia, sala de laudo, internamento com espaço para 50 animais, 35 no canil, e 15 no gatil, dois centros cirúrgicos, laboratório clínico, banho e tosa, pet shop, além de recepção, almoxarifado, esterilização de materiais, lavanderia e área de convivência para os funcionários com banheiro, cozinha e dormitório (Figura 2).

A equipe que atua no hospital é composta por 4 médicos veterinários fixos, dentre eles clínico geral, oftalmologista, cardiologista, radiologista, anestesiologista e cirurgião além disso outras especialidades são atendidas no hospital como dermatologia, neurologia, endocrinologia entre outras. Além dos funcionários que trabalham como auxiliares de veterinário. As atividades realizadas pelo hospital são consultas médicas e especializadas, exames laboratoriais e de imagem, cirurgias, além do espaço destinado para banho e tosa e a loja que comercializa medicamentos, bem como produtos veterinários.



**Figura 2.** Imagens do hospital. A- recepção do hospital; B- entrada do pet shop; C- local para banho e tosa. Fonte: acervo pessoal.

O hospital apresenta em sua infraestrutura dois centros cirúrgicos, onde são realizados diversos procedimentos intervencionistas, bem como cirúrgicos (Figura 3).



**Figura 3.** Imagens dos centros cirúrgicos. A- entrada dos centros cirúrgicos; B- centro cirúrgico 1; C- centro cirúrgico 2. Fonte: acervo pessoal.

Ao longo do ESO, foi possível acompanhar as consultas, assim como exames de imagem como ultrassonografia, radiografia, eletrocardiograma e ecocardiograma. O hospital conta com salas específicas para realização de cada exame (Figura 4).



**Figura 4.** Sala de radiografia. Fonte: acervo pessoal.

Os animais que davam entrada no hospital eram avaliados nos consultórios e dependendo de cada caso seguiam para sala de exames ou internamento a fim de realizar procedimentos e/ou protocolos terapêuticos (Figura 5).



**Figura 5.** A- procedimento de aferição da pressão ocular em animal no consultório; B- imagem do local destinado ao internamento dos animais. Fonte: acervo pessoal.

## 2- ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

Durante o período de estágio foi possível acompanhar consultas de clínica médica, oftálmicas, cardiológicas, neurológicas, dermatológicas, endocrinológicas, cirurgias, além de exames de imagem, proporcionando assim uma vivência ampla de várias áreas da medicina veterinária (Tabela 1).



**Tabela 1. Consultas acompanhadas, por especialidade veterinária, no Hospital Veterinário de Natal no período de 26 de agosto a 08 de novembro de 2019.**

<b>Especialidades</b>	<b>Espécie Animal</b>			<b>Total</b>
	Canina	Felina	Silvestre	
Clínica Médica	25	3	1	29
Clínica Cirúrgica	11	1	1	13
Oftalmologia	31	2	-	33
Cardiologia	29	1	-	30
Dermatologia	2	-	-	2
Neurologia	4	-	-	4
Endocrinologia	1	-	-	1
<b>Total</b>	<b>103</b>	<b>7</b>	<b>2</b>	<b>112</b>

Fonte: acervo pessoal.

Nas consultas de clínica médica foi realizada anamnese, assim como exame físico e se necessário exames complementares eram solicitados como hemograma, bioquímico, radiografia, ultrassonografia, entre outros. Durante as consultas, algumas suspeitas diagnósticas foram levantadas, como consta na tabela 2.

**Tabela 2. Diagnósticos acompanhados, na clínica médica, no Hospital Veterinário de Natal no período de 26 de agosto a 08 de novembro de 2019.**

<b>Diagnóstico</b>	<b>Espécie Animal</b>			<b>Total</b>
	Canina	Felina	Selvagem	
Gastroenterite	6	1	-	7
Trauma abdominal	1	-	-	1
Obstrução uretral	-	2	-	2
Leishmaniose	2	-	-	2
Erliquiose	1	-	-	1
Doença renal crônica	2	-	-	2

Hiperadrenocorticismo	1	-	-	1
Cistite		1	-	1
Trombocitopenia imunomediada	1	-	-	1
Intoxicação*	3	-	-	3
Pancreatite	1	-	-	1
Piometra	1	-	-	1
Neoplasia mamária	1	-	-	1
Total	20	4	-	24

\*Intoxicação por carrapaticida *pour on*. Fonte: acervo pessoal.

Considerando que o hospital apresenta uma estrutura completa para realização de cirurgias, na tabela 3 estão dispostos os procedimentos cirúrgicos que foram auxiliados e/ou acompanhados (Figura 6).

**Tabela 3. Cirurgias acompanhadas e/ou auxiliadas, por sistema, no Hospital Veterinário de Natal no período de 26 de agosto a 08 de novembro de 2019.**

Cirurgia/Sistema	Espécie Animal			Total
	Canina	Felina	Silvestre	
Digestório	3	-	1	4
Locomotor	1	-	-	1
Urogenital	1	1	-	1
Reprodutor	3	1	-	4
Sensorial visual	3	-	-	3
Total	11	2	1	14

Fonte: acervo pessoal.



**Figura 6.** Acompanhamento de cirurgia. A- estagiária paramentada; B- estagiária auxiliando durante a cirurgia. Fonte: acervo pessoal.

Ao longo dos atendimentos clínicos exames laboratoriais e de imagem, foram solicitados pelos médicos veterinários tendo em vista a necessidade de cada caso. Estes dados estão dispostos conforme na tabela 4.

**Tabela 4. Exames solicitados e /ou acompanhados no Hospital Veterinário de Natal no período de 26 de agosto a 08 de novembro de 2019.**

Exames	Espécie Animal			Total
	Canina	Felina	Silvestre	
Hemograma	22	-	1	23
Bioquímico	10	-	-	10
Citológico	1	-	-	1
Raspado cutâneo	3	-	-	3
Eletrocardiograma	4	1	-	5
Ecocardiograma	14	1	-	15
Ultrassonografia	11	2	-	13
Radiografia	10	1	-	11
Total	75	5	1	81

Fonte: acervo pessoal.

Durante o ESO, foi possível acompanhar atendimento clínico em diversas especialidades, no entanto as mais frequentes eram oftálmicas e cardiológicas, tendo em vista que os médicos veterinários dessas áreas são considerados referência na cidade e atendem diariamente com horário marcado. Dessa forma, a casuística no hospital permeia a oftalmologia, bem como a cardiologia. Os dados dos acompanhamentos estão descritos nas tabelas 5 e 6.

**Tabela 5. Diagnósticos acompanhados, na clínica médica oftálmica, no Hospital Veterinário de Natal no período de 26 de agosto a 08 de novembro de 2019.**

<b>Diagnósticos</b>	<b>Espécie Animal</b>			<b>Total</b>
	Canina	Felina	Silvestre	
Úlcera de córnea	6	-	-	6
Uveíte	1	-	-	1
Glaucoma	2	-	-	2
Catarata	1	-	-	1
Ceratoconjuntivite	5	-	-	5
Entrópio/Triquiase	1	-	-	1
Ceratite pigmentada	2	-	-	2
Conjuntivite	1	-	-	1
Prolapso de terceira pálpebra	1	-	-	1
Atrofia de retina	1	-	-	1
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>21</b>

Fonte: acervo pessoal.

**Tabela 6. Diagnósticos acompanhados, na cardiologia, no Hospital Veterinário de Natal no período de 26 de agosto a 08 de novembro de 2019.**

<b>Diagnóstico</b>	<b>Espécie Animal</b>			<b>Total</b>
	Canina	Felina	Silvestre	
Endocardiose de mitral	6	1	-	7
Endocardiose de tricúspide	3	-	-	3
<b>Total</b>	<b>9</b>	<b>1</b>	<b>-</b>	<b>10</b>

Fonte: acervo pessoal.

Além dos atendimentos clínicos e cirurgias acompanhadas, alguns procedimentos foram vivenciados ao longo do estágio, estes estão descritos na tabela 7.

**Tabela 7. Procedimentos ambulatoriais desenvolvidos/acompanhados, no Hospital Veterinário de Natal no período de 26 de agosto a 08 de novembro de 2019.**

<b>Procedimento</b>	<b>Espécie Animal</b>			<b>Total</b>
	Canina	Felina	Silvestre	
Fluidoterapia	3	1	-	4
Cistocentese	1	-	-	1
Desobstrução uretral	-	2	-	2
Enema nasal	1	-	-	1
Nebulização	3	2	-	5
Abdominocentese	1	1	-	2
Curativos	7	3	-	10
Eutanásia	3	1	-	4
Retirada de sutura	4	-	-	4
Tonometria oftálmica	16	-	-	16
<b>Total</b>	<b>39</b>	<b>10</b>	<b>-</b>	<b>49</b>

Fonte: acervo pessoal.

## **CAPÍTULO II – ENDOCARDIOSE DE VALVA MITRAL EM CÃO (*Canis familiaris*) RELATO DE CASO**

### **1 INTRODUÇÃO**

A endocardiose da valva mitral é a cardiopatia mais comum no cão, sendo baixa a incidência nos felinos (BELERENIAN et al., 2003). Segundo TILLEY (2002) é uma enfermidade adquirida, degenerativa da valva mitral, que leva a insuficiência cardíaca, caracterizada por um espessamento das extremidades da valva. Sob o ponto de vista estatístico, 60% dos casos acomete a valva mitral, em 30% as duas valvas atrioventriculares (mitral e tricúspide) e em 10% dos casos somente a valva tricúspide (RUSH, 2002).

A endocardiose de origem adquirida, é a cardiopatia de maior incidência em pequenos animais, sendo muito comum em cães de raça pequena e miniatura, maior prevalência em machos e de forma geral, em cães idosos, entre 8 e 11 anos, sendo as raças mais afetadas: Pequinês, Dachshund, Poodle, Shih Tzu, Cavalier King Charles e raças toys em geral (BELERENIAN et al., 2003; PERIN, et al., 2007; TILLEY, 2004).

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, deve-se diferenciar de outras doenças que podem apresentar os mesmos sinais, por esses fatores é recomendado que o tutor leve o animal o mais breve possível para uma avaliação com o veterinário cardiologista, que realizará os exames necessários. Nesse caso o tratamento será de acordo com a cardiopatia apresentada e os exames de avaliação devem ser repetidos de acordo com o protocolo médico indicado (NELSON; COUTO, 2015).

Diante dos fatos, objetivou-se com este trabalho relatar um caso de endocardiose da valva mitral em cão, com evolução para edema pulmonar, abordando os achados radiográficos, bem como ecocardiográficos, além dos aspectos clínicos da doença e protocolo terapêutico.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Anatomofisiologia do coração

O coração consiste em um órgão muscular, responsável por carrear sangue para irrigar tecidos do organismo com oxigênio ( $O_2$ ) e, por isso, é denominado como a bomba muscular do aparelho circulatório (CARVALHO et al., 2002; CARVALHO et al., 1986). Essa bomba também é conhecida como uma câmara muscular e está subdividida em quatro cavidades que desempenham função de contração em ritmos sequenciados e regulares a fim de direcionar sangue para os vasos sanguíneos (NUSSHAG; ROMERO, 1980). Considerando a anatomia, o coração é delimitado por dois ventrículos posicionados no lado esquerdo e direito, cada ventrículo é precedido por uma porção cavitária, denominada átrio, totalizando as quatro cavidades de sua composição (KÖNIG; LIEBICH, 2011).

As cavidades são separadas por estruturas denominadas valvas, são elas: as semilunares direita e esquerda, a mitral (ou bicúspide ou valva atrioventricular esquerda) que separa o átrio esquerdo (aurícula esquerda) do ventrículo esquerdo impedindo que o sangue retorne desta aurícula após ser bombeado e a tricúspide, que separa o átrio direito do ventrículo direito, no entanto a parede muscular que compõe o coração é constituída por três camadas, conhecida como epicárdio, miocárdio e endocárdio (ZACHARY et al., 2012).

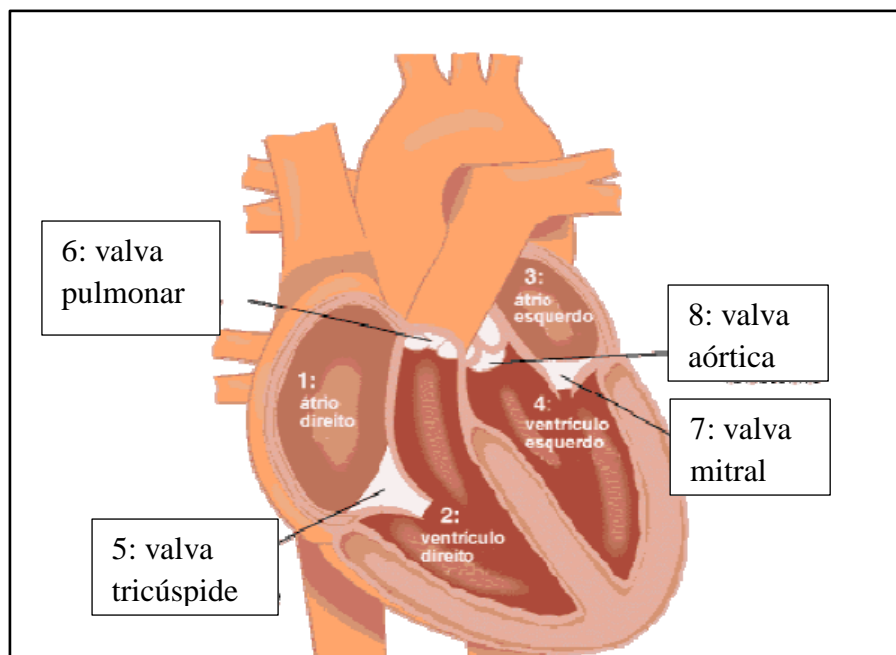
A função do sistema cardiovascular é manter a pressão arterial e o fluxo sanguíneo normal, enquanto mantêm normais as pressões do sangue venoso e dos capilares, a manutenção da pressão do sangue arterial e do débito cardíaco é necessária para providenciar uma adequada oxigenação do fluxo sanguíneo e distribuição de nutrientes vitais para os tecidos, bem como para remover os tecidos metabólicos destes (TILLEY; GOODWIN, 2002).

Quando há uma diminuição crônica do débito cardíaco, conseqüentemente há uma diminuição na pressão arterial. Os barorreceptores arteriais identificam essa queda e os mecanismos compensatórios como Sistema Nervoso Simpático (SNS) e Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA) são ativados tentando restabelecê-la (SNYDER, 1991; KNIGHT, 1992).

A ativação do SNS auxilia na manutenção do débito cardíaco, na pressão arterial e na reperfusão tissular pelo aumento do retorno venoso ao coração (vasoconstrição dos vasos esplênicos), vasoconstrição de vários leitos vasculares e pelos efeitos cronotrópico e inotrópico positivos no coração (STRICKLAND, 2008). O SNS atua na liberação de adrenalina levando a um aumento na frequência cardíaca (receptores  $\beta_1$ ), na força de contração e vasoconstrição arteriolar (receptores  $\alpha$ ). Com a ativação do SNS e a diminuição

do fluxo de sódio na mácula densa pela vasoconstrição da arteríola aferente, ocorre liberação de renina e o SRAA é ativado. A renina, por sua vez é responsável pela transformação do angiotensinogênio em angiotensina I que posteriormente é convertida em angiotensina II através da enzima conversora de angiotensina (ECA), a angiotensina II atua na vasoconstrição periférica e é responsável por estimular a liberação de aldosterona a qual retém sódio, promovendo a reabsorção da água, aumentando assim, o volume sanguíneo.

Para o coração funcionar eficientemente como uma bomba circulatória deve ter uma contração coordenada, com a contração dos dois átrios cardíacos levando o sangue para os dois ventrículos, seguindo-se a contração dos ventrículos que bombeiam o sangue para fora do coração através da aorta e da artéria pulmonar, ou seja, deve haver uma contração atrioventricular coordenada, dessa forma para que as células musculares cardíacas contraíam, deve primeiro receber um estímulo elétrico (MARTIN, 2007) (Figura 7).



**Figura 7.** Esquema representando a anatomia do coração.

Fonte: <http://www.pubvet.com.br/uploads/5d9ef9281036bb98d4de72ee649c86d2.pdf> (modificado).

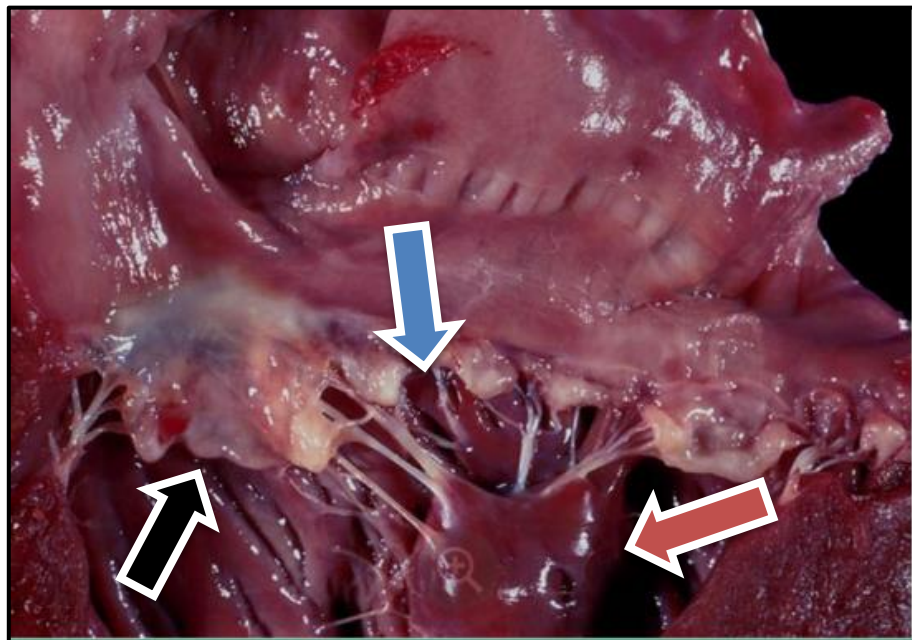
### 2.1.2 Anatomofisiologia da valva mitral

O complexo valvar mitral é composto por: folhetos, anel fibroso, cordas tendíneas e músculos papilares (Figura 8), os dois folhetos mitrais são denominados de folheto septal (anterior) e parietal (posterior), quando saudáveis estes se apresentam como estruturas finas e delicadas unidas aos músculos papilares do ventrículo esquerdo pelas cordas tendíneas, dessa



forma, os dois músculos papilares originam-se na parede caudal ou livre do ventrículo esquerdo, enquanto que a união dos folhetos mitrais é feita no anel fibroso da valva atrioventricular esquerda, denominado anel mitral (ABBOTT, 2002).

De acordo com ABBOTT (2002), considerando a fisiologia da valva, o seu fechamento consiste em um mecanismo passivo, no início da sístole, quando a pressão ventricular esquerda excede a pressão atrial esquerda, os folhetos são forçados a se sobrepor. A partir daí, as cordas tendíneas impedem o prolapso dos folhetos para o interior do átrio esquerdo, ou seja, a coaptação dos folhetos mitrais normais é completa, não havendo regurgitação do fluxo sanguíneo pelo orifício valvular.



**Figura 8.** Imagem da valva mitral. Seta preta: valva mitral; Seta azul: cordas tendíneas; Seta vermelha: músculo papilar.  
Fonte: <https://www.merckvetmanual.com/circulatory-system/heart-disease-and-heart-failure/specific-cardiac>

### 2.1.3 Fisiopatogenia da doença

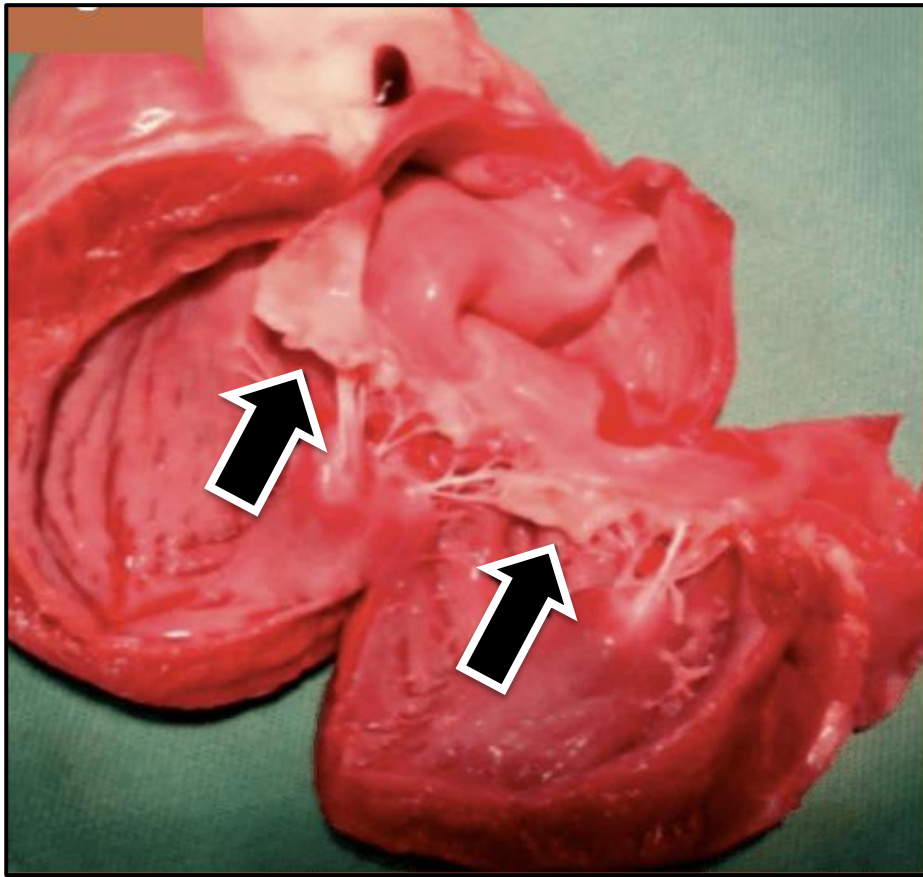
Dentre as cardiopatias valvulares adquiridas em cães, a degeneração mixomatosa (endocardiose) crônica da valva mitral é a de maior prevalência (BRIGHT; MEARS, 1997). Além desses nomes, a doença também é conhecida como doença degenerativa valvular crônica, doença valvular crônica, fibrose valvular crônica e regurgitação ou insuficiência adquirida valvar mitral ou tricúspide (KIENLE; THOMAS, 2005). A valva mitral, por sua vez é mais frequentemente acometida em relação à tricúspide e aórtica. Nesse sentido, a

insuficiência da valva mitral decorrente de endocardiose pode provocar dilatação cardíaca progressiva e, em alguns casos, insuficiência cardíaca congestiva (ICC) (ABBOTT, 2002).

As reduções das funções do sistema cardiovascular estão relacionadas a uma disfunção sistólica ou diastólica podendo levar o animal a ativação de mecanismos compensatórios causando a insuficiência cardíaca, nesse caso a disfunção sistólica ocorre quando o coração é incapaz de impulsionar sangue para o organismo (TILLEY; GOODWIN, 2002). A insuficiência valvar consiste em uma das causas mais comuns de disfunção sistólica encontrada na medicina veterinária, uma vez que, permite a ejeção retrógrada (regurgitação) de sangue ao átrio correspondente durante a sístole, diminuindo o avanço do fluxo sanguíneo e reduzindo o débito cardíaco (ETTINGER; FELDMAN, 2004).

A endocardiose da valva mitral (EVM) consiste em uma doença progressiva, adquirida e suas alterações discretas na estrutura da valva acontecem antes do desenvolvimento da disfunção valvular. Pode acometer cães de várias raças, porém as consequências clínicas são mais evidenciadas em raças de pequeno porte como Poodle miniatura, Lulu da Pomerânia, Yorkshire Terrier e Chihuahua (ABBOTT, 2002), além disso, embora não haja estatística significativa, há uma prevalência maior e mais grave nos machos (ABDUCH, 2009). A etiologia da EVM é considerada desconhecida, no entanto, diferentes mecanismos podem estar envolvidos, como fatores genéticos, traumatismos torácicos, endocardites bacterianas e prolapso valvar (PERDERSEN, 2000).

A endocardiose apresenta alterações histológicas onde há uma proliferação das fibras de colágeno do estroma valvar, fazendo com que a mesma apresente movimento redundante e pronuncie-se para o interior do átrio esquerdo durante a sístole ventricular, denominado prolapso da valva mitral (ABDUCH, 2009). Esse prolapso (capuz) é decorrente de uma ruptura da camada fibrosa de uma valva atrioventricular e proliferação da camada espongiiforme originando espessamento nodular dos folhetos da valva cardíaca, mais severamente nas pontas (Figura 9) (KITTLESON, 2004). Os folhetos valvares tornam-se espessos, ficando encurtados e curvos, ocorrendo fibrose destas valvas, tendendo a hemorragia e calcificação, além disso, as cordas tendíneas também ficam espessadas e podem se romper (PERIN et al., 2007; RUSH, 2002). Geralmente ocorre dilatação do ventrículo esquerdo e, em casos mais graves, o endocárdio pode romper-se criando um tampão cardíaco (KITTLESON, 2004).



**Figura 9.** Prolapso da valva mitral indicado pelas setas.

Fonte: [https://s3saeast1.amazonaws.com/vetsmartcontents/Documents/DC/Merial/Vetmedin\\_Revisao\\_Tecnica\\_Cardiologia\\_v02/figura3.png](https://s3saeast1.amazonaws.com/vetsmartcontents/Documents/DC/Merial/Vetmedin_Revisao_Tecnica_Cardiologia_v02/figura3.png)

O prolapso da valva mitral ocasiona a regurgitação do fluxo sanguíneo, fazendo com que essa protrusão sistólica anormal dos folhetos seja projetada para o interior do átrio esquerdo (KITTLESON, 2003), essa regurgitação resulta em enchimento superior à capacidade deste átrio. Nesse sentido, os mecanismos compensatórios clássicos como SNS e SRAA são ativados para restaurar a pressão sanguínea e conseqüentemente a perfusão tecidual, no entanto, na regurgitação mitral compensada, ocorre remodelamento cardíaco com hipertrofia e dilatação do ventrículo esquerdo. Além disso, o átrio esquerdo é dilatado até o quanto for possível a sua complacência, nesta condição não ocorre insuficiência cardíaca até que finalmente a pressão no átrio aumenta e desenvolve-se edema pulmonar (GOMES JUNIOR, 2009).

Este é caracterizado pelo acúmulo extravascular de líquidos no interstício, alvéolos e vias aéreas (CAMACHO et al., 2003). A causa mais comum do edema consiste no aumento da pressão hidrostática em função da insuficiência cardíaca esquerda produzida pelas cardiopatias, bem como na sobrecarga de volume através das valvopatias como a insuficiência da valva mitral (FOX et al., 1999).

Com a evolução da doença e a dilatação do átrio esquerdo ocorre aumento da pressão venosa pulmonar sugerindo congestão pulmonar e formação do edema, sua distribuição central caracteriza o desenvolvimento de edema pulmonar cardiogênico em cães, nesse contexto, o edema pulmonar intersticial precede a ocorrência de edema alveolar que por sua vez é considerado mais severo e ocorre quando os fluidos teciduais exsudam-se os alvéolos pulmonares, conferindo uma insuficiência cardíaca congestiva grave (ABBOTT, 2002).

#### 2.1.4 Estadiamento da EVM

A *American College of Veterinary Internal Medicine* (ACVIM) reúne especialistas em cardiologia e em 2009 propôs uma classificação para a EVM (Tabela 8), em função da grande ocorrência epidemiológica da doença, determinando condutas terapêuticas e prognósticas a partir de um estadiamento mais específico. No entanto, essa classificação difere daquela usada para a ICC pelo Conselho Internacional de Saúde Cardíaca de Pequenos Animais (*ISACH – international small animal cardiac health council*), uma vez que nesta classificação são utilizados critérios de sintomatologia da ICC independente da cardiopatia de base (ROSA, 2018).

**Tabela 8. Estadiamento da endocardiose da valva mitral segundo o *American College of Veterinary Internal Medicine***

<b>Estágio</b>	<b>Estadiamento da EVM</b>
<b>Estágio A</b>	Pacientes sem a doença, cuja raça é predisposta a EVM (ex. Cavalier King Charles Spaniel).
<b>Estágio B</b>	EVM já presente, mas o paciente é assintomático, portanto, está no período pré-clínico. É subdividido em:
<b>B1</b>	Assintomático SEM cardiomegalia (detectada na radiografia torácica ou no ecocardiograma).
<b>B2</b>	Assintomático COM cardiomegalia (detectada na radiografia torácica ou no ecocardiograma).
<b>Estágio C</b>	EVM com sintomas presentes (tosse, intolerância ao exercício, síncope, cianose, dispneia).
<b>Estágio D</b>	EVM refratária ao tratamento convencional – importante diferenciar o paciente que pode receber tratamento doméstico daquele que necessita de internação.

Fonte: <https://www.vetsmart.com.br/cg/estudo/13650/vetmedin-revisao-tecnica-cardiologia>

A endocardiose da valva mitral leva à sobrecarga de volume e dilatação de átrio esquerdo e com a progressão da doença os pacientes sintomáticos, apresentam manifestações clínicas inerentes à insuficiência cardíaca congestiva esquerda (ICCE), como por exemplo, tosse, dispneia, cianose, fraqueza e síncope podendo evoluir para edema pulmonar (CHAMAS et al., 2011). Além disso, o agravamento do quadro pode gerar hipertensão pulmonar secundária e consequente ICC direita com quadros de efusão pleural, ascite ou edema de membros pélvicos (KNIGHT et al., 2006).

Dentre os sinais clínicos a tosse pode ser decorrente da compressão brônquica, em virtude do aumento do átrio esquerdo, esta é caracterizada por uma tosse seca e áspera semelhante a engasgos, ou secundária ao edema pulmonar, casos em que a tosse é descrita como produtiva, com expectoração espumosa rósea e associada à taquipneia e dispneia, inquietação, inapetência e dificuldade do animal de se manter em decúbito lateral (ABBOTT et al., 2002; BONAGURA et al., 2003; NELSON et al., 2006).

## 2.1.5 Diagnóstico da EVM

### 2.1.5.1 Estetoscopia cardíaca

O diagnóstico pode ser feito através do exame clínico por meio da anamnese e auscultação cardíaca com estetoscópio que permite ouvir o som característico, causado pelo prolapso valvar, o sopro. Existe uma escala, designada para definir os graus do sopro, de acordo com as características do som que ele produz durante a auscultação (Tabela 9) CAMACHO, et al.,(2008) e SUZUKY, et al., (2013). Associado aos exames complementares, como o ecocardiograma que permite a visualização dos folhetos espessados da valva mitral, bem como a dilatação do átrio e ventrículo esquerdos; e a radiografia da região torácica para detectar possíveis alterações de remodelamento cardíaco, assim como edema pulmonar (ABBOT, 2002; BOON, 2011; FOX 1999; HAGGSTROM; KVART, 2004).

**Tabela 9. Classificação do sopro em graus**

<b>Grau</b>	<b>Características</b>
Grau I/VI	Sopro de baixa intensidade, muito tênue, audível apenas após alguns minutos de auscultação, em ambientes silenciosos.
Grau II/VI	Sopro ainda de baixa intensidade, porém, facilmente audível com a colocação do estetoscópio sobre o ponto de foco do ruído.
Grau III/VI	Sopro de intensidade moderada, facilmente audível, com propagação para outros pontos de auscultação cardíaca.

Grau IV/VI	Sopro intenso, com propagação para outras áreas de ausculta.
Grau V/VI	Sopro bastante intenso, podendo ser auscultado com facilidade, produzindo frêmito palpável.
Grau VI/VI	Sopro de maior intensidade, sendo auscultável apenas com a aproximação da borda do estetoscópio ao tórax do paciente, e que produz um frêmito facilmente palpável.

Fonte: CAMACHO, et al.,(2008) e SUZUKY, et al., (2013)

### 2.1.5.2 Ecodopplercardiografia

O ecocardiograma consiste em um exame que permite avaliar as estruturas cardíacas através de feixes de ultrassom, além disso, fornece uma série de dados tanto no coração estando sadio, como naquele apresentando alguma cardiopatia adquirida ou congênita. Este exame é solicitado quando se necessita obter informações relacionadas à anatomia, morfologia, fisiologia, bem como hemodinâmica do órgão sadio ou não. A avaliação ecocardiográfica contém três modalidades, são elas: ecocardiograma unidimensional, bidimensional e *doppler* que pode ser pulsátil, contínuo ou colorido (ABDUCH, 2009).

Considerando o ecodopplercardiograma, este permite analisar o fluxo sanguíneo por meio das valvas e vasos, de forma quantitativa, ou seja, o *doppler* complementa o exame ecocardiográfico, uma vez que o diagnóstico bem como a repercussão hemodinâmica da doença já tenham sido previstas no ecocardiograma (ABDUCH, 2009).

De acordo com HENIK (2002), o exame ecocardiográfico é indicado para a avaliação diagnóstica e manejo adequado de cães e gatos com suspeita de doença cardíaca congênita; com sopro cardíaco, com indício de insuficiência cardíaca congestiva esquerda (edema pulmonar) ou direita (efusão pleural, distensão da veia jugular, ascite); portadores de arritmias cardíacas sem causa definida; com suspeita de doença pericárdica ou neoplasia cardíaca; com suspeita de endocardite bacteriana; raças de cães de grande porte com sopro adquirido (sintomático ou não); gatos com cardiomiopatia hipertrófica e com sopro adquirido que sofrem de hipertensão arterial ou hipertireoidismo. Nesse sentido, o ecodopplercardiograma é considerado o exame padrão-ouro para diagnóstico definitivo dessa doença (BRANQUINHO et al., 2010).

### 2.1.5.3 Radiografia

A radiografia consiste em um exame fundamental na avaliação cardiovascular, sua interpretação de maneira correta frente aos sinais clínicos possibilita identificar alterações específicas de algumas patologias, determinar diagnósticos diferenciais e direcionar para rea-

lização de outros exames de imagem e laboratoriais (SISSON et al. 2004). Além disso, a avaliação radiográfica também pode determinar alterações de remodelamento cardíaco, assim como presença de efusão pleural e infiltrados compatíveis com edema pulmonar (SOARES et al., 2004).

De acordo com SOARES et al. (2004), os aspectos radiográficos da EVM em cães portadores de sopro em valva mitral de baixa intensidade ou moderado, não apresentam aumento global da silhueta cardíaca, no entanto, animais com sopro de alta intensidade, é possível identificar esse aumento, além disso, animais com sopro de intensidade variando de moderado a alto, demonstraram uma variação equilibrada quanto ao aumento ou não da silhueta cardíaca. Para BONAGURA (1997) a severidade da regurgitação mitral geralmente corresponde ao grau de dilatação atrial, observado radiograficamente.

Nesse contexto, o exame radiográfico é um dos métodos diagnósticos mais utilizados para avaliar a silhueta cardíaca e detectar consequências decorrentes da endocardiose valvar. A imagem radiográfica da silhueta cardíaca representa a composição de diferentes estruturas (FAGIN, 1998), o que torna fundamental o conhecimento da anatomia radiográfica, a fim de facilitar a identificação dos diferentes componentes da imagem da silhueta cardíaca (SOARES et al., 2004).

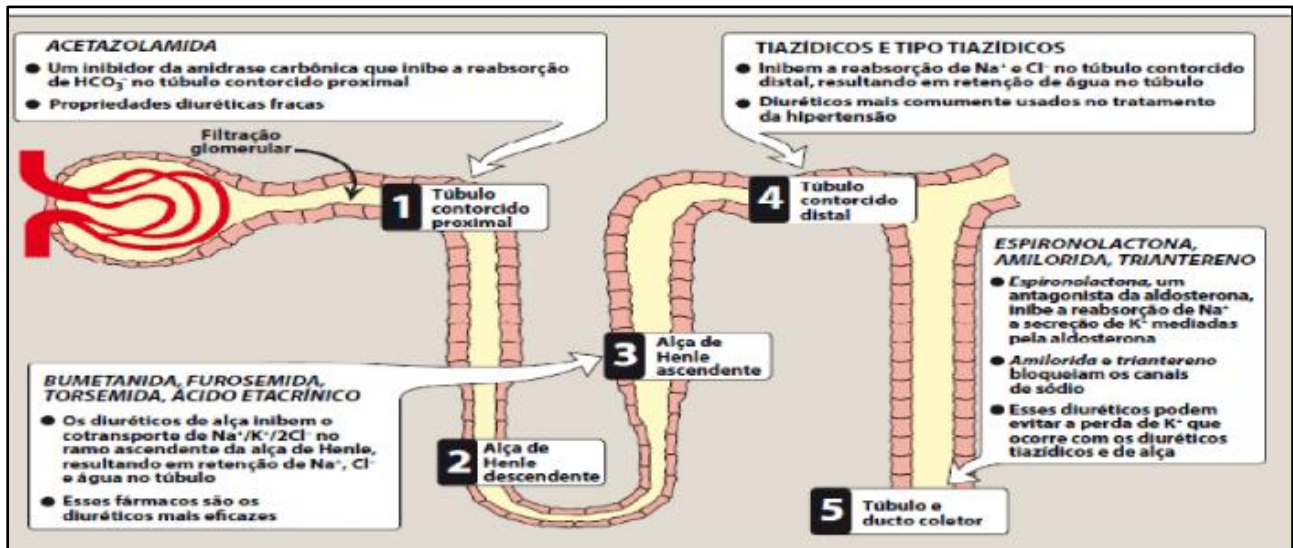
### **2.1.6 Terapêutica de acordo com o estadiamento da EVM**

O tratamento da endocardiose da valva mitral é baseado em várias classes de fármacos, dentre eles, são utilizados os inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECAs), diuréticos e inotrópicos positivos pois tendem a melhorar a qualidade de vida em pacientes com endocardiose (BORGARELLI, HAGGSTROM, 2010). O protocolo terapêutico deve ser instituído com o objetivo de promover melhor qualidade de vida e aumento da sobrevida, porém não consiste em um método curativo, uma vez que a doença não tem cura. Os principais objetivos da terapia medicamentosa são o controle dos sinais de insuficiência cardíaca congestiva, a melhora do débito cardíaco, assim como a redução do volume regurgitante e a modulação da ativação neuro-hormonal excessiva (KVART et al., 2004; NELSON et al., 2006).

#### **2.1.6.1 Diuréticos**

Os diuréticos são fármacos que atuam antagonizando a retenção de sódio na ICC por inibirem sua reabsorção em locais específicos nos túbulos renais, embora utilizem

mecanismos diferentes, todos os diuréticos aumentam o volume urinário e a excreção de sódio (LORGA, 2002). Dentre tais medicamentos, há uma classificação utilizada para o tratamento da insuficiência cardíaca, são eles: diuréticos com ação na porção espessa ascendente na alça de Henle, considerados de alta eficácia ou potentes; diuréticos que atuam na porção inicial do túbulo distal, conhecidos como tiazídicos considerados de eficácia média e diuréticos poupadores de potássio, com ação na porção final do túbulo distal, considerados fracos ou adjuntivos (BATLOUN, 2009) (Figura 10).



**Figura 10.** representação esquemática do néfron e ação dos fármacos em suas estruturas.

Fonte: <https://www.docsity.com/pt/farmacologia-dos-diureticos-1/4942638/>

Dentre os diuréticos, a furosemida é classificada como diurético de alça que atua inibindo a reabsorção de eletrólitos na porção espessa ascendente da alça de Henle e também reduz a reabsorção de sódio e cloreto no túbulo renal distal (KITTLESON, et al., 2003). É o fármaco mais comumente utilizado na terapia e controle da insuficiência cardíaca em cães, sendo administrado por via oral (VO) ou intravenoso (IV) nas doses de 1mg/kg SID a 4mg/kg TID. Além disso, a furosemida é indicada no tratamento do edema pulmonar de origem cardiogênica ou não, redução da pressão de enchimento ventricular e na retenção dos líquidos periféricos (PALAZZUOLI et al., 2014; SILVEIRA et al., 2010).

#### 2.1.6.2 Inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA)

Estes fármacos atuam na inibição da Enzima Conversora de Angiotensina (ECA), bloqueando a transformação da angiotensina I em II no sangue e nos tecidos, embora outros fatores possam estar envolvidos nesse mecanismo de ação. Essa classe é utilizada no tratamento da ICC, pois previne o remodelamento ventricular, causa regressão da hipertrofia



ventricular esquerda e reduz a pré e pós-carga, suprimindo sistêmica e localmente o SRAA (RIBEIRO et al., 2010).

O benazepril consiste em um dos medicamentos desta classe (iECA) mais utilizado nas emergências cardíacas, uma vez que atua diminuindo a vasoconstrição periférica causada pela angiotensina II e inibe a reabsorção de sódio e água estimulada pela produção e liberação de aldosterona (PEREIRA, et al., 2005). Este medicamento, associado ou não com terapia cardíaca convencional, produz melhoras clínicas (POUCHELON et al., 1996; KITAGAWA et al., 1997) e aumenta a expectativa de vida de cães com insuficiência cardíaca. A dose recomendada em cães é de 0,25 a 0,5mg/kg (POUCHELON, 1999).

### 2.1.6.3 Inodilatadores

Os inodilatadores apresentam papel fundamental no tratamento da ICC, uma vez que atuam associados no coração e na resistência vascular periférica, por meio de efeitos inotrópicos e vasodilatadores potentes, com grande repercussão hemodinâmica e clínica no animal cardiopata (MARCÍLIO, 1994).

Dentre estes fármacos o pimobendan consiste em um representante desta classe utilizado no tratamento da ICC resultante de EVM, pois atua inibindo a fosfodiesterase III, enzima que degrada a adenosina monofosfato cíclico (AMPc), promovendo a vasodilatação e aumentando a sensibilidade do cálcio intracelular e maior oxigenação miocárdica, melhorando assim a contratilidade do coração. O pimobendan aumenta a contratilidade ventricular e reduz a pré-carga e pós-carga em pacientes com insuficiência cardíaca avançada, a dose recomendada para cães é de 0,25 – 0,3mg/kg, VO, SID (ROSA, 2018).

Nesse contexto, a dobutamina consiste em outro representante da classe que atua no aumento do débito cardíaco e da pressão arterial. Em cães com redução da contratilidade cardíaca, baixo débito cardíaco e hipotensão, a dobutamina produz aumentos relacionados à dose na contratilidade e débito cardíacos, restauração da pressão arterial e redução da resistência periférica total TUTTLE, MILLS, (1975).

Considerando os tratamentos de acordo com o estadiamento da doença, o consenso do ACVIM (*American College of Veterinary Internal Medicine*) propôs em 2009 uma classificação para a EVM, em função da grande ocorrência epidemiológica dessa doença tornando mais fácil realizar condutas terapêuticas e prognósticas a partir de um estadiamento mais específico (Tabela 10) (ROSA, 2018).

**Tabela 10. Protocolos terapêuticos para EVM baseados no estadiamento da doença**

<b>Estágio</b>	<b>Proposta terapêutica para pacientes com EVM</b>
<b>A</b>	Não há indicação de tratamento
<b>B</b>	B1 – Não há para tratamento medicamentoso/ Reavaliações semestrais ou anuais são recomendadas; B2 – Pimobendan (0,1-0,3mg/Kg BID); Reavaliações semestrais ou anuais são recomendadas.
<b>C</b>	Manutenção do Pimobendan: (0,1-0,3mg/Kg BID); Furosemida: (1-2mg/Kg BID a 4-6mg/Kg TID) dependendo dos sinais clínicos, manter na menor dose possível que controle os sinais de congestão; iECA: Enalapril (0,25mg/Kg BID ou Benazepril (0,25-0,5mg/Kg BID ou SID) Espironolactona: (1-2mg/Kg BID ou SID) – antagonista da aldosterona → fibrose miocárdica; Ômega 3: (0,25 a 0,5mg/Kg SID) – auxiliam no estresse oxidativo com consequente redução da inflamação sistêmica causada pela doença; Bensilato de anlodipina pode ser utilizado quando a pressão arterial sistólica estiver <160mmHg ou quando houver tosse refratária; Na presença de arritmias cardíacas deve ser instituído tratamento antiarrítmico adequado.
<b>D</b>	Manutenção dos fármacos utilizados na classe C; Furosemida: aumento de dose e/ou frequência de administração avaliando a necessidade clínica dos sintomas e função renal; Hidroclorotiazida: pode ser incluída se houver redução da diurese, mesmo com doses altas de furosemida – atenção à dosagem eletrolítica. Dose: 1-2mg/Kg SID, BID ou TID em dias alternados a depender da clínica do paciente

Fonte: <https://www.vetsmart.com.br/cg/estudo/13650/vetmedin-revisao-tecnica-cardiologia> (adaptado).

### 3 RELATO DE CASO

No dia 30 de outubro de 2019, foi atendido no HVN, um cão, macho, castrado, da raça Maltês, com 11 anos de idade e 4,8Kg. Durante a anamnese a tutora relatou que o animal apresentava tosse frequente, principalmente à noite e cansaço, há aproximadamente dois dias. Além disso, o animal já apresentava cardiopatia diagnosticada como endocardiose da valva mitral e fazia uso de medicamentos para esta enfermidade há aproximadamente um ano (Tabela 11). Segundo a tutora o animal apresentou tosse constante na noite anterior à consulta e cansaço, não soube informar se o animal apresentou cianose e negou episódios de síncope.

**Tabela 11. Medicamentos utilizados no tratamento do animal**

Princípio ativo	Apresentação	Dose/ Posologia
Pimobendan/Benazepril <sup>1</sup>	1,25mg/2,5mg	½comp. SID/VO
Furosemida <sup>2</sup>	40mg	¼comp. BID/VO

Fonte: própria.

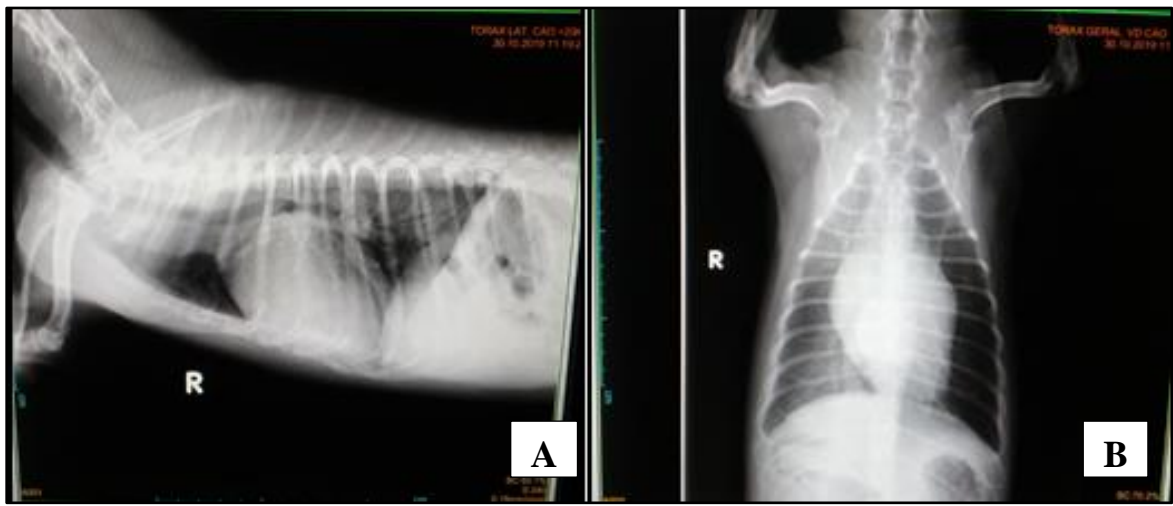
Ao exame físico, o animal apresentava-se alerta, escore corporal 3/5 (FEITOSA, 2014), temperatura de 38.2 graus Celsius (°C), mucosa oral e ocular normocoradas, normohidratado, nenhuma alteração à palpação de linfonodos. À auscultação do coração foi revelado sopro sistólico em foco mitral grau III/VI e leve presença de estertores pulmonares. O animal apresentou-se no estágio D da doença, considerando o estadiamento proposto pelo ACVIM.

Foi solicitado exame radiográfico do tórax, nas projeções lateral direita, lateral esquerda e ventrodorsal, bem como ecocardiograma. A primeira radiografia foi realizada após a consulta com o médico veterinário cardiologista, quando animal teve indicação de internamento, mantendo-se no hospital até ser estabilizado. Durante o exame radiográfico, o animal em questão apresentou sinais de cianose na língua, cansaço e tosse. Ainda foi possível visibilizar na radiografia, que o lobo caudal direito do pulmão apresentou-se opacificado, sugerindo início de edema pulmonar cardiogênico.

<sup>1</sup> Fortekor DUO™ 1,25mg/2,5mg – Elanco, São Paulo-SP.

<sup>2</sup> Lasix® 40mg – Sanofi-Aventis Farmacêutica LTDA, São Paulo-SP.

No presente relato, considerando os achados radiográficos foi visibilizado na primeira radiografia realizada aumento de tamanho da veia pulmonar, opacificação do padrão bronquial e intersticial, mais evidente em região peri-hilar e em lobo caudal direito, traqueia apresentando calibre preservado, contudo deslocada dorsalmente comprimindo os brônquios principais. Ainda foi observado aumento de tamanho da silhueta cardíaca com maior evidência em região de átrio e ventrículo esquerdos (Figura 11).



**Figura 11.** Radiografia de tórax do animal. A- projeção lateral direita evidenciando a compressão dos brônquios. B- projeção ventrodorsal evidenciando aumento da silhueta cardíaca. Fonte: acervo pessoal.

Diante dos achados clínicos e radiográficos optou-se pelo internamento do animal por pelo menos 24h para estabilização do paciente e reestruturação do protocolo terapêutico e após esse período uma nova avaliação clínica e de imagem foi realizada.

Como protocolo terapêutico emergencial instituiu-se durante o período de internamento, infusão contínua com auxílio de bomba de infusão<sup>3</sup> com solução de ringer com lactato<sup>4</sup> 4 ml/Kg/h e dobutamina<sup>5</sup> 2,54 µg/Kg/min, além disso, foi administrado furosemida<sup>6</sup> na dose 2mg/Kg IV, no intervalo de 1/1h, durante 5 horas, associado também com aminofilina<sup>7</sup> na dose 6,0mg/Kg IV e pimobendan/enalapril 1,25mg, 1/2 comprimido VO, SID.

<sup>3</sup> Bomba de seringa ST 670 Santronic. EIRELI, São Paulo- SP.

<sup>4</sup> Cloreto de sódio 0,6g/100mL + cloreto de potássio 0,03g/100mL + cloreto de cálcio diidratado 0,02g/100mL + lactato de sódio 0,31g/100mL Farmace Indústria Químico-Farmacêutica Cearense LTDA. Barbalha-CE.

<sup>5</sup> Dobrutex ®solução injetável 250mg/20ml. Pfizer LTDA, Guarulhos- SP.

<sup>6</sup> Lasix® injetável (solução) 20 mg/2 mL. Sanofi-Aventis Farmacêutica Ltda. Suzano – São Paulo

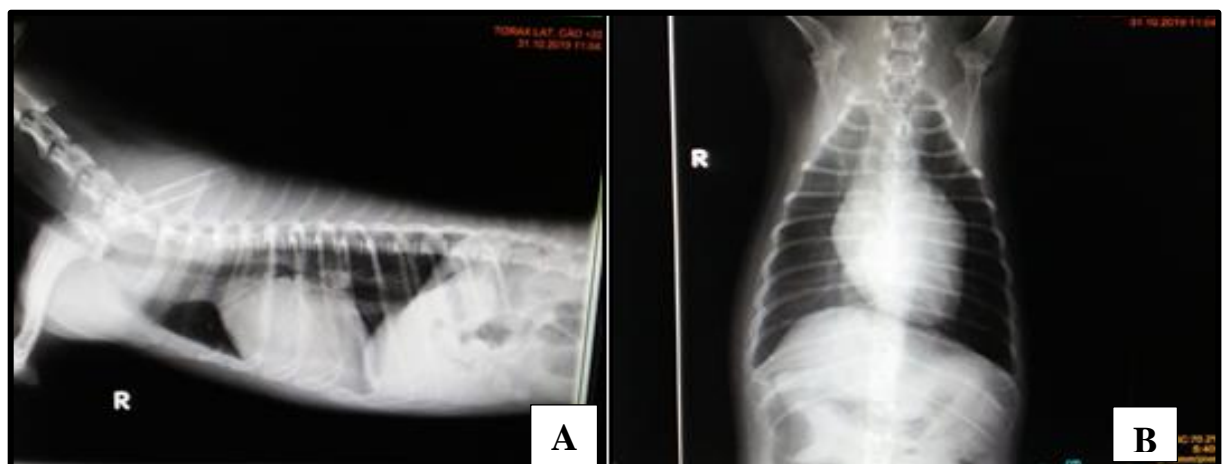
<sup>7</sup> Aminofilina solução injetável 24mg/ml. Teuto, Anápolis – GO.

Durante o internamento, o animal apresentou normopneia, ausência de cianose, dois episódios de tosse seca e urina em grande quantidade (Figura 12).



**Figura 12.** Animal no internamento. A- animal no internamento; B – Bomba de infusão contínua.

Após 24h da internação (31 de outubro de 2019), foi realizada uma segunda radiografia torácica após o protocolo de tratamento instituído, para fins comparativos, bem como exame de ecocardiograma (Figura 13).

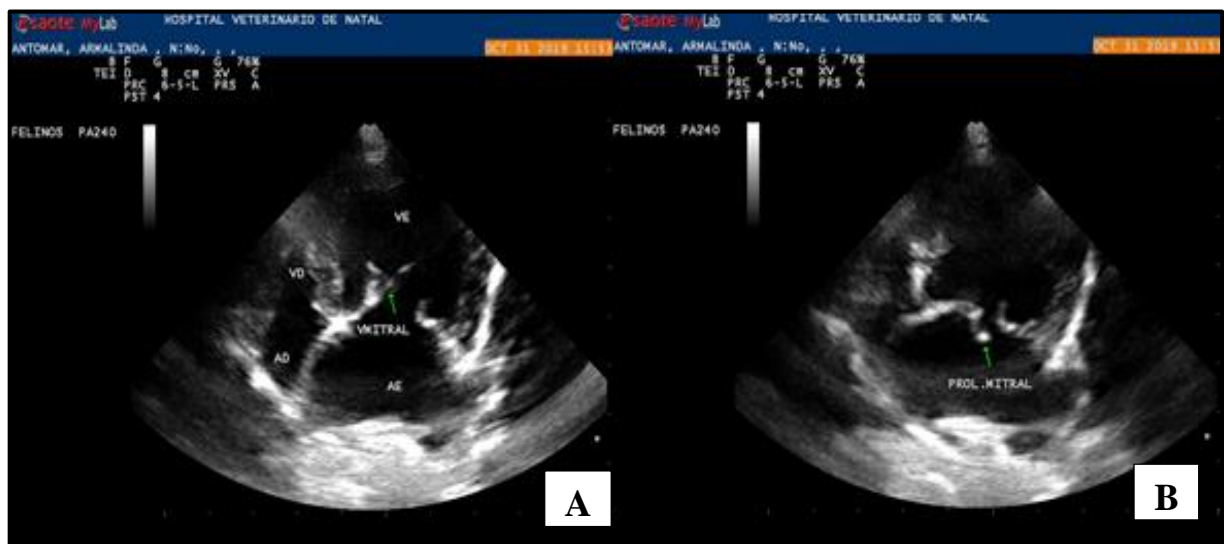


**Figura 13.** Radiografia de tórax do animal após o tratamento. A – projeção lateral direita; B – projeção ventrodorsal. Fonte: acervo pessoal.

Após o exame, o animal foi retirado da infusão com dobutamina e mantido na fluidoterapia com solução ringer com lactato, ainda sendo monitorado mantido com furosemida (2mg/Kg, BID, IV); aminofilina (6,0mg/Kg, TID, IV) e pimobendan/benazepril (1/2 comprimido, BID, VO).

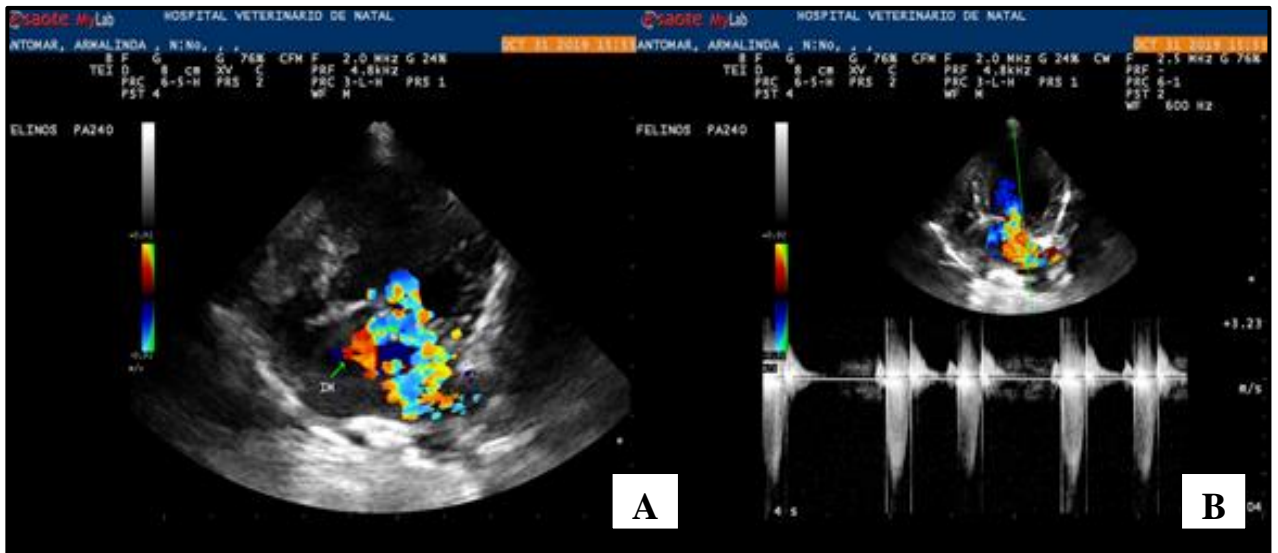
Tomando como base a silhueta cardíaca, os achados radiográficos foram semelhantes aos do primeiro exame (realizado no dia 30 de outubro de 2019), enquanto que a opacificação pulmonar de padrão bronquial apresentou-se discreta com distribuição difusa.

Em relação ao ecodopplercardiograma, o resultado do exame mostrou que a relação átrio esquerdo/artéria aorta (AE/AO) apresentou valor de 2,3. No presente caso, durante a realização do exame foi identificado fluxo sistólico turbulento no interior do átrio esquerdo, configurando insuficiência de grau moderado onde o gradiente de pressão sistólico entre AE/VE é de 120,4 mmHg, bem como fluxo sistólico turbulento no interior do átrio direito (Figura 14).



**Figura 14.** Imagem de ecocardiograma evidenciando câmaras cardíacas. A- AD: átrio direito, AE: átrio esquerdo, VD: ventrículo direito, VE: ventrículo esquerdo, seta verde: valva mitral. B- prolapso da valva mitral (seta verde).

No presente estudo, o emprego do *doppler* demonstrou um refluxo importante na insuficiência da valva mitral, além disso, evidenciou um fluxo sanguíneo de alta velocidade adentrando o átrio esquerdo, permitindo uma avaliação quantitativa e qualitativa da imagem (Figura 15).



**Figura 15.** Imagem de ecocardiograma com *doppler* colorido *color-flow*. A - refluxo sanguíneo importante na insuficiência da valva mitral; B- fluxo sanguíneo de alta velocidade adentrando o átrio esquerdo.

Outros achados no presente estudo foram a dilatação da artéria aorta, bem como dilatação atrial esquerda, (Figura 16).



**Figura 16.** Imagem do átrio esquerdo, evidenciando artéria aorta (marcação 1-2) e dilatação do átrio esquerdo (2---+).

Com a recuperação e estabilização do animal, este teve alta médica após 24h de internamento (31 de outubro de 2019), tendo em vista sua melhora no quadro pulmonar, e no aspecto cardíaco demonstrou estabilidade, mantendo-se compensado à base do tratamento instituído pelo médico veterinário cardiologista que o acompanha. Entretanto, foi prescrita uma complementação no tratamento adicionando um novo diurético ao protocolo, a espironolactona<sup>8</sup> (poupador de potássio).

#### 4 DISCUSSÃO

No presente relato, foi atendido um animal da espécie canina, macho, 11 anos de idade da raça Maltês apresentando sinais clínicos compatíveis com cardiopatia, tais achados são descritos por THRUSFIELD et al., (1985); ATKINS, (1995); O'GRADY, (1995); BUCHANAN, (1997) que descreveram em seus relatos que cães, machos, de raça miniatura são os mais predispostos a apresentar cardiopatias. Contudo, neste relato a raça em tela é o Maltês, raça essa não citada pelos referidos autores, que citaram apenas o Poodle toy, Shinauzer miniatura, Chihuahua, Pincher, Fox Terrier, Boston Terrier, Cocker Spaniel Inglês e Americano, Whippet e Cavalier King Charles Spaniel como as mais frequentes em apresentarem cardiopatia.

Na anamnese foi relatado pela tutora que o animal apresentava tosse constante, principalmente à noite e cansaço (dispneia/taquipneia), tais sinais clínicos estão de acordo com os relatos de ATKINS, (1994); BRIGHT E MEARS, (1997); KITTLESON, (1998) e MUZZI et al., (2009), que descreveram que a tosse e a dispneia são os achados mais comuns entre os animais que apresentam cardiopatia. No presente estudo não foi descrito síncope ou alterações posturais (ortopneia) diferente dos achados descritos por NELSON e COUTO, (2015) em que relataram que os sinais clínicos, geralmente são sopros cardíacos, distúrbios de ritmo, pulso da jugular e hipertrofia do coração, tosse, dispneia, síncope, pulso arterial forte ou fraco, intolerância a exercícios, distensão abdominal e cianose. Os achados clínicos também diferem dos estudos de JERICÓ, et al., (2015), que destacaram nos casos mais graves que os animais podem apresentar posição ortopnéica e isso pode ser devido à congestão e o edema pulmonar, que pode ainda, ser alternado com períodos de ICC compensada, ocorrendo por meses ou anos.

Durante o exame físico, o animal apresentou mucosas normocoradas o que difere dos trabalhos descritos por KITTLESON, (1998) e SISSON et al.,(2004), que observaram

---

<sup>8</sup> Aldactone®25mg Pfizer S.R.L. Buenos Aires – Argentina. Importado por: Wyeth Indústria Farmacêutica LTDA. São Paulo – SP.



mucosas pálidas em quadros graves. À auscultação cardíaca, foi identificado sopro em foco mitral de grau III/VI ratificando com BRIGHT E MEARS, (1997); KITTLESON, (1998); PEDERSEN et al., (2000); SISSON et al., (2004); MORAIS, PEREIRA, (2001), em que descreveram que o sopro constitui o achado clínico mais precoce, sendo facilmente auscultado na região do ápice cardíaco esquerdo, no entanto à auscultação pulmonar, foi identificada leve presença de estertores pulmonares diferindo dos autores citados anteriormente, visto que os mesmos destacaram que os ruídos auscultados no pulmão podem estar normais ou revelar crepitações difusas, dependendo do estágio da doença.

Em face dos achados durante anamnese, exame físico e do histórico de cardiopatia do paciente foram realizados exames de imagem (radiografias e ecocardiograma). Os exames radiográficos foram solicitados nas projeções lateral direita, lateral esquerda e ventrodorsal a fim de verificar a presença ou não de edema pulmonar e avaliar a silhueta cardíaca. Tais projeções estão de acordo com TILLEY e GOODWIN, (2002) que descreveram que a projeção radiográfica ventrodorsal permite a visualização de edema e evidencia a patologia no campo pulmonar dorsal, local mais comum de edema pulmonar cardiogênico precoce. Ainda nos estudos de SOARES, et al., (2004), foram observadas que as projeções lateral esquerda e lateral direita facilitam a visualização do aumento da silhueta cardíaca. O que é reforçado por FAGIM, (2008) que destacou que o exame radiográfico é um dos métodos diagnósticos mais utilizados para avaliar a silhueta cardíaca e detectar consequências decorrentes da endocardiose valvar.

Tais achados estão de acordo com BONAGURA, (1997) que destacou que 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. Em nosso estudo as alterações estruturais cardíacas e respiratórias identificadas provavelmente contribuíram com alterações do padrão respiratório e episódios de tosse apresentados pelo paciente. Tais achados estão de acordo com MORAILLON et al., (2013) que descreveram que dentre os sinais clínicos apresentados pelo animal, a tosse seca pode estar associada à compressão dos brônquios e aumento atrial esquerdo. Outrossim, MORAIS e PEREIRA, (2001) destacaram que a tosse é uma das principais queixas dos tutores dos animais acometidos pela endocardiose.

O aumento cardíaco está provavelmente relacionado à endocardiose de mitral, enquanto que o aumento da veia pulmonar é compatível com insuficiência cardíaca congestiva esquerda corroborando com HURST et al., (1993) que mencionou que em casos de regurgitação moderada a severa, pode-se observar aumento no tamanho do átrio e

ventrículo esquerdos. BONAGURA, (1997) refere que a severidade da regurgitação mitral geralmente corresponde ao grau de dilatação atrial, observado radiograficamente.

Durante o exame radiográfico, o animal em questão apresentou sinais de cianose na língua, cansaço e tosse, tais sinais foram descritos por MORAILLON et al., (2013), onde destacaram que a cianose consiste em um dos sinais clínicos em animais com doença cardíaca em virtude das alterações pulmonares, que podem estar associadas à insuficiência valvar e hipertensão pulmonar.

Ainda foi possível visibilizar na radiografia, que o lobo caudal direito do pulmão apresentou-se opacificado, sugerindo início de edema pulmonar cardiogênico como descrito por (ABBOTT, 2002) quando relatou que com a evolução da doença e a dilatação do átrio esquerdo ocorre aumento da pressão venosa pulmonar sugerindo congestão pulmonar e a formação do edema. Com a progressão da cardiopatia o edema pulmonar cardiogênico em cães, pode evoluir de um padrão intersticial para o alveolar que por sua vez é considerado mais severo e ocorre quando os fluidos teciduais exsudam-se aos alvéolos pulmonares, conferindo uma insuficiência cardíaca congestiva grave, fatos estes não observados no caso em tela, visto que a presença do edema pulmonar era de cunho incipiente ou em fase de resolução.

Em relação ao exame anterior, foi observada evolução favorável ao quadro pulmonar, o que confirma a efetividade do tratamento instituído conforme estudos realizados por BORGARELLI e HAGGSTROM, (2010) que citaram que os inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECAs), diuréticos, inotrópicos positivos, broncodilatadores, inibidores de aldosterona são utilizados e podem auxiliar na melhora da qualidade de vida por um longo tempo em pacientes com endocardiose.

Mediante estabilização do animal foi indicado o ecodopplercardiograma a fim de avaliar as câmaras cardíacas, bem como avaliar um provável reestadiamento da enfermidade apresentada pelo paciente. Nesse contexto, a indicação do exame está de acordo com SOARES et al., (2004) que destacaram no seu trabalho que o ecocardiograma dá a possibilidade de avaliar as câmaras cardíacas e suas relações, além de analisar as valvas e o fluxo sanguíneo, permite identificar se há espessamento das paredes cardíacas, distensão ou diminuição das câmaras, quanto ao fluxo sanguíneo, se há regurgitação ou estenose, tais parâmetros são necessários para auxiliar no diagnóstico, além disso, é considerado padrão ouro para endocardiose.

O resultado do exame mostrou que a relação átrio esquerdo/artéria aorta (AE/AO) apresentou valor de 2,3 divergindo dos resultados encontrados por RISHNIW e ERB (2000), que avaliaram cães de várias raças e com pesos entre 4,0 e 56,0kg e obtiveram o valor médio

de 1,31. O valor encontrado no presente relato é considerado aumentado, uma vez que o valor de referência para esta razão é de 1,3 em cães. De acordo com BOON et al.,(1983); RISHNIW e ERB, (2000); HANSSON et al., (2002), o diâmetro do átrio esquerdo (AE) e da artéria aorta (AO) assume especial importância, uma vez que sua relação (AE/AO) é um dos índices mais utilizados na avaliação do tamanho atrial esquerdo.

No presente caso, durante a realização do exame foi identificado fluxo sistólico turbulento no interior do átrio esquerdo, configurando insuficiência de grau moderado onde o gradiente de pressão sistólico entre AE/VE é de 120,4 mmHg, bem como fluxo sistólico turbulento no interior do átrio direito, fundamentando o que CARABELLO (1998) e TESHIMA et al., (2007), destacaram sobre a importância deste exame que é indispensável na avaliação do paciente com doença mitral, principalmente no que se refere à análise da gravidade e extensão da regurgitação, que é realizada, em parte, pelo impacto nos volumes do átrio e ventrículo esquerdos, levando à disfunção sistólica e diastólica.

De acordo com o laudo ecocardiográfico o animal apresentou endocardiose (degeneração) da valva mitral com moderada repercussão hemodinâmica em átrio esquerdo, compatível com insuficiência da valva mitral de grau moderado, representado pelo prolapso valvar, assim como endocardiose da valva tricúspide, entretanto sem repercussão hemodinâmica em átrio direito, configurando uma insuficiência da valva de grau discreta, validando assim o que KITTLESON (2003), apresentou em seu estudo onde o prolapso da valva mitral ocasiona a regurgitação do fluxo sanguíneo, permitindo que essa protrusão sistólica anormal dos folhetos seja lançada para o interior do átrio esquerdo fazendo com que essa regurgitação favoreça um enchimento superior à capacidade deste átrio decorrente da insuficiência valvar.

No presente estudo, o emprego do *doppler* demonstrou um refluxo importante na insuficiência da valva mitral, além disso, evidenciou um fluxo sanguíneo de alta velocidade adentrando o átrio esquerdo, permitindo uma avaliação quantitativa e qualitativa da imagem (Figura 15), tais achados estão de acordo como citado nos relatos de KIRBERGER; BERG, 1992; BONAGURA et al.,1998 que descreveram que o *doppler* demonstra, acuradamente, a direção e a velocidade do fluxo sanguíneo no coração e nos vasos, sendo estes parâmetros de grande valor de diagnóstico e de prognóstico em animais cardiopatas.

Outros achados no presente estudo foram a dilatação da artéria aorta, bem como dilatação atrial esquerda, entretanto, tais resultados diferiram dos descritos nos trabalhos de ABBOTT, (2002) que destacou que a insuficiência da valva mitral decorrente de endocardiose pode provocar dilatação cardíaca progressiva e, em alguns casos, insuficiência cardíaca congestiva (ICC).

Quanto ao protocolo terapêutico instituído, os medicamentos utilizados tiveram como estabilizar o animal e contribuir para uma melhor qualidade de vida, tendo em vista que os fármacos prescritos atuam, em conjunto, favorecendo o bom funcionamento do coração como o benazepril (iECA), que geralmente é associado a diuréticos como a espironolactona, que previne a hipocalcemia provocada pelos diuréticos de alça (furosemida) produzindo melhoras clínicas e aumentando a expectativa de vida conforme trabalhos de HENRIQUE et al., 2013; POUCHELON, 2008.

Ainda corroborando com FANTONI (2012) os medicamentos mais comumente usados pelos cardiologistas são os (iECAs), que são usados para a prevenção do remodelamento ventricular e causam diminuição da hipertrofia ventricular. No presente estudo o uso da classe dos inodilatadores (pimobendan), foi prescrito no intuito de auxiliar na contratilidade ventricular, sendo este indicado nos casos de insuficiência valvar mitral, dentre outras cardiopatias, por consequente, aumento do tempo de sobrevivência dos animais acometidos conforme estudos de WARE, 2011 que ressaltam a eficiência do tratamento.

Além do tratamento, foi recomendado que o animal retornasse no prazo de 15 dias, para realizar novos exames e avaliação clínica. Sendo assim, o protocolo terapêutico, até novas recomendações está descrito na tabela 12.

**Tabela 12. Protocolo terapêutico instituído para o animal**

<b>Princípio ativo</b>	<b>Apresentação</b>	<b>Dose/Posologia</b>
Pimobendan/Benazepril	1,25mg/2,5mg	1comp. BID
Furosemida	40mg	¼comp. TID/3dias ¼comp. BID
Espironolactona	25mg	¼comp. BID

Fonte: própria.

## 5 CONCLUSÃO

Considerando as características da doença foi possível inferir que a endocardiose da valva mitral consiste em uma cardiopatia adquirida muito comum em cães, sendo maior o acometimento desta enfermidade em algumas raças. O diagnóstico precoce através de exames de imagem foi imprescindível para detectar a doença, bem como retardar a sua progressão. Além disso, o estadiamento da patologia foi fundamental para a instituição do protocolo terapêutico adequado, tomando como base a classificação em que o paciente se encontrava, promovendo dessa forma um tratamento eficaz, contribuindo assim com a melhora na qualidade e expectativa de vida do animal.

## 6 REFERÊNCIAS

- ABBOTT, J. A. Doença Valvular Adquirida. *In: Manual de Cardiologia para cães e gatos.* TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. K. 3. Ed. p. 109-132. 2002. 3.ed. São Paulo: ROCA, 2002.
- ABDUCH, M.C.D. 2009. **Ecocardiografia.** *In: Ultrassonografia Doppler em pequenos animais.* CARVALHO, C. F. 2009. São Paulo: Roca, p. 201-258.
- ATKINS, C. et al., Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease. **Consensus Statements of the American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM)**, v. 23, p. 1142–1150, 2009.
- ATKINS, C.E. Evaluation of cough in dogs with mitral valve insufficiency. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, v.16, p.1547-1553, 1994.
- BATLOUN, M. Diuréticos. **Rev Bras Hipertens** vol.16(4):211-214,2009. Disponível em: <http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/16-4/05-diureticos.pdf> Acesso em: 26 nov. 2019.
- BELERENIAN,G.C., MUCHA, C.J., CAMACHO, A. A. **Afecções Cardiovasculares em Pequenos Animais.** 1. ed. São Paulo: Interbook, 2003. p. 146 – 151.
- BONAGURA JD, SISSON D. Cardiopatias valvulares. *In: BIRCHARD S. J.; SHERDING R. G. Manual Saunders: clínica de pequenos animais.* 2. ed. São Paulo: Roca; 2003. p.565-77.
- BONAGURA, J.D. Clinical evaluation of the cardiovascular system. *In: ETTINGER/BONAGURA. Os recentes avanços da cardiologia veterinária.* São Paulo: Sociedade Brasileira de Cardiologia Veterinária, 1997. p.1-20.
- BONAGURA, J.D., MILLER, M.W. Doppler echocardiography II - color Doppler imaging. **Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.**, v.28, p.1361-1389,1998.
- BOON, J.; WINGFIELD, W.E.; MILLER, C.H. Echocardiographic indices in the normal dog. **Vet. Radiol.**, v.24, p.214-221, 1983.
- BOON, J. A. Evaluation of size, function, and hemodynamics. *In: BOON, J.A. Veterinary echocardiography.* New Jersey: John Willey, 2011. p. 151-260.
- BORGARELLI, M.; HÄGGSTRÖM, J. Canine Degenerative Myxomatous Mitral Valve Disease: Natural History, Clinical presentation and therapy. **Vet Clin North Am Small, Anim Pract.** 2010;40(4):651-663.
- BUCHANAN, J.W.; et al., 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.
- cães? **Revista científica eletrônica de medicina veterinária.** 2013
- BRANQUINHO J., et al., 2010. Diagnóstico imagiológico de cardiomiopatia hipertrófica. **Revista Lusófona de Ciências e Medicina Veterinária**, 3: 36-44.
- BRIGHT, J.M.; MEARS, E. Chronic heart disease and its management. **Vet. Clin. N. Am.:** Small Anim. Pract., v.27, p.1305-1329, 1997.
- BUCHANAN, J.W. Chronic valvular disease (endocardiosis) in dogs. **Adv. Vet. Sci. Comp. Med.**, v 21, 1997. p 75 – 106.

CAMACHO, A.A.; BELERENIAN, G.C.; MUCHA, C.J.; Afecções Cardiovasculares em Pequenos Animais. 1. ed. São Paulo: Interbook, 2003. p. 146 – 151.

CAMACHO, A., MUCHA, C., JOSÉ. Sistema Circulatório: Semiologia do Sistema Circulatório de Cães e Gatos. In: FEITOSA, Francisco Leitoso. Semiologia Veterinária: A arte do Diagnóstico. 2ª São Paulo: Roca, 2008. Cap. 6, p. 282-311.

CARABELLO, B.A. Mitral valve regurgitation. **Curr. Prob. Cardiol.**, v.23, p.200-241, 1998.

CARVALHO, L. M. M., et al., Morfometria cardíaca externa em cães adultos. **Revista Pesquisa em Foco**, 10(2):47-51.2002.

CARVALHO, R. G., et al., Transplante heterotópico do coração sem auxílio da circulação extracorpórea: estudo experimental em cães. **Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular**, 1(2):49-56. 1986.

CHAMAS, P. P. C.; et al., A Prevalência da doença degenerativa valvar crônica mitral em cães. Disponível em: <https://www.revistamvez.crmvsp.com.br/index.php/recmvz/article/view/437/408> Acesso em: 21 nov. 2019.

DE OLIVEIRA, G. D.; DE FARIA, V. P.; DE OLIVEIRA, L. R. I. Descrição morfológica da anatomia cardíaca canina e humana: proximidades e distanciamentos. v.13, n.6, a355, p.1-7, Jun., **Pubvet**. 2019. Disponível em: [https://www.merckvetmanual.com/circulatory-system/heart-diseaseand-heart-failure/specificcadiacdiseases?query=Degenerative%20Valve%20Disease%20\(Endocardiosis,%20Chronic%20valvular%20disease,%20Chronic%20valvular%20fibrosis\)](https://www.merckvetmanual.com/circulatory-system/heart-diseaseand-heart-failure/specificcadiacdiseases?query=Degenerative%20Valve%20Disease%20(Endocardiosis,%20Chronic%20valvular%20disease,%20Chronic%20valvular%20fibrosis)) Acesso em: 22 nov. 2019.

FAGIN, B.D. The cardiac silhouette: centerpiece of the thoracic radiograph. **Veterinary Medicine**, v. 83, n.10, p.1033-1044, 1998.

FANTONI, D.T. **Tratamento da dor na clínica de pequenos animais**. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.

FEITOSA, F. L. F. **Semiologia Veterinária – a arte do diagnóstico**, 3.ed., São Paulo: ROCA, 2014.

FOX, P. et al., Echocardiography and doppler imaging. *In: textbook of canine and feline cardiology*. Saunders, 1999. p. 130 – 171.

GOMES JUNIOR, D.C. et al. Degeneração valvar crônica em canino - Relato de caso. **PUBVET**. Londrina, V.3, N. 36, Ed. 97, Art. 682, 2009.

HANSSON, K.; et al., Left atrial root indices using two-dimensional and Mmode echocardiography in cavalier King Charles spaniels with or without left atrial enlargement. **Vet. Radiol. Ultrasound**, v.43, p.568-575, 2002.

HENIK, R.A. Ecocardiografia e Ultra-som Doppler. *In: TILLEY LP, GOODWIN JK. Manual de Cardiologia para Cães e Gatos* 3. ed. São Paulo: Roca, p. 71-98. 2002.

HENRIQUE et al. O que há de novo na degeneração mixomatosa da valva mitral em cães?

**REVISTA CIENTÍFICA ELETRÔNICA DE MEDICINA VETERINÁRIA .** Ano XI  
Núm. 20 – Janeiro de 2013 – Periódicos Semestral.

HURST, J.W. et al. Doença cardíaca valvar. In: HURST, J.W. et al. **Atlas do coração.** São Paulo: Manole, 1993. p.4.1-4.60.

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

KIENLE, R. D.; THOMAS, W. P. Ecocardiografia. In: **Ultrassom diagnóstico em pequenos animais.** NYLAND, T. G.; MATTOON, J. S. 2.ed. São Paulo: ROCA, 2005. p. 365-438.

KIRBERGER, R.M., van den BERG, P.B., DARAZS, B. Doppler echocardiography in the normal dog: part I velocity findings and flow patterns. **Vet. Radiol.**, v.33, p.370-379, 1992. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1740-8261.1992.tb00162.x> Acesso em: 01 dez 2019.

KITTLESON , M. D. Degenerative Valve Disease (Endocardiosis, Chronic valvular disease, Chronic valvular fibrosis) In: **THE MERCK Veterinary Manual.** 2004.

KITTLESON, M. D. KIENLE, R. D. Myxomatous atrioventricular valvular degeneration. In: KITTLESON M. **Small animal cardiovascular medicine.** St Louis: Mosby; 1998. p. 297-318.

KITTLESON, M.D.; BROWN, W.A. Regurgitant fraction measured by using the proximal isovelocity surface area method in dogs with chronic myxomatous mitral valve disease. **J Vet Intern Med**, 17. 2003, p. 84–88.

KNIGHT, H. D., SLEEPER ,M.M. Fisiopatologia da insuficiência cardíaca. In: ABBOTT, J.A. **Segredos em cardiologia de pequenos animais.** Porto Alegre: Artmed; 2006. p.24-45.

KOHLMANN 1R., O. Tratamento medicamentoso. **J. Bras. Nefrol.**, São Paulo; vol.32, p.29-43,2010, supl.1. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0101-28002010000500008&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0101-28002010000500008&script=sci_arttext) Acesso em: 27 nov. 2019.

KNIGHT, D. H. Fisiopatologia da insuficiência cardíaca. In: ETTINGR, S. J. **Tratado de Medicina Interna Veterinária,** São Paulo: Manole, p. 944-69, 1992.

KÖNIG, H. E.; LIEBICH, H.G. **Anatomia dos animais domésticos:** texto e atlas colorido. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2011.

KVART C, HÄGGSTRÖM J. Cardiopatia valvular adquirida. In: Ettinger SJ, Feldman EC. **Tratado de Medicina Interna Veterinária.** 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004. p. 833-46.

LLEY, L.P.; GOODWIN, J.K. **Manual de cardiologia para cães e gatos.** 3.ed. São Paulo: Roca, 2002. p.109-132.

LORGA, A. et al. Diretrizes do Grupo de Estudos em Cardiogeriatrics da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq. Bras. Cardiol.** [online]. 2002, vol.79, suppl.1, pp.1-46. ISSN 0066-782X. <http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X2002001600001>.



- MARTÍN, C. M. Princípios da ultra-sonografia Doppler e aplicabilidade na cavidade abdominal de pequenos animais – Parte 1. **Revista da Anclivepa São Paulo**, 60:6-10. 2207.
- NUSSHAG, W. M. D. A. & ROMERO, J. **Compendio de anatomía y fisiología de los animales domésticos**. Zaragoza: Acribia. 1980.
- MORAILLON, R.; et al., **Manual Elsevier de Veterinária**. Rio de Janeiro: Elsevier; 2013.
- MORAIS, H.A; PEREIRA, P.M. De onde vem este sopro? **Clin. Vet.** 2001. p.40-48.
- MUZZI. R. A. L, et al., Doença crônica da valva mitral em cães: avaliação clínica funcional e mensuração ecocardiográfica da valva mitral . **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v.61, n.2, p.337-344, 2009.
- NELSON RM, COUTO CG. Doenças valvares e endocárdicas adquiridas. *In*: NELSON, R.M., COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p.135-46.
- NELSON, R.W., COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 5.ed. - Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, **2015**.
- PALAZZUOLI et al., Continuous versus bolus intermittent loop diuretic infusion in acutely decompensated heart failure: a prospective randomized trial.  
Jun 28;18(3):R134. 2014. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24974232>  
Acesso em: 22 nov 2019.
- PERDERSEN, H. D. Diagnostico de la enfermedad de la valvula mixomatosa canina. **Waltham Focus**, Leicestershire. v.10, n.1, p.3-9, 2000.
- PEREIRA, P.M, CAMACHO, A.A., MORAIS, H.A. Tratamento da insuficiência cardíaca com benazepril em cães com cardiomiopatia dilatada e endocardiose. **Arquivo Brasileiro Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte. 2005.
- PERIN, C., BARIANI, M. H.; FRANCO, D. F. Endocardiose da Valva Mitral em Cães. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária** - ISSN 1679-7353, ano iv, número, 08, janeiro de 2007.
- POUCHELON, J.L., et al. Effect of benazepril on survival and cardiac events in dogs with asymptomatic mitral valve disease: a retrospective study of 141 cases. **J Vet Intern Med**, 2(4), 905-914. 2008.
- RISHNIW, M.; ERB, H.N. Evaluation of four 2- dimensional echocardiographic methods of assessing left atrial size in dogs. **J. Vet. Int. Med.**, v.14, p.429- 435, 2000.
- ROSA, K. Disponível em: <https://www.vetsmart.com.br/cg/estudo/13650/vetmedin-revisao-tecnica-cardiologia> Acesso em: 21 nov. 2019.
- ROTH, A.L. Use of angiotensin-convertinginhibitors in dogs with congestive heart failure. **Compend. Cont. Educ.**, v.15, p.1240-1244, 1993.

RUSH, J. E. Chronic valvular heart disease in dogs. *In: Proceeding of the 26 thannual Waltham diets / osu symposium for the treatment of samll animal cardiology*, 2002. Disponível em: <https://www.vin.com/Proceedings/PDF/Walthamosu2002/PR02988.pdf> Acesso em: 22 nov. 2019.

SCHLESINGER, D.P.; RUBIN, S.I. Potential adverse effects of angiotensin-converting enzyme inhibitors in the treatment of congestive heart failure. **Compend. Cont. Educ.**, v.16, p.275- 283, 1994.

SISSON D.D., THOMAS W.P.; BONAGURA J.D. 2004. Cardiopatia congênita, p.788-817. *In: ETTINGER S. & FELDMAN E.C., Tratado de Medicina Interna Veterinária: doenças do cão e do gato*. Vol.1. 5. ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.

SOARES, E.C.; LARSSON, M.H.M.A. e PINTO, C. F. Aspectos radiográficos da doença valvar crônica. **Ciência Rural, Santa Maria**, v.34, n.1, p.119-124, jan-fev, 2004 ISSN 0103-8478.

SNYDER, P. S. Canine hipertensive disease. **Comparative Education Newview**, Chicago, v.13, p. 1785-92, 1991.

STRICKLAND KN. Pathophysiology and Therapy of Heart Failure. *In: TILLEY L.P., et al., Manual of Canine and Feline Cardiology*. 4th ed. St. Louis, Missouri, USA. Saunders, 2008:288-314.

SUZUKY, R; MATSUMOTO, H.; TESHIMA, T. et al. Influence of Heart rate on myocardial function using two – dimensional speckle – tracking echocardiography in healthy dogs. **Journal of veterinary cardiology**, 2013 (15), p. 139 – 146.

TESHIMA, K.; ASANO, K.; IWANAGA, K. et al. Evaluation of left ventricular Tei Index (Index of myocardial performance) in healthy dogs and dogs with mitral regurgitation. **Intern. Med.**, v.69, p.117-123, 2007.

TUTTLE, R.R; MILLS, J. Dobutamine: development of a new catecholamine to selectively increase cardiac contractility. **Circ Res**. 1975;36(1):185-96.


ZACHARY, J. F., MCGAVIN, D.; MCGAVIN, M. D. **Bases da patologia em veterinária**. Rio de Janeiro: Elsevier Brasil.2012.

TILLEY, L. P., SMITH JR, F. W. K. **Consulta veterinária em 5 minutos**. 2. ed. São Paulo:Manole, 2004. p. 476 – 477.

WARE W. Acquired Valve Diseases. *In: Ware W. Cardiovascular Disease in Small Animal*.

## **ANEXOS**

## ANEXO 1

 <b>Hospital Veterinário de Natal</b>	Morro Branco, Natal/RN Fone: (84) 2030.2003	<b>Atendimento 24 horas</b>	
		Clínica Médica Cirurgia/Traumatologia Radiologia Digital Ultrassonografia	Oftalmologia Cardiologia Internamento

---

<b>Nº: 3781</b>	<b>Nome: Antomar</b>	<b>Data: 30.10.19</b>
Espécie: canina	Idade: 12 anos	Proprietário: Rodrigo
Raça: maltês	Requisitante: Fabrício	
Sexo: macho		

---

### Laudo Radiográfico

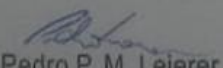
Região: tórax  
 Incidências: laterolateral direita, laterolateral esquerda e ventrodorsal.

Achados radiográficos:

- Aumento de tamanho da silhueta cardíaca com maior evidência em região de átrio e ventrículo esquerdos, deslocando dorsalmente a traqueia e com compressão de brônquios principais.
- Aumento de tamanho da veia pulmonar.
- Opacificação pulmonar de padrão bronquial e intersticial, mais evidente em região peri-hilar e em lobo caudal direito.
- Traqueia com calibre preservado.
- Aumento de tamanho da silhueta hepática.


**Impressão Diagnóstica:**

- O aumento cardíaco provavelmente está relacionado com endocardiose de mitral.
- O aumento da veia pulmonar é compatível com insuficiência cardíaca congestiva esquerda.
- A opacificação pulmonar é compatível com edema pulmonar cardiogênico incipiente ou em fase de resolução.
- Hepatomegalia inespecífica.

  
 Pedro P. M. Leierer  
 Médico Veterinário  
 CRMV/RN - 1113

**Morro Branco, Natal/RN**  
**Fone: (84) 2030.2003**

## ANEXO 2

 <b>Hospital Veterinário de Natal</b>	<b>Atendimento 24 horas</b>	Clínica Médica Cirurgia/Traumatologia Radiologia Digital Ultrassonografia	Oftalmologia Cardiologia Internamento
	Morro Branco, Natal/RN Fone: (84) 2030.2003		

---

<b>Nº: 3781</b> Espécie: canina Raça: maltês Sexo: macho	<b>Nome: Antomar</b>	<b>Data: 31.10.19</b> Idade: 12 anos Proprietário: Rodrigo Requisitante: Fabrício
---	----------------------	--

---

**Laudo Radiográfico**

Região: tórax  
 Incidências: laterolateral direita e ventrodorsal.

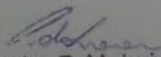
Achados radiográficos:

- Aumento de tamanho da silhueta cardíaca com maior evidência em região de átrio e ventrículo esquerdos, deslocando dorsalmente a traqueia e com compressão de brônquios principais.
- Opacificação pulmonar discreta de padrão bronquial com distribuição difusa.
- Traqueia com calibre preservado.
- Aumento de tamanho da silhueta hepática.

**Impressão Diagnóstica:**

- O aumento cardíaco provavelmente está relacionado com endocardiose de mitral.
- A opacificação pulmonar é compatível com a normalidade para a referida idade.
- Hepatomegalia inespecífica.

Observação: em relação ao exame anterior (30.10.19), nota-se evolução favorável do quadro pulmonar.

  
 Pedro P. M. Leierer  
 Médico Veterinário  
 CRMV/RN - 1113

**Morro Branco, Natal/RN**  
**Fone: (84) 2030.2003**

## ANEXO 3



**Hospital  
Veterinário  
de Natal**

**Hospital Veterinário de Natal**

Avenida Xavier da Silveira, 876  
Morro Branco, Natal/RN  
Fone: (84) 2030.2003

Clinica Médica  
Cirurgia/Traumatologia  
Radiologia Digital  
Ultrassonografia

**Atendimento 24 horas**

Oftalmologia  
Cardiologia  
Internamento

Animal: **ANTOMAR** Espécie: Canina Raça: Maltes Sexo: Macho Idade: 11 anos Peso: 4,8 Kg  
Proprietário (a): Rodrigo Vieira Assis  
Requisitante:  
Data: 31-10-2019  
ID: 1240

**Laudo Ecocardiográfico**

- ✓ Frequência Cardíaca: 130 bpm
- ✓ Ritmo: regular

MODO B (BIDIMENSIONAL) e M (UNIDIMENSIONAL)

- ✓ Ventriculo Esquerdo:
- Septo interventricular

Movimento: normal - espessura: 0,89 cm/ normal

Movimento: normal - espessura: 0,98 cm/ normal

Diâmetro diastólico: 2,56 cm/ aumentado

Diâmetro sistólico: 1,01 cm / normal

Fração de encurtamento: 61%/ normal

Fração de ejeção: 0,91 / normal

- ✓ Aorta (Modo- B): 1,03 cm / normal
- ✓ Átrio esquerdo (Modo-B: 2,35 cm / aumentado
- ✓ Relação átrio esquerdo/aorta: 2,28/ aumentado
- ✓ Ventriculo direito: normal Átrio direito: normal
- ✓ Valvas átrio - ventriculares:

- Mitral: degenerada, insuficiente e prolapsada
- Tricúspide: degenerada e insuficiente

Valvas semilunares:

- Aórtica: normal

- Pulmonar: normal

- ✓ Contração segmentar: normocinesia
- ✓ Pericárdio: normal

**DOPPLER**

- ✓ Velocidade máxima do refluxo mitral: 549,0 cm/s Gradiente: 120,4 mmHg
- ✓ Velocidade máxima do refluxo tricúspide: 159,0 cm/s Gradiente: 10,2 mmHg
- ✓ Velocidade máxima do fluxo aórtico: 84,0 cm/s Gradiente: 2,8 mmHg
- ✓ Velocidade máxima do fluxo pulmonar: 100,0 cm/s Gradiente: 4,0 mmHg
- ✓ Velocidade da onda E mitral: 161,0 cm/s
- ✓ Velocidade da onda A mitral: 74,0 cm/s
- ✓ Relação onda E/A: 2,17

**OBSERVAÇÕES:** Fluxo sistólico turbulento no interior do átrio esquerdo – insuficiência mitral de grau moderado. Gradiente de pressão sistólico entre AE/VE é de 120,4 mmHg. Fluxo sistólico turbulento no interior do átrio direito – insuficiência tricúspide de grau discreta.

**CONCLUSÃO:** Endocardiose (degeneração) da valva mitral com moderada repercussão hemodinâmica em átrio esquerdo. Insuficiência da valva mitral de grau moderado. Endocardiose (degeneração) da valva tricúspide sem repercussão hemodinâmica em átrio direito. Insuficiência tricúspide de grau discreta.

-----  
MV. Fabrício Andrade Marinho, MSc.  
CRMV-RN 0631