

# Inovação e Pluralidade

# na Medicina Veterinária

**Alécio Matos Pereira  
Sara Silva Reis  
(Organizadores)**



**Atena**  
Editora  
Ano 2020

# Inovação e Pluralidade

# na Medicina Veterinária

**Alécio Matos Pereira  
Sara Silva Reis  
(Organizadores)**



**Atena**  
Editora  
Ano 2020

2020 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do Texto © 2020 Os autores

Copyright da Edição © 2020 Atena Editora

**Editora Chefe:** Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

**Diagramação:** Natália Sandrini de Azevedo

**Edição de Arte:** Lorena Prestes

**Revisão:** Os Autores



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição *Creative Commons*. Atribuição 4.0 Internacional (CC BY 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores. Permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

### **Conselho Editorial**

#### **Ciências Humanas e Sociais Aplicadas**

Profª Drª Adriana Demite Stephani – Universidade Federal do Tocantins

Prof. Dr. Álvaro Augusto de Borba Barreto – Universidade Federal de Pelotas

Prof. Dr. Alexandre Jose Schumacher – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Mato Grosso

Profª Drª Angeli Rose do Nascimento – Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro

Prof. Dr. Antonio Carlos Frasson – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof. Dr. Antonio Gasparetto Júnior – Instituto Federal do Sudeste de Minas Gerais

Prof. Dr. Antonio Isidro-Filho – Universidade de Brasília

Prof. Dr. Carlos Antonio de Souza Moraes – Universidade Federal Fluminense

Profª Drª Cristina Gaio – Universidade de Lisboa

Profª Drª Denise Rocha – Universidade Federal do Ceará

Prof. Dr. Deyvison de Lima Oliveira – Universidade Federal de Rondônia

Prof. Dr. Edvaldo Antunes de Farias – Universidade Estácio de Sá

Prof. Dr. Eloi Martins Senhora – Universidade Federal de Roraima

Prof. Dr. Fabiano Tadeu Grazioli – Universidade Regional Integrada do Alto Uruguai e das Missões

Prof. Dr. Gilmei Fleck – Universidade Estadual do Oeste do Paraná

Profª Drª Ivone Goulart Lopes – Istituto Internazionale delle Figlie di Maria Ausiliatrice

Prof. Dr. Julio Candido de Meirelles Junior – Universidade Federal Fluminense

Profª Drª Keyla Christina Almeida Portela – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Mato Grosso

Profª Drª Lina Maria Gonçalves – Universidade Federal do Tocantins

Prof. Dr. Luis Ricardo Fernando da Costa – Universidade Estadual de Montes Claros

Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte

Prof. Dr. Marcelo Pereira da Silva – Universidade Federal do Maranhão

Profª Drª Miranilde Oliveira Neves – Instituto de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará

Profª Drª Paola Andressa Scortegagna – Universidade Estadual de Ponta Grossa

Profª Drª Rita de Cássia da Silva Oliveira – Universidade Estadual de Ponta Grossa

Profª Drª Sandra Regina Gardacho Pietrobon – Universidade Estadual do Centro-Oeste

Profª Drª Sheila Marta Carregosa Rocha – Universidade do Estado da Bahia

Prof. Dr. Rui Maia Diamantino – Universidade Salvador

Prof. Dr. Urandi João Rodrigues Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará

Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande

Prof. Dr. William Cleber Domingues Silva – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro

### **Ciências Agrárias e Multidisciplinar**

Prof. Dr. Alexandre Igor Azevedo Pereira – Instituto Federal Goiano  
Prof. Dr. Antonio Pasqualetto – Pontifícia Universidade Católica de Goiás  
Profª Drª Daiane Garabeli Trojan – Universidade Norte do Paraná  
Profª Drª Diocléa Almeida Seabra Silva – Universidade Federal Rural da Amazônia  
Prof. Dr. Écio Souza Diniz – Universidade Federal de Viçosa  
Prof. Dr. Fábio Steiner – Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul  
Prof. Dr. Fágner Cavalcante Patrocínio dos Santos – Universidade Federal do Ceará  
Profª Drª Girlene Santos de Souza – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia  
Prof. Dr. Júlio César Ribeiro – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro  
Profª Drª Lina Raquel Santos Araújo – Universidade Estadual do Ceará  
Prof. Dr. Pedro Manuel Villa – Universidade Federal de Viçosa  
Profª Drª Raissa Rachel Salustriano da Silva Matos – Universidade Federal do Maranhão  
Prof. Dr. Ronilson Freitas de Souza – Universidade do Estado do Pará  
Profª Drª Talita de Santos Matos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro  
Prof. Dr. Tiago da Silva Teófilo – Universidade Federal Rural do Semi-Árido  
Prof. Dr. Valdemar Antonio Paffaro Junior – Universidade Federal de Alfenas

### **Ciências Biológicas e da Saúde**

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília  
Profª Drª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas  
Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás  
Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri  
Profª Drª Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília  
Profª Drª Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina  
Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia  
Prof. Dr. Fernando José Guedes da Silva Júnior – Universidade Federal do Piauí  
Profª Drª Gabriela Vieira do Amaral – Universidade de Vassouras  
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria  
Profª Drª Iara Lúcia Tescarollo – Universidade São Francisco  
Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande  
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará  
Prof. Dr. Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas  
Profª Drª Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande  
Profª Drª Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma  
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federaci do Rio Grande do Norte  
Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá  
Profª Drª Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora  
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande

### **Ciências Exatas e da Terra e Engenharias**

Prof. Dr. Adélio Alcino Sampaio Castro Machado – Universidade do Porto  
Prof. Dr. Alexandre Leite dos Santos Silva – Universidade Federal do Piauí  
Prof. Dr. Carlos Eduardo Sanches de Andrade – Universidade Federal de Goiás  
Profª Drª Carmen Lúcia Voigt – Universidade Norte do Paraná  
Prof. Dr. Eloi Rufato Junior – Universidade Tecnológica Federal do Paraná  
Prof. Dr. Fabrício Menezes Ramos – Instituto Federal do Pará  
Prof. Dr. Juliano Carlo Rufino de Freitas – Universidade Federal de Campina Grande  
Profª Drª Luciana do Nascimento Mendes – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Rio Grande do Norte

Prof. Dr. Marcelo Marques – Universidade Estadual de Maringá  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Neiva Maria de Almeida – Universidade Federal da Paraíba  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte  
Prof. Dr. Takeshy Tachizawa – Faculdade de Campo Limpo Paulista

### **Conselho Técnico Científico**

Prof. Me. Abrãao Carvalho Nogueira – Universidade Federal do Espírito Santo  
Prof. Me. Adalberto Zorzo – Centro Estadual de Educação Tecnológica Paula Souza  
Prof. Me. Adalto Moreira Braz – Universidade Federal de Goiás  
Prof. Dr. Adaylson Wagner Sousa de Vasconcelos – Ordem dos Advogados do Brasil/Seccional Paraíba  
Prof. Me. André Flávio Gonçalves Silva – Universidade Federal do Maranhão  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Andreza Lopes – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento Acadêmico  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Andrezza Miguel da Silva – Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia  
Prof. Dr. Antonio Hot Pereira de Faria – Polícia Militar de Minas Gerais  
Prof<sup>a</sup> Ma. Bianca Camargo Martins – UniCesumar  
Prof<sup>a</sup> Ma. Carolina Shimomura Nanya – Universidade Federal de São Carlos  
Prof. Me. Carlos Antônio dos Santos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro  
Prof. Ma. Cláudia de Araújo Marques – Faculdade de Música do Espírito Santo  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Cláudia Taís Siqueira Cagliari – Centro Universitário Dinâmica das Cataratas  
Prof. Me. Daniel da Silva Miranda – Universidade Federal do Pará  
Prof<sup>a</sup> Ma. Dayane de Melo Barros – Universidade Federal de Pernambuco  
Prof. Me. Douglas Santos Mezacas – Universidade Estadual de Goiás  
Prof. Dr. Edwaldo Costa – Marinha do Brasil  
Prof. Me. Eliel Constantino da Silva – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita  
Prof. Me. Euvaldo de Sousa Costa Junior – Prefeitura Municipal de São João do Piauí  
Prof<sup>a</sup> Ma. Fabiana Coelho Couto Rocha Corrêa – Centro Universitário Estácio Juiz de Fora  
Prof. Dr. Fabiano Lemos Pereira – Prefeitura Municipal de Macaé  
Prof. Me. Felipe da Costa Negrão – Universidade Federal do Amazonas  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Germana Ponce de Leon Ramírez – Centro Universitário Adventista de São Paulo  
Prof. Me. Gevair Campos – Instituto Mineiro de Agropecuária  
Prof. Dr. Guilherme Renato Gomes – Universidade Norte do Paraná  
Prof. Me. Gustavo Krahl – Universidade do Oeste de Santa Catarina  
Prof. Me. Helton Rangel Coutinho Junior – Tribunal de Justiça do Estado do Rio de Janeiro  
Prof. Me. Heriberto Silva Nunes Bezerra – Instituto Federal do Rio Grande do Norte  
Prof<sup>a</sup> Ma. Jaqueline Oliveira Rezende – Universidade Federal de Uberlândia  
Prof. Me. Javier Antonio Albornoz – University of Miami and Miami Dade College  
Prof<sup>a</sup> Ma. Jéssica Verger Nardeli – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho  
Prof. Me. Jhonatan da Silva Lima – Universidade Federal do Pará  
Prof. Me. José Luiz Leonardo de Araujo Pimenta – Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria Uruguay  
Prof. Me. José Messias Ribeiro Júnior – Instituto Federal de Educação Tecnológica de Pernambuco  
Prof<sup>a</sup> Ma. Juliana Thaisa Rodrigues Pacheco – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Prof. Me. Leonardo Tullio – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Prof<sup>a</sup> Ma. Lilian Coelho de Freitas – Instituto Federal do Pará  
Prof<sup>a</sup> Ma. Liliani Aparecida Sereno Fontes de Medeiros – Consórcio CEDERJ  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Lívia do Carmo Silva – Universidade Federal de Goiás  
Prof. Me. Lucio Marques Vieira Souza – Secretaria de Estado da Educação, do Esporte e da Cultura de Sergipe  
Prof. Me. Luis Henrique Almeida Castro – Universidade Federal da Grande Dourados  
Prof. Dr. Luan Vinicius Bernardelli – Universidade Estadual do Paraná  
Prof. Dr. Marcelo Máximo Purificação – Fundação Integrada Municipal de Ensino Superior  
Prof. Me. Marcos Aurelio Alves e Silva – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de São Paulo

Profª Ma. Marileila Marques Toledo – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri  
Prof. Me. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados  
Profª Ma. Renata Luciane Polsaque Young Blood – UniSecal  
Profª Ma. Solange Aparecida de Souza Monteiro – Instituto Federal de São Paulo  
Prof. Me. Tallys Newton Fernandes de Matos – Faculdade Regional Jaguaribana  
Prof. Dr. Welleson Feitosa Gazel – Universidade Paulista

<b>Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) (eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)</b>	
I58	<p>Inovação e pluralidade na medicina veterinária [recurso eletrônico] / Organizadores Alécio Matos Pereira, Sara Silva Reis. – Ponta Grossa, PR: Atena, 2020.</p> <p>Formato: PDF Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader. Modo de acesso: World Wide Web. Inclui bibliografia ISBN 978-65-5706-023-0 DOI 10.22533/at.ed.230202404</p> <p>1. Medicina veterinária – Pesquisa – Brasil. I. Pereira, Alécio Matos. II. Reis, Sara Silva.</p> <p style="text-align: right;">CDD 636.089</p>
<b>Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422</b>	

Atena Editora  
Ponta Grossa – Paraná - Brasil  
[www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br)  
contato@atenaeditora.com.br

## APRESENTAÇÃO

O conhecimento é sem dúvida a principal fronteira para desenvolver a inovação em qualquer área de estudo, e quanto mais diversificado for mais poderoso se torna, pois essa longa teia de entendimento das áreas se unem para formar uma nova fronteira de conhecimento para a humanidade.

A interligação das áreas é fundamental para trazer soluções que não estão sendo enxergadas nas atuais pesquisas. Por isso a união e pluralidade de pesquisas na área da Medicina Veterinária coloca esse e-book como uma fonte recomendada para aqueles que querem se aprofundar nos mais diversos campos inovadores da ciência.

Os capítulos abordam com clareza assuntos que passam por receptores da influenzavírus, coleta de sêmen, toxicidade de veneno de jararaca e diversas abordagens na clínica cirúrgica animal. O que deixa o leitor seguro de que encontrará na obra “Inovação e Pluralidade na Medicina Veterinária” uma fonte completa de atualização sobre diversas áreas da ciência animal.

A pluralidade dos assuntos e a qualificação dos autores dos livros, torna a bibliografia uma fonte original de conhecimentos que contribuirá para o aprendizado de todos aqueles que desejam ser melhor cada dia na área da Medicina Veterinária.

Alécio Matos Pereira  
Sara Silva Reis

## SUMÁRIO

<b>CAPÍTULO 1</b> .....	<b>1</b>
ÁCIDO SIÁLICO COMO RECEPTOR DO INFLUENZAVÍRUS	
Ana Maria de Souza Almeida	
Rafaela Magalhães Barros	
Angélica Ribeiro Araújo Leonídio	
Maria Auxiliadora Andrade	
<b>DOI 10.22533/at.ed.2302024041</b>	
<b>CAPÍTULO 2</b> .....	<b>10</b>
COLETA E AVALIAÇÃO DE SÊMEN DE CÃO DA RAÇA BULLDOGUE FRANCÊS	
Maria Beatriz dos Santos Xavier	
Gabrielly Medeiros Araújo Moraes	
Jéssica Tôres Sampaio	
José Felipe Napoleão Santos	
Anny Kaline de Andrade Amorim	
Gabriela Santana Costa Henrique	
Carlos Enrique Peña-Alfaro	
Valdir Moraes De Almeida	
<b>DOI 10.22533/at.ed.2302024042</b>	
<b>CAPÍTULO 3</b> .....	<b>15</b>
ESTUDOS SOBRE A TOXICIDADE DA PEÇONHA DE <i>Bothrops jararaca</i> SOBRE <i>Saccharomyces cerevisiae</i> E O EFEITO DO EXTRATO HIDROALCOÓLICO DE <i>Stryphnodendron fissuratum</i>	
Thais Heloise da Silva Almeida	
Jeine Emanuele Santos da Silva	
Danielle Dutra Pereira	
Marcelo Aurélio da Rocha	
Paulo Ricardo Romão Monteiro	
Marliete Maria Soares da Silva	
Fábio de Souza Mendonça	
José Ferreira da Silva Neto	
Joaquim Evêncio Neto	
George Chaves Jimenez	
<b>DOI 10.22533/at.ed.2302024043</b>	
<b>CAPÍTULO 4</b> .....	<b>27</b>
DIAGNÓSTICO CITOPATOLÓGICO DE HEPATOZOONOSE CANINA: RELATO DE CASO	
Juliana Ferreira da Silva	
Igor Porfírio de Mendonça	
Higor Gabriel Figueiredo de Sousa	
Jessica Vieira Dantas	
Fabrícia Geovânia Fernandes Figueira	
Amélia Lizziane Leite Duarte	
Roseane de Araújo Portela	
<b>DOI 10.22533/at.ed.2302024044</b>	
<b>CAPÍTULO 5</b> .....	<b>33</b>
INSEMINAÇÃO ARTIFICIAL EM CADELA DA RAÇA PITBULL NA MICRORREGIÃO DO ALTO MÉDIO GURGUEIA, SUL DO PIAUÍ, BRASIL	
Talía Fabrício Gonçalves	
Renata Oliveira Ribeiro	
Jackson Brendo Gomes Dantas	

José Soares do Nascimento Neto  
Felipe Augusto Edmundo Silva  
Otton Bismark Sá Oliveira  
Mariana Picoli Martins de Oliveira  
Larissa Maria Feitosa Gonçalves  
Antônio Augusto do Nascimento Machado Júnior  
Manoel Lopes da Silva Filho

**DOI 10.22533/at.ed.2302024045**

**CAPÍTULO 6 ..... 38**

INSEMINAÇÃO ARTIFICIAL INTRAVAGINAL COM SÊMEN FRESCO EM CADELA DA RAÇA  
BULDOGUÉ FRANCÊS

Gabrielly Medeiros Araújo Moraes  
Maria Beatriz dos Santos Xavier  
José Felipe Napoleão Santos  
Jéssica Tôrres Sampaio  
Anny Kaline de Andrade Amorim  
Gabriela Santina Costa Henrique  
Carlos Enrique Peña-Alfaro  
Valdir Moraes de Almeida

**DOI 10.22533/at.ed.2302024046**

**CAPÍTULO 7 ..... 43**

FRATURA DIAFISÁRIA DE RADIO E ULNA EM CÃO

Guilherme Santos Souza  
Ana Luiza Soares Ferreira  
David Soares Pereira Belém  
Rafael Isaac Domingues Machado Pereira Belém  
Talita Tomadon da Silva Lima

**DOI 10.22533/at.ed.2302024047**

**CAPÍTULO 8 ..... 47**

ÍNDICES REPRODUTIVOS EM PRODUÇÃO DE CAPRINOS DA RAÇA BOER NO SEMI-ÁRIDO  
NORDESTINO

Isadora Bretanha  
André Luis Barbosa Ribeiro  
Misael Caldas Nascimento

**DOI 10.22533/at.ed.2302024048**

**CAPÍTULO 9 ..... 52**

PREVALÊNCIA DE PERITONITE INFECCIOSA FELINA EM GATOS ATENDIDOS NO HVU DA UFPI  
NO PERÍODO JANEIRO DE 2015 A MAIO DE 2017

Hires Yenny Araújo Nascimento  
Vivian Nunes Costa  
Lucas Ferreira Barros  
Lucas Assunção Vilanova  
Fernanda de Cássia Mendonça Castro  
Ivana Costa Moreira  
Wenderson Rodrigues de Amorim  
Marina Carvalho Leite  
Caíke Pinho de Sousa  
Laíze Falcão de Almeida  
Rita de Kássia Rodrigues Bezerra Filgueira  
Isael de Sousa Sá

**DOI 10.22533/at.ed.2302024049**

**CAPÍTULO 10 ..... 64**

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA

Reiner Silveira de Moraes  
Doughlas Regalin  
Jéssica Bueno Guimarães  
Flávia Augusta de Oliveira  
Letícia Sousa Prado  
Mário de Castro Magalhães Filho

**DOI 10.22533/at.ed.23020240410**

**CAPÍTULO 11 ..... 96**

TROCLEOPLASTIA E TRANSPOSIÇÃO DA TUBEROSIDADE TIBIAL PARA CORREÇÃO DE LUXAÇÃO PATELAR GRAU 4 EM CÃO: RELATO DE CASO

Rafaela Andréa Gonçalves Dias  
Rafaela Cabral de Souza  
Nataniele de Almeida Rios  
Juliano Jácomo Mendes Silotti  
Marcus Vinícius Lima David  
Levi Oliveira dos Santos

**DOI 10.22533/at.ed.23020240411**

**CAPÍTULO 12 ..... 102**

URETERES ECTÓPICOS BILATERAIS E CRIPTORQUIDISMO UNILATERAL EM FELINO MAINE COON

Isadora Scherer Borges  
Cinthia Garcia  
Marcy Lancia Pereira  
Jéssica Friol

**DOI 10.22533/at.ed.23020240412**

**CAPÍTULO 13 ..... 108**

UROLITÍASE EM UM CANINO: RELATO DE CASO

Mayla de Lisbôa Padilha  
Valéria Jânie Rodrigues da Silva  
Lídio Ricardo Bezerra de Melo  
Mayara Cândido da Silva Leite Cardoso  
Tallyson Medeiros Gomes  
João Carlos Tavares  
Israel Felix Lira  
Paloma Venâncio da Silva  
Millen Maria Ramalho Batista

**DOI 10.22533/at.ed.23020240413**

**CAPÍTULO 14 ..... 114**

DESCRIÇÃO DA RAMIFICAÇÃO DA ARTÉRIA MESENTÉRICA CRANIAL EM CÃES UTILIZANDO PEÇAS SECAS E ANGIOARQUITETURA

Ana Cristina Pacheco de Araújo  
Sueli Hoff Reckziegel  
Nicolle de Azevedo Alves  
Liane Plentz Alves  
Laura Ver Goltz  
Juliana Voll

**DOI 10.22533/at.ed.23020240414**

<b>SOBRE OS ORGANIZADORES.....</b>	<b>124</b>
<b>ÍNDICE REMISSÍVO .....</b>	<b>125</b>

## INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA

*Data de aceite: 13/04/2020*

*Data de submissão: 01/02/2020*

### **Reiner Silveira de Moraes**

Universidade Federal de Goiás – Regional Jataí  
Jataí – GO  
<http://lattes.cnpq.br/6596633052546307>

### **Douglas Regalin**

Universidade Federal de Goiás – Regional Jataí  
Jataí – GO  
<http://lattes.cnpq.br/6279413484367260>

### **Jéssica Bueno Guimarães**

Universidade Federal de Goiás – Regional Jataí  
Jataí - GO  
<http://lattes.cnpq.br/6193524797313491>

### **Flávia Augusta de Oliveira**

Universidade Federal do Tocantins  
Araguaína - TO  
<http://lattes.cnpq.br/6137625239205979>

### **Letícia Sousa Prado**

Universidade Federal de Goiás – Regional Jataí  
Jataí - GO  
<http://lattes.cnpq.br/4336215594383570>

### **Mário de Castro Magalhães Filho**

Universidade Federal de Goiás – Regional Jataí  
Jataí - GO  
<http://lattes.cnpq.br/2683545039152944>

**RESUMO:** A Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) é uma síndrome crônica, relacionada à hipossuficiência cardíaca, e que pode estar relacionada à causas primárias cardíacas ou extracardíacas. Em cães, as causas primárias mais relatadas que levam à ocorrência da ICC são cardiomiopatia dilatada e degeneração de válvula mitral. A síndrome em questão é resultado de uma descompensação dos mecanismos fisiológicos neuro-humorais que levam ao aumento exacerbado da volemia, aumento da atividade simpática, aumento do consumo de O<sub>2</sub> pelas células miocárdicas, induzindo assim a sinais como tosse, dispneia e intolerância ao exercício. Os principais mecanismos fisiológicos envolvidos incluem a ativação do sistema renina angiotensina aldosterona, aumento do tônus simpático, liberação de vasopressina e diminuição do tônus vagal. A congestão leva ao aparecimento de sinais clínicos característicos como cansaço ao exercícios e síncope que de acordo com sua localização caracterizam três tipos de ICC que são congestiva direita, congestiva esquerda ou de baixo débito. A compreensão dos mecanismos desencadeadores se faz necessária na interpretação de exames diagnósticos como radiografia, ultrassonografia, ecocardiograma e exames laboratoriais. Desta

forma, com base nos exames e sinais clínicos, pode-se fazer a implementação da terapia adequada para cada paciente, terapia esta que é baseada em 5 D's que são: Dieta hipossódica, Digitálicos, Diuréticos, Dilatadores arteriais e venosos e Descanso. Apesar da adoção de terapias medicamentosas e de manejo em pacientes com ICC, o prognóstico varia de reservado à ruim, dependendo em grande parte do tutor, para uma maior sobrevida e sucesso no tratamento.

**PALAVRAS-CHAVE:** ascite, congestão, diagnóstico, dispneia, inodilatador

## CONGESTIVE HEART FAILURE IN DOGS: LITERATURE REVIEW

**ABSTRACT:** The congestive heart failure (CHF) is a chronic syndrome which is related to cardiac hipossuficiency that can be linked to primary cardiac or extracardiac causes. In dogs, the most discussed causes that lead to the congestive heart failure occurrence are dilated cardiopathy and mitral valve degeneration. The referred syndrome is a result of neurohumoral decompensating physiological mechanisms that cause the exarcebation of blood volume, increase in sympathetic activity, increase in O<sub>2</sub> consumption by myocardial cells, inducing then to signals such as, cough, dyspnea and intolerancy to physical activities. The main physiological mechanisms involved are; the activation of the aldosterone angiotensin system, activation of sympathetic autonomic nervous system, release of vasopressin and the increase in the vagal tone. The congestion leads to the appearance of characteristic clinical signs, such as, low oxigenation, cyanotic mucoses and edema. According to the signs location, the CHF can be classified into right congestive, left congestive or low debit. The mechanisms comprehension is needed in the analysis of diagnostic methods, such as, radiography, ultrasonography, echocardiography and laboratorial tests. Thus, based on the diagnostic methods and clinical signs, the right therapy can be implemented according the each individual patient. The therapy is based on 5 principles that include: low sodium diet, digitalics, diuretics, arterial and venous dilators and resting. Despite the adoption of drugs and handling actions in patients with CHF, the prognostic varies from reserved to bad, depending in a wide range of the owner, the better survival rate and the treatment success.

**KEYWORDS:** ascitis, congestion, diagnostic, dyspnea, inodilatator

## 1 | INTRODUÇÃO

A Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) é uma síndrome clínica na qual o coração é incapaz de bombear o sangue de maneira eficiente, afetando a ejeção ventricular e o retorno venoso (TRALDI JUNIOR, 2008). O mesmo autor cita que uma ejeção ventricular ineficiente, afeta a perfusão tecidual e a capacidade ao exercício. Assim, mecanismos compensatórios são ativados para reestabelecer a

perfusão tecidual, o que acaba iniciando a síndrome clínica congestiva.

SCHOBBER et. al (2010), traz a ICC como sendo comum em cães e frequentemente fatal, caracterizada por disfunção cardíaca, ativação neuro-hormonal, retenção de sódio e água, e aumento das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo. Nesse caso, considerada uma causa secundária frequente à doença degenerativa de válvula mitral (DDVM) e cardiomiopatia dilatada (CMD).

O desencadear dos mecanismos compensatórios confluem para sinais clínicos associados à disfunção sistólica e/ou diastólica do miocárdio, como congestão e edema (CAMACHO & PEREIRA, 1999). A partir dos sinais junto à métodos diagnósticos adequados pode ser fazer avaliação e implementar um tratamento correto, podendo aumentar a sobrevida do paciente e melhorar o prognóstico (ISRAËL, 2012).

Nos últimos anos, alguns estudos como os de YONEZAWA et. al (2010) e RUIZ et. al (2007) tem mostrado que a busca por métodos de diagnóstico e tratamento em pacientes cardíacos podem futuramente ter aplicabilidade na medicina veterinária. YONEZAWA et. al (2010), traz por exemplo a adoção de biomarcadores cardíacos para agilizar o processo de diagnóstico. No entanto, a autora aponta as dificuldades de seu uso devido à não apresentação dos critérios para um bom marcador cardíaco como, alta sensibilidade, especificidade e baixo custo. Quanto ao tratamento, RUIZ et. al (2007) aborda a utilização de células-tronco no tratamento de doenças cardíacas em humanos, o que possivelmente pode ser aplicado na medicina veterinária em um futuro próximo.

. Com base no exposto, faz-se necessário frente à ICC, a compreensão de sua fisiopatogenia, suas classificações, sinais clínicos, métodos diagnósticos utilizados, tratamentos e prognóstico. Desta forma, o presente trabalho aborda uma ampla revisão de literatura sobre a ICC em cães, ressaltando principalmente seus mecanismos desencadeadores, sinais clínicos, exames diagnósticos e fármacos utilizados no tratamento da congestão, além de sinais clínicos associados.

## **2 | FISIOPATOGENIA DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA**

O coração como bomba, pode se tornar insuficiente de duas formas. Primeiro pela incapacidade de bombear sangue para as artérias aorta ou pulmonar caracterizando a insuficiência cardíaca de baixo débito ou segundo, por não conseguir esvaziar adequadamente os reservatórios venosos caracterizado a insuficiência cardíaca congestiva (BAZAN et. al, 2009).

Considerando a síndrome clínica de insuficiência cardíaca, SANTOS JUNIOR et. al (2007), dizem que esta é resultado de uma “... manifestação de consequências circulatórias” e essas consequências levam à ativação de diversos

mecanismos compensatórios neuro-humorais que buscam manter a função cardíaca desencadeando assim, o aparecimento de sinais clínicos característicos. Dentre os mecanismos neuro-humorais ativados incluem-se o aumento do tônus nervoso do simpático, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e liberação de vasopressina, também conhecida como hormônio antidiurético. BAZAN et. al (2009), cita ainda a atenuação do tônus vagal.

A integração e ativação dos mecanismos neuroendócrinos tem por objetivo manter o débito cardíaco (DC) de modo a atender as exigências teciduais (DUNN et. al, 2001). Para WARE (2006), a intensidade de ativação desses mecanismos varia de acordo com a gravidade e etiologia da insuficiência cardíaca e o grau de ativação, que por sua vez, deve estar relacionado com a mortalidade e morbidade. Sendo assim, a compreensão dos mecanismos compensatórios na insuficiência cardíaca congestiva permite a identificação da origem do problema pelo clínico e assim, a adoção de um tratamento adequado ao paciente insuficiente.

## 2.1 Aumento do Tônus do Simpático

Uma diminuição da função ventricular, independente da causa da insuficiência cardíaca congestiva, diminui o DC e conseqüentemente a PA levando à ativação de mecanismos nervosos, dentre os quais está o aumento no tônus do sistema nervoso autônomo simpático (SANTOS JUNIOR et. al., 2007; MOTA, 2009). De acordo com STEPHENSON (2009), a ativação simpática tem por finalidade aumentar o volume sistólico (VS) e assim, o fluxo cardíaco. A ativação do sistema nervoso autônomo simpático (SNAs) ocorre a partir de uma hipotensão secundária à uma alteração cardíaca, ou seja, os barorreceptores aórticos e carotídeos identificam a queda da PA e ativa o SNAs de modo a compensar a redução do DC (MOTA, 2009).

Sabe-se que os mecanismos de feedback associados tanto ao sistema endócrino quanto ao nervoso simpático dependem em certo nível da atividade funcional dos receptores de pressão arteriais e atriais (WARE, 2006). Por isso, TRALDI JUNIOR (2008) cita que na insuficiência cardíaca crônica, os barorreceptores apresentam uma certa disfunção o que contribui para a permanência da ativação simpática, o que, possivelmente acarreta o desenvolvimento de sinais clínicos.

Com a ativação do SNAs, ocorre a liberação de noradrenalina (NOR) pelas terminações ganglionares do simpático e com isso, o SNAs estimula a contração do músculo liso de artérias e veias, sendo este efeito mediado por receptores  $\alpha$ -adrenérgicos do tipo  $\alpha$ -1 (TRALDI JUNIOR, 2008). O SNAs tem ainda efeito direto sobre a musculatura cardíaca. Esse efeito se dá por meio dos efeitos de interação NOR e receptores  $\beta$ -adrenérgico do tipo  $\beta$ -1 o que culmina em efeitos cronotrópico e inotrópico positivos. Em outras palavras, a ativação do simpático sobre o coração resulta em aumento da frequência cardíaca (FC) e força de contração do músculo

cardíaco (ERICKSON, 2006).

Para DeWitt et. al (2016), a noradrenalina com seu efeito inotrópico positivo tem boa aplicabilidade em pacientes com oxigenação tecidual deficiente. Em cães, a ICC em decorrência de doença degenerativa de válvula mitral e cardiomiopatia dilatada resulta de acordo com TRALDI JUNIOR (2008), em maiores níveis plasmáticos de NOR que podem ser explicados pela diminuição da receptação pelas terminações nervosas adrenérgicas e isso possivelmente resulta em efeitos inotrópicos e cronotrópicos positivos mais acentuados.

A partir da ativação simpática, tem-se os efeitos de taquicardia e vasoconstrição periférica podendo aumentar a PAe DC, favorecendo a perfusão tecidual que até então encontra-se reduzida. Porém, à medida que esses mecanismos compensatórios perpetuam por um longo prazo, ou seja, de forma crônica, ocorre o aparecimento de sinais clínicos como cansaço, intolerância ao exercício, taquicardia e arritmias (PEREIRA et. al, 2005).

Além dos sinais anteriormente citados, tem-se que devido à ação sensitiva dos receptores de pressão na aorta e na carótida, a atividade dos barorreceptores à medida que a pressão na câmara atrial aumenta, contribui para a retenção de sódio e água. O estiramento dos receptores atriais promove por sua vez, secreção de peptídeo natriurético atrial (ANP) que aumenta o fluxo sanguíneo renal e da taxa de filtração glomerular e aumento da excreção renal de sódio e água (SIMÕES e SILVA et. al, 2008).

A estimulação crônica de receptores adrenérgicos promove um aumento na pós-carga e isso leva à um aumento na demanda de oxigênio pelas células contráteis do músculo cardíaco, além de favorecer arritmias ventriculares, disfunção das câmaras ventriculares e remodelagem cardíaca (TRALDI JUNIOR, 2008; MOTA, 2009). De acordo com CAMACHO & PEREIRA (1999), o aumento da pós-carga e a maior demanda de oxigênio, favorece ainda a remodelagem cardíaca e assim aumenta as chances de desenvolvimento de arritmias.

O SNAs tem efeito não só no coração, mas também nos rins. DUNN et. al (2001) e TRALDI JUNIOR (2008), pontuam que a ativação renal pelo sistema simpático estimula o aparelho justaglomerular a aumentar a secreção de renina. Dessa forma, tem-se a ativação do SRAA (CAMACHO & PEREIRA, 1999). O SRAA, tido como mecanismo de ativação mais demorado, é ativado quando a ação do SNAs não é suficiente. Em outras palavras, se a resposta rápida para uma disfunção do coração não é suficiente para manter a homeostasia hemodinâmica, o organismo então, lança mão de mecanismos de ativação e efeitos mais prolongados, como o SRAA.

## 2.2 Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA)

De acordo com SANTOS JÚNIOR et. al (2007) e BAZAN et. al (2009), a diminuição do DC em uma ICC, promove a ativação do SRAA. Tal ativação se dá por meio da estimulação direta de  $\beta$ -adrenorreceptores e diminuição do fluxo renal no aparelho justaglomerular. Ou seja, à medida que o sistema simpático é ativado e o fluxo sanguíneo renal é reduzido, tem-se um aumento na liberação de renina com a ativação do SRAA (CAMACHO & PEREIRA, 1999). Para MOTA (2009), a liberação de renina pode ainda ser estimulada pela redução na chegada de sódio à mácula densa do túbulo contornado distal dos rins.

A renina quando liberada tem ação direta sobre o angiotensinogênio presente na circulação sanguínea convertendo-o em angiotensina I (ERICKSON, 2006). A angiotensina I por sua vez é considerada uma forma inativa, e por ser de baixa potência não tem efeito no organismo (TRALDI JUNIOR, 2008). A angiotensina I formada é hidrolisada pela ação da enzima conversora de angiotensina (ECA) sendo convertida em um octapeptídeo chamado de angiotensina II (CAMACHO & PEREIRA, 1999).

A enzima conversora de angiotensina pode ser encontrada nos pulmões e outros locais do organismo, e além de converter angiotensina I em angiotensina II, também está envolvida na degradação de cininas vasodilatadoras (TRALDI JUNIOR, 2008), dentre as quais está a bradicinina. A angiotensina II é a forma ativa da enzima (MOTA, 2009). Essa forma ativa por sua vez, tem um potente efeito de vasoconstrição (PEREIRA et. al, 2005; SANTOS JÚNIOR et. al, 2007).

Segundo CAMACHO & PEREIRA (1999), o sistema renina-angiotensina-aldosterona é considerado um sistema hormonal circulante e tecidual, pois todos os seus componentes têm sido detectados no coração e em outros tecidos. Sendo assim, TRALDI JUNIOR (2008) cita que a angiotensina II pode também ser produzida no coração, vasos sanguíneos e glândulas adrenais. Esta por sua vez, tem efeito sobre a manutenção da PA, elevando a resistência vascular periférica (RVP) e assim a pós-carga (PEREIRA, 2014).

Além dos efeitos vasoconstritores da angiotensina II, ela ainda promove a liberação de NOR, retenção renal de sódio, aumento da ingestão de água, remodelagem vascular e cardíaca, liberação de vasopressinas e de aldosterona (MOTA, 2009). O remodelamento vascular ocorre direta e indiretamente pela diminuição da síntese de óxido nítrico e inativação da bradicinina pela ECA, induzindo à uma hiperplasia, hipertrofia e apoptose das células musculares da parede dos vasos (PEREIRA et. al, 2005; TRALDI JUNIOR, 2008).

Além da sua ação vasodilatadora, a bradicinina também tem ação inibitória sobre o crescimento e proliferação celular. Da mesma forma, a angiotensina II,

não tem ação vasoconstritora apenas, mas também mitogênica. Logo, a bradicinina presente na circulação ou sintetizada pelas células endoteliais, quando catalisadas por ação da ECA, tem efeito sobre a ocorrência ou não de hipertrofia cardíaca (CAMACHO & PEREIRA, 1999).

Com relação à produção e liberação aldosterona por estímulo da angiotensina II, sabe-se que esta ocorre no córtex da glândula adrenal. A aldosterona por sua vez, promove a reabsorção de sódio e cloro e secreção de potássio e hidrogênio nos túbulos coletores e conseqüentemente a retenção de água (MICHELINI, 2008). E a retenção de água então contribui para o aumento da volemia. ERICKSON (2006) cita que o aumento do volume do líquido extracelular causado pela angiotensina, é mediado de forma direta pelos efeitos da angiotensina II no túbulo proximal e de forma indireta pela aldosterona que promove a reabsorção de sódio no túbulo distal renal.

De acordo com SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC (2009), a reabsorção de sódio e conseqüentemente de água nos túbulos renais, promove um aumento da pré-carga. Em ação adicional indireta, a angiotensina II atua no sistema nervoso central (SNC) via neurohipófise promovendo a liberação de vasopressina ativando também o reflexo da sede (SANTOS JÚNIOR et. al, 2007), que leva à um aumento na ingestão de água e assim, tem-se maior retenção de líquidos e aumento da pré-carga.

TRALDI JUNIOR (2008) cita ainda como efeitos adicionais da angiotensina II, a exacerbação do apetite por sal, auxílio na síntese e liberação de norepinefrina neuronal, bloqueio da receptação de NOR e aumento da liberação de epinefrina da glândula adrenal. Além dos diversos efeitos mencionados, a angiotensina II promove estimulação do SNAs, o que gera uma vasoconstrição para regulação da PA (SANTOS et. al, 2000). Assim como a angiotensina II, a aldosterona também tem efeito vasoconstritor contribuindo para o aumento da PA.

A ativação do SRAA provoca inicialmente uma expansão do volume plasmático, aumentando assim o VS. Porém, quando se tem a instalação de uma insuficiência cardíaca progressiva crônica, a sobrecarga de volume sobre o coração produz uma pré-carga excessiva e isso reduz o VS, levando à uma congestão venosa favorecendo os mecanismos de formação de edema (ERICKSON, 2006).

Além da redução do volume sistólico, CAMACHO & PEREIRA (1999) mostram que cães com ICC, apresentam um aumento da RVP e aumento de pré-carga que resulta também em maior consumo de oxigênio pelas células contráteis cardíacas. Também, com a reabsorção de sódio e a conseqüente retenção de água ocorre a formação de ascite, efusão pleural, congestão e edemas pulmonar e de membros (PEREIRA et. al, 2005).

Logo, cães que apresentam por exemplo, insuficiência de válvula mitral

(CAMACHO & PEREIRA, 1999), ao terem esses mecanismos de expansão volêmica ativados os quais resultam em maior RVP, acabam por ter um aumento de volume sanguíneo regurgitado para o átrio esquerdo. Essa regurgitação favorece então, a congestão venosa e conseqüente desencadeamento de formação de sinais clínicos característicos da ICC, como edema pulmonar e tosse.

### **2.3 Liberação de Vasopressina (ADH)**

Como mencionado por SANTOS JÚNIOR et. al (2007) e MOTA (2009), a angiotensina II, ao ser formada tem efeito sobre a liberação de vasopressina também conhecida como hormônio antidiurético (ADH). A vasopressina é um hormônio produzido pelo hipotálamo (TRALDI JUNIOR, 2008) e, armazenado e liberado pela glândula pituitária posterior (neurohipófise) sendo este, responsável por promover vasoconstrição direta e reabsorção de água nas porções distais dos túbulos renais (MOTA, 2009).

A vasopressina por meio da circulação, chega aos rins onde reduz a produção de urina. Isso ocorre por meio da vasoconstrição renal e devido ao fato da vasopressina diminuir a excreção de sódio e água (STEPHENSON, 2009). Para WARE (2006), o volume circulante de vasopressina e outros estímulos não osmóticos também causam a liberação do hormônio em questão em pacientes com insuficiência cardíaca, mesmo que estímulos como a osmolaridade aumentada e volemia reduzida estejam presentes.

SANTOS JÚNIOR et. al (2007) por sua vez, dizem que em animais com ICC os níveis circulantes de ADH aumentam como consequência da não inibição mediada por barorreceptores e as elevações de angiotensina II. Dessa forma, a liberação do ADH leva à vasoconstrição e à reabsorção de água favorecendo o desenvolvimento de hiponatremia. O desenvolvimento de hiponatremia ocorre em função da diluição desse íon em meio ao volume de sangue aumentado proporcionado pela ação da vasopressina nos túbulos renais distais ao promover a retenção de água e redução da formação de urina (TRALDI JUNIOR, 2008).

A ação da vasopressina em reter água em conjunto com a ação da aldosterona em reabsorver sódio, promove uma expansão da volemia de modo que em um paciente com disfunção cardíaca, tem-se o comprometimento da atividade cardíaca em manter o VS em seu nível fisiológico e dessa forma, favorece o acúmulo e congestão das vias anteriores às câmaras cardíacas predispondo o aparecimento de sinais de insuficiência cardíaca congestiva (CAMACHO & PEREIRA, 1999).

### **2.4 Atenuação do Tônus Vagal**

A atenuação ou diminuição do tônus vagal também conhecida como redução da estimulação do sistema nervoso autônomo parassimpático (SNAp), faz com que

os efeitos inibitórios no nodo sinoatrial reduzam e com isso tem-se o aumento da FC, levando à um mal prognóstico (MOTA, 2009). O aumento da FC ocorre pois a medida que o tônus vagal tem sua ação reduzida, os SNAs tem sua ação permitida, de modo a aumentar a FC pela interação noradrenalina e receptores  $\beta$ -adrenérgico (TRALDI JUNIOR, 2008).

### **3 | CLASSIFICAÇÃO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA**

A SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA – SBC (2009), atribui a congestão como sendo resultado de um retorno venoso aumentado que não pode ser devidamente comportando pelo ventrículo. Diferentemente, KITTLESON (1999), atribui a congestão ao ventrículo insuficiente, podendo em vezes, ambos ventrículos estarem afetados. Ou por outro lado, uma hipertensão pulmonar por insuficiência esquerda pode afetar o lado direito levando à insuficiência cardíaca direita. Dessa forma, quanto à classificação da ICC, além da ICC direita e esquerda, tem-se a de baixo débito, a qual é caracterizada por MORAIS (2005) como diminuição da perfusão tecidual e conseqüente oxigenação tecidual inadequada.

#### **3.1 Insuficiência Cardíaca Congestiva Direita**

Causas primárias como insuficiência valvular, doença pericárdica, obstrução do trato de saída do ventrículo direito, hipertensão pulmonar ou doença miocárdica estão associadas à ICC direita que resulta no aumento das pressões de enchimento do ventrículo direito (VD) (KITTLESON, 1999). Dessa forma, tem-se congestão em sentido retrógrado ao fluxo de sangue no ventrículo direito e alteração na hemodinâmica cardíaca que leva aos sinais característicos de ICC direita.

De acordo com GOMPF (2008), quando o lado direito do coração está comprometido, ocorre um acúmulo de sangue no fígado e no baço, e com o aumento da pressão hidrostática venosa há uma saída de fluido da cápsula hepática originando o sinal clínico de ascite. Em conseqüência disso, gera-se uma dificuldade respiratória já que o volume ascítico adere maior pressão sobre o diafragma. A ascite por sua vez, pode ou não estar acompanhada de efusão pleural (ROZANSKI & RUSH, 2007).

Em um estudo feito com cães, a ICC direita foi induzida com base na contração controlada da artéria pulmonar, onde verificaram como sinais resultantes, o engurgitamento venoso sistêmico, hepatomegalia e ascite, além de dilatação de câmara cardíaca e taquicardia (DAVIS et al., 1954). Esse estudo aponta que com a constrição induzida, a quantidade de sangue entregue ao ventrículo esquerdo foi comprometida. Logo, a PA foi reduzida e a tensão ventricular direita foi aumentada. A partir de então, foi possível inferir as possíveis conseqüências que uma estenose

de artéria pulmonar pode gerar, pensando-se assim na ocorrência de uma ICC direita e nos respectivos sinais clínicos associados.

Ao considerar ambas as circulações sistêmica e pulmonar como um circuito que funciona em série, pode-se dizer que o que afeta um lado do coração pode indiretamente afetar o outro lado, causando por exemplo, uma insuficiência bilateral ou sistêmica (MIGALHAS, 2012). Sendo assim, a ICC direita pode ter efeitos sobre o aparecimento da ICC esquerda, pensando-se então em sinais clínicos generalizados em um paciente acometido pela síndrome crônica bilateral.

### 3.2 Insuficiência Cardíaca Congestiva Esquerda

Para MOTA (2009), a ICC esquerda é dada como o resultado de um aumento nas pressões de enchimento do lado esquerdo do coração associado com o aumento de volume, pressão sistólica ou doença miocárdica que leva à disfunção diastólica. Da mesma forma, ROZANSKI & RUSH (2007), complementam que a ICC esquerda se desenvolve em cães com elevadas pressões de enchimento cardíaco e induz à ocorrência de edema pulmonar com ou sem um pequeno volume de efusão pleural.

Quando se pensa em ICC esquerda, ATHAR & PALVA (2016) pontuam que a causa mais comum em cães de pequeno porte é a doença valvar degenerativa crônica de mitral (DVDCM), tendo esta condição caráter adquirido. Para MIGALHAS (2012), a ICC esquerda ocorre quando átrio e ventrículo esquerdos estão comprometidos, à exemplo da existência de um doença degenerativa de válvula mitral, assim como pontuado por ATHAR & PAIVA (2016). O mesmo autor, explica que nestes casos, um aumento da pressão venosa pulmonar causa uma congestão e conseqüente edema pulmonar e por conseqüente no aparecimento de sinais como tosse, taquipneia, dispnéia e intolerância ao exercício.

LOBO & PEREIRA (2002), trazem que a existência de uma disfunção ventricular sistólica causa a diminuição do DC e conseqüentemente tem-se a ativação de mecanismos compensatórios que levam à retenção de água e sódio a nível renal. Dessa forma tem-se aumento do volume de sangue e retorno venoso (RV) e conseqüente aumento de volume intracardíaco (sobrecarga) com retenção de sangue no ventrículo esquerdo. Logo, tem-se início à formação dos sinais clínicos de ICC esquerda.

Essa sobrecarga é uma explicação comum sobre o porquê cães desenvolvem a ICC esquerda, uma vez que esta pode causar injúrias ao ventrículo esquerdo desenvolvendo assim, danos miocárdico, hiperfunção e exaustão (ERLING & MAZZAFERRO, 2008). Considerando o mecanismo de *Frank-Starling* para o coração, os mesmo autores pontuam que quanto maior é o estiramento do miocárdio antes da contração, maior será a força de contração. Isso ocorre na tentativa de manter o DC e as funções cardíacas normais.

No entanto, de acordo com LOBO & PEREIRA (2002) essa função fisiológica pode se reverter com um quadro mais avançado da doença e dessa forma, a contratilidade miocárdica ficar comprometida levando o ventrículo esquerdo (VE) a se dilatar até seu limite. Os rins por sua vez, como continuam a reter sódio e água, mesmo princípio observado na ICC direita, levam ao aumento da pressão diastólica final (PDF) no VE que de forma retrógrada atinge o átrio esquerdo, veias e leito capilar, levando ao aparecimento de edema pulmonar.

De acordo com NELSON & COUTO (2006), o mecanismo do edema engloba perturbações à nível de pressões hidrostáticas capilares, pressões oncóticas nos capilares ou interstício, drenagem linfática insuficiente e permeabilidade de proteínas. Numericamente, ERLING & MAZZAFERRO (2008) citam que em cães, os valores normais para pressão atrial esquerda é entre 4 e 12 mmHg. Logo, esses autores trazem que se a pressão atrial esquerda aumenta de súbita e excede o valor crítico de 23 mmHg, terá a formação de edema pulmonar.

Na circulação venosa pulmonar, a pressão hidrostática desequilibra as forças de *Starling* representadas na Figura 1. Essas forças agem nos leitos capilares e dessa forma, rompe com o balanço homeostático normal entre as forças hidrostáticas e de pressão oncótica intersticial (ERLING & MAZZAFERRO, 2008). GUYTON & HALL (2005) atribuem como uma das principais funções do sistema linfático, a devolução de líquido e proteínas filtradas nos capilares à circulação. Logo, o não retorno dessas proteínas e líquidos à circulação gera uma depleção do volume plasmático. Tal desequilíbrio nas forças de *Starling* acarreta na formação de edema, citado por LUZ (2009) como tendo sua origem, na grande maioria das vezes associada à ICC esquerda.

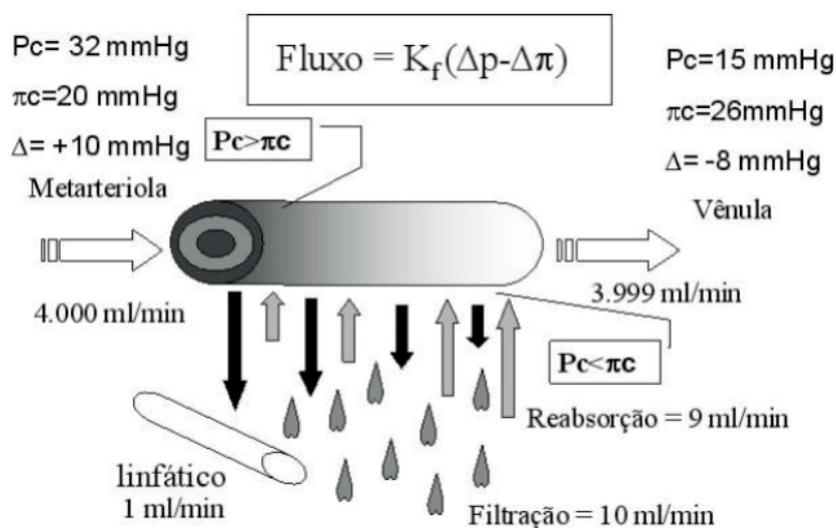


Figura 1 - Forças de *Starling* que atuam em leito capilar. Os valores de pressão são dados em mmHg.  $P_c$ , pressão hidrostática capilar e  $\pi_c$ , pressão oncótica ou coloidosmótica capilar

Fonte: COELHO (2004)

### 3.3 Insuficiência Cardíaca de Baixo Débito

De acordo com OYAMA (2010), a insuficiência cardíaca de baixo débito está presente em casos de disfunção miocárdica grave, caracterizada por uma redução significativa no DC. A redução no DC tem por sua vez, efeito sobre a redução da perfusão e oxigenação dos tecidos, levando em uma “fase mais avançada da IC” ao aparecimento de sinais como depressão, fraqueza muscular, azotemia pré-renal e síncope (MOTA, 2009). Além destes, cita-se ainda intolerância ao exercício, extremidades frias e mucosas pálidas.

Quando se compara os sinais de insuficiência de baixo débito com os sinais de ICC direita e esquerda, WARE (2015) aponta que estes são semelhantes já que o fluxo de saída do lado esquerdo é pareado ao DC do lado direito. Logo, se o DC do lado esquerdo do coração sofre redução, o DC do lado direito do coração também será afetado, já que este obedece à um circuito em série (MIGALHAS, 2012).

Na insuficiência cardíaca de baixo débito, uma redução súbita do DC pode resultar em quadros de síncope. Isso se deve à não capacidade do coração em estabelecer uma regulação na taxa de ejeção ventricular para atender às exigências do momento, como ocorre em casos de exercício e estresse, em casos de arritmias ou uso de medicação hipotensiva (MORAIS, 2005). Da mesma forma pode-se pensar na redução da oxigenação para o SNC como consequência de uma taxa de ejeção insuficiente pelo ventrículo esquerdo.

## 4 | ESTADIAMENTO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA

Após a apresentação da insuficiência cardíaca e suas três formas principais, sabe-se que esta pode ser clinicamente identificada com base nos sinais de baixo DC ou sinais de congestão (TRALDI JUNIOR, 2008). De modo a compreender a gravidade da insuficiência cardíaca independente de sua etiologia, alguns modelos de estadiamento/classificação foram propostos pela *American Heart Association* (AHA), *New York Heart Association* (NYHA) e *International Small Animal Cardiac Health Council* (ISACHC).

Como mencionado por MIGALHAS (2012), o estadiamento da insuficiência cardíaca permite que os pacientes sejam classificados com base na gravidade dos sinais clínicos apresentados e isso facilita a adoção de uma terapia mais adequada bem como uma análise comparativa entre indivíduos. A *AMERICAN HEART ASSOCIATION* (2017), embora desenvolvida para seres humanos, adota um sistema de classificação que se baseia na limitação dos pacientes durante a atividade física e na severidade dos sintomas como mostra a Tabela 1.

<b>Classe</b>	<b>Limitação Durante Atividade Física</b>
<b>I</b>	Sem limitação de atividade física. Atividade física regular não causa fadiga, palpitação, dispneia.
<b>II</b>	Leve limitação de atividade física. Confortável ao repouso. Atividade física regular resulta em fadiga, palpitação, dispneia.
<b>III</b>	Limitação física marcante. Confortável ao repouso. Atividade física mais leve que o normal já causa fadiga, palpitação, ou dispneia.
<b>IV</b>	Incapaz de conduzir qualquer atividade física sem desconforto. Sintomas de IC ao repouso. Se qualquer atividade física é realizada, o desconforto aumenta.
<b>Classe</b>	<b>Avaliação Objetiva com Base na Severidade dos Sintomas</b>
<b>A</b>	Sem evidência de doença cardiovascular. Ausência de sintomas e sem limitação quando em atividade física regular.
<b>B</b>	Evidência mínima de doença cardiovascular. Sintomas leves e limitação branda durante atividade regular. Confortável ao repouso.
<b>C</b>	Evidência moderadamente severa de doença cardiovascular. Limitação marcante quando em atividade devido aos sintomas, mesmo durante uma atividade menos intensa. Confortável apenas ao repouso.
<b>D</b>	Evidência severa de doença cardiovascular. Limitações severas. Sintomas presentes mesmo quando em repouso.

Tabela 1 - Classificação do paciente com insuficiência cardíaca (IC) de acordo com a *American Heart Association*

Fonte: Adaptado de <http://www.heart.org> (2017)

A *New York Heart Association* por sua vez, também desenvolvida para humanos, traz uma classificação para a insuficiência cardíaca, mostrada na Tabela 2, com base na tolerância ao exercício (MIGALHAS, 2012). Tal classificação com base na tolerância individual é apontada por OYAMA (2010) como sendo uma condição limitante tendo em vista que nem todos os animais realizam o mesmo grau de exercício, podendo assim, mascarar a doença em seus estágios iniciais. Finalmente, no ano de 1995, a *International Small Animal Cardiac Health Council* criou a classificação ISACHC apresentada na Tabela 3 para uso na Medicina Veterinária (MOTA, 2009).

<b>Classe</b>	<b>Tolerância ao Exercício</b>
<b>I</b>	Paciente com doença cardíaca assintomática.
<b>II</b>	Paciente mostra sinais clínicos em exercício vigoroso e alguma fadiga durante a sua atividade diária. Confortável em repouso.
<b>III</b>	Paciente mostra sinais clínicos mesmo durante atividade de rotina, apresenta fadiga mesmo com atividade inferior ao normal. Confortável em repouso.
<b>IV</b>	Paciente mostra desconforto e sinais mesmo em repouso.

Tabela 2 – Classificação do paciente com insuficiência cardíaca (IC) pela *New York Heart Association* com base na tolerância ao exercício

Fonte: Adaptado de MIGALHAS (2012) e WARE (2015)

Classe de IC	Sinais Clínicos	
Classe I	Assintomático	I <sub>A</sub> Dilatação cardíaca ausente ou mínima
	Sinais de IC no exame clínico (p.ex. sopro)	I <sub>B</sub> Dilatação cardíaca ligeira
Classe II	IC ligeira a moderada	Sinais de IC: intolerância ao exercício, tosse, dispneia, ascite
Classe III	IC avançada	III <sub>A</sub> Possível tratamento em ambulatório
	Dispneia marcada e grave, ascite	III <sub>B</sub> Hospitalização obrigatória; edema pulmonar grave, derrame pleural

Tabela 3 – Classificação da insuficiência cardíaca de acordo com a *Internacional Small Animal Cardiac Health Council*

Fonte: Adaptado de MOTA (2009) e ISRAËL (2012)

## 5 | SINAIS CLÍNICOS DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA

A insuficiência cardíaca é uma síndrome crônica e progressiva e, por isso, o desenvolvimento de sinais clínicos é inevitável. No entanto, a sintomatologia verificada não é obrigatoriamente devido à uma descompensação, podendo estar relacionada também com uma progressão da doença e com causas extracardíacas, dentre as quais incluem por exemplo, a anemia, o aumento do tônus simpático e o aumento do consumo de O<sub>2</sub> pelas células miocárdicas (MORAIS, 2005 & PEREIRA, 2014).

De acordo com PEREIRA (2014), os sinais clínicos na IC são determinados com base no lado do coração em que a congestão se estabelece. Quando referente ao lado esquerdo tem-se os sinais clínicos de ICC esquerda e quando do lado direito os sinais de ICC direita. Nos casos em que ambos os lados sofrem congestão tem-se sinais predominantes de uma insuficiência cardíaca congestiva bilateral também conhecida como sistêmica.

Dentre todas as apresentações de ICC relatadas, o sinal de edema constitui-se como um dos principais e mais agravante (LUZ, 2009). De forma geral, LOBO & PEREIRA (2002) pontuam que na IC, os sinais geralmente observados incluem: letargia, intolerância ao exercício, fraqueza, anorexia, síncope, dispneia, tosse e distensão abdominal.

Quando se pensa na prevalência racial, VOLLMAR (2000) traz que Dobermans e Boxers tem predominância de sinais de ICC esquerda, tais como tosse e dispneia devido ao edema pulmonar, enquanto nas outras raças predominam os sinais de ICC biventricular, desenvolvendo para além dos sinais mencionados acima; ascite, hepatomegalia e efusão pleural. A partir de então, o reconhecimento dos sinais característicos bem como a predominância de um tipo de ICC em raças caninas se torna um ponto relevante no estabelecimento subsequente de um diagnóstico eficiente e implementação de uma terapia correta. Dessa forma, ressalta-se a

importância em reconhecer e diferenciar os sinais clínicos observados na IC congestiva e de baixo débito.

### 5.1 Sinais Clínicos de ICC Direita

Na ICC direita, a pressão hidrostática aumentada provoca o extravasamento de líquido da circulação venosa para os espaços pleural e peritoneal, assim como para o interstício dos tecidos periféricos. Dessa forma, quando a quantidade de líquido extravasado excede a capacidade de drenagem dos vasos linfáticos, tem-se o aparecimento de sinais como efusão pleural, ascite e edema periférico (JUCHEN, 2009).

WARE (2015), aborda os sinais congestivos de ICC direita associando-os à elevada pressão de enchimento do coração direito. Dentre os sinais clínicos que podem ser observados tem-se congestão hepática e esplênica, efusão pleural, ortopneia, cianose, ascite, edema subcutâneo, arritmia cardíaca e distensão da veia jugular. Este último pode ser visto tanto em cães quanto em gatos, resultante da congestão do lado direito do coração levando a um aumento da pressão venosa central. Logo, a existência de distensão da veia jugular e ascite são altamente indicativos de um quadro de ICC direita (PEREIRA, 2014).

Além dos sinais clínicos de ICC direita já mencionados, CAMACHO & PEREIRA (1999) trazem ainda a presença de indivíduos com sinais como: ganho de peso e caquexia cardíaca. ERICKSON (2006) ressalta ainda que na ICC do lado direito, a presença de hidrotórax pode ocasionar um quadro de taquipneia e hiperpneia com ausência de ruídos pulmonares quando à auscultação, podendo a ascite resultar em distensão abdominal e tumefação por edema periférico nas extremidades.

### 5.2 Sinais Clínicos de ICC Esquerda

Na ICC esquerda, tem-se como resultado do aumento das pressões de enchimento e do volume do lado esquerdo do coração, um aumento da pressão que é transmitida à circulação pulmonar que por ser um sistema de baixa pressão se torna propenso à congestão, apresentando sinais clínicos como por exemplo, edema pulmonar (PEREIRA, 2014). A ocorrência de edema como já mencionado, está associada ao desequilíbrio nas forças de *Starling* que leva ao extravasamento de líquido para o interstício.

Com a ocorrência do edema, a ventilação das regiões pulmonares preenchidas com líquido são afetadas, e conseqüentemente o animal sofre com sinais característicos de um quadro respiratório (LUZ, 2009). ERICKSON (2006) explica que o líquido quando acumulado interfere nas trocas gasosas e por isso, os animais quando acometidos desenvolvem um quadro de hipóxia e hipercapnia

que resulta por conseguinte em taquipneia e hiperpneia. A ocorrência de taquipneia e hiperpneia atuam nesse caso como um quadro clínico compensatório às trocas gasosas dificultadas em função da presença do edema.

Além da ocorrência do edema, na ICC esquerda pode se observar ainda, tosse (ROZANSKI & RUSH, 2007), letargia, síncope e intolerância ao exercício (JUCHEN, 2009; LOBO & PEREIRA, 2002). PEREIRA (2014) reforça ainda que na ICC esquerda os sinais clínicos típicos estão relacionados com a dificuldade respiratória como taquipneia, ortopneia, dispneia e tosse, podendo ainda incluir fraqueza, cansaço, mucosas pálidas ou cianóticas e oligúria.

Apesar da citação da síncope, ERLING & MAZZAFERRO (2008) dizem ser esta raramente descrita. Os mesmos autores ainda trazem a tosse como sendo um sinal clínico de maior ocorrência, sendo mais comum durante o período noturno. Essa tosse é definida por COELHO et. al (2014) como sendo uma tosse crônica de baixo ruído, podendo ser confundida com um engasgo. O autor traz ainda que sua causa está relacionada na maioria dos casos com a compressão do brônquio principal quando se tem aumento atrial esquerdo. Dessa forma, sabe-se que a ICC crônica esquerda pode acarretar o desenvolvimento de congestão do lado direito, principalmente quando ocorre aumento da pressão arterial pulmonar, secundário à hipertensão venosa pulmonar (WARE, 2015).

Esse aumento da pressão arterial pulmonar secundário à hipertensão venosa leva ao aparecimento de sinais relacionados à ICC bilateral. Estes sinais por sua vez, são mais agravados. Dentre eles inclui-se fraqueza, intolerância ao exercício expresso em forma de fadiga, perda de peso, caquexia cardíaca, dispneia de esforço, taquiarritmia, perfusão periférica deficiente com aumento no tempo de preenchimento capilar, membranas pálidas, cianose e extremidades frias (CAMACHO & PEREIRA, 1999).

### 5.3 Sinais Clínicos de IC de Baixo Débito

Na IC de baixo débito, os sinais tendem a aparecer em um momento mais tardio, sendo estes resultantes de uma má função sistólica (MOTA, 2009). De acordo com WARE (2006), os sinais clínicos presentes na IC de baixo débito são similares aos apresentados para os lados direito e esquerdo do coração, já que o lado esquerdo bombeia para a circulação sistêmica apenas aquilo que recebe do lado direito via veia pulmonar.

Dessa forma, são sinais clínicos vistos na IC de baixo débito; o cansaço, fraqueza durante o exercício, síncope, azotemia pré-renal, cianose devido à fraca circulação periférica e arritmia cardíaca (SANTOS JUNIOR et. al., 2007; OYAMA, 2011; WARE, 2015). A ocorrência da síncope é explicada por MOTA (2009) como tendo ocorrência após uma diminuição súbita do DC, da mesma forma que este cita

a morte súbita como sendo possível de ocorrer em animais com CMD.

O quadro de cianose, deve-se de acordo com MIGALHAS (2012), principalmente por causa da redução da perfusão e oxigenação dos tecidos, podendo esta ser uma das explicações para a ocorrência de síncope no animal com IC de baixo débito. A avaliação do quadro clínico do animal é de extrema importância neste caso para que possa ser feita a diferenciação de distúrbios metabólicos, neuromusculares e do SNC (DUNN et. al, 2001). Os mesmos autores apontam ainda o aparecimento de sinais como choque cardiogênico com colapso, decúbito e coma.

## 6 | DIAGNÓSTICO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA

De acordo com OYAMA (2011), o diagnóstico da IC, a qual se manifesta em sinais típicos de congestão ou de baixo débito cardíaco, envolve uma análise cuidadosa da história do paciente e exame físico. Além disso inclui-se a radiografia torácica, ecocardiografia, eletrocardiografia e mensuração da pressão arterial, a qual não é sempre requerida para que se chegue ao diagnóstico final bem como para que o tratamento seja iniciado. Além dos métodos citados, PEREIRA (2014) ressalta ainda a importância de se considerar além da história clínica do animal e de um exame clínico detalhado, a averiguação de alterações hematológicas por meio de exames laboratoriais, como por exemplo, hemograma, bioquímica sérica e urinálise.

Considerando o caráter crônico da ICC, se é estabelecido que o diagnóstico rápido é de grande importância clínica. Assim como para a maioria das enfermidades, sejam elas cardíacas ou não, o embasamento nos sinais clínicos é de grande relevância para o diagnóstico rápido (TRALDI JUNIOR, 2008). No entanto, SCHOBBER et. al (2010) pontua que o diagnóstico com base nos sinais clínicos possui confiabilidade limitada. Isso se deve possivelmente ao fato de que não só a ICC, mas diversas outras alterações sejam eles de causa intracardíaca ou não, podem induzir ao aparecimento de sinais clínicos semelhantes, dentre as quais citam-se por exemplo, hipertensão portal, hipoproteinemia, bronquite crônica, colapso traqueal e dirofilariose (COELHO, 2014).

Sabe-se a partir de então, que embora alguns exames de diagnóstico possam não oferecer informações concretas à respeito da função cardiovascular, existem aqueles que avaliam função cardíaca ou oferecem uma combinação de informação funcional e diagnóstica (TRALDI JUNIOR, 2008). Logo, para um diagnóstico válido de um quadro de ICC, considera-se importante a integração entre anamnese, exame físico, eletrocardiográfico, radiográfico, ecocardiográfico e laboratorial.

## 6.1 Exame Físico

De acordo com ROZANSKI & RUSH (2007), durante o exame físico podem ser visualmente notados sinais de dispneia, tosse e ascite. Estes autores ainda citam a verificação de pulso femoral fraco e veia jugular tipicamente distendida acima da base do pescoço em cães com insuficiência cardíaca direita ou biventricular. Não menos importante, ressaltam que a ICC em cães está frequentemente associada com um galope de S3 comum em animais com cardiomiopatia dilatada ou com doença valvular crônica.

OYAMA (2011) aponta que cães com CMD ou DVC (degeneração valvar crônica) geralmente apresentam ao exame físico, uma FC elevada e em casos, arritmias, enquanto que na auscultação dos pulmões, podem ser identificados sons broncovesiculares ou em alguns casos, creptações. Essas creptações são trazidas por ROZANSKI & RUSH (2007) como sendo frequentes em cães com edema pulmonar, ou seja, cães com quadro de ICC esquerda ou biventricular. Por outro lado, OYAMA (2011) diz que, as creptações não são específicas da ICC, sendo estas detectadas em doenças primárias de vias aéreas inferiores e parenquimatosas.

Contrariamente ao exposto, ERLING & MAZZAFERRO (2008) trazem que a auscultação pulmonar e cardíaca inicial pode conduzir à um diagnóstico de doença cardíaca, porém não ao diagnóstico da ICC em específico. De forma mais direcionada, TRALDI JUNIOR (2008) traz que o diagnóstico clínico da ICC direita e esquerda é baseado em sinais específicos e/ou mais frequentemente encontrados porém os sinais clínicos isolados não servem para fechar diagnóstico, mas sim como apoio da determinação do diagnóstico de ICC.

## 6.2 Exame Eletrocardiográfico

Segundo a SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC (2003), “[o] eletrocardiograma é considerado padrão ouro para o diagnóstico não invasivo das arritmias e distúrbios de condução, além de ser muito importante nos quadros isquêmicos coronarianos, constituindo-se em um marcador de doença do coração”. Em muitas das vezes, o eletrocardiograma (ECG) na ICC em cães é utilizado para identificar o tipo de arritmia existente, podendo este variar de raça para raça. Algumas arritmias como a fibrilação atrial são comuns em CMD e provavelmente associadas com ICC (TRALDI JUNIOR, 2008).

Apesar das arritmias serem relatadas em pacientes com ICC, deve-se sempre ter em mente que um ECG normal não descarta em hipótese alguma a existência de uma ICC ou doença cardíaca (MORAIS, 2004). Na ICC, o ECG não é um teste sensível ou específico, logo, um paciente com ICC pode apresentar um ECG anormal, normal ou equivocado (ERLING & MAZZAFERRO, 2008). No entanto,

muitos autores ressaltam a importância da utilização do ECG como diagnóstico de descarte a partir da consideração de possíveis diagnósticos diferenciais (ERLING & MAZZAFERRO, 2008; TRALDI JUNIOR, 2008; PEREIRA, 2014).

De acordo com ROZANSKI & RUSH (2007), os achados eletrocardiográficos na ICC não são específicos, mas podem incluir um padrão de espessamento ventricular esquerdo ou direito e distúrbios de condução elétrica. MASARONE et. al (2017) apontam diversos fatores contribuem para os distúrbios de ritmo, dentre os quais estão: hipertrofia miocárdica, isquemia miocárdica, distúrbios eletrolíticos, distúrbios aberrantes de condução pelo feixe de His – Purkinje, aumento de catecolaminas circulantes e tônus vagal.

Considerando as arritmias, ROZANSKI & RUSH, (2007) relatam que as arritmias supraventriculares estão comumente presentes em cães com DVC, enquanto fibrilação atrial ou arritmia ventricular são mais comuns em cães com MCD. Estas por sua vez, se não tratadas podem levar à ICC. Retomando as alterações no ECG, algumas alterações comuns de serem verificadas são o aumento da altura e largura das ondas P e complexo QRS e supressão de milivoltagem de QRS, que indica a presença de efusão pericárdica e arritmias cardíacas (PEREIRA, 2014).

### 6.3 Exame Radiográfico

O exame radiográfico é utilizado para avaliar a dimensão cardíaca e detectar a presença e severidade do edema pulmonar ou efusão pleural. Na IC biventricular, por exemplo, tem-se a ocorrência de edema pulmonar (Figura 2) que como demonstrado anteriormente pode estar presente na ICC esquerda e também na ICC biventricular (LOBO & PEREIRA, 2002). No exame radiográfico, a radiografia torácica é o método mais utilizado no diagnóstico da ICC, sendo considerado como “padrão ouro”, apesar de ter sensibilidade e especificidade inespecífica (SCHOBBER et. al, 2010).

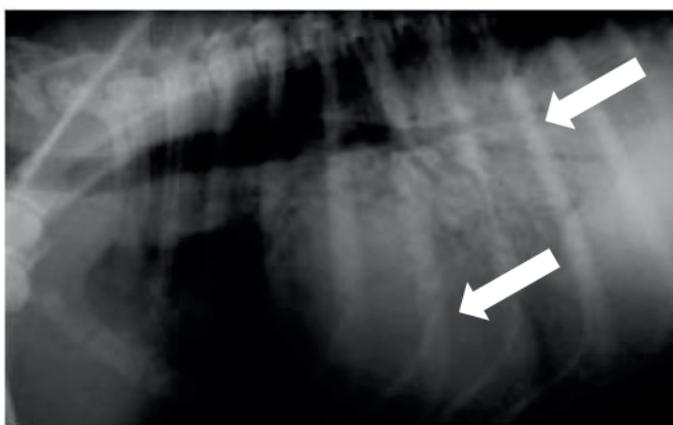


Figura 2 – Radiografia laterolateral torácica com padrão intersticial em lobo caudal sugestivo de edema pulmonar

Fonte: LOBO & PEREIRA (2002)

Para a radiografia torácica, ROZANSKI & RUSH (2007) mencionam alguns achados que podem conduzir ao diagnóstico da ICC. Dentre os achados mencionados incluem cardiomegalia, distensão venosa pulmonar, distensão da veia cava caudal, comum na ICC direita (TRALDI JUNIOR, 2008) e infiltração pulmonar peri-hilar. Esses autores explicam que em cães, a primeira evidência radiográfica em caso de ICC esquerda é um padrão intersticial que pode ser confundido com mudanças intersticiais pulmonares causadas pelo envelhecimento, podendo nesse caso ser feito o uso de furosemida para distinção dos mesmos. Além disso, em caso de ICC biventricular, pode ser visto em cães, uma efusão pleural ou ascite como mostrado na figura acima.

OYAMA (2011) aponta a radiografia torácica como o método de diagnóstico mais aplicável em caso de ICC esquerda. Logo, na radiografia para identificação de edema em um paciente com ICC já desenvolvida, as veias pulmonares podem se mostrar mais largas do que as artérias pulmonares em função da congestão ocorrente. Enquanto isso, o padrão radiográfico visto em um paciente com IC esquerda é de um infiltrado hilar a peri-hilar (Figura 3) que se difunde caudodorsalmente (ERLING & MAZZAFERRO, 2008).

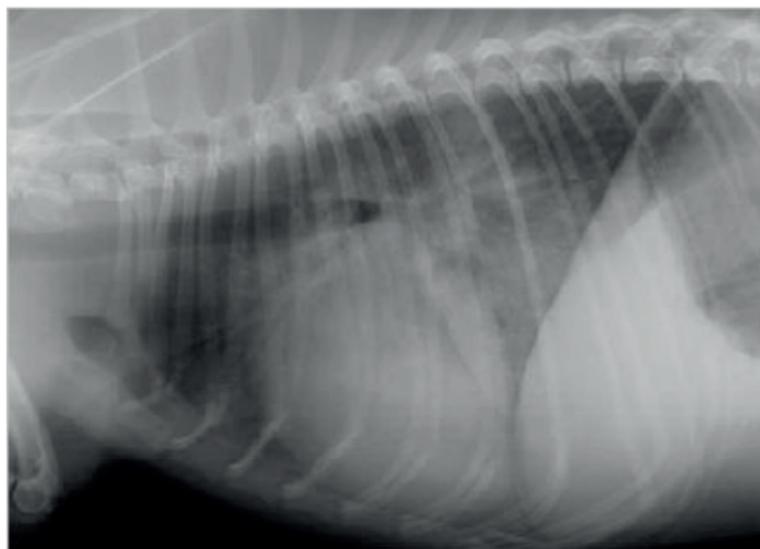


Figura 3 - Radiografia laterolateral mostrando o padrão intersticial condizente com ICC

Fonte: ERLING & MAZZAFERRO (2008)

De modo geral, na ICC existem características que são esperadas em quase todas as radiografias de pacientes com a síndrome. As características incluem: cardiomegalia ventricular e atrial, dilatação venosa sistêmica ou pulmonar e acúmulo de fluido anormal nos pulmões, sendo característicos de edema alveolar ou intersticial pulmonar (TRALDI JUNIOR, 2008). Dessa forma, KEALY et. al (2012)

consideram importante para uma interpretação racional e ponderada das radiografias cardíacas, o conhecimento da função cardíaca e dos mecanismos compensatórios ativados por alterações cardíacas.

#### 6.4 Exame Ecocardiográfico

O exame ecocardiográfico ou ecocardiografia é definido por PEREIRA (2014) como sendo o exame ultrassonográfico do coração e suas estruturas adjacentes, possibilitando um diagnóstico preciso e, em vezes, precoce das cardiopatias congênitas e adquiridas, bem como da evolução das mesmas com base na terapia instituída pelo médico veterinário. Considerando então a ICC como uma síndrome secundária à diversas causas cardíacas por exemplo, DARKE et. al (2000) pontuam que na ICC, a ecocardiografia auxilia no diagnóstico da cardiopatia responsável por desencadear a ICC.

Para o exame ecocardiográfico, ERLING & MAZZAFERRO (2008) citam dois modelos ecocardiográficos que podem auxiliar no diagnóstico da ICC, sendo estes a ecocardiografia modo M e o ecodopplercardiograma. O primeiro, mostrado na Figura 4, é também conhecido como “*motion mode*” e é um painel unidirecional em tempo real das estruturas do coração, o que promove uma medida mais precisa do tamanho e função cardíaca. Enquanto isso, o segundo, representado na Figura 5, promove um método simples e preciso de jatos provenientes de válvulas cardíacas insuficientes que podem induzir à ocorrência da ICC.

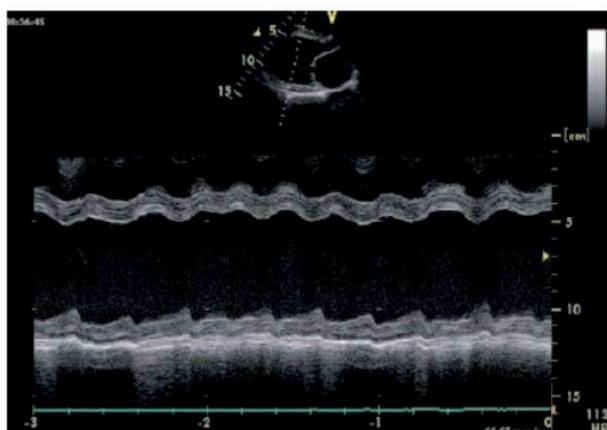


Figura 4 – Ecocardiografia modo - M de um cão com CMD demonstrando espessamento de átrio e ventrículo esquerdo

Fonte: ERLING & MAZZAFERRO (2008)

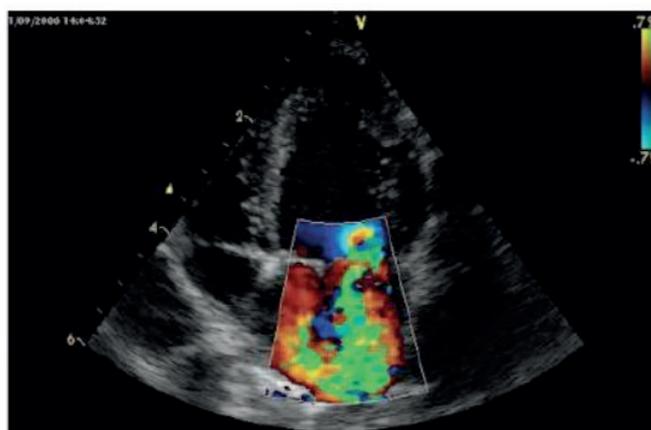


Figura 5 – Ecodopplercardiografia mostrando regurgitação de mitral em cão com degeneração mixomatosa de válvula

Fonte: ERLING & MAZZAFERRO (2008)

De acordo com ROZANSKI & RUSH (2007), o achado chave no exame ecocardiográfico para a confirmação de edema pulmonar em cães com ICC é a dilatação do átrio esquerdo. Por outro lado, espera-se em cães com suspeita de ICC

direita, uma fácil visualização do átrio direito dilatado. ERLING & MAZZAFERRO (2008) alertam que os achados ecocardiográficos raramente mudam o tratamento de emergência de um paciente com insuficiência cardíaca, considerando no entanto, a possibilidade de retardar a sua utilização até que o paciente se encontre clinicamente mais estável.

## 6.5 Exames Laboratoriais

PEREIRA (2014) diz que os exames laboratoriais como hemograma, urinálise e perfil bioquímico são importantes para avaliar as funções orgânicas de um paciente cardiopata. Dentre os achados laboratoriais que podem ser encontrados em pacientes com ICC, são citados pela literatura, a azotemia pré-renal, hipoproteinemia leve à moderada e elevações leve a moderada nas enzimas hepáticas (BOSWOOD et. al, 2008). Além destes, PEREIRA (2014) inclui a hiponatremia, cuja qual é tratada por TRALDI JUNIOR (2008) como sendo vista em quadros avançados de ICC devido à retenção de água livre.

A literatura traz ainda a avaliação sérica de ANP (peptídeo natriurético atrial) como substância produzida nos átrios e ventrículos, cuja nova forma (ANP ELISA) tem se mostrado usual no diagnóstico de ICC em cães (ERLING & MAZZAFERRO, 2008). ALVES et. al (2015) citam as troponinas cardíacas I e T como importantes biomarcadores em casos de lesões miocárdicas, podendo estar aumentadas em cães portadores de doença cardíaca crônica. Porém, YONEZAWA et. al (2010) diz que a troponina T não é totalmente cardio-específica, enquanto que a tipo I pode ser diferenciada da muscular e assim refletir diretamente lesões no miocárdio. Sua dosagem sérica pode ser feita por imunoenaios e tem se tornado um foco das pesquisas sendo já descrita em cães com CMD, DVM e ICC.

## 7 | TRATAMENTO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA

O entendimento dos diversos mecanismos descompensatórios que levam à congestão, bem como aos sinais clínicos característicos associados e realização de um bom diagnóstico são necessários para que o tratamento implementado seja favorável. RUIZ et. al (2007) diz que a primeira etapa no tratamento da ICC é buscar três metas principais que incluem: aumento de sobrevida do paciente, melhora na qualidade de vida e redução dos eventos mórbidos.

Essas metas condizem com o fato de que os tratamentos adotados para a ICC são em sua grande maioria de caráter paliativo e não de caráter curativo. Logo, com o objetivo de melhorar o DC, reduzir a sobrecarga cardíaca, controlar os edemas e normalizar as arritmias, considera-se aplicável a terapia dos 5 D's na ICC, que são a dieta hipossódica, diuréticos, dilatadores venosos e arteriais, digitálicos e descanso

ou repouso, além do controle de arritmias quando presentes (ISRAËL, 2012).

## 7.1 Dieta Hipossódica e Diuréticos

Na ICC, o volume de sangue circulante é alto e por isso, deve-se ter cuidado com dietas com alta concentração de sódio, dado que este é considerado uma partícula osmoticamente ativa e por isso tende a reter mais líquidos nos vasos. Dessa forma, alimentos destinados ao consumo humano com alto teor de sal devem ser evitados na alimentação animal tais como, carnes processadas, fígado e rins, peixe enlatado, queijo, margarina, vegetais enlatados, pães, batata e petiscos processados. Da mesma forma, os petiscos de cães como couro bovino e biscoitos (NELSON & COUTO, 2006).

Cães portadores de ICC podem apresentar um quadro de caquexia cardíaca (MIGALHAS, 2012). Por isso, PEREIRA (2014) aborda que esses paciente devem ser suplementados com taurina e L-carnitina, além da inclusão de óleo de peixe (rico em ômega 3) que pode melhorar a condição corpórea do paciente, bem como o apetite. Embora a taurina, seja dada como aminoácido essencial para felinos, a sua suplementação em cães, em algumas vezes associada com a L-carnitina, tem efeito positivo na reversão de CMD associada com deficiência de taurina em Cocker Spaniel americano e outras raças Spaniels, da mesma forma que a suplementação com L-carnitina tem efeito em Boxers com cardiomiopatia.

A importância da suplementação com L-carnitina deve-se que ela atua na produção de energia para o músculo cardíaco (MIGALHAS, 2012). Além disso, o autor ainda aborda os cuidados dietéticos com animais obesos, ponto ainda discutido quanto à sua eficácia ou não, assim como suplementação com compostos antioxidantes como, vitamina C, E, e beta-caroteno para combater espécies reativas de oxigênio que possam atuar negativamente no estresse oxidativo do organismo do paciente.

Com relação aos diuréticos, estes são considerados essenciais em pacientes com ICC, tendo em vista que auxilia na redução do edema pulmonar (NELSON & COUTO, 2006). Os diuréticos reduzem a retenção de sódio, por meio da inibição da reabsorção de sódio e cloro nos túbulos renais. Logo, tem-se um aumento da diurese e redução da pressão sanguínea, além de reduzir a congestão venosa e da sobrecarga de volume sanguíneo (PEREIRA, 2014).

Os diuréticos mais utilizados para redução de edema pulmonar, ascite, ou até mesmo redução da pré-carga cardíaca são a furosemida, bumetanida, ácido etacrínico e piretanida (PEREIRA, 2014). Dentre estes, a furosemida é a mais utilizada na medicina veterinária nos casos de congestão e edema pulmonar, sendo o tratamento de primeira escolha (SANTOS JUNIOR et. al 2007; OYAMA, 2011; PEREIRA, 2014).

NELSON & COUTO (2006) explicam que a furosemida atua no ramo ascendente da alça de Henle inibindo o cotransporte ativo de  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{K}^+$  e  $\text{Na}^+$ , promovendo a excreção desses eletrólitos além da perda de  $\text{H}^+$ ;  $\text{Ca}^{++}$ ;  $\text{Mg}^{++}$  e  $\text{K}^+$  na urina. Quando administrada VO, a furosemida é bem absorvida induzindo à diurese a cada 1 hora, podendo durar 6 horas. Apesar do que a literatura traz com relação ao efeito hipocalcêmico da furosemida, NELSON & COUTO (2006) citam que este é considerado raro em cães não anoréxicos. Logo, nem sempre há a necessidade de reposição eletrolítica nesses pacientes, devendo portanto ser feita a monitoração do potássio sérico em tratamentos prolongados.

Em cães, a furosemida pode ser administrada em altas doses (até 4 mg/kg IV a cada hora) até que o paciente demonstre um alívio do quadro de dispneia (ROZANSKI & RUSH, 2007). Por isso, TRALDI JUNIOR (2008) diz que quando a furosemida é administrada IV, deve-se monitorar a FR (frequência respiratória) podendo administrar uma dose maior caso não haja melhora no quadro clínico. Por outro lado, OYAMA (2011), sugere uma dose de 1 a 2 mg/kg VO a cada 12 horas. Caso a furosemida não funcione e um quadro de ICC grave refratária seja presenciado, LEFEBVRE et. al (2013) menciona a adição de espironolactona à terapia convencional, uma vez que esta tem demonstrado reduzir o número de mortes em doenças cardíacas.

## 7.2 Dilatadores venosos e arteriais

Os vasodilatadores são utilizados para melhorar o DC, reduzir a pré-carga edema e efusões em pacientes cardiopatas (PEREIRA, 2014). Na ICC, o uso de vasodilatadores arteriais de ação direta como a hidralazina, possui efeito sobre a redução das pressões de enchimento ventricular, sendo em muitas das vezes uma segunda opção, associada à um nitrato, caso o paciente não tolere os inibidores da ECA (TRALDI JUNIOR, 2008). Além da hidralazina, MIGALHAS (2012) cita ainda a amlodipina como vasodilatador arterial, porém com uso limitado em quadros agudos de IC por degeneração de válvula mitral.

Além dos vasodilatadores arteriais, existem os venodilatadores que de acordo com WARE (2009) permitem um maior volume de sangue na circulação sistêmica promovendo alívio à circulação pulmonar. São exemplos, a nitroglicerina e o nitroprussiato. Na ICC, JUCHEN (2009), diz que o uso mais comum dos nitratos é no tratamento do edema pulmonar, sendo o nitroprussiato de sódio o de predileção. A sua administração pode ser por VO, tópica ou infusão contínua IV, na qual se é feita uma dose inicial de 10  $\mu\text{g}/\text{min}$  podendo atingir uma dose máxima de 300  $\mu\text{g}/\text{min}$  (MUZZI, 2000).

Quando comparados aos vasodilatadores arteriais e venosos, os inibidores da ECA como o enalapril, benazepril e captopril, são os mais empregados na clínica de

pequenos animais por possuírem menores efeitos colaterais e por prolongarem a sobrevivência do paciente (PEREIRA, 2014). O principal efeito dos fármacos inibidores de ECA se dá sobre a inibição do SRAA (RIBEIRO & FLORÊNCIO, 2000). Logo, tem-se redução na reabsorção de sódio e consequente retenção de água e vasodilatação (SANTOS JUNIOR et. al, 2007).

O enalapril é inicialmente fornecido com frequência diária única, sendo administrado a cada 12 horas em pacientes com ICC, porém como na ICC o fármaco tende a ter sua meia vida aumentada, é recomendado a redução das doses utilizadas (NELSON & COUTO, 2006). Em uma revisão feita por SANTOS JUNIOR et. al (2007) foi demonstrado que por produzir alterações hemodinâmicas mínimas, o enalapril causa melhora clínica em paciente com ICC produzida por regurgitação de mitral ou CMD, logo este constitui um bom fármaco coadjuvante no tratamento de ICC.

O benazepril por sua vez, também bastante utilizado, especialmente em emergências cardíacas, reduz a vasoconstrição periférica e inibe os efeitos da aldosterona (GIMENEZ et. al, 2009). Em contrapartida, a utilização do captopril que possui maiores efeitos colaterais que o enalapril, fica sendo uma opção quando na presença de um paciente com hepatopatia grave, uma vez que o enalapril e benazepril necessitam de metabolização hepática (MIGALHAS, 2012; PEREIRA, 2014).

Outro fármaco com efeito vasodilatador é o sildenafil. Este atua na inibição da fosfodiesterase 5, localizada principalmente nos vasos pulmonares, aumentando os níveis de guanosina monofosfato cíclica (GMPc), levando à vasodilatação pelo óxido nítrico (SILVA et. al, 2012). A fonte de óxido nítrico é oriunda de nitratos orgânicos que funcionam como doadores permitindo via inibição da fosfodiesterase 5, o efeito vasodilatador (BACH et. al, 2006). GOMES (2016) mostra que este tem sido benéfico em cães com hipertensão pulmonar causada por degeneração mixomatosa de válvula mitral, auxiliando no remodelamento vascular e função cardíaca. Logo, cães com ICC por degeneração mixomatosa de válvula mitral podem ser tratados com sildenafil.

### 7.3 Digitálicos e Antiarrítmicos

Os digitálicos são utilizados para aumentar a força de contração do músculo cardíaco, efeito conhecido como inotrópico positivo. Além desse efeito podem ter efeito antiarrítmico supraventricular e vasodilatador (YNARAJA RAMÍREZ & ALBERTO MONTOYA, 2005). Para BOLFER et. al (2004), os digitálicos são usados para tratar pacientes com IC resultante de uma disfunção sistólica e com baixa FC, principalmente aqueles com fibrilação atrial, sendo os mais usados, a digoxina,

dobutamina ou dopamina e pimobendan.

A digoxina aumenta a contratilidade miocárdica, por meio da inibição da bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase causando um aumento de  $\text{Ca}^{++}$  intracelular, e também retarda a FC por meio da melhora na atividade dos barorreceptores (PEREIRA, 2014). Por outro lado, MIGALHAS (2012) cita que o efeito inotrópico da digoxina é considerado fraco, sendo utilizada principalmente com antiarrítmico para controle da fibrilação atrial, associada com propranolol ( $\beta$ -bloqueador) ou com diltiazem (bloqueador de canais de  $\text{Ca}^{++}$ ). No entanto, apesar da boa absorção por VO e uso em pacientes nefropatas, a digoxina ainda não é o fármaco de predileção para o tratar pacientes com ICC (MIGALHAS, 2012).

O pimobendan por sua vez, conhecido como inodilatador possui efeito inotrópico positivo e vasodilatador (JUCHEN, 2009), sendo indicado no tratamento de cães com ICC. O efeito inodilatador do pimobendan é de valia no tratamento de ICC causada por CMD ou DVM em cães, reduzindo os sinais clínicos e aumentando a sobrevida (FUENTES, 2004). De acordo com FERREIRA (2013), esse fármaco atua por meio de dois mecanismos diferentes para promover o efeito inodilatador, sendo um deles o aumento da sensibilização das células miocárdicas ao efeito do cálcio e outro por meio da inibição da enzima fosfodiesterase III cardíaca.

FERREIRA et. al (2012), apontam que o pimobendan possui destaque em relação à outras drogas inotrópicas positivas, destaque esse, nos casos que o tratamento a longo prazo é necessário, como ocorre na ICC. Isso se dá pela possibilidade e disponibilidade da administração do medicamento por VO. Quando por VO, o pimobendan possui rápida absorção atingindo um pico plasmático em até uma hora após a administração. É metabolizado pela via hepática em cães e eliminado via bile (FERREIRA, 2013).

#### 7.4 Descanso

O descanso ou restrição ao exercício é uma medida que deve ser adotada, portanto não ignorada em pacientes com ICC. WARE (2009) diz que a restrição de atividade física auxilia na redução do trabalho desempenhado pelo coração e isso evita uma possível descompensação ou agravamento dos sinais clínicos. Em outras palavras, evita a intensificação do processo congestivo. Logo, é indicado que os exercícios físicos intensos sejam substituídos quando preciso, por atividades mais leves. Atividades mais leves incluem nesse caso, passeio limitado de modo que o paciente possa realizar seus hábitos rotineiros de micção e defecação (TRALDI JUNIOR, 2008).

## 8 | PROGNÓSTICO

O prognóstico de uma ICC depende da causa, severidade e cuidados recebidos pelo paciente. No caso de cães com CMD o prognóstico é sempre mais reservado, principalmente em Dobermans. Caso a ICC progrida para um quadro mais severo, o prognóstico é dado como ruim (TRALDI JUNIOR, 2008). Enquanto isso, ROZANSKI & RUSH (2007) colocam que cães com CMD possuem sobrevida menor do que cães que apresentam regurgitação de mitral devido à uma DVC.

Para SILVA et. al (2014), o prognóstico para um paciente com doença mixomatosa de válvula mitral pode ser bom quando precocemente diagnosticado podendo assim evitar o desenvolvimento de ICC. COELHO et. al (2014) traz que quando as associações medicamentosas são feitas de forma correta, o prognóstico do paciente cardíaco tende a ser mais favorável, aumentando a sobrevida do mesmo.

Quando se pensa nos biomarcadores cardíacos, SANTOS (2014) mostra que estes podem validar um prognóstico menos reservado, uma vez que são capazes de detectar condições estressantes à que o miocárdio é submetido auxiliando no diagnóstico e intervenção medicamentosa antecipada à expressão clínica da doença.

Além disso, cães com ICC devido à uma doença cardíaca congênita irreparável possuem uma sobrevida de apenas alguns meses mesmo quando sobre tratamento. Com base na análise das mais diversas formas de expressão da ICC, os autores mencionados pontuam ainda que a melhora do prognóstico está intimamente ligada com a dedicação do proprietário, seja à nível monetário ou à nível de aplicação correta do tratamento prescrito

## 9 | CONSIDERAÇÕES FINAIS

A Insuficiência Cardíaca Congestiva, síndrome clínica de caráter crônico, é dotada de grande importância na clínica médica veterinária acometendo principalmente cães em idades mais avançadas e por isso junto à maior atenção e cuidado dado pelo tutor ao seu animal, esta precisa ser estudada, melhor compreendida e para ser aplicada na rotina clínica. Embora seja uma síndrome cujos mecanismos desencadeadores são bastante discutidos, esta necessita de maiores estudos para que se possa melhorar os métodos para diagnóstico da síndrome, possibilitando ainda maior acessibilidade à aqueles métodos já utilizados, uma vez que estes apresentam limitações como custo e acesso. Dessa forma, terapias medicamentosas poderão ser adotadas para os diferentes graus de pacientes cardíacos.

A literatura traz métodos de diagnóstico que embora não completamente esclarecidos, dão um novo norte às possíveis alterações que podem ocorrer em um paciente com ICC. Dentre estes, incluem os exames laboratoriais, onde a condição de níveis reduzidos de sódio no sangue sugerem quadros crônicos de ICC, bem como níveis aumentados de troponina I apontam para uma condição de ICC. Dessa forma, achados mais concretos e certificados se fazem necessário para que o diagnóstico de ICC em um paciente cardíaco seja estabelecido e assim, a causa primária identificada.

Não menos importante, se fazem necessárias maiores investigações e estudos quanto ao uso de biomarcadores cardíacos e células tronco para o diagnóstico da ICC. São técnicas apontadas como potenciais para o futuro da cardiologia tanto humana quanto animal, porém ainda dotadas de algumas restrições, como custo e/ou acesso, que até certo ponto dificultam sua aplicabilidade. Dentre os impedimentos incluem os custos e até mesmo a complexidade das técnicas para a realização e consumação do diagnóstico.

Em conclusão, a implementação do correto tratamento para a ICC depende enormemente da realização de um bom diagnóstico. Os medicamentos utilizados, como os diuréticos tem sido de grande eficácia no tratamento sintomático da ICC, assim como o pimobendan, porém não se exclui a possibilidade da inclusão de novos medicamentos com eficácia aumentada à medida que novos estudos forem sendo realizados. O paciente canino com ICC, para que tenham uma sobrevida aumentada, precisa ser diagnosticado o quanto antes para que os sinais não se intensifiquem e para que sua expectativa de vida a partir do diagnóstico possa ser o mais favorável possível, considerando o prognóstico reservado à ruim do paciente com ICC.

## REFERÊNCIAS

1. ALVES, A. C.; SOUSA, V. R. F.; SILVA, E. P.; NÉSPOLI, P. E. B.; SILVA, F. G.; ALMEIDA, A. B. P. F. Uso de biomarcadores CK-NAC, CK-MB e troponina I em cães com doença cardíaca. **Archives of Veterinary Science**, Curitiba, v. 20, n. 2, p. 103-108, ago. 2015.
2. American Heart Association. **Classes of heart failure**. Dallas, 2017. Disponível em: [http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/HeartFailure/AboutHeartFailure/Classes-of-Heart-Failure\\_UCM\\_306328\\_Article.jsp#.WtymUNLR\\_Dc](http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/HeartFailure/AboutHeartFailure/Classes-of-Heart-Failure_UCM_306328_Article.jsp#.WtymUNLR_Dc). Acesso em: 11 mar. 2018.
3. ATHAR, C. V. B.; PAIVA, J. P. Avaliação da função ventricular direita em cães (*Canis familiaris*, Linnaeus, 1758) portadores da doença valvar degenerativa crônica de mitral por meio da ecodopplercardiografia – resultados preliminares. In: Fórum da Pós-Graduação da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, 11, 2016, Rio de Janeiro. **Anais do XI Fórum da Pós-Graduação da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro...** Rio de Janeiro: UFRRJ, 2016. p. 1-1.
4. BACH, J. F.; ROZANSKI, E. A.; MacGregor, J.; BETKOWSKI, J. M.; RUSH, J. E. Retrospective Evaluation of Sildenafil Citrate as Therapy for Pulmonary Hypertension in Dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Madison, jun. 2006, v. 20, p. 1132-1135.

5. BAZAN, C. T.; MONTEIRO, M. E.; BISSOLI, E, G. Fisiopatologia da insuficiência cardíaca em cães. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, Garça, v. 7, n. 12, p. 1-12, jan. 2009.
6. BOLFER, L. H. G.; DA SILVA, E. C. M.; LANZA, C. M. E. S.; PROCER, C.; LOPES, A. P. S. **Terapia da insuficiência cardíaca em cães – Revisão de literatura**. ResearchGate online, ago. 2004. Disponível em: <https://www.researchgate.net/publication/255172510>. Acesso em: 17 mar. 2018.
7. BOSWOOD, A.; DUKES-McEwan, J.; LOUREIRO, J.; JAMES, R. A.; MARTIN, M.; STAFFORD-JOHNSON, M.; SMITH, P.; LITTLE, C.; ATTREE, S. The diagnostic accuracy of different natriuretic peptides in the investigation of canine cardiac disease. **Journal of Small Animal Practice**, Guildford, jan. 2008, v. 49, p. 26-32.
8. CAMACHO, A. A.; PEREIRA, P. M. Fisiopatologia da insuficiência cardíaca congestiva em pequenos animais. **Revista de Educação Continuada do CRMV-SP**, São Paulo, v. 2, n. 1, p. 34-38. 1999.
9. COELHO, E. B. Mecanismos de formação de edemas. **Medicina**, Ribeirão Preto, v. 37, p. 189-198. 2004.
10. COELHO, M. R.; MUZZI, R. A. L.; SILVA, A. C.; MUZZI, L. A. L.; FIGUEIREDO, V. C. Atualizações sobre tosse em cães. **Revista Científica de Medicina Veterinária**, Garça, n. 22, 20p, jan. 2014.
11. DARKE, P.; BONAGURA, J. D.; KELLY, D. F. **Atlas ilustrado de cardiologia veterinária**. São Paulo: Editora Manole, 2000. 186p.
12. DAVIS, J. O.; HYATT, R. E.; HOWELL, D. S. Right-Sided Congestive Heart Failure in Dogs Produced by Controlled Progressive Constriction of the Pulmonary Artery. **Circulation Research**, v. 3, n. 1, p. 252-258. 1954.
13. DeWitt, E. S.; BLACK, K. J.; THIAGARAJAN, R. R.; DiNardo, J. A.; COLAN, S. D.; McGowan, F. X.; KHEIR, J. N. Effects of commonly used inotropes on myocardial function and oxygen consumption under constant ventricular loading conditions. **Journal of Applied Physiology**, Boston, 5 mai. 2016. p. 7-14.
14. DUNN J. K., ELLIOTT J.; HERRTAGE M. E. Doenças do Sistema Cardiovascular. In: DUNN J.K. **Tratado de Medicina de Pequenos Animais**. São Paulo: Roca, 2001. p. 251-340.
15. ERICKSON, H. H. O Sistema Cardiovascular. DUKES, H. H. **Fisiologia dos animais domésticos**. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 163-329.
16. ERLING, P.; MAZZAFERRO, E. M. Left-Sided Congestive Heart Failure in Dogs: Pathophysiology and Diagnosis. **Compendium**, v. 1, n. 1, p. 79-92. 2008.
17. FERREIRA, F. S. **Efeitos do pimobendan e do enalapril associado à espirolactona sobre marcadores neuroendócrinos e funcionais miocárdicos em modelo experimental de miocardiopatia catecolaminérgica em coelhos (*Oryctolagus cuniculus*)**. 2013. 136f. Tese (Doutorado em Ciência Animal) – Centro de Ciências e Tecnologias Agropecuárias, Universidade Estadual do Norte Fluminense Darcy Ribeiro.
18. FERREIRA, F. S.; BARRETO, F. L.; FREITAS, M. V.; PONTES, L. A. E.; CARVALHO, C. B. Inotrópicos positivos em cães – Revisão de literatura. **Jornal Brasileiro de Ciência Animal**, v. 5, n. 10, p. 357-384. 2012.
19. FUENTES, V. L. Use of pimobendan in the management of heart failure. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 34, n. 1, p. 1145-1155. 2004.
20. GIMENEZ, J. N.; STORT, L. A.; BAZAN, C. T.; PEREIRA, D. M. Fármacos utilizados nas

emergências de cães cardiopatas. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, Garça, v. 7, n. 12, p. 1-6, jan. 2009.

21. GOMES, M. C. P. **Contribuição para a avaliação de hipertensão pulmonar em cães com doença mixomatosa da válvula mitral**. 2016. 100f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de Lisboa, Lisboa.

22. GOMPF, R. E. The history and physical examination. In: TILLEY, L. P.; SMITH, F. W. K.; OYAMA, M. A.; SLEEPER, M. M. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 4. ed. Philadelphia: Saunders, 2008. p. 2-23.

23. GUYTON, A. C.; HALL, J. E. The Microcirculation and the Lymphatic System: Capillary Fluid Exchange, Interstitial Fluid, and Lymph Flow. In: \_\_\_\_ **Textbook of Medical Physiology**. 11. ed. Philadelphia: Elsevier, 2005. p. 181-194.

24. ISRAËL, N. V. Management of chronic congestive heart failure in small animals. **Small Animal Cardiology**, v. 7, n. 2, mar. 2012.

25. JUCHEN, T. **Uso de vasodilatadores na insuficiência cardíaca congestiva, secundária à endocardiose: Revisão de literatura**. 2009. 25f. Monografia (Especialização em Clínica Médica de Pequenos Animais) – Departamento de Ciências Animais, Universidade Federal Rural do Semi-Árido, Porto Alegre.

26. KEALY, J. K.; McALLISTER, H.; GRAHAM, J. P. **Radiografia e ultrassonografia do cão e do gato**. 5.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. 594p.

27. KITTLESON, M. D. Pathophysiology of Heart Failure. In: KITTLESON, M. D.; KIENLE, R. D. **Small Animal Cardiovascular Medicine**. 2. ed. Saint Louis: Mosby, 1999.

28. LEFEBVRE, H. P.; OLLIVIER, E.; ATKINS, C. E.; COMBES, B.; CONCORDET, D.; KALTSATOS, V.; BADUEL, L. Safety of Spironolactone in Dogs with Chronic Heart Failure because of Degenerative Valvular Disease: A Population-Based Longitudinal Study. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 4 jun. 2013. n 14, p. 14.

29. LOBO, L. L.; PEREIRA, R. Cardiomiopatia dilatada canina. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**. Porto, v. 97(544), p. 153-159, 2002.

30. LUZ, F. P. **Edema pulmonar cardiogênico no cão**. 2009. 40f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária). Faculdade de Veterinária – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre.

31. MASARONE, D.; LIMONGELLI, G.; RUBINO, M.; VALENTE, F.; VASTARELLA, R.; AMMENDOLA, E.; GRAVINO, R.; VERRENGIA, M.; SALERNO, G.; PACILEO, G. Management of Arrhythmias in Heart Failure. **Journal of Cardiovascular Development and Disease**, Switzerland, 28 fev. 2017. n. 3, p. 2017.

32. MICHELINI, L. C. Regulação da Pressão Arterial: Mecanismos Neuro-hormonais. In: AIRES, M. M. **Fisiologia**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. p. 571-593.

33. MIGALHAS, M. A. C. M. **Percepção da qualidade de vida de canídeos com doença cardíaca por parte dos proprietários: estudo preliminar em Lisboa e Lyon**. 2012. 110f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa.

34. MORAIS, H. A. Pathophysiology of Heart and Clinical Evaluation of Cardiac Function. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 6. ed. Saint Louis: Saunders, 2005. p. 692-712.

35. MORAIS, H. A. Fisiopatologia da insuficiência cardíaca e avaliação clínica da função cardíaca. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN E. C. **Tratado de medicina interna: doenças do cão e do gato**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p. 732-753.
36. MOTA, R. P. L. S. **Abordagem à Síndrome de Insuficiência Cardíaca no cão e no gato**. 2009. 56f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade do Porto, Porto.
37. MUZZI, R. A. L.; MUZZI, L. A. L.; PENA, J. L. B.; NOGUEIRA, R. B. Cardiomiopatia dilatada em cão – relato de caso. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 30, n. 2, p. 355-358, abr. 2000.
38. NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Abordagem Terapêutica da Insuficiência Cardíaca. In: \_\_\_\_\_. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3. ed. Saint Loius: Elsevier, 2006. p. 53-73.
39. OYAMA, M. A. Canine Heart Failure - Early Diagnosis, Prompt Treatment. **NAVC Clinician's Brief**, v. 9(5), 2011. Disponível em: [http://repository.upenn.edu/vet\\_papers/3](http://repository.upenn.edu/vet_papers/3). Acesso em: 17 mar. 2018.
40. OYAMA, M. A. Heart failure. In: FUENTES, V. L.; JOHNSON, L. R.; DENNIS, S. **BSAVA manual of canine and feline cardiorespiratory medicine**. 2. ed. BSAVA, 2010. p. 112-120.
41. PEREIRA, A. G. O. **Insuficiência Cardíaca em Cães**. 2014. 59f. Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) – Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Universidade Federal de Campina Grande, Patos.
42. PEREIRA, P. M.; CAMACHO, A. A.; MORAIS, H. A. Tratamento de insuficiência cardíaca com benazepril em cães com cardiomiopatia dilatada e endocardiose. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**. São Paulo, v. 57, n. 2, p. 141-148, 2005.
43. RIBEIRO, J. M.; FLORÊNCIO, L. P. Bloqueio farmacológico do sistema renina-angiotensina-aldosterona: inibição da enzima de conversão e antagonismo do receptor AT1. **Revista Brasileira de Hipertensão**, Belo Horizonte, v. 7(3), p. 293 – 302, jul./set. 2000.
44. ROZANSKI, E. A.; RUSH, J. E. **Small Animal Emergency and Critical Care Medicine**. New York: Manson, 2007. 292 p.
45. RUIZ, M, A.; GRECO, O. T.; JACOB, J. L. B.; ARDITO, R. V.; LAGO, M. R.; GRECO, R. L.; SANTOS, A. B.; RUIZ, L. P.; POLONI. Insuficiência Cardíaca: do Tratamento Farmacológico à Terapia-Celular. **Relampa**. São Paulo, v. 20, n. 3, p. 185-195, set. 2007.
46. SANTOS, R. A. S.; FAGUNDES-MOURA, C. R.; SIMÕES e SILVA, A. C. Efeitos cardiovasculares e renais do sistema renina-angiotensina. **Revista Brasileira de Hipertensão**. Belo Horizonte, v. 7, n. 3, p. 227-236, jul./set. 2000.
47. SANTOS, G. K. X. Técnicas diagnósticas complementares aplicadas a cardiologia veterinária de pequenos animais. 2014. 61f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) – Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Universidade Federal de Campina Grande, Patos.
48. SANTOS JÚNIOR, E. R.; MELO, A. N.; WISCHRAL, A. Fisiopatologia da insuficiência cardíaca e o uso do maleato de enalapril em cães. **Ciência Veterinária nos Trópicos**. Recife, v. 10, n. 1, p. 1-8, jan./abr. 2007.
49. Sociedade Brasileira de Cardiologia - SBC. Diretriz de interpretação de eletrocardiograma de repouso. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 80, n. 2, p. 1-18, 2003.
50. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA – SBC. II Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca aguda. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 80, n. 3, p. 1-65, 2009.

51. SCHOBBER, K. E.; HART, T. M.; STERN, J. A.; LI, X.; SAMII, V. F.; ZEKAS, L. J.; SCANSEN, B. A.; BONAGURA, J. D. Detection of Congestive Heart Failure in Dogs by Doppler Echocardiography. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. v. 24, p. 1358-1368, 2010.
52. SIMÕES e SILVA, A. C.; PINHEIRO, S. V. B.; SANTOS, R. A. S. Peptídeos e interação coração-rim. **Revista Brasileira de Hipertensão**, Belo Horizonte, v. 15, n. 3, p. 134-143, mai. 2008.
53. SILVA, A. C.; OBERLENDER, G.; MUZZI, R. A. L.; MUZZI, L. A. L.; COELHO, M. R. Hipertensão pulmonar em cães e gatos: revisão de literatura. **Revista Científica de Medicina Veterinária**, Garça, n. 19, p. 1-13, jul. 2012.
54. SILVA, A. C.; MUZZI, R. A. L.; MUZZI, L. A. L.; FERREIRA, D. F.; OBERLENDER, G.; OLIVEIRA, M. S.; NOGUEIRA, R. B.; TICLE, L. B. Use of discriminant analysis based on echocardiography for classification of congestive heart failure in dogs with myxomatous mitral valve disease. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 66, n. 6, p. 1727-1734, jun. 2014.
55. STEPHENSON, R. B. Respuestas cardiovasculares integradas. In: CUNNINGHAM, J. G.; KLEIN, B. G. **Fisiología veterinária**. 4. ed. Espanha: Elsevier, 2009. p. 286-295.
56. TRALDI JUNIOR, J. S. **Fisiopatologia e terapia da insuficiência cardíaca congestiva em pequenos animais: Revisão de literatura**. 2008. 74f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) – Universidade Camilo Castelo Branco, Descalvado.
57. VOLMAR, A. C. The Prevalence of Cardiomyopathy in the Irish Wolfhound: A Clinical Study of 500 Dogs. **Journal of the American Animal Hospital Association**, Wissen. v. 36, p. 125-132, mai./abr. 2000.
58. WARE, W. A. Distúrbios do Sistema Cardiovascular. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. p. 1-12.
59. WARE, W. A. Cardiovascular System Disorders. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Small Animal Intern Medicine**. Saint Louis: Mosby/Elsevier, 2009. p. 96-116.
60. WARE, W. A. Manifestações Clínicas da Insuficiência Cardíaca. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. p. 1-68.
61. YNARAJA RAMÍREZ, E.; ALBERTO MONTOYA, J. **Manual clínico de cardiologia básica em el perro y el gato**. Espana: SERVET, 2005. 288 p.
62. YONEZAWA, L. A.; SILVEIRA, V. F.; MACHADO, L. P.; KOHAYAGAWA, A. Marcadores cardíacos na medicina veterinária. **Ciência Rural**. Santa Maria, v. 40, n. 1, p. 222-230, fev. 2010.

## ÍNDICE REMISSIVO

### A

Ácido siálico 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7

Adesão 1, 2, 5, 6

Ascite 57, 58, 65, 70, 72, 77, 78, 81, 83, 86

### B

Biotécnicas 10, 14, 33, 34, 38, 39, 41

### C

Canino 12, 13, 14, 29, 41, 55, 91, 108, 110, 114

Caprinocultura 47

Cirurgia ortopédica 46, 96

Cistotomia 109, 111, 112

Citologia 29, 34, 35, 36, 37, 39, 40, 41

Citotoxicidade 16

Congestão 22, 64, 65, 66, 70, 71, 72, 73, 75, 77, 78, 79, 80, 83, 85, 86

### D

Diagnóstico 11, 27, 28, 29, 31, 32, 36, 44, 46, 49, 53, 58, 59, 61, 65, 66, 77, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 90, 91, 102, 103, 106, 107, 108, 109, 110, 111, 112

Dispneia 57, 58, 64, 65, 73, 76, 77, 79, 81, 87

### E

Ectopia 102, 103, 105

Ejaculado 11, 13, 35, 36

Enzimas 1, 2, 3, 5, 6, 23, 24, 57, 85

Espermatozoide 11

Espermograma 10, 11, 12, 13

Exame de imagem 43, 44

Exames Laboratoriais 28, 29, 64, 80, 85, 91, 98, 104, 106, 111

### F

Felino 53, 54, 55, 58, 61, 63, 102

Fraturas 43, 44, 45, 46, 100

Fundo vaginal 39, 40

## G

Gametócitos 27, 28, 29, 30, 31

## H

Hemoparasito 28, 31

*Hepatozoon spp.* 27, 28, 29, 31, 32

Hidronefrose 102, 104, 106

## I

Imbricação 96, 98, 100

Inodilatador 65, 89

Intestino 114, 115, 116

## J

Joelho 96, 97, 98

## L

Leveduras 15, 19, 23

## M

Manejo reprodutivo 49

Medicina Veterinária 1, 14, 27, 32, 33, 43, 47, 53, 62, 66, 76, 86, 92, 93, 94, 95, 96, 107, 108, 114, 124

Melhoramento genético 34, 37, 41

Metabolismo celular 16, 24

## O

Ortopédica 43, 44, 46, 96

## P

Peritonite Infecciosa Felina 52, 53, 54, 55, 62, 63

Prenhez 36, 39, 40, 41

Produção 17, 38, 47, 48, 50, 51, 63, 70, 71, 86

## R

Ramos viscerais da aorta 114

Reprodução 10, 11, 13, 14, 33, 34, 35, 37, 38, 39, 41, 47, 49, 51, 124

## S

Sêmen fresco 34, 35, 37, 38, 39, 40, 41

Suplementação 48, 49, 50, 86

## T

Testículo 102, 103, 104, 105

Tíbia 97, 98

Tratamento 4, 30, 43, 44, 46, 48, 53, 54, 59, 62, 65, 66, 67, 77, 80, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 94, 96, 97, 100, 106, 109, 110, 112

Trato urinário 108, 109, 110, 112, 113

## U

Ultrassonografia 39, 49, 64, 93, 102, 103, 104, 106, 109, 110, 111, 112

## V

Vírus 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 55, 56, 57, 59, 60

 **Atena**  
Editora

**2 0 2 0**