



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

MANEJO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA FELINA

Giovanna Carolina Felipe Carlos

Orientadora: Profa. Dra. Gláucia Bueno Pereira Neto

BRASÍLIA - DF

Novembro/2018



GIOVANNA CAROLINA FELIPE CARLOS

MANEJO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA FELINA

Trabalho de conclusão de curso de graduação em Medicina Veterinária apresentado junto à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília.

Orientadora: Profa. Dra. Gláucia Bueno Pereira Neto

BRASÍLIA

Novembro/2018

Carlos, Giovanna Carolina Felipe.

Manejo da insuficiência cardíaca congestiva felina / Giovanna Carolina Felipe Carlos;
orientação de Gláucia Bueno Pereira Neto. – Brasília, 2018.

70 p. : il.

Trabalho de conclusão de curso de graduação – Universidade de Brasília/Faculdade de
Agronomia e Medicina Veterinária, 2018.

Cessão de direitos

Nome do Autor: Giovanna Carolina Felipe Carlos

Título do Trabalho de Conclusão de Curso: Manejo da insuficiência cardíaca congestiva
felina

Ano: 2018

É concedida à Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.

Giovanna Carolina Felipe Carlos

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome do autor: CARLOS, Giovanna Carolina Felipe

Título: Manejo da insuficiência cardíaca congestiva felina

Trabalho de conclusão do curso de graduação em Medicina Veterinária apresentado junto à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília.

Aprovado em 19/11/2018

Banca examinadora:

Profa. Dra. Gláucia Bueno Pereira Neto

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: _____

Assinatura: _____

Profa. MSc. Christine Souza Martins

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: _____

Assinatura: _____

M.V. Dra. Sabrina dos Santos Costa Poggiani

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: _____

Assinatura: _____

DEDICATÓRIA

Dedico esse trabalho a Deus, meu provedor; aos meus pais, minha irmã, minhas avós e meu namorado.

AGRADECIMENTOS

Nenhuma palavra seria escrita se Deus não tivesse estado à frente de todo o caminho. Por isso, o meu maior e mais sincero agradecimento é a Ele, que me curou de uma cardiopatia através de mãos humanas, que me proporcionou passar no vestibular e ingressar na UnB, que me guiou durante toda a graduação, e que sempre esteve ao meu lado. Obrigada meu Deus, o Senhor é sempre muito maravilhoso. Esse trabalho e esse curso são pra Ti. E o que eu disse no dia em que o resultado do vestibular saiu permanece verdade em minha vida, e repetirei: *“Sim, grandes coisas fez o Senhor por nós, e por isso estamos alegres”* - Salmos 126:2.

Aos meus pais, Marcelo e Etiene, e minha irmã Marcella Fernanda, que seguraram na minha mão durante todo esse processo, que se alegraram com o resultado do vestibular, moveram montanhas para que meu sonho se realizasse, e me sustentaram financeiramente, emocionalmente e espiritualmente durante esse curso, meu muito obrigada. Vocês são incríveis, e eu não poderia pedir mais. Se estou aqui, é porque vocês me trouxeram. Todo meu amor e gratidão.

Às minhas avós, Neide e Delza, meus porto-seguros do plano piloto, quantos almoços, quantos lares provisórios, quantas caronas, e quanto amor eu recebi durante esses cinco anos. Vocês se alegraram comigo, e tornaram o curso mais fácil. Amo vocês, muito obrigada!

Ao meu namorado, André Vinícius, que esteve comigo desde os estudos para entrar na UnB, e sempre me apoiou em tudo que eu fiz, me movendo pra frente sempre, mesmo nas dificuldades, escutando com carinho e interesse todas as curiosidades e casos mesmo sem entender nada, meu total agradecimento. Você é muito importante na concretização desse sonho.

À minha orientadora, Dra. Gláucia Bueno, que me introduziu a cardiologia veterinária e me fez apaixonar por essa área tão incrível e recompensadora, que me apresentou à produção científica, ensinando desde o mais básico e que ajudou a produzir esse trabalho, me faltam palavras pra agradecer. Foram três anos e meio de convivência entre projeto de extensão, iniciação científica e trabalho de conclusão de curso muito gratificantes. Muito obrigada professora,

por toda sua dedicação, comprometimento, sabedoria e paciência, e por estar sempre disposta a ensinar e ajudar. Sua presença marcou minha história.

À Dra. Sabrina Poggiani, que com todo carinho me recebeu no seu mundo da dermatologia veterinária, me fazendo amá-lo também. Obrigada por todos os ensinamentos, pela compreensão diária, pela vontade de ensinar, pelo carinho com o paciente e o tutor, e pela convivência doce.

Aos meus professores da graduação que me inspiram todos os dias, meus agradecimentos. Em especial aos professores Jair Duarte e Christine Martins, muito obrigada por tudo.

Às médicas veterinárias e residentes do HVET, agradeço pelos ensinamentos e pela amizade, vocês me inspiram. Obrigada a toda a equipe do HVET-UnB, foram três anos de muito conhecimento adquirido, convivência e felicidades.

A toda a equipe do CVET que me recebeu de portas abertas, me auxiliou, me instigou a adquirir mais conhecimento, me impulsionou e permitiu crescer em teoria e prática, muito obrigada.

Aos meus amigos de graduação, obrigada por tornarem esse curso divertido, pelos estudos juntos, pelas correções, pelos trabalhos em grupo, por serem seres humanos incríveis, e por saber que serão médicos veterinários tão incríveis quanto que poderei contar, muito obrigada.

Aos meus cães, Ogly, Magoo, Apollo e Sansão, não há como agradecer. Vocês foram impulsionadores, seres incríveis, quase humanos, que me apoiaram em todos os momentos e estiveram lá quando eu precisei. Obrigada por todas as lágrimas lambidas, por todos os risos, pelo companheirismo e por me mostrarem o que é amor puro. Meus filhos, meu amor por vocês é eterno. Encontro vocês no céu.

Sansão, meu cardiopatinha, você me fez querer saber mais sobre o que te acometia, você foi o pontapé inicial para o meu amor pela cardiologia veterinária, o meu amor pelos idosinhos, o meu amor pelos Pinschers, e a minha vontade de trazer qualidade de vida, e vida, a aqueles em quadros graves devido à cardiopatia. Guerreiro, somente o coração conseguiu te levar, e eu tinha que saber mais sobre esse órgão tão maravilhoso e temeroso, provedor de vida e

morte. Muito obrigada, pelos 14 anos de convivência, pela inteligência, pela garra, e pelo amor. Você é peça essencial na trajetória que escolhi, e eu te amo sempre.

Ao Noel, meu gato, que caiu de paraquedas (ou caixa) no meu mundo, e me ensinou o que é o amor felino, despertou meu interesse na medicina felina antes esquecida no meu coração, e me ensinou a entender o comportamento desses seres tão diferentes. Obrigada por abrir meus olhos, obrigada pelo companheirismo, obrigada por trazer felicidade à minha casa quando tanto precisávamos. Se esse trabalho é sobre felinos, você é o culpado.

A todos os pacientes que já acompanhei, que já tive a honra de lidar e ajudar a tratar, agradeço. Agradeço por me ensinarem a amar, agradeço por sempre serem gratos, agradeço pelo carinho, pelas lambidas, pelos miados, pelo respeito, e por serem os melhores pacientes que alguém poderia escolher ter.

“Porque era assim que a humanidade devia ser de acordo com o plano divino: como os músicos de uma única orquestra, como os órgãos de um único corpo.”

(C.S. Lewis)

SUMÁRIO

PARTE I – MANEJO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA FELINA

1. INTRODUÇÃO.....	2
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	3
2.1 FALHA NA FUNÇÃO DIASTÓLICA.....	3
2.1.1 CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA.....	4
2.1.2 CARDIOMIOPATIA RESTRITIVA E CARDIOMIOPATIA NÃO CLASSIFICADA.....	5
2.2 FALHA NA FUNÇÃO SISTÓLICA.....	5
2.2.1 CARDIOMIOPATIA DILATADA.....	6
2.2.2 CARDIOMIOPATIA ARRITMOGÊNICA DO VENTRÍCULO DIREITO.....	6
2.3 FISIOPATOGENIA DA ICC.....	7
2.4 FATORES PREDISPOONENTES.....	10
2.5 SINAIS CLÍNICOS E DIAGNÓSTICO.....	11
2.6 ABORDAGEM TERAPÊUTICA DO PACIENTE FELINO EM IC.....	12
2.6.1 MANEJO NA URGÊNCIA.....	12
2.6.2 SEDAÇÃO.....	13
2.6.3 DIURÉTICOS.....	13
2.6.3.1 FUROSEMIDA.....	14
2.6.3.2 ESPIRONOLACTONA.....	16
2.6.3.3 HIDROCLOROTIAZIDA.....	17
2.6.3.4 TORASEMIDA.....	18
2.6.4 INIBIDORES DA ENZIMA CONVERSORA DE ANGIOTENSINA.....	18
2.6.5 INIBIDORES DO RECEPTOR DA ANGIOTENSINA II.....	19
2.6.6 AGENTES INOTRÓPICOS POSITIVOS.....	19
2.6.6.1 DOBUTAMINA.....	19
2.6.6.2 PIMOBENDAN.....	20
2.6.7 INIBIDOR DA CONTRATILIDADE.....	22
2.6.8 ANTITROMBÓTICOS.....	23
2.6.9 MANEJO ALIMENTAR.....	24

2.7 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	26
PARTE II – RELATÓRIO DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO	
1. INTRODUÇÃO.....	37
2. HOSPITAL VETERINÁRIO DE PEQUENOS ANIMAIS DA UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA.....	37
2.1 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS.....	38
2.2 CASUÍSTICA.....	39
2.3 DISCUSSÃO.....	43
3. CONCLUSÃO.....	45

LISTA DE FIGURAS

PARTE I

1. Figura 1. Fluxograma simples do atendimento do felino dispneico..... 27

PARTE II

1. Figura 2. Relação da casuística na clínica de cães de acordo com os animais atendidos e a suspeita clínica ou diagnóstico..... 40
2. Figura 3. Relação da casuística na clínica de felinos de acordo com os animais atendidos e a suspeita clínica ou diagnóstico..... 41
3. Figura 4. Sexo dos cães em porcentagem acompanhados nos setores: internação, emergência, atendimento e diagnóstico por imagem..... 42
4. Figura 5. Sexo dos gatos em porcentagem acompanhados nos setores de felinos e diagnóstico por imagem..... 42
5. Figura 6. Relação das médias de idade dos cães e gatos acompanhados em todos os setores..... 43

ANEXOS

1. Quadro 1: Fármacos abordados e suas doses, com suas frequência e vias de administração respectivas.....	46
2. Quadro 2: Relação de cães acompanhados, sua raça, idade, sexo e suspeitas ou diagnóstico no momento da consulta ou retorno.....	47
3. Quadro 3: Relação de felinos acompanhados, sua raça, idade, sexo e suspeitas ou diagnóstico no momento da consulta ou retorno.....	51
4. Quadro 4: Relação dos animais acompanhados durante as ultrassonografias, sua espécie, sexo, idade, e alterações encontradas no exame de imagem.....	53

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

- AE – Átrio esquerdo
BID – *bis in die* – Duas vezes ao dia
cm – Centímetros
CMAVD – Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito
CMD – Cardiomiopatia Dilatada
CMH – Cardiomiopatia Hipertrófica
CMNC – Cardiomiopatia não classificada
CMR – Cardiomiopatia Restritiva
DC – Débito Cardíaco
ECA – Enzima conversora de angiotensina
FC – Frequência cardíaca
FeLV – Vírus da Leucemia Felina
FIV – Vírus da Imunodeficiência Felina
h – hora
IC – Insuficiência Cardíaca
ICC – Insuficiência cardíaca congestiva
IECA – Inibidor da enzima conversora de angiotensina
IIa – trombina ativada
IM – Intramuscular
IU – Unidades Internacionais
IV – Intravenoso
kg – Quilogramas
mcg – Microgramas
mg – Miligramas
min – Minuto
O₂ – Oxigênio
ODMP – *O-desmethylpimobendan*
PAS – Pressão Arterial Sistêmica
QID - *quater in die* – Quatro vezes ao dia
SAM – Movimento Sistólico Anterior da Mitral
SC – Subcutâneo
SID – *semel in die* – Uma vez ao dia

SNC – Sistema Nervoso Central

SRAA – Sistema Renina Angiotensina Aldosterona

TFG – Taxa de Filtração Glomerular

TID – *ter in die*- Três vezes ao dia

TPC – Tempo de Preenchimento Capilar

TXA₂ – Tromboxano A2

VD – Ventrículo Direito

VDF – Volume Diastólico Final

VE – Ventrículo Esquerdo

VO – Via oral

VS – Volume Sistólico

VSF – Volume Sistólico Final

Xa – Fator X ativado

RESUMO

A insuficiência cardíaca congestiva é a síndrome clínica decorrente de um coração que não consegue manter débito cardíaco adequado à manutenção das funções metabólicas, ou só o faz quando está sob pressões de enchimento aumentadas. Como consequência há acúmulo de sangue nas estruturas anterógradas ao coração, gerando sinais clínicos de insuficiência cardíaca direita, esquerda ou de ambos, dependendo da origem da causa base. Os felinos desenvolvem a ICC principalmente em decorrência de cardiomiopatias, que geram falha diastólica, como a cardiomiopatia hipertrófica, ou falha sistólica, como a cardiomiopatia dilatada. Os pacientes comumente têm início súbito dos sinais clínicos, podendo ou não estar associado a algum fator predisponente, sendo a dispnéia o sinal mais frequente. O diagnóstico se dá por associação de histórico, sinais clínicos, anamnese, exame físico, ecocardiografia, radiografias, e mensuração de NT-proBNP. O manejo clínico do paciente deve ser o mais tranquilo possível, devido à natureza facilmente estressável dessa espécie, e ao prejuízo ao quadro clínico que as catecolaminas podem gerar. Essa revisão de literatura objetiva sintetizar o conhecimento mais recente a respeito do manejo dos pacientes felinos em ICC.

Palavras-Chave: cardiomiopatia, congestão, disfunção diastólica, disfunção sistólica

ABSTRACT

Congestive heart failure is the clinical syndrome that happens due to a heart that is not able to maintain suitable cardiac output to sustain metabolic functions, or does it only under elevated filling pressures. As a consequence there is accumulation of blood in the structures backwards to the heart, causing clinical signs of right, left, or both sided heart failure, depending on the base cause. The cats develop CHF mostly due to cardiomyopathys that cause diastolic heart failure, like hypertrophic cardiomyopathy, or systolic heart failure, like dilated cardiomyopathy. The patients commonly have sudden beginning of clinical signs, associated or not to a trigger, having the dyspnea as the most frequent clinical sign. The diagnose comes from association of historic, clinical signs, anamnesis, physical examination, echocardiography, radiography and mensuration of NT-proBNP. The clinical management of the patient has to be the most calm as possible, due to the easily stressful nature of this species, and to the damage to the clinical condition that the catecholamines may cause. This literature review aim to synthesise the most recent knowledge about the management of the feline patients in CHF.

Key words: cardiomyopathy, congestion, feline, congestive heart failure.

PARTE I

MANEJO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA FELINA

1. INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca congestiva (ICC) ocorre quando o coração é incapaz de bombear o sangue adequadamente para manter o débito cardíaco, ocasionando acúmulo sanguíneo nas estruturas anterógradas, que podem levar ao edema pulmonar, efusão pleural e ascite (WARE, 2007). A ICC pode ocorrer não somente quando há falha sistólica, mas também diastólica, em sobrecarga de volume por insuficiência valvar, ou doenças congênitas. As duas últimas são incomuns na espécie felina, predominando as causas de disfunção sistólica e diastólica, causadas pelas cardiomiopatias (CÔTÉ, 2011).

As cardiomiopatias que geram disfunções diastólicas são: cardiomiopatia hipertrófica (CMH), cardiomiopatia restritiva (CMR) e cardiomiopatia não classificada (CMNC). Essas diminuem a capacidade de diástole do miocárdio, sendo as mais comumente encontradas nos pacientes felinos. Já as que geram disfunções sistólicas são: cardiomiopatia dilatada (CMD) e cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito (CMAVD), levando à insuficiência cardíaca por reduzir a contratilidade miocárdica (CÔTÉ, 2011).

Quando há redução do débito cardíaco (DC), seja por insuficiência sistólica ou diastólica, há ativação de diversos mecanismos compensatórios neuro-hormonais para elevá-lo. Dentre esses mecanismos, destaca-se o sistema renina-angiotensina-aldosterona, o SRAA, o qual aumenta o volume circulante, promove vasoconstricção arteriovenosa e eleva a frequência cardíaca. Nos primeiros estágios esses mecanismos são benéficos ao animal, porém, sua ativação crônica gera mais dano miocárdico e piora a condição clínica do paciente, levando à congestão (CÔTÉ, 2011).

A ICC pode ser esquerda, ocasionando edema pulmonar e efusão pleural, ou direita causando efusão pleural e ascite, ou mesmo de ambos os lados. A insuficiência cardíaca (IC) pode também ser separada em forma congestiva, ou de baixo débito, porém, a maior parte dos felinos com IC tem sinais de congestão, e quando em estágios terminais sinais de baixo débito, por isso a ICC será mais abordada nessa revisão bibliográfica.

Os pacientes comumente chegam ao atendimento médico veterinário dispneicos por edema pulmonar ou efusão pleural, sendo esse o principal sinal

clínico. Para chegar ao diagnóstico, o clínico deve lançar mão de exames auxiliares, como ecocardiografia, radiografia torácica, teste rápido de NT-proBNP entre outros; sempre mantendo o paciente o mais calmo possível, pois a manipulação excessiva pode levar à descompensação do quadro clínico, e até causar óbito.

O manejo da insuficiência cardíaca felina é um grande desafio na medicina veterinária. Os felinos, diferentemente dos cães, não apresentam a evolução crônica da doença cardíaca progredindo para ICC, eles apresentam sinais clínicos agudos ou hiperagudos de IC, que podem ser causados por gatilhos, como estresse ou fluidoterapia recente, em pacientes antes nem mesmo diagnosticados como cardiopatas (FERASIN & DeFRANCESCO, 2015). Por isso, o manejo rápido desses pacientes é essencial, porém, muitos evoluem para o óbito.

Objetivou-se com essa revisão de literatura sistematizar causas bases, mecanismo, sinais clínicos, diagnóstico e abordagem terapêutica da ICC felina, de forma a transmitir o conhecimento de literatura mais recente sobre esse tema.

2. REVISÃO DE LITERATURA

A insuficiência cardíaca é a síndrome clínica decorrente de um coração que não é capaz de bombear sangue suficiente para manter as funções metabólicas, ou só é capaz sob pressões de enchimento diastólico elevadas, com isso, a incapacidade de bombear e manter o fluxo sanguíneo gera acúmulo, congestão e edema, ou baixa perfusão periférica (WARE, 2007). Diferentemente dos cães que são mais acometidos por doenças valvares, os gatos desenvolvem a insuficiência cardíaca congestiva principalmente devido a cardiomiopatias, que podem afetar a função cardíaca tanto sistólica quanto diastólica (PAYNE et al., 2015).

2.1 FALHA NA FUNÇÃO DIASTÓLICA

A pré-carga pode ser representada como o volume diastólico final (VDF) ventricular, desta forma, quando o coração tem disfunção diastólica, há o aumento da pressão de enchimento na câmara ventricular, ou seja, elevação da

pré-carga, e da pressão em átrio e veias, gerando congestão e edema (WARE, 2007). As cardiomiopatias mais comuns que geram insuficiência cardíaca congestiva (ICC) devido à falha diastólica são a cardiomiopatia hipertrófica (CMH), cardiomiopatia não classificada (CMNC) e cardiomiopatia restritiva (CMR) (CÔTÉ, 2011).

2.1.1 CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA

A cardiomiopatia hipertrófica é a cardiomiopatia mais comum em felinos, e a maior causa de ICC por falha diastólica nessa espécie. Ela ocorre por hipertrofia concêntrica do miocárdio sem dilatação, podendo ser difusa ou localizada. Caracteriza-se como idiopática quando não está associada a alguma causa base (WARE, 2007; CÔTÉ, 2011; RISHNIW, 2015). No entanto, sugere-se que sua causa seja genética: duas mutações hereditárias das proteínas dos sarcômeros, que levam à disfunção das fibras musculares, resultando em falha de contratilidade miocárdica, que por sua vez ativa fatores tróficos que resultariam na hipertrofia, como angiotensina II, aldosterona e fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-1) (NICOL et al., 2000; TSYBOULEVA et al., 2004; ROBERTS & SIGWART, 2005; TARDIFF, 2005; ABBOT, 2010).

A apresentação da hipertrofia concêntrica mais observada é a forma assimétrica na região dos músculos papilares e parede de ventrículo esquerdo (VE) (KITTLESON et al., 1999). O ventrículo mantém sua função sistólica, podendo ser hiperdinâmico, porém, o relaxamento miocárdico é comprometido, assim como a complacência, o que aumenta a pressão de enchimento diastólico.

Além disso, pode existir obstrução da via de saída do VE, decorrente do movimento sistólico anterior (SAM) da cúspide septal da valva mitral, ou decorrente da hipertrofia septal na via de saída, levando à maior regurgitação atrial, o que aumenta o volume sistólico final, e reduz o débito cardíaco (DC), piorando a congestão (FOX, 1995; FOX, 1999; MARON, 2002; ABBOTT, 2010).

Os sinais clínicos geralmente são de início súbito, onde o mais comum é de ICC. Observa-se dispneia por edema pulmonar (85% dos gatos em ICC por CMH) e/ou efusão pleural (15%); raramente há tosse; os sopros são devido à obstrução dinâmica da via de saída do VE e ao SAM, o qual leva ao refluxo de mitral, e

devido ao remodelamento que altera a coaptação dos folhetos; na ausculta o ritmo de galope é comum (FOX, 1999; RUSH et al, 2002; ABBOTT, 2010; CÔTÉ, 2011). Ademais, as arritmias atriais ou ventriculares são frequentes achados na CMH, como taquicardias ventriculares, fibrilação atrial, contrações supraventriculares prematuras, e arritmias ventriculares (RUSH, 1998; WARE, 2007).

2.1.2 CARDIOMIOPATIA RESTRITIVA E CARDIOMIOPATIA NÃO CLASSIFICADA

São miocardiopatias muito difíceis de serem distinguidas *ante-mortem*, inclusive de serem diferenciadas da CMH. Elas provocam disfunção diastólica, geralmente bilateral. A CMR causa tais alterações por gerar fibrose e rigidez miocárdica. São comumente associadas ao importante aumento atrial esquerdo, e como resultado das alterações estruturais há congestão, podendo ser direita e/ou esquerda. Os sinais clínicos mais observados por ordem de ocorrência são: efusão pleural, edema pulmonar e ascite, para CMR; e efusão pleural e edema pulmonar para CMNC (FERASIN et al. 2003; RISHNIW, 2015). Ao desenvolver ICC, o animal possui pior prognóstico comparado ao de CMH (RISHNIW, 2015).

2.2 FALHA NA FUNÇÃO SISTÓLICA

O volume sistólico (VS) é o volume ejetado pelo coração na sístole, se a função sistólica está comprometida, menor volume será ejetado, e maior será o volume remanescente no ventrículo, o VSF. Após ativação de mecanismos compensatórios, o VDF aumenta, e associado à redução na capacidade de recebimento da câmara devido ao maior VSF, há aumento da pressão de enchimento, gerando congestão anterógrada (CÔTÉ, 2011). As cardiomiopatias que geram ICC com falha sistólica mais comuns em felinos são: cardiomiopatia dilatada (CMD) e cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito (CMAVD).

2.2.1 CARDIOMIOPATIA DILATADA

A cardiomiopatia dilatada em felinos pode ocorrer secundária à deficiência de taurina, como manifestação tardia de outra cardiomiopatia, ou sem causa relacionada. Ecocardiograficamente se visualiza um VE dilatado e com hipocontratilidade, o que leva à congestão. Em alguns casos, pode ocorrer comprometimento de ventrículo direito (VD) (FERASIN, 2012). Os sinais clínicos mais comuns de animais com ICC decorrente da CMD são: efusão pleural, ascite e edema pulmonar, por ordem de ocorrência (FERASIN et al., 2003). Pouco encontrada após a propagação de rações suplementadas com taurina, agora pode vir a ser mais diagnosticada devido a popularização crescente da dieta caseira desbalanceada, como dietas vegetarianas ou veganas.

2.2.2 CARDIOMIOPATIA ARRITMOGÊNICA DO VENTRÍCULO DIREITO

Na CMAVD há infiltração de tecido adiposo e fibroso no VD, o que reduz a sua função contrátil, dilatando VD e o anel tricúspide, gerando assim refluxo tricuspídeo importante e dilatação de átrio direito, por fim ocasionando congestão anterógrada. Assim, a ICC direita grave é a síndrome clínica mais encontrada. Arritmias como complexo ventricular prematuro, taquicardia ventricular, fibrilação atrial, taquiarritmias supraventriculares, bloqueio átrio ventricular, e principalmente bloqueio de ramo direito são relatadas. Os sinais clínicos mais frequentes são efusão pleural, ascite e dilatação de veia cava caudal (FOX et al, 2000; HARVEY et al., 2005; CÔTÉ, 2011; RISHNIW, 2015).

A efusão pleural foi muito mais comum (67%) em estudo de FOX et al. em 2000, do que a ascite (33%), o que indica que pode haver concomitantemente ICC esquerda. Isso ocorre, pois, veias da pleura visceral em gatos desembocam em veias pulmonares, chegando ao AE (CÔTÉ, 2011). No estudo em questão, cinco em oito dos felinos tinham aumento moderado de átrio esquerdo (AE) e três em oito possuíam aumento importante de AE, elevando a pressão nessa câmara, e ocasionando congestão.

2.3 FISIOPATOGENIA DA ICC

Com a falha cardíaca em manter o débito cardíaco adequado, seja por insuficiência sistólica ou diastólica, há redução da pressão arterial sistêmica (PAS), que é reconhecida pelos baroreceptores. Isso leva à estimulação do sistema nervoso central (SNC) para aumentar a frequência cardíaca (FC) e a contratilidade por estimulação de receptores β -adrenérgicos e vasoconstrição arteriolar por estímulo de α -receptores, elevando a PAS (HAMLIN, 1999).

Porém, essa resposta é de curto período de ação (dois a três dias), devido ao “*down-regulation*” dos receptores β -adrenérgicos (CÔTÉ, 2011). Há então necessidade de uma resposta compensatória de atuação de longo prazo, como a ativação do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA) devido à hiponatremia decorrente do baixo fluxo renal. Desta forma, menos cloreto de sódio é reconhecido pelo aparato justaglomerular, ativando então a produção de renina, que no fígado irá converter o angiotensinogênio circulante em angiotensina I; a angiotensina I por sua vez, irá principalmente nos pulmões, por meio da enzima conversora de angiotensina (ECA), ser transformada em angiotensina II (HAMLIN, 1999; CÔTÉ, 2011). Além disso, a ECA tem função de inibição de bradicinina, um vasodilatador (CÔTÉ, 2011). A angiotensina II age de inúmeras formas para aumentar o débito cardíaco, descritas a seguir (LARAGH, 1962; ECKBERG ET AL., 1971; COWLEY ET AL., 1973; BOETTCHER et al, 1978; THOMAS & MARKS 1978; FRANCIS ET AL., 1984; FRANCIS, 1985; PACKER ET AL., 1987; MANCIA, 1990; WILSON ET AL., 1990; DAEMEN ET AL., 1991; SISSON, 2004; GORDON & KITTLESON, 2008):

- a) Vasoconstrição arteriovenosa, o que eleva a PAS à custa de aumento de pós-carga por incremento da resistência vascular, e redução da complacência venosa;
- b) Espessamento da musculatura lisa arteriolar, o que também aumenta pós-carga e estimula hipertrofia miocárdica;
- c) Produção de vasopressina na hipófise, o hormônio antidiurético, que além de reduzir o volume excretado nos rins por estimular a reabsorção de água, produz ainda mais vasoconstrição e tem ação inotrópica.

- d) Estímulo de sede, elevando o volume sanguíneo em um sistema vasoconstrito e sem complacência;
- e) Redução da captação sináptica da norepinefrina, o que resulta em mais norepinefrina circulante, que gera vasoconstrição, eleva a FC, e ocasiona “*down-regulation*” dos receptores β_1 adrenérgicos, reduzindo então a resposta de luta ou fuga do paciente ;
- f) Síntese de endotelina I, potente vasoconstritor. Cronicamente, causa hipertrofia de miocárdio e musculatura lisa vascular;
- g) Produção de aldosterona na glândula adrenal, que retém sódio e água nos túbulos contorcidos distais, reduzindo a excreção e, portanto aumentando o volume sanguíneo circulante, elevando pressões vasculares. Além de estimular a taquicardia.
- h) Preservação da taxa de filtração glomerular (TFG) através da vasoconstrição da arteríola eferente;
- i) Produção de radicais livres de oxigênio, que levam a destruição das membranas celulares, morte celular e subsequente fibrose miocárdica.

No primeiro momento esse mecanismo é benéfico ao animal, por manter pressões sistêmicas por meio do aumento da pré-carga, pós-carga e FC, e também pelo mecanismo de Frank Starling, no qual quanto maior a pré-carga, maior a força de contração (WARE, 2007). Porém, com a ativação crônica do SRAA, o consumo de oxigênio miocárdico fica elevado, e sua entrega fica prejudicada, levando à hipóxia e possíveis arritmias (HAMLIN, 1999). A norepinefrina local no miocárdio é tóxica, gerando apoptose, degeneração miofibrilar, síntese de colágeno que reduz a complacência, e predisposição à arritmias ventriculares (CÔTÉ, 2011).

A pré-carga elevada aumenta a força de contração por meio do mecanismo de Frank-Starling, mas o incremento no estresse na parede estimula o remodelamento miocárdico, levando cronicamente à dilatação miocárdica e hipertrofia excêntrica, para maior acomodação de volume, comprometendo a função sistólica (CÔTÉ, 2011). Em estágios avançados, se atinge o platô da curva de Frank-Starling, onde não há como exercer maior força de contração, mesmo com o aumento da pré-carga. Todo o volume adicional excede a capacidade

cardíaca de ejeção. Essa falha de ejeção aumenta as pressões de enchimento diastólico, subsequentemente eleva as pressões em átrios e veias, levando a congestão dessas estruturas e insuficiência cardíaca congestiva. Ocorre então um ciclo vicioso onde o baixo débito ativa os mecanismos compensatórios que agravam a função miocárdica cada vez mais (CÔTÉ, 2011).

Na ICC, há aumento dos níveis circulatórios de citocinas, peptídeos endógenos que agem como mediadores autócrinos e parácrinos, modulando também a estrutura e função cardiovascular e contribuindo para a progressão da IC. Com a ativação crônica da atividade simpática, produção de angiotensina II e aldosterona há maior produção de citocinas. Delas, cita-se o TNF (fator de necrose tumoral), uma citocina pró-inflamatória produzida no coração, nos macrófagos e outros tecidos por resposta a estresse, que tem efeito inotrópico negativo, contribuindo para o remodelamento, hipertrofia e apoptose miocárdica. Ademais, citocinas pró-inflamatórias estimulam a produção de grandes quantidades de óxido nítrico, que tem ação inotrópica negativa e citotóxica aos cardiomiócitos (DeLAFORCADE et al., 2003; DeMORAIS & SCHWARTZ, 2005; WARE, 2007).

Os peptídeos natriuréticos são neurohormônios que causam aumento da excreção de sódio e água, vasodilatação por inibição da endotelina I e renina, e modulação do sistema nervoso simpático. Os mais conhecidos são o ANP (*atrial natriuretic peptide*) e o BNP (*brain natriuretic peptide*). O ANP é sintetizado e armazenado no átrio, e liberado quando há sobrecarga de volume atrial causando estresse na parede. O BNP por sua vez é sintetizado como proBNP no átrio, quando há estresse na parede miocárdica ou estímulo neuro-hormonal (endotelina I ou angiotensina II) há aumento da sua produção e ele é clivado por proteases em sua forma ativa (BNP) e sua forma inativa (NT-proBNP) que tem meia vida plasmática mais longa e em maiores concentrações (PEMBERTON et al., 2000; VAN KIMMENADE & JANUZZI, 2009; CÔTÉ, 2011). Devido aos peptídeos natriuréticos estarem elevados nas cardiopatias, e aumentarem com a gravidade da doença, são considerados biomarcadores para doença cardíaca e ICC.

A apresentação clínica de gatos dispneicos é muito comum na rotina clínica de pequenos animais, e por sua vez a dispnéia é o sinal clínico mais comum de

ICC. Desta forma, o uso de biomarcadores difundiu-se na medicina felina para diferenciação de dispnéia de origem cardiogênica ou não, já que muitas vezes a radiografia torácica e ecocardiografia são mais difíceis de serem realizados. Atualmente, o teste POC-ELISA (semiquantitativo) de NT-proBNP é uma boa opção e pode ser realizado com plasma ou líquido da efusão pleural diluído (WURTINGER et al., 2017). Leva-se em consideração que falsos positivos podem existir, como aumento desse neuropeptídeo na doença renal avançada (LALOR, 2009).

No estudo de PIERCE et al. (2017), avaliou-se prospectivamente os valores de NT-proBNP em gatos tratados para ICC na admissão hospitalar, no dia de alta e na reavaliação após sete a dez dias. Nos gatos que apresentaram melhor redução de NT-proBNP durante a hospitalização e na reavaliação não tinham mais sinais clínicos de ICC, observou-se melhor sobrevida.

A maioria dos felinos com cardiomiopatias são assintomáticos, e talvez nunca terão ICC, possivelmente porque gatos ou atingem um platô nos mecanismos neuro-hormonais acima citados, ou tem evolução de doença muito lenta (ATKINS et al., 1992; RUSH et al., 2002; PAIGE et al., 2009; CÔTÉ, 2011).

2.4 FATORES PREDISPOANTES

Existem alguns fatores que contribuem e precipitam o desenvolvimento da ICC nos felinos com cardiomiopatia, os principais são: a administração de fluidoterapia recente, anestésias recentes e uso de glicocorticoides. Além disso, anemia, hipertireoidismo, hipertensão associada à doença cardíaca diastólica, prenhez, e bloqueios atrioventriculares de segundo e terceiro graus podem contribuir também para o desenvolvimento da ICC (CÔTÉ, 2011).

O estresse também é um gatilho da ICC em felinos, o que pode ser explicado pela descarga de catecolaminas levando a vasoconstrição, aumento da FC e débito cardíaco, elevando a pré-carga subitamente, conduzindo à congestão (FERASIN, 2009a; FERASIN, 2013).

2.5 SINAIS CLÍNICOS E DIAGNÓSTICO

O sinal clínico mais comum é a dispnéia (32%) com esforço abdominal, por edema pulmonar e/ou efusão pleural. Mais frequentemente associado à efusão pleural, há dispnéia com assincronia entre movimentos abdominais e torácicos (ATKINS et al, 1992; LE BOEDEC et al., 2012). A auscultação de sons de galope S3 ou S4 ocorre devido ao aumento da pressão de enchimento diastólico ventricular (PAYNE et al, 2010). Em gatos com ICC devido à CMH, a auscultação do ritmo de galope está associada à maior risco de óbito (PAYNE et al, 2013; CÔTÉ, 2017).

Outros sinais clínicos comuns são: taquipnéia, crepitações pulmonares por edema pulmonar, e sons pulmonares e cardíacos abafados devido à efusão pleural. Se a ICC for direita, ocorre também ascite, pulso jugular positivo e hepatomegalia. A taquipnéia pode ocorrer também como compensação após acidose metabólica devido à hipoperfusão periférica, ou por ascite devido ao líquido pressionar o diafragma (MILLANE et al, 2000; FERASIN, 2013). Pode ser encontrado também efusão pericárdica (FERASIN & DeFRANCESCO, 2015).

Gatos, diferentemente dos cães, não tem edema periférico subcutâneo em insuficiência cardíaca direita (CÔTÉ, 2011). Por seus hábitos sedentários e domiciliados, a intolerância ao exercício não é um sinal clínico comumente percebido pelos tutores (FERASIN & DeFRANCESCO, 2015).

A IC de baixo débito que ocorre pela insuficiência sistólica é menos comum em felinos porque suas causas são menos habituais (CMD e CAVD). Quando o coração falha em ejetar sangue e o débito é muito baixo, a perfusão tecidual é afetada. Os pacientes apresentam-se letárgicos, com intolerância ao exercício, extremidades frias, mucosas pálidas, tempo de preenchimento capilar (TPC) aumentado, hipotermia, hipotensão, hiperlactatemia, hipóxia e acidose metabólica. Geralmente ocorre como estágio de doença terminal (CÔTÉ, 2011).

Com a evolução e descompensação do quadro clínico o paciente tem a FC normal ou reduzida e a temperatura retal está diminuída. A temperatura retal está diretamente relacionada a pior prognóstico, quanto menor ela for, o prognóstico se agrava; associado a isso, quando a temperatura retal está diminuída, comumente a frequência cardíaca também está (RUSH, 1998; SMITH & TOBIAS,

2004; HARVEY et al., 2005; FERASIN, 2009b; GOUTAL et al., 2010; SMITH & DUKES-McEWAN 2012). Membranas mucosas pálidas, pulso femoral fraco e fraqueza também são observados (CÔTÉ, 2011).

Na ICC crônica, o paciente tem perda de peso e massa muscular progressiva, devido a redução da ingestão calórica e estado de catabolismo causado pelas citocinas inflamatórias ou desequilíbrio neuro-hormonal, como a resistência a insulina, hormônio do crescimento e grelina (PAJAK et al., 2008; VON HAEHLING et al., 2009).

Diagnosticar insuficiência cardíaca em felinos é complexo, uma vez que, aproximadamente metade deles em ICC não tem alterações em ausculta cardíaca (GOUTAL et al., 2010; SMITH & DUKES-McEWAN, 2012). A dor devido aos tromboembolos também causa uma variedade de sinais clínicos como a taquipnéia (SMITH & TOBIAS, 2004). Por isso, o diagnóstico se dá pela associação de anamnese, histórico, achados clínicos, e confirmação por exames de imagem como radiografia torácica, teste rápido de NT-proBPN, ultrassonografia e ecocardiograma de triagem, prezando sempre pelo mínimo estresse do paciente, como manter o animal em estação para os exames de imagem (FERASIN & DeFRANCESCO, 2015; RISHNIW, 2015; CÔTÉ, 2017).

Se o animal já for conhecidamente cardiopata, o tutor pode ser instruído a contar a frequência respiratória do animal em repouso ou durante o sono, pois valores maiores que 30 movimentos respiratórios por minuto (mrm) durante o sono, são indicativos de provável congestão (LJUNGVALL et al., 2014; PORCIELLO et al, 2016).

2.6 ABORDAGEM TERAPÊUTICA DO PACIENTE FELINO EM IC

2.6.1 MANEJO NA URGÊNCIA

O paciente felino é facilmente estressável, o que dificulta o manejo, e piora sua condição respiratória podendo levá-lo ao óbito; por isso, saber manipulá-lo sem estressá-lo, é imprescindível a fim de conseguir realizar exames diagnósticos e terapia para ICC. A suplementação de O₂ é necessária para o paciente dispneico, priorizando-se por formas não estressantes. As caixas de oxigênio são

boas opções, mas podem ser muito abafadas; o colar elizabethano coberto com plástico filme (Colar de Crowe) também é uma opção, com fluxo de O₂ a 40% (RISHNIW, 2015; CÔTÉ, 2017).

A toracocentese sempre deve ser realizada em pacientes dispneicos, uma vez que a efusão pleural é uma condição comum e a técnica pode trazer alívio respiratório rápido; além de ser diagnóstica, é terapêutica (RISHNIW, 2015). Pericardiocentese e abdominocentese também devem ser realizadas quando necessárias. Os fluidos devem ser analisados e devem ser compatíveis com ICC, como transudato na maior parte dos casos, ou exsudato em alguns pacientes, e os exames de imagem podem ser repetidos para melhor avaliação do padrão pulmonar e tamanho do coração (PORCEL, 2010; FERASIN & DeFRANCESCO, 2015).

Preza-se pela mínima manipulação do paciente, mantendo-o em posição confortável para a condição de desconforto respiratório, evitando posicionamentos para exames radiográficos que sejam muito incômodos, espaçando períodos de contenção, e até fornecendo um local de “esconderijo” para o paciente, como sua caixa de transporte (RISHNIW, 2015).

2.6.2 SEDAÇÃO

Por reduzir o estresse, o desconforto respiratório, as necessidades metabólicas e assim melhorar a função cardiovascular, alguns gatos podem se beneficiar da sedação, principalmente os mais ferais e com maior desconforto respiratório (NATALINI et al., 2011; DEVABHAKTHUNI et al., 2012). O fármaco mais utilizado para isso é o butorfanol, em doses de 0,05 a 0,3 mg/kg IV, IM ou SC; a buprenorfina tem melhor analgesia e maior duração nas doses 0,005-0,02mg/kg IV, IM ou SC, sendo também um fármaco seguro (TAYLOR et al., 2010; WARD et al., 2012; STEAGALL et al., 2014).

2.6.3 DIURÉTICOS

O uso de diuréticos tem como objetivo reduzir o volume extra, o que diminui a pressão diastólica, venosa e capilar, e assim atenua o edema

(GORDON & KITTLESON, 2008). Em gatos sua utilização é mais delicada do que em cães, apesar do estudo de KLATT et al. (1975) reportar que a excreção de potássio após uso da furosemida em gatos é significativamente menor e até ausente quando comparada à outras espécies, as alterações eletrolíticas são mais comuns de ocorrerem em pacientes que não se alimentam ou hidratam normalmente. Como gatos em ICC comumente estão anoréxicos e voltam a comer somente após três a quatro dias de estabilização do quadro clínico, eles são mais propícios a apresentarem alterações eletrolíticas e desidratação. A hipocalcemia é a alteração mais comum principalmente em gatos idosos, e geralmente não é necessária intervenção (BOSWOOD & MURPHY, 2006; FELKER et al., 2009; RISHNIW, 2015).

A desidratação e azotemia branda a moderada são comuns com o uso dos fármacos diuréticos, e devem ser ponderados quanto à relevância clínica ao paciente e seu estado geral. Em poucas exceções se administra fluidos aos gatos em ICC, porém, o animal sempre deve ter água disponível para ingestão quando lhe aprover (RISHNIW, 2015).

O bloqueio sequencial do néfron é o uso de variados tipos de diuréticos que agem em diferentes regiões do néfron, possibilitando utilização de baixas doses de cada fármaco mantendo boa ação (GORDON & CÔTÉ, 2015). Porém, o uso de vários fármacos via oral em felinos é um desafio, devido ao comportamento desses animais geralmente não permitir a administração de fármacos.

2.6.3.1 FUROSEMIDA

A furosemida é um potente diurético de alça que inibe a reabsorção de sódio e água, sendo o diurético de escolha para edema pulmonar. Principalmente após administração via IV, a furosemida tem um efeito venodilatador que precede a diurese, diminuindo então a pressão venosa sistêmica antes mesmo de reduzir o volume (GORDON & KITTLESON, 2008).

Além disso, a furosemida tem efeito broncodilatador em algumas espécies, e apesar de não ter esse efeito ainda comprovado em felinos, alguns pacientes com ICC tem edema pulmonar peribronquiolar, possivelmente associado à

broncoconstrição, e podem se beneficiar desse efeito suposto da furosemida (FERASIN & DeFRANCESCO, 2015).

Se for possível, e a condição clínica do paciente permitir, realizar exames bioquímicos de função renal como dosagem de uréia, creatinina e eletrólitos, além de urinálise e proteína total, antes da administração de furosemida. Indica-se essa conduta, uma vez que esse fármaco é muito ligado a proteínas (86-91%), e altera a função renal, ocasionando aumento da perda de água e eletrólitos como sódio, cloreto, potássio, hidrogênio, cálcio, magnésio e fosfato, o que pode elevar também os níveis de creatinina, além de reduzir a densidade urinaria para 1.006-1.020 e o pH urinário (GORDON & KITTLESON, 2008; CÔTÉ, 2017). Obter esses dados antes da administração do fármaco é importante para a sua prescrição e posologia, devido aos riscos de azotemia e depleção eletrolítica.

Os gatos são mais sensíveis à furosemida; em doses similares a usada em cães, apresentam natriurese até duas vezes maior que a canina (GORDON & KITTLESON, 2008). Por isso, a dose comumente indicada para felinos é de 1-2mg/kg. O início da ação da furosemida ocorre aos cinco minutos pós administração IV, tendo pico de ação após 30 minutos, com duração de duas a três horas. Quando administrada via oral, o início da ação se dá na primeira hora, o pico ocorre após uma a duas horas, e a duração do efeito é de seis horas. Como é necessário que o sangue entregue o fármaco ao rim, os animais em ICC, que possuem redução do fluxo renal, precisam de doses maiores VO do que animais normais, ou de administração IV onde há maior biodisponibilidade (GORDON & KITTLESON, 2008)

Devido a isso, as primeiras doses administradas em gatos com edema pulmonar grave devem ser preferencialmente IV, e podem ser tituladas até 4mg/kg de acordo com a gravidade. Porém, se o paciente não aceitar o acesso venoso, pode iniciar-se com administração IM até que o acesso venoso seja realizado. O pico de ação esperado após administração IM é de uma a duas horas (GORDON & KITTLESON, 2008; FERASIN & DeFRANCESCO, 2015; RISHNIW, 2015).

Apesar de ter vários efeitos benéficos ao quadro clínico do animal e ser a base do tratamento para redução do edema e congestão, a furosemida tem diversos efeitos deletérios ao paciente cardiopata. Devido a maior natriurese, o

aparato justaglomerular reduz a sensibilidade ao sódio, isso leva à ativação do SRAA, mesmo em pacientes que usam inibidores da ECA (IECA), o que piora a função renal e cardíaca (SAYER et al., 2009). Com o uso crônico do fármaco, há reabsorção rebote de sódio após a diurese. Isso é uma das explicações do efeito diurético reduzir com o tempo, a chamada resistência diurética (CÔTÉ, 2011).

Por esses motivos, deve ser utilizada a menor dose efetiva possível dos diuréticos para evitar o agravamento da função cardíaca e renal e reduzir a resistência ao fármaco (CÔTÉ, 2011). Ademais, pacientes que usam a furosemida cronicamente, quando descompensam e possuem edema pulmonar, devem utilizar na emergência doses maiores do que a utilizada via oral (YANCY et al., 2013).

FERASIN & DeFRANCESCO (2015) indicam o uso de infusão contínua durante duas a oito horas após bolus inicial para pacientes em insuficiência cardíaca aguda com edema pulmonar de maior gravidade, apesar de não haver consenso em literatura entre a melhor diurese comparada ao bolus. A modificação para VO depende da facilidade em se administrar fármacos ao felino, além de sua normorexia e normodipsia (CÔTÉ, 2017).

Já para o manejo crônico, GORDON & KITTLESON (2008) sugerem de 1 mg/kg VO a cada um a três dias para falência moderada, à 2 mg/kg BID ou TID para IC grave. Se a dose não estiver sendo suficiente para controlar a congestão, de acordo com CÔTÉ em 2011, aumentar a frequência de administração e manter a mesma dose é mais eficaz para elevar a diurese do que acrescentar somente na dosagem, uma vez que a furosemida tem duração de seis horas quando administrada por VO. CÔTÉ (2017) sugeriu que gatos com resistência a furosemida tenham doses SC administradas uma vez na semana, pois a via oral pode ter má absorção.

2.6.3.2 ESPIRONOLACTONA

A espironolactona é um diurético poupador de potássio, de baixa ação diurética, que deve ser utilizado em associação a outros diuréticos a fim de reduzir a hipocalcemia e aumentar a diurese. Além disso, possui efeito modulador neuroendócrino, por ser um antagonista de receptor mineralocorticóide que inibe

por competição a aldosterona, e com isso reduz a fibrose miocárdica e o remodelamento da musculatura vascular e miócitos (OVAERT et al., 2009; JAISSE & FARMAN, 2016). Também é um fármaco que age bem em efusões causadas por ICC direita, como a ascite, uma vez que além de seu efeito diurético, ocorrerá inibição da ação da aldosterona, muito importante no desenvolvimento de efusões abdominais, pois nessas condições de acúmulo, há hiperaldosteronismo plasmático (GORDON & KITTLESON, 2008). Ainda sugere-se que os antagonistas de receptor mineralocorticóide agem benéficamente nas fases iniciais da lesão miocárdica, quando ainda há manutenção da ejeção na IC, abrangendo grande parte dos pacientes felinos com cardiomiopatias (BEYGUI et al., 2009; PFEFFER & BRAUNWALD, 2016).

No estudo SEISICAT (2017), James e colaboradores administraram espironolactona a gatos com ICC secundária a cardiomiopatias que apresentavam sintomatologia clínica e evidências radiográficas de edema pulmonar ou efusão pleural, durante 60 semanas, em dose mediana de 2,83 mg/kg. Todos os gatos deveriam ser tratados com furosemida e IECA concomitantemente. Cinco dos nove gatos do grupo medicado com espironolactona completaram as 60 semanas, enquanto nenhum dos 11 gatos do grupo placebo as completou. Concluiu-se que além de ser um fármaco seguro ele foi capaz de reduzir a mortalidade devido a seu efeito anti-aldosterona. Ressaltam-se as limitações do estudo, como sua pequena amostra e gatos com doença cardíaca mais grave, maior dilatação de AE e com pior escore de condição corporal terem sido randomizados no grupo placebo, ele direciona e traz boas expectativas para a medicina felina. A dose utilizada comumente é de 2-4 mg/kg SID, dose similar à utilizada no estudo SEISICAT (GORDON & KITTLESON, 2008).

2.6.3.3 HIDROCLOROTIAZIDA

A hidroclorotiazida é um diurético tiazídico, que atua no túbulo contorcido distal e reduz a permeabilidade de membrana ao sódio e cloreto, elevando as concentrações urinárias de sódio e potássio (GORDON & KITTLESON, 2008). Não é um fármaco indicado como monoterapia diurética para pacientes em IC

grave por sua ineficácia quando o fluxo renal está reduzido (GORDON & KITTLESON, 2008). Pode ser adicionada ao tratamento em pacientes resistentes à furosemida, ou seja, que estão na dose máxima (3mg/kg VO TID) e ainda mantém sinais de congestão ou persistem com alta concentração urinária (>1.025), a fim de estabelecer bloqueio sequencial do néfron, sendo considerado um diurético de resgate (GORDON & CÔTÉ, 2015; CÔTÉ, 2017). A dose utilizada é de 0,5 a 1 mg/kg VO BID (CÔTÉ, 2011).

2.6.3.4 TORASEMIDA

A torasemida é um diurético de alça dez vezes mais potente que a furosemida, com maior tempo de duração quando administrada VO (12 horas) e menor predisposição a causar resistência (UECHI et al., 2003; HORI et al., 2007; PEDDLE et al., 2012). Além de boa ação diurética, age também como um antagonista da aldosterona (UECHI et al., 2003). É indicada em pacientes resistentes à furosemida em doses de 0,1-0,3 mg/kg VO BID (CÔTÉ, 2011).

2.6.4 INIBIDORES DA ENZIMA CONVERSORA DE ANGIOTENSINA

Os inibidores da ECA (IECA) impedem a formação da angiotensina II e aumentam a produção do vasodilatador bradicinina, ou seja, impedem toda a ação neuro-hormonal ativada pela angiotensina II já descrita e gera vasodilatação, inclusive da arteríola eferente renal, reduzindo a perfusão intrarenal e a TFG (GORDON & KITTLESON, 2008). Os fármacos mais utilizados são enalapril e benazepril. Como o enalapril é unicamente excretado pelos rins, se o paciente possuir alteração de função renal, utiliza-se o benazepril, que é majoritariamente excretado pelo fígado (CÔTÉ, 2011).

São fármacos utilizados quando o paciente já estiver estável a níveis respiratório e hemodinâmico e alimentando-se, não sendo indicados em quadros agudos. Seu uso em animais com azotemia pré-renal ou azotemia grave de qualquer origem, pode acelerar o óbito, e sabe-se que pacientes em ICC aguda possuem redução do fluxo sanguíneo renal (GORDON & KITTLESON, 2008; CÔTÉ, 2017).

Apesar de bloquear a ECA, o organismo além de aumentar a produção dessa enzima, da renina e da angiotensina I, possui outras formas de produzir aldosterona e de transformar angiotensina I em angiotensina II, como quimases, proteases e ECA-2 (CÔTÉ, 2011, WONG et al, 2004). Ademais, hipercalcemia e hiponatremia são estímulos para produção de aldosterona não relacionados ao SRAA. Portanto, mesmo com doses corretas, e até aumentadas progressivamente, os pacientes possuem produção de angiotensina II por outras vias, sugerindo o uso de outros fármacos em associação, como os bloqueadores de receptor de angiotensina (HEINTZ et al., 1992; STRUTHERS, 2004; CÔTÉ, 2011).

A dose recomendada de enalapril e benazepril para IC crônica é de 0,2-0,7 mg/kg SID ou BID VO. Sugere-se dosagem de creatinina e uréia antes, e uma semana após a administração do IECA, para averiguação da função renal (GORDON & KITTLESON, 2008).

2.6.5 INIBIDORES DO RECEPTOR DA ANGIOTENSINA II

Os inibidores do receptor da angiotensina II são fármacos que inibem a ação da aldosterona por meio do bloqueio do receptor de angiotensina II, subtipo 1 (AT₁). O estudo de Coleman et al. (2018), demonstrou eficácia da telmisartana em redução da pressão arterial sistólica em gatos saudáveis, em doses de 1-3mg/kg SID ou dividida em duas administrações, sendo bem tolerada. Um estudo em ratos hipertensos revelou que a candesartana reduziu a PAS e o remodelamento ventricular esquerdo (CHOISY et al., 2015). Apesar dos poucos estudos em felinos, pode ser uma opção para pacientes que não toleram os IECA's (GORDON & KITTLESON, 2008).

2.6.6 AGENTES INOTRÓPICOS POSITIVOS

2.6.6.1 DOBUTAMINA

A dobutamina é uma catecolamina sintética agonista adrenérgica β_1 , exercendo assim função de inotropismo. É indicada para pacientes com falha na

função sistólica, como CMD e CAVD, em situações emergenciais de agudização da doença ou descompensação, levando a IC de baixo débito. Por aumentar a força de contração, reduz a pressão de enchimento diastólico e o edema, e eleva o débito cardíaco e a pressão arterial (GORDON & KITTLESON, 2008).

Sua utilização indicada é de infusão contínua em doses de 5-15mcg/kg/min, até estabilização ou substituição. É um fármaco menos arritmogênico que os outros simpatomiméticos, porém, pode criar ou exacerbar arritmias pré-existentes, principalmente as ventriculares. Ademais, pode aumentar a frequência cardíaca levando a taquicardias. Indica-se então monitoramento com eletrocardiografia durante seu uso (GORDON & KITTLESON, 2008; FERASIN & DeFRANCESCO, 2015).

Comumente utiliza-se a dobutamina em associação ao nitroprussiato, um vasodilatador arterial e venoso, para que assim reduza-se a pós-carga e a pré-carga enquanto se incrementa a força de contração (CÔTÉ, 2011).

2.6.6.2 PIMOBENDAN

O pimobendan é um fármaco de ação inodilatadora que age por meio da inibição da fosfodiesterase III e sensibilização da troponina C ao cálcio, causando vasodilatação arterial e venosa, além de inotropismo positivo. Reduz a pós-carga e pré-carga e aumenta a força de contração sem elevar o consumo de oxigênio miocárdico (VERDOUW et al., 1986). Além disso, por reduzir a pressão de enchimento diastólico, melhora a função diastólica, importante no manejo de gatos cardiopatas (CÔTÉ, 2011). Ademais, inibe citocinas pró-inflamatórias, diminui a síntese de catecolaminas, tem efeito lusitrópico positivo e ação antitrombótica por reduzir a agregação plaquetária e secreção de tromboxano A2 (ELDOR et al., 1986; BITTERMAN et al., 1988; IWASAKI et al., 1999; TOYOHIRA et al., 2005; KANNO et al., 2007; GORDON & KITTLESON, 2008; BOYLE & LEECH, 2012).

Um estudo demonstrou redução do tamanho atrial esquerdo em gatos saudáveis após uso de 0,2-0,3 mg/kg BID de pimobendan por sete dias consecutivos, apesar de não alterar a função de AE. Isso pode ser explicado devido à venodilatação causada pelo pimobendan, reduzindo a pré-carga. As

hipóteses do autor para explicar o porquê da ausência de alteração na função do AE são: a) com a diminuição da pré-carga ocorreu o mecanismo de Frank-Starling negativo e b) a ketamina utilizada para sedação durante o ecocardiograma mascarou a função possivelmente melhorada do AE e seu apêndice (KENT, 2011).

O estudo retrospectivo de HAMBROOK & BENNETT (2012), que visava avaliar o efeito do pimobendan no prognóstico e sobrevida de 32 gatos com CMD não responsiva à taurina, provou que o uso desse medicamento (dose mediana de 0,26mg/kg VO BID) aumentou a sobrevida dos pacientes. Os animais que utilizaram pimobendan apresentaram mediana de sobrevida de 49 dias (variando de 1 à >502 dias) em comparação a 12 dias (variando de 1 a 244 dias) do grupo placebo.

Existem alguns estudos sobre o uso do pimobendan na espécie felina, porém, se questiona a utilização de um fármaco inotrópico positivo em animais acometidos principalmente por cardiomiopatias com falha diastólica e função sistólica preservada. No entanto, em 2014, REINA-DORESTE et al., constataram melhora no tempo de sobrevida quando o pimobendan foi adicionado ao tratamento de pacientes com CMH e CMH obstrutiva em ICC, entretanto, os felinos apresentavam obstrução dinâmica, e não fixa. A mediana de sobrevida dos pacientes fazendo uso de pimobendan fora de 626 dias, enquanto a sobrevida mediana dos pacientes que não utilizaram fora de 103 dias.

GORDON e colaboradores (2012) buscavam determinar o efeito clínico e ecocardiográfico da administração oral de pimobendan em gatos com IC devido à disfunção sistólica ventricular e a sobrevida pós tratamento. Como resultado, observou-se que dos 27 animais tratados com pimobendan (dose média de 0,26mg/kg VO BID), somente um felino com SAM, após 2 horas de administração oral do fármaco, apresentou taquicardia e hipotensão grave, sem outros efeitos adversos. A sobrevida mediana dos pacientes tratados nesse estudo foi de 167 dias, não houve grupo placebo.

A farmacocinética do pimobendan em felinos é diferente dos caninos. O estudo de HANZLICEK et al. (2012) em felinos saudáveis constatou meia vida três vezes maior e concentração sérica nove vezes maior em mesma dose do que nos cães. YATA et al. (2016) estudou novamente em felinos saudáveis o uso do

fármaco, e constatou que ele é rapidamente absorvido, causando melhora da função sistólica, mas os felinos tem metabolismo reduzido, com menor conversão do pimobendan em seu metabólito ativo ODMP (*O-desmethylpimobendan*) que também tem efeitos inodilatadores (BOHM et al., 1991; ENDOH et al., 1991; FUJIMOTO, 1994). A hipótese é que devido à necessidade do citocromo P-450 para conversão no metabólito ativo e ao pimobendan e o ODMP depender de glucorinização para eliminação, haja essa diferença entre cães e gatos (PAHEMIK et al., 1995; KURIYA et al., 2000; YATA et al., 2016). Apesar dessas diferenças, os clínicos costumam utilizar a mesma dose estabelecida para cães, de 0,25 a 0,30 mg/kg VO BID.

GORDON & CÔTÉ (2015) sugerem que o uso desse fármaco inotrópico positivo em pacientes com obstrução de fluxo da via de saída de VE, mesmo dinâmica, seja último recurso de salvamento. Os felinos com obstrução de saída e fração de ejeção de VE preservada não são candidatos ao uso do pimobendan até que sejam refratários ao tratamento convencional.

Indica-se o pimobendan em pacientes em ICC por falha sistólica e ICC grave, mesmo que por CMH, principalmente quando há redução da função sistólica do VE (CÔTÉ, 2017).

2.6.7 INIBIDOR DA CONTRATILIDADE

O MYK-461 foi recentemente descoberto e trata-se de uma molécula que age diretamente na miosina dos sarcômeros ao inibir seu funcionamento e reduzir a contratilidade cardíaca (GREEN et al., 2016). Há poucos estudos sobre essa molécula, mas recentemente, STERN e colaboradores (2016) estudaram o seu uso de forma aguda em gatos anestesiados com CMH e obstrução de via de saída do ventrículo esquerdo devido a SAM, e concluíram que a molécula reduziu a contratilidade cardíaca e removeu o SAM, aliviando os gradientes de pressão na via de saída. Apesar do estudo ter suas limitações, esse fármaco pode melhorar o manejo da CMH obstrutiva felina futuramente.

2.6.8 ANTITROMBÓTICOS

Os trombos ocorrem devido à estase sanguínea, ativação plaquetária e disfunção endotelial no AE dilatado secundário à doença cardíaca. É uma complicação comum às cardiomiopatias nos felinos, e os sinais clínicos mais encontrados são devido à embolia desses trombos em aorta terminal, com sinais de hipoperfusão de membros pélvicos, seguido da artéria braquial onde os sinais de hipoperfusão são em membros torácicos. Porém, esses tromboembolos podem obstruir fluxos sanguíneos de diversos locais e gerar variados sinais clínicos que podem dificultar o diagnóstico, como em artéria mesentérica (FUENTES, 2012).

Os agentes antitrombóticos são utilizados em pacientes com tromboembolismo arterial de origem cardiogênica, histórico de tromboembolismo cardiogênico prévio ou em risco de desenvolver (HOGAN, 2017). Considera-se os pacientes em risco, aqueles com presença de contraste espontâneo (*smoke*) em átrio esquerdo, indicando a predisposição aos trombos, ou em pacientes com diâmetro de átrio esquerdo em final de diástole maior que 1,7cm ou relação átrio esquerdo/aorta maior que dois (HARPSTER & BATY, 1995). Objetiva-se com a terapia a redução do trombo pré-existente e a inibição de formação de novos trombos (FUENTES, 2012).

A aspirina inibe irreversivelmente a COX-1 plaquetária, impedindo a formação do TXA₂. É um fármaco bem tolerado, utilizado comumente na dose de 25mg/kg VO a cada 48-72h. Porém, seu uso é questionado em pacientes em ICC por reduzir o efeito natriurético e a venodilatação inicial da furosemida em cães e humanos, respectivamente (JHUND et al, 2001; GORDON & KITTLESON, 2008).

O clopidogrel inibe a agregação plaquetária primária e secundária e a secreção de serotonina e ADP das plaquetas ativadas nos gatos, por ser um antagonista irreversível do receptor de ADP 2y₁₂. O estudo FAT CAT de 2015 que comparou o clopidogrel com a aspirina, demonstrou a superioridade do clopidogrel na redução da recorrência e aumento tempo entre episódios de tromboembolismo, sendo ele bem tolerado, na dose de 18,75 mg/gato VO SID (HOGAN et al., 2015).

A heparina não fracionada tem bom efeito anticoagulante por meio da inibição da trombina (IIa) e da forma ativada do fator X (Xa), além de efeito antiplaquetário (MESSMORE et al., 1989). Seu efeito em gatos é muito variável, utilizando-se a dose inicial de 250-375 UI/kg IV, seguido de doses de 150-250 UI/kg SC TID ou QID (SMITH et al., 1998).

Heparinas de baixo peso molecular também inibem IIa e Xa (ARMSTRONG, 1997). Em humanos, há maior biodisponibilidade e maior tempo de ação, reduzindo a frequência de administração, e maior previsibilidade quanto a resposta à dose, sendo então preferida à heparina não-fracionada (SANDERINK et al., 2002; HIRSH & RASCHKE, 2004; FUENTES, 2012). Em gatos, a dose recomendada de dalteparina é de 100-200 UI/kg SC BID-SID, estudos mostraram sua superioridade à warfarina e segurança (DeFRANCESCO et al., 2003; SMITH et al., 2004). A dose recomendada de enoxaparina é 1-1.5 mg/kg SC BID-SID (HOGAN, 2017).

O uso de analgésicos em episódios de tromboembolismo arterial também é muito importante. Administra-se principalmente butorfanol, buprenorfina, metadona e fentanil em infusão contínua nos casos mais severos ou refratários (FUENTES, 2012; PLUMB, 2015; HOGAN, 2017).

2.6.9 MANEJO ALIMENTAR

Quando o sódio é reabsorvido no rim traz consigo a água, aumentando o volume circulante. Se a dieta do paciente for rica em sódio, há limitação da eficácia dos diuréticos, que fazem natriurese. Por isso, cronicamente, quando paciente está estável, limita-se a ingestão de sódio, para que menores doses diuréticas sejam utilizadas mantendo o paciente sem congestão (CÔTÉ, 2017).

Porém, os gatos tem o apetite mais criterioso do que os cães, e podem não aceitar novas dietas, principalmente porque as restritas em sódio podem não ser muito palatáveis. Desta forma, em ICC aguda, o animal deve continuar alimentando-se da sua dieta habitual, pois como citado previamente, pode apresentar distúrbios eletrolíticos caso não esteja se alimentando. Indica-se a troca da dieta de forma progressiva, para que haja maior aceitação, e se caso não

haja aceitação, preza-se sempre que o paciente se alimente, mesmo que não seja uma dieta restrita em sódio (CÔTÉ, 2017).

Os tutores devem ser instruídos a não alimentar o paciente com produtos ricos em sódio, como embutidos ou petiscos, pois pela redução da ingesta e eliminação renal, o paciente tem avidez por sódio, e pode após ingestão de grandes quantidades, ter episódios agudos de edema pulmonar ou efusão pleural (CÔTÉ, 2017).

A alimentação é essencial, uma vez que há maior necessidade calórica e proteica nessa condição, para que se limite a perda de massa muscular e caquexia cardíaca (FREEMAN, 2014). A caquexia cardíaca por sua vez está associada a pior prognóstico (OREOPOULOS et al., 2008). Estimulantes de apetite como cobalamina e a mirtazapina são considerados principalmente em estágios finais de ICC (GORDON & CÔTÉ, 2015).

Em CMD por deficiência de taurina, a suplementação com esse aminoácido (250-500 mg/gato VO BID) é em muitos casos curativa (FOX, 1999; RISHNIW, 2015). Por essa razão, indica-se o uso de suplementação com taurina nos pacientes com CMD, ou em pacientes com insuficiência miocárdica sistólica (FOX, 1999).

Apesar de existirem poucos estudos em felinos, o uso de ômega-3 em humanos e cães demonstrou diversas ações vantajosas como: redução do remodelamento cardíaco, redução da frequência cardíaca e pressão arterial, melhora da função endotelial, melhora da função dos barorreceptores, produção reduzida de eicosanoides inflamatórios; além de redução de mediadores inflamatórios presentes da insuficiência cardíaca como: citocinas inflamatórias, fator de necrose tumoral- α (TNF), interleucina 1- β (IL-1), interleucina 6 (IL-6), fator de transcrição κB (NF- κB) e espécies reativas de oxigênio (ENDRES et al., 1989; CAUGHEY et al., 1996; GELEIJNSE et al., 2002; MOZAFFARIAN et al., 2005b; MORGAN et al., 2006; RADAELLI et al., 2006; KANG & WEYLANDT, 2008; LeBLANC et al., 2008; VON HAEHLING et al., 2009). Ademais, de acordo com os estudos de SAKABE e colaboradores (2007) e SMITH e colaboradores (2007) tem potencial função antiarrítmica supra-ventricular e ventricular, podendo ser utilizado como adjuvante em pacientes com arritmias.

Outro importante fator associado é que, ao reduzir a inflamação, há redução da anorexia e caquexia, melhorando o escore corporal do paciente e a qualidade de vida (FREEMAN et al., 1998).

Atualmente recomenda-se o uso em pacientes cardiopatas na dose de 40mg/kg de ácido eicosapentaenoico (EPA) e 25 mg/kg de ácido docosahexaenóico (DHA). Contudo, seu uso deve ser ponderado em pacientes com trombocitopenia, devido à sua ação de reduzir a agregação plaquetária por produzir um tromboxano B₅ menos potente. No entanto, em pacientes felinos com tromboembolismo arterial ou risco de formação, seu uso pode ser vantajoso (FREEMAN, 2010; BRIGTH et al., 1994). Por alterar a função imune, por exemplo, reduzindo populações de linfócitos T, T_h e B, pode ser que seu uso em felinos positivos para FIV ou FeLV, que já são imunossuprimidos, não seja indicado (PARK et al., 2011).

2.7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com a crescente domesticação dos felinos nos lares brasileiros, o diagnóstico da insuficiência cardíaca congestiva nessa espécie só tende a aumentar nos consultórios veterinários, e deve ter rápida abordagem terapêutica, com o reestabelecimento das funções cardiorrespiratórias.

Novos estudos sobre o uso de fármacos difundidos na medicina canina e humana surgem para validar seu uso em felinos, além de estudos sobre novos fármacos para o uso nessa espécie. Porém, ainda há muito a ser explorado, como por exemplo dietas específicas para pacientes felinos cardiopatas, ainda não disponíveis no mercado.

O Quadro 1 (Anexo 1) resume as doses dos fármacos utilizados na presente revisão de literatura. A imagem 1 aborda dinamicamente de forma simplificada o manejo para o paciente em ICC.

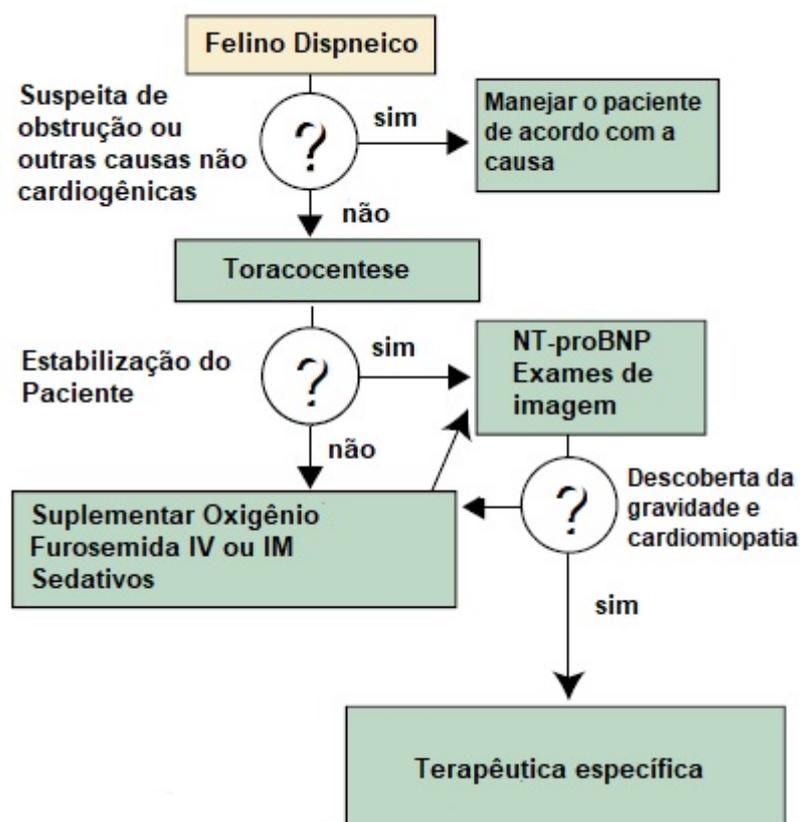


Figura 1. Fluxograma simples do atendimento do felino dispneico. Adaptado de: KIENLE, R.D., 2008.

2.8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 16TH ANNUAL VETERINARY MEDICAL FORUM, 1998, San Diego. **Proceedings** SMITH, S.A. et al., Adjustment of intermittent subcutaneous heparin therapy based on chromogenic heparin assay in 9 cats with thromboembolism.
- ABBOTT, J.A. Feline Hypertrophic Cardiomyopathy: An Update. **Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice**, v. 40, n. 4, p.685-700, 2010.
- ARMSTRONG, P.W. Heparin in Acute Coronary Disease — Requiem for a Heavyweight? **New England Journal Of Medicine**, v. 337, n. 7, p.492-494, 1997.
- ATKINS, C.E. et al. Risk factors, clinical signs, and survival in cats with a clinical diagnosis of idiopathic hypertrophic cardiomyopathy: 74 cases (1985-1989). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 201, n. 4, p. 613-618. 1992.
- BEYGUI, F. et al. Aldosterone and long-term outcome after myocardial infarction: a substudy of the French nationwide Observatoire sur la Prise en charge hospitalière, l'Evolution à un an et les caractéristiques de patients présentant un infarctus du myocarde avec ou sans onde Q (OPERA) study. **American Heart Journal**. v. 157, p. 680-687. 2009.
- BITTERMAN, H. et al. Use of the novel cardiostimulant and vasodilator agent pimobendan in traumatic shock. **Arzneimittelforschung**. v.38, n. 10, p. 1389–1393, 1988.

- BOEDEK, K.L. et al. Relationship between paradoxical breathing and pleural diseases in dyspneic dogs and cats: 389 cases (2001–2009). **Journal Of The American Veterinary Medical Association**, v. 240, n. 9, p.1095-1099, 2012.
- BOETTCHER, D. et al., Extent of utilization of the Frank-Starling mechanisms in conscious dogs. **The American Journal of Physiology**. v. 234, n. 4, p.H338-345. 1978.
- BOHM, M. et al. Contribution of cAMP-phosphodiesterase inhibition and sensitization of the contractile proteins for calcium to the inotropic effect of pimobendan in the failing human myocardium. **Circulation Research**. v. 68, n. 3, p. 689-701. 1991.
- BOSWOOD, A. et al. The effect of heart disease, heart failure and diuresis on selected laboratory and electrocardiographic parameters in dogs. **Journal Of Veterinary Cardiology**, v. 8, n. 1, p.1-9, 2006.
- BOYLE, K.L. & LEECH, E. A review of the pharmacology and clinical uses of pimobendan. **Journal Of Veterinary Emergency And Critical Care**, v. 22, n. 4, p.398-408, 2012.
- BRIGHT, J.M. et al. The Effects of n-3 Fatty Acid Supplementation on Bleeding Time, Plasma Fatty Acid Composition, and In Vitro Platelet Aggregation in Cats. **Journal Of Veterinary Internal Medicine**, v. 8, n. 4, p.247-252, 1994.
- CAUGHEY, G. et al. The effect on human tumor necrosis factor alpha and interleukin 1 beta production of diets enriched in n-3 fatty acids from vegetable oil or fish oil. **The American Journal Of Clinical Nutrition**, v. 63, n. 1, p.116-122, 1996.
- CHOISY, S.C. et al. Effects of candesartan, an angiotensin II receptor type I blocker, on atrial remodeling in spontaneously hypertensive rats. **Physiological Reports**, v. 3, n. 1, p.e12274, 2015. Disponível em: <https://physoc.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.14814/phy2.12274> . Acessado em 5 jul 2018.
- COLEMAN, A.E. et al. Evaluation of orally administered telmisartan for the reduction of indirect systolic arterial blood pressure in awake, clinically normal cats. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, 1:1098612X18761439, 2018. Disponível em: http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/1098612X18761439?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dpubmed . Acessado em: 5 jul 2018.
- CÔTÉ, E. Congestive Heart Failure. In: CÔTÉ, E. et al. **Feline cardiology**. 1.ed. Chichester: Wiley-Blackwell, 2011. Cap.19 p. 257-302.
- CÔTÉ, E. Feline Congestive Heart Failure. **Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice**, v. 47, n. 5, p.1055-1064, 2017.
- COWLEY, A.W. Jr et al. Role of baroreceptor reflex in daily control of arterial blood pressure and other variables in dogs. **Circulation Research**, v. 32, n. 5, p. 564-576, 1973.
- DAEMEN, M.J. et al. Angiotensin II induces smooth muscle cell proliferation in the normal and injured rat arterial wall. **Circulation research**, v. 68, n. 2, p.450-456, 1991.
- DeFRANCESCO, T.C. et al. Comparison of dalteparin and warfarin in the long-term management of feline arterial thromboembolism. **Proceedings of the American College of Veterinary Internal Medicine**. Charlotte, NC, June 4-8, 2003.

- DeMORAIS, H.A. & SCHWARTZ, D.S. Pathophysiology of heart failure. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. 6ed. Philadelphia: WB Saunders, 2005. p. 914-940.
- DEVABHAKTHUNI, S. et al. Analgosedation: A Paradigm Shift in Intensive Care Unit Sedation Practice. **Annals Of Pharmacotherapy**, v. 46, n. 4, p.530-540, 2012.
- ECKBERG, D.L. et al. Defective cardiac parasympathetic control in patients with heart disease. The New England Journal of Medicine, v.285, n.16, p.877-883, 1971.
- ELDOR, A. et al. Different effects of aspirin, dipyridamole and UD-CG 115 on platelet activation in a model of vascular injury: studies with extracellular matrix covered with endothelial cells. **Thrombosis and Haemostasis**. v.56, n. 3, p333–339, 1986.
- ENDO, M. et al. Different mechanisms involved in the positive inotropic effects of benzimidazole derivative UD-CG 115 BS (pimobendan) and its demethylated metabolite UD-CG 212 CI in canine ventricular myocardium. **Journal of Cardiovascular Pharmacology**. v. 17, n. 3, p-365-375, 1991.
- ENDRES, S. et al. The Effect of Dietary Supplementation with n-3 Polyunsaturated Fatty Acids on the Synthesis of Interleukin-1 and Tumor Necrosis Factor by Mononuclear Cells. **New England Journal Of Medicine**, v. 320, n. 5, p.265-271, 1989.
- FELKER, G.M. Loop Diuretics in Acute Decompensated Heart Failure: Necessary? Evil? A Necessary Evil?. **Circulation: Heart Failure**, v. 2, n. 1, p.56-62, 2009.
- FERASIN, L. & DeFRANCESCO, T. Management of acute heart failure in cats. **Journal of veterinary cardiology**. v.17, p.173-189, 2015.
- FERASIN, L. Cardiomyopathy and congestive heart failure. In: Tasker, A.H.S., editor. **BSAVA manual of feline practice: a foundation manual: BSAVA 2013**. p. 344-349.
- FERASIN, L. et al. Feline idiopathic cardiomyopathy: A retrospective study of 106 cats (1994–2001). **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, v. 5, n. 3, p.151-159, 2003.
- FERASIN, L. Feline cardiomyopathy. **In Practice**, v. 34, n. 4, p.204-213, 2012.
- FERASIN, L. Feline myocardial disease 1: classification, pathophysiology and clinical presentation. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, v. 11, n. 1, p.3-13, 2009a.
- FERASIN, L. Recurrent syncope associated with paroxysmal supraventricular tachycardia in a Devon Rex cat diagnosed by implantable loop recorder. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, v. 11, n. 2, p.149-152, 2009b.
- FOX P. Feline cardiomyopathies. In: FOX, P.R. et al. **Textbook of canine and feline cardiology: principles and clinical practice**. 2ed. Philadelphia: WB Saunders Co; p. 621–78, 1999.
- FOX, P.R. et al. Echocardiographic assessment of spontaneously occurring feline hypertrophic cardiomyopathy: an animal model of human disease. **Circulation**, v. 92, n. 9, p.2645-2651, 1995.
- FOX, P.R. et al. Spontaneously occurring arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in the domestic cat: A new animal model similar to the human disease. **Circulation**, v. 102, n. 15, p. 1863-1870, 2000.

- FRANCIS, G.S. et al. The neurohumoral axis in congestive heart failure. **Annals of Internal Medicine**, v. 101, n. 3, p.370-377, 1984.
- FRANCIS, G.S. Neurohumoral mechanisms involved in congestive heart failure. **The American Journal of Cardiology**, v.55, n.2, p.15-21, 1985.
- FREEMAN, L.M. Beneficial effects of omega-3 fatty acids in cardiovascular disease. **Journal Of Small Animal Practice**, v. 51, n. 9, p.462-470, 2010.
- FREEMAN, L.M. et al. Nutritional alterations and the effect of fish oil supplementation in dogs with heart failure. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 12, n. 6, p 440-448, 1998.
- FREEMAN, L.M. Nutritional management of heart disease. In: BONAGURA, JD & TWEDT, D.C. **Kirk's current veterinary therapy XV**. Saunders Elsevier; p. 720-725, 2014.
- FUENTES, V.L. Arterial Thromboembolism. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, v. 14, n. 7, p.459-470, 2012.
- FUJIMOTO, S. Effects of pimobendan, its active metabolite UD-CG 212, and milrinone on isolated blood vessels. *European Journal of Pharmacology*, v. 265, n. 3, p159-166, 1994.
- GELEIJNSE, J.M. et al. Blood pressure response to fish oil supplementation: metaregression analysis of randomized trials. **Journal Of Hypertension**, v. 20, n. 8, p.1493-1499, 2002.
- GORDON, S.G. & KITTLESON, M.D. Drugs used in the management of heart disease and cardiac arrhythmias. IN: MADDISON, J.E. et al. **Small animal clinical pharmacology**. 2 ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008. Cap. 17, p. 380-457.
- GORDON, S.G. et al. Effect of oral administration of pimobendan in cats with heart failure. **Journal Of The American Veterinary Medical Association**, v. 241, n. 1, p.89-94, 2012.
- GOUTAL, C.M. et al. Evaluation of acute congestive heart failure in dogs and cats: 145 cases (2007-2008). **Journal Of Veterinary Emergency And Critical Care**, v. 20, n. 3, p.330-337, 2010.
- GREEN, E. M. et al. A small-molecule inhibitor of sarcomere contractility suppresses hypertrophic cardiomyopathy in mice. **Science**, v. 351, n. 6273, p.617-621, 2016.
- HAMBROOK, L.E. & BENNETT, P.F. Effect of pimobendan on the clinical outcome and survival of cats with non-aurine responsive dilated cardiomyopathy. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, v. 14, n. 4, p.233-239, 2012.
- HAMLIN, R.L. Pathophysiology of the Failing Heart. In: FOX, P.R. et al. **Textbook of canine and feline cardiology: principles and clinical practice**. 2nd edition. Philadelphia: WB Saunders Co, 1999. p. 205-215.
- HANZLICEK, A.S. et al. Pharmacokinetics of oral pimobendan in healthy cats. **Journal Of Veterinary Cardiology**, v. 14, n. 4, p.489-496, 2012.
- HARPSTER, N.K. & BATY, C.J. Warfarin therapy of the cat at risk of thromboembolism. In: BONAGURA JD. **Current veterinary therapy XII**. Philadelphia: WB Saunders, 1995. p. 868-873.
- HARVEY, A.M. et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in two cats. **The Journal of Small Animal Practice**, v. 46, n. 3, p. 151-156, 2005.
- HEINTZ, B. et al. Influence of ramipril on plasma atrial natriuretic peptide, antidiuretic hormone, angiotensin II and aldosterone in patients with chronic

- congestive heart failure. **Clinical physiology and biochemistry**, v. 9, n. 3, p.113-118, 1992.
- HIRSH, J & RASCHKE, R. Heparin and Low-Molecular-Weight Heparin. **Chest**, v. 126, n. 3, p.188-203, 2004.
- HOGAN, D.F. et al. Secondary prevention of cardiogenic arterial thromboembolism in the cat: the double-blind, randomized, positive-controlLúpus eritematoso discoide feline arterial thromboembolism; clopidogrel vs. aspirin trial (FAT CAT). **Journal Of Veterinary Cardiology**, v. 17, p.306-317, 2015.
- HOGAN, D.F. Feline Cardiogenic Arterial Thromboembolism. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 47, n. 5, p.1065-1082, 2017.
- HORI, Y. et al. Effects of oral administration of furosemide and torsemide in healthy dogs. **American Journal Of Veterinary Research**, v. 68, n. 10, p.1058-1063, 2007.
- IWASAKI, A. et al. Pimobendan inhibits the production of proinflammatory cytokines and gene expression of inducible nitric oxide synthase in a murine model of viral myocarditis. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 33, n. 5, p. 1400-1407, 1999.
- JAISSER, F. & FARMAN, N.. Emerging Roles of the Mineralocorticoid Receptor in Pathology: Toward New Paradigms in Clinical Pharmacology. **Pharmacological Reviews**, v. 68, n. 1, p.49-75, 2015.
- JAMES, R. et al. The SEISICAT study: a pilot study assessing efficacy and safety of spironolactone in cats with congestive heart failure secondary to cardiomyopathy. **Journal Of Veterinary Cardiology**, v. 20, n. 1, p.1-12, 2018.
- JHUND, P.S. et al. Aspirin inhibits the acute venodilator response to furosemide in patients with chronic heart failure. **Journal Of The American College Of Cardiology**, v. 37, n. 5, p.1234-1238, 2001. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S073510970101169X?via%3Dihub> . Acessado em: 20 jun. 2018.
- KANG, J.X. & WEYLANDT, K.H. Modulation of Inflammatory Cytokines by Omega-3 Fatty Acids. **Subcellular Biochemistry**, p.133-143, 2008.
- KANNO, N. et al. Effects of pimobendan for mitral valve regurgitation in dogs. **The Journal of Veterinary Medical Science**, v. 69, n. 4, p. 373-377, 2007.
- KENT, A.M. **Effects of atenolol, ivabradine and pimobendan on left atrial and left atrial appendage function: an echocardiographic study in healthy cats**. 2011. 85f. Tese (Mestrado em ciência) – Ohio State University, Ohio, EUA.
- KIENLE, R.D. Feline cardiomyopathy. In: **Manual of canine and feline cardiology**. 4ed. Saunders: Saint Louis, 2008.
- KITTLESON, M.D. et al. Familial hypertrophic cardiomyopathy in Maine coon cats: an animal model of human disease. **Circulation**, v. 99, n. 24, p. 3172-3180, 1999.
- KLATT, P. et al. Method of collecting urine and comparative investigation of quantities excreted by cats and dogs after administration of furosemide. **American Journal of Veterinary Research**, v. 36, n. 7, p. 919-923, 1975.
- KURIYA, S. et al. Identification of cytochrome P-450 isoform(s) responsible for the metabolism of pimobendan in human liver microsomes. **Drug metabolism and disposition: the biological fate of chemicals**, v. 26, n. 1, p. 73-78, 2000.
- LAFORCADE, A.M. et al. Serum Nitrate and Nitrite in Dogs with Spontaneous Cardiac Disease. **Journal Of Veterinary Internal Medicine**, v. 17, n. 3, p.315-318, 2003.

- LALOR, S.M. et al. Plasma concentrations of natriuretic peptides in normal cats and normotensive and hypertensive cats with chronic kidney disease. **Journal Of Veterinary Cardiology**, v. 11, p.71-79, 2009.
- LARAGH, J.H. Hormones and the pathogenesis of congestive heart failure: vasopressin, aldosterone, and angiotensin II. **Circulation**, v. 25, p.1015-1023, 1962.
- LEBLANC, C.J. et al. Effects of dietary supplementation with fish oil on in vivo production of inflammatory mediators in clinically normal dogs. **American Journal Of Veterinary Research**, v. 69, n. 4, p.486-493, 2008.
- LJUNGVALL, I. et al. Sleeping and resting respiratory rates in healthy adult cats and cats with subclinical heart disease. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, v. 16, n. 4, p.281-290, 2014.
- MANCIA, G. Sympathetic activation in congestive heart failure. **European Heart Journal**, v.11 (Suppl A), p.3-11, 1990.
- MARON, B.J. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. **JAMA**, v. 287, n. 10, p. 1308-1320, 2002.
- MESSMORE, H.L. et al. In vitro studies of the interaction of heparin, low molecular weight heparin and heparinoids with platelets. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 556, p. 217-232, 1989.
- MILLANE, T. et al. ABC of heart failure. Acute and chronic management strategies. **BMJ**, v. 320, n. 7234, p. 559-562, 2000.
- MORGAN, D.R. et al. Effects of Dietary Omega-3 Fatty Acid Supplementation on Endothelium-Dependent Vasodilation in Patients With Chronic Heart Failure. **The American Journal Of Cardiology**, v. 97, n. 4, p.547-551, 2006.
- MOZAFFARIAN, D. et al. Effect of Fish Oil on Heart Rate in Humans. **Circulation**, v. 112, n. 13, p.1945-1952, 2005.
- NATALINI, G. et al. Remifentanyl Improves Breathing Pattern and Reduces Inspiratory Workload in Tachypneic Patients. **Respiratory Care**, v. 56, n. 6, p.827-833, 2011.
- NICOL, R.L. et al. From the sarcomere to the nucleus: role of genetics and signaling in structural heart disease. **Annual Review Of Genomics And Human Genetics**, v. 1, n. 1, p.179-223, 2000.
- OREOPOULOS, A. et al. Body mass index and mortality in heart failure: A meta-analysis. **American Heart Journal**, v. 156, n. 1, p.13-22, 2008
- OVAERT, P. et al. Aldosterone receptor antagonists - how cardiovascular actions may explain their beneficial effects in heart failure. **Journal Of Veterinary Pharmacology And Therapeutics**, v. 33, n. 2, p.109-117, 2010.
- PACKER, M. et al. Immediate and long-term pathophysiologic mechanisms underlying the genesis of sudden cardiac death in patients with congestive heart failure. **The American Journal of Medicine**, v. 82, n. 3A, p. 4-10, 1987.
- PAHERNIK, S.A. et al. Metabolism of pimobendan in long-term human hepatocyte culture: in vivo-in vitro comparison. **Xenobiotica**, v. 25, n. 8, p.811-823, 1995.
- PAIGE, C.F. et al. Prevalence of cardiomyopathy in apparently healthy cats. **Journal Of The American Veterinary Medical Association**, v. 234, n. 11, p.1398-1403, 2009.
- PAJAK, B. et al. Crossroads of cytokine signaling – The chase to stop muscle cachexia. **Journal of Physiology and Pharmacology**, v.59, n.9, p. 251-264, 2008.

- PARK, H.J. et al. Dietary fish oil and flaxseed oil suppress inflammation and immunity in cats. **Veterinary Immunology And Immunopathology**, v. 141, n. 3-4, p.301-306, 2011.
- PAYNE, J. et al. Population characteristics and survival in 127 referred cats with hypertrophic cardiomyopathy (1997 to 2005). **Journal Of Small Animal Practice**, v. 51, n. 10, p.540-547, 2010.
- PAYNE, J.R. et al. Cardiomyopathy prevalence in 780 apparently healthy cats in rehoming centres (the CatScan study). **Journal Of Veterinary Cardiology**, v. 17, p.244-257, 2015.
- PAYNE, J.R. et al. Prognostic Indicators in Cats with Hypertrophic Cardiomyopathy. **Journal Of Veterinary Internal Medicine**, v. 27, n. 6, p.1427-1436, 2013.
- PEDDLE, G.D. et al. Effect of torsemide and furosemide on clinical, laboratory, radiographic and quality of life variables in dogs with heart failure secondary to mitral valve disease. **Journal Of Veterinary Cardiology**, v. 14, n. 1, p.253-259, 2012
- PEMBERTON, C.J. et al. Deconvolution Analysis of Cardiac Natriuretic Peptides During Acute Volume Overload. **Hypertension**, v. 36, n. 3, p.355-359, 2000.
- PFEFFER, M.A. & BRAUNWALD, E. Treatment of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. **Jama Cardiology**, v. 1, n. 1, p.7-8, 2016.
- PIERCE, K.V. et al. Association between Survival Time and Changes in NT-proBNP in Cats Treated for Congestive Heart Failure. **Journal Of Veterinary Internal Medicine**, v. 31, n. 3, p.678-684, 2017.
- PLUMB, D.C. **Veterinary drug handbook**. 8th edition. Ames (IA): Wiley-Blackwell;2015. p. 127–801.
- PORCEL, J. Pleural Effusions from Congestive Heart Failure. **Seminars In Respiratory And Critical Care Medicine**, v. 31, n. 06, p.689-697, 2010.
- PORCIELLO, F. et al. Sleeping and resting respiratory rates in dogs and cats with medically-controlled Lúpus eritematoso discoide left-sided congestive heart failure. **The Veterinary Journal**, v. 207, p.164-168, 2016.
- RADAELLI, A. et al. Enhanced Baroreceptor Control of the Cardiovascular System by Polyunsaturated Fatty Acids in Heart Failure Patients. **Journal Of The American College Of Cardiology**, v. 48, n. 8, 2006.
- REINA-DORESTE, Y. et al. Case-control study of the effects of pimobendan on survival time in cats with hypertrophic cardiomyopathy and congestive heart failure. **Journal Of The American Veterinary Medical Association**, v. 245, n. 5, p.534-539, 2014.
- RISHNIW, M. Doenças Cardiovasculares. In: LITTLE, S.E. **O gato: medicina interna**. 1 ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015. Cap. 20. p. 444-457.
- ROBERTS, R. & SIGWART, U. Current Concepts of the Pathogenesis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy. **Circulation**, v. 112, n. 2, p.293-296, 2005.
- RUSH, J.E. Therapy of feline hypertrophic cardiomyopathy. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.28, n.6, p.1459-1479, 1998.
- RUSH, J.R. et al. Population and survival characteristics of cats with hypertrophic cardiomyopathy: 260 cases (1990-1999). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 220, n. 2, p. 202-207, 2002.

- SAKABE, M. et al. Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids Prevent Atrial Fibrillation Associated With Heart Failure but Not Atrial Tachycardia Remodeling. **Circulation**, v. 116, n. 19, p.2101-2109, 2007.
- SANDERINK, G.C.M et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of the prophylactic dose of enoxaparin once daily over 4 days in patients with renal impairment. **Thrombosis Research**, v. 105, n. 3, p.225-231, 2002.
- SAYER, M.B. et al. Acute Effect of Pimobendan and Furosemide on the Circulating Renin-Angiotensin-Aldosterone System in Healthy Dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 23, n. 5, p.1003-1006, 2009.
- SISSON, D.D. Neuroendocrine evaluation of cardiac disease. **Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice**, v. 34, n. 5, p.1105-1126, 2004.
- SMITH, C.E. et al. Omega-3 Fatty Acids in Boxer Dogs with Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. **Journal Of Veterinary Internal Medicine**, v. 21, n. 2, p.265-273, 2007.
- SMITH, C.E. et al. Use of low molecular weight heparin in cats: 57 cases (1999-2003). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 225, n. 8, p. 1237-1241, 2004.
- SMITH, S. & DUKES-MCEWAN, J. Clinical signs and left atrial size in cats with cardiovascular disease in general practice. **Journal of Small Animal Practice**, v. 53, n. 1, p.27-33, 2011.
- SMITH, S.A. & TOBIAS, A.H. Feline arterial thromboembolism: an update. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 34, n. 5, p.1245-1271, 2004.
- STEAGALL, P.V.M. et al. A Review of the Studies Using Buprenorphine in Cats. **Journal Of Veterinary Internal Medicine**, v. 28, n. 3, p.762-770, 2014.
- STERN, J.A. et al. A Small Molecule Inhibitor of Sarcomere Contractility Acutely Relieves Left Ventricular Outflow Tract Obstruction in Feline Hypertrophic Cardiomyopathy. **Plos One**, v. 11, n. 12, p. e0168407, 2016. Disponível em: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0168407> . Acessado em: 4 jul 2018.
- STRUTHERS, A.D. The clinical implications of aldosterone escape in congestive heart failure. **European Journal of Heart Failure**, v.6, n.5, p.539-545, 2004.
- TARDIFF, J.C. Sarcomeric Proteins and Familial Hypertrophic Cardiomyopathy: Linking Mutations in Structural Proteins to Complex Cardiovascular Phenotypes. **Heart Failure Reviews**, v. 10, n. 3, p.237-248, 2005.
- TAYLOR, P.M. et al. A prospective multi-centre clinical trial to compare buprenorphine and butorphanol for postoperative analgesia in cats. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, v. 12, n. 4, p.247-255, 2010.
- THOMAS, J.A. & MARKS, B.H. Plasma norepinephrine in congestive heart failure. **The American Journal of Cardiology**, v.41, n.2, p.233-243, 1978.
- TOYOHIRA, Y. et al. Selective blockade of nicotinic acetylcholine receptors by pimobendan, a drug for the treatment of heart failure: reduction of catecholamine secretion and synthesis in adrenal medullary cells. **Naunyn-schmiedeberg's Archives of Pharmacology**, v. 371, n. 2, p.107-113, 2005.
- TSYBOULEVA, N. et al. Aldosterone, Through Novel Signaling Proteins, Is a Fundamental Molecular Bridge Between the Genetic Defect and the Cardiac Phenotype of Hypertrophic Cardiomyopathy. **Circulation**, v. 109, n. 10, p.1284-1291, 2004.

- UECHI, M. et al. The effects of the loop diuretics furosemide and torasemide on diuresis in dogs and cats. **The Journal of Veterinary Medical Science**, v. 65, n. 10, p. 1057-1061, 2003.
- VAN KIMMENADE, R.R.j. & JANUZZI, J.L. The evolution of the natriuretic peptides – Current applications in human and animal medicine. **Journal Of Veterinary Cardiology**, v. 11, p.9-21, 2009.
- VERDOW, P.D. et al. Cardiovascular profile of pimobendan, a benzimidazole-pyridazinone derivative with vasodilating and inotropic properties. **European Journal of Pharmacology**, v.126, n.1-2, p.21-30.
- VON HAEHLING, S. et al. Cardiac cachexia: A systematic overview. **Pharmacology & Therapeutics**, v. 121, n. 3, p.227-252, 2009.
- WARD, J.L. et al. Effects of sedation on echocardiographic variables of left atrial and left ventricular function in healthy cats. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, v. 14, n. 10, p.678-685, 2012.
- WARE, W.A. The normal cardiovascular system. In: WARE, W.A. **Cardiovascular disease in small animal medicine**. London: Manson Publishing Ltd, 2007.
- WILSON, J.R. et al. Arterial baroreceptor control of peripheral vascular resistance in experimental heart failure. **American Heart Journal**, v. 119, n. 5, p.1122-1130, 1990.
- WONG, J. et al. The clinical use of angiotensin-converting enzyme inhibitors. **Progress in cardiovascular diseases**, v.47, n.2, p.116-130, 2004.
- WURTINGER, G. et al. Assessment of a bedside test for N-terminal pro B-type natriuretic peptide (NT-proBNP) to differentiate cardiac from non-cardiac causes of pleural effusion in cats. **Bmc Veterinary Research**, v. 13, n. 1, p.394, 2017.
- YANCY, C.W. et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. **Circulation**, v. 128, n. 16, p.240-327, 2013. Disponível em: <http://circ.ahajournals.org/content/128/16/e240.long> . Acessado em: 30 jun 2018.
- YATA, M. et al. Single-dose pharmacokinetics and cardiovascular effects of oral pimobendan in healthy cats. **Journal Of Veterinary Cardiology**, v. 18, n. 4, p.310-325, 2016.

PARTE II

RELATÓRIO DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO

1. INTRODUÇÃO

Para conclusão de curso e obtenção do grau de Médico Veterinário, todos os alunos devem realizar a disciplina de Estágio Supervisionado em seu último semestre da graduação. Essa disciplina consiste em 480 horas de imersão supervisionada no ambiente de trabalho das diversas áreas da medicina veterinária, de acordo com a predileção do aluno.

Visa-se com esse estágio o conhecimento prático do dia a dia da área escolhida, de forma a endossar todo o conhecimento teórico adquirido sob supervisão de um médico veterinário já graduado, deixando o aluno mais próximo da atuação prática da profissão e preparando-o para o mercado de trabalho e melhor exercício da medicina veterinária fora do ambiente acadêmico.

Esse estágio possibilita que os alunos pré-formandos possam aprender não somente a medicina veterinária, mas a lida humanizada com os pacientes e seus tutores, além de seus colegas de trabalho, sendo algo indispensável ao graduando.

Foi realizado estágio na área de clínica médica de pequenos animais do Hospital Veterinário de Pequenos Animais da UnB, sob supervisão do Professor Doutor Jair Duarte da Costa Júnior, iniciado em 13/08/2018 e findado em 02/11/2018 totalizando 480 horas de estágio.

2. HOSPITAL VETERINÁRIO DE PEQUENOS ANIMAIS DA UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

O Hospital Veterinário de Pequenos Animais da UnB (HVET-UnB) está localizado no fim da via L4 norte de Brasília, área do campus Darcy Ribeiro da Universidade de Brasília. Inicia os atendimentos às 7:30 horas da manhã com o começo da triagem e finaliza às 18:00 horas.

Há vários setores, incluindo: setor de atendimento de animais silvestres, setor de atendimento de animais de companhia (cães e gatos), e laboratórios de apoio ao HVET (patologia clínica, parasitologia, microbiologia e patologia veterinária).

O setor de atendimento de animais de companhia possui grande casuística e é dividido em duas grandes áreas: clínica médica de pequenos animais e clínica cirúrgica de pequenos animais. A clínica médica envolve atendimento de medicina interna de cães, emergência/internação de cães, atendimento clínico de gatos e internação de gatos, além das especialidades, como cardiologia veterinária e hematologia. A clínica cirúrgica envolve as especialidades de oftalmologia e neurologia. O setor de diagnóstico por imagem é composto por ultrassonografia veterinária e radiografia.

A estrutura do hospital de animais de companhia consiste em: recepção, bloco cirúrgico, sala de medicação pré-anestésica, sala de esterilização, sala de radiografias, administração, sala de estudos, internação de cães, três consultórios destinados a clínica cirúrgica, internação de felinos, consultório de felinos com a sua própria sala de espera, farmácia, sala destinada à nova internação de felinos, internação para doenças infectocontagiosas, banco de sangue canino, dois consultórios destinados aos cães divididos ao meio para que possam ser realizados dois atendimentos concomitantes, sala de ultrassonografia e ecodopplercardiografia, sala de eletrocardiografia, sala de residentes, sala de limpeza e banheiros.

A equipe é composta por professores, residentes de clínica médica, clínica cirúrgica e anestesiologia, médicos veterinários concursados, auxiliares, administradores, recepcionistas e auxiliares de serviços gerais.

2.1 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

O estágio em questão fora realizado na clínica médica de animais de companhia, onde o horário de estágio seria de 8:00 às 18:00 horas, sem horário de almoço pré-definido, dependendo da casuística e condição clínica dos pacientes. O estagiário deveria vestir-se de branco, com jaleco ou pijama cirúrgico, portar estetoscópio, termômetro, caneta e caderno de anotações. Havia uma escala semanal para os estagiários, que alternavam-se entre os setores de atendimento canino, atendimento e internação felina, internação canina, e diagnóstico por imagem. O estagiário deveria acompanhar os residentes e médicos veterinários nas consultas, retornos, internação e exames auxiliares.

Era permitido ao estagiário realização de anamnese, exame físico de parâmetros vitais (temperatura retal, frequências cardíaca e respiratória, tempo de preenchimento capilar, tamanho e consistência dos principais linfonodos, estado de hidratação, cor de membranas mucosas e palpação de pulso) e exame físico específico de acordo com a anamnese, além de aferição de pressão arterial sistólica e diastólica com Doppler vascular. Quando autorizado pelo residente ou médico veterinário realizava-se punção venosa, cateterização venosa, sondagem uretral, sondagem nasogástrica, fluidoterapia subcutânea, mensuração de glicemia, coleta de amostras de pele como fita de acetato e *swabs* dérmicos ou óticos, além de aplicação de medicações intravenosas, intramusculares e subcutâneas.

Após a anamnese e exame físico os casos eram discutidos com o médico veterinário responsável, e os diagnósticos diferenciais debatidos, realizando-se os exames auxiliares para os diagnósticos prováveis, seguido da execução de prescrições.

No setor de diagnóstico por imagem, realizava-se a tricotomia abdominal 15 minutos antes do horário agendado ao paciente, e encaminhava-o com ou sem seu tutor a sala de ultrassonografia, acompanhava-se todo o exame e discutindo após o mesmo os diagnósticos diferenciais associados à sintomatologia clínica. Quando eram realizadas radiografias o aluno utilizava proteção contra os raios-x para acompanhar e conter o paciente para realização do exame, e seguir à discussão da imagem realizada.

Quando na internação de cães e gatos, o estagiário acompanhava ou realizava a anamnese do paciente, e monitorava o paciente durante todo o internamento, auxiliando o médico veterinário responsável em todas as atividades de monitoramento e manejo clínico, além de exames auxiliares e procedimentos realizados na internação.

2.2 CASUÍSTICA

Foram acompanhados 92 cães e 60 gatos, entre consultas, retornos, emergências e internações. No setor de imagem, foram acompanhados 19 pacientes, encaminhados dos setores de clínica médica e cirúrgica do HVET-UnB.

No atendimento clínico, internação e emergência de cães, foram acompanhados 92 cães, sendo deles 50 fêmeas e 42 machos. A média de idade dos pacientes acompanhados fora de sete anos e cinco meses. A relação do atendimento canino está presente no Quadro 1 (Anexo 1) e Figura 1.

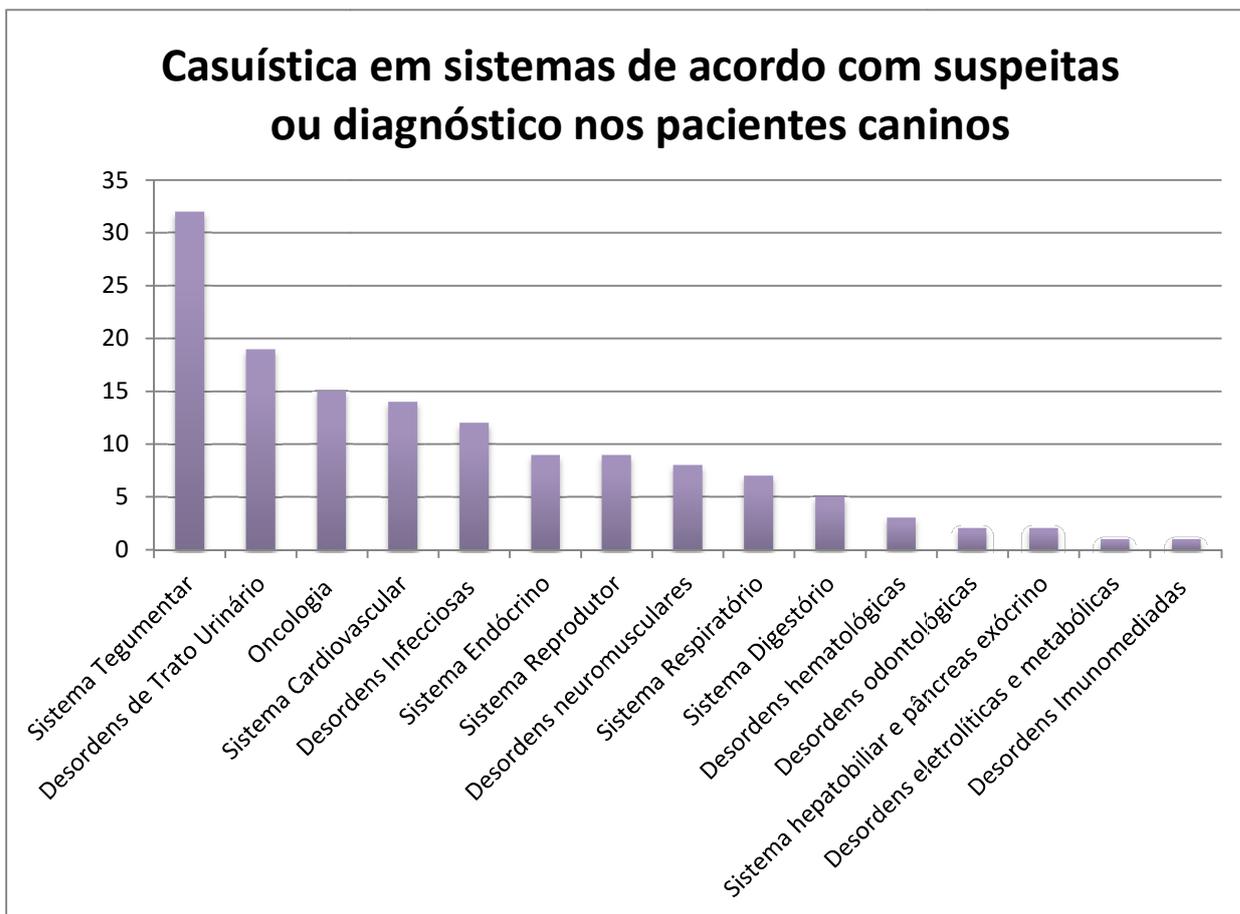


Figura 2. Relação da casuística na clínica de cães de acordo com os animais atendidos e a suspeita clínica ou diagnóstico.

No atendimento clínico, internação e emergência de felinos, foram acompanhados 60 animais, sendo deles 29 fêmeas e 31 machos. A média de idade dos pacientes acompanhados fora de cinco anos e oito meses. A relação entre idade, sexo, e suspeita clínica ou diagnóstico dos felinos está presente no Quadro 2 (Anexo 2), e a casuística dividida em sistemas ilustrado na Figura 2.

Nas figuras 3, 4 e 5 demonstra-se em gráfico o sexo dos cães, gatos, e a média de idade dos pacientes atendidos durante o estágio.



Figura 3. Relação da casuística na clínica de felinos de acordo com os animais atendidos e a suspeita clínica ou diagnóstico.

No setor de imagem, foram acompanhados 19 animais, sendo 17 cães e dois gatos, que realizaram ultrassonografias durante o período de estágio, conforme representado no Quadro 3 (Anexo 3).

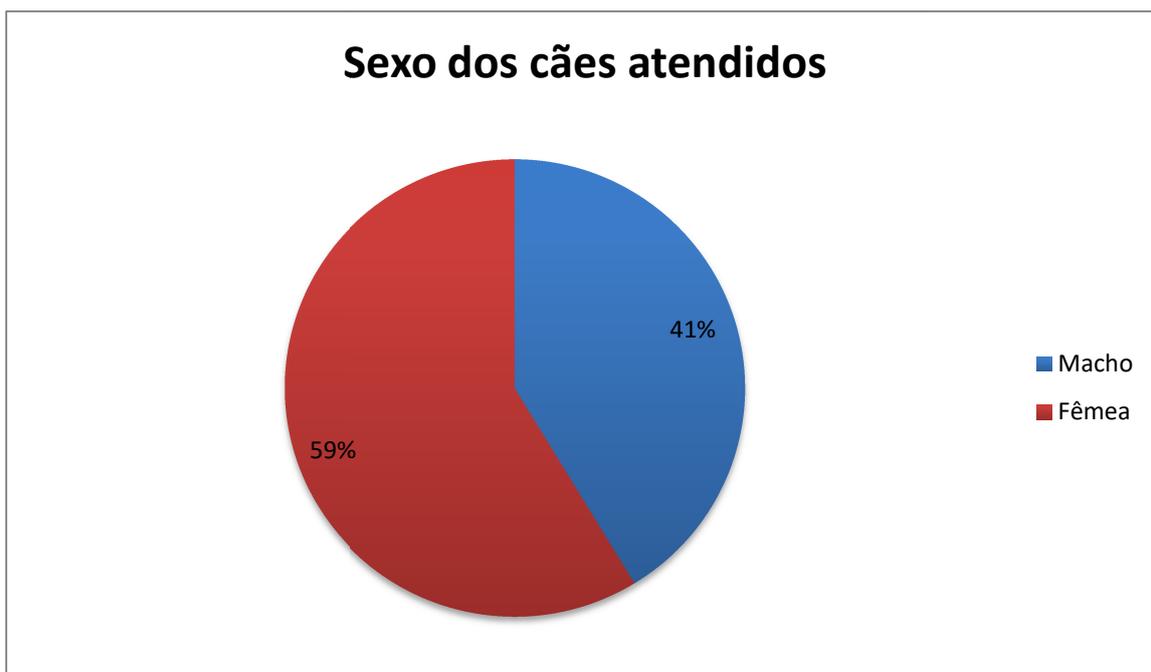


Figura 4. Sexo dos cães em porcentagem acompanhados nos setores: internação, emergência, atendimento e diagnóstico por imagem.

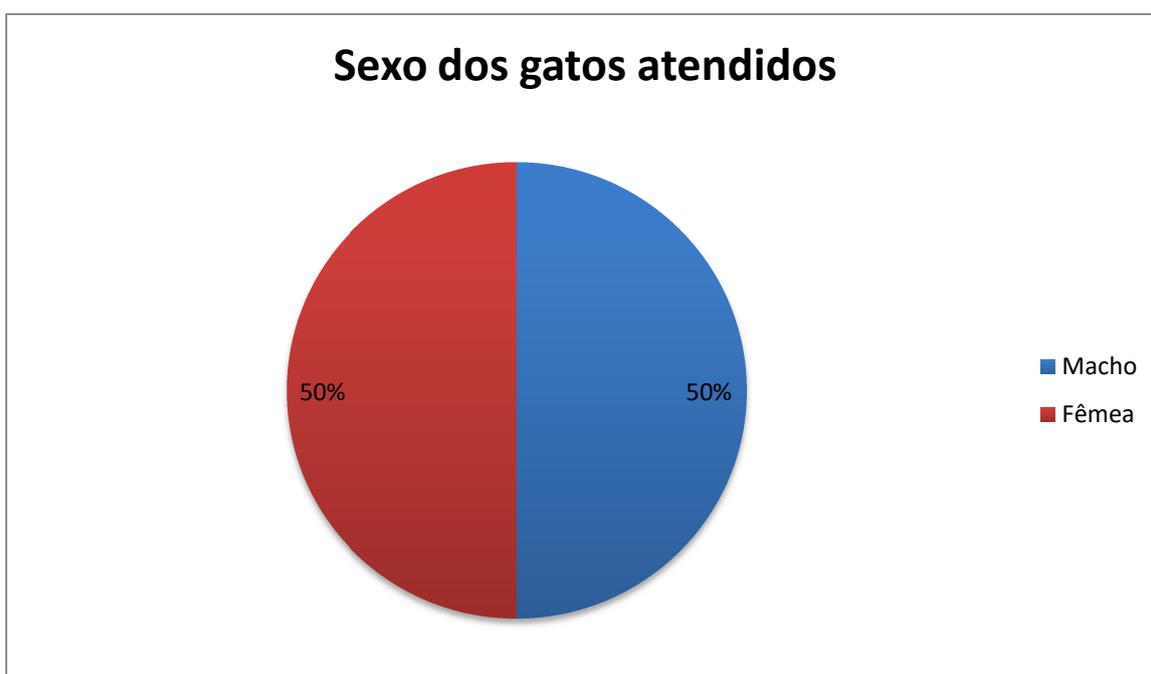


Figura 5. Sexo dos gatos em porcentagem acompanhados nos setores de felinos e diagnóstico por imagem.

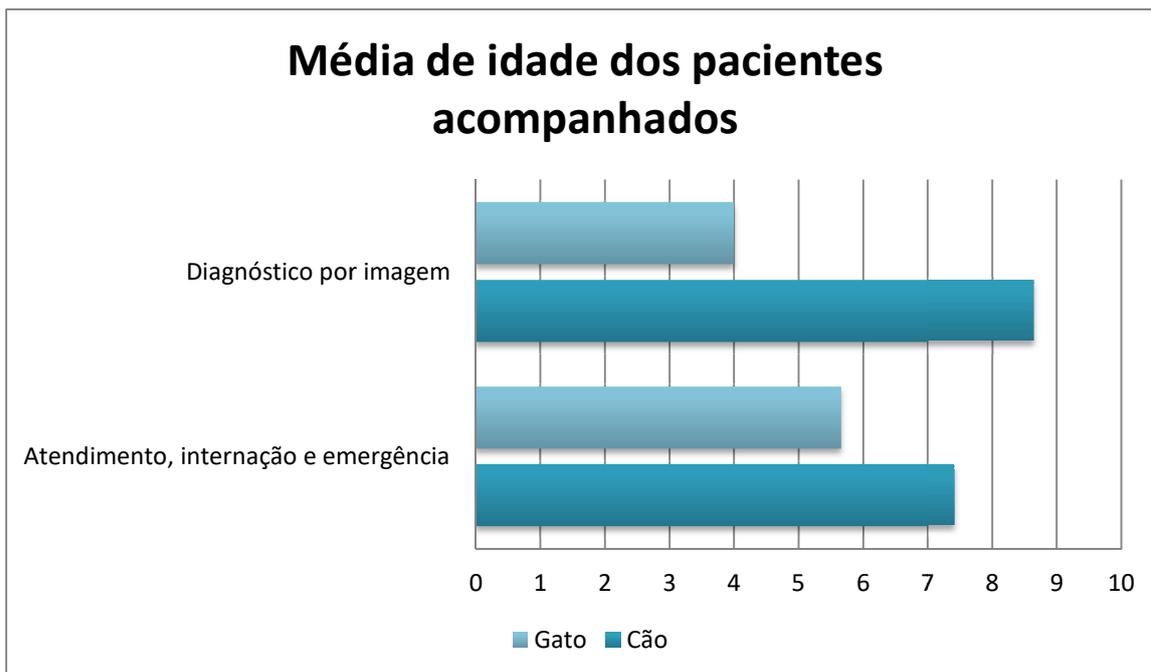


Figura 6. Relação das médias de idade dos cães e gatos acompanhados em todos os setores.

2.3 DISCUSSÃO

As queixas clínicas, suspeitas e diagnósticos mais frequentes na clínica de cães foram relacionados ao sistema tegumentar. Dentre elas, destacam-se as alergopatias, principalmente a dermatite atópica. Essa alergopatia é caracterizada por prurido primário intenso, que compromete a qualidade de vida do paciente e incomoda o tutor. A dermatite atópica é uma doença geneticamente programada, que causa prurido e inflamação por produção de anticorpos do tipo IgE direcionados à principalmente alérgenos ambientais, há também falha de barreira dérmica, que permite a entrada desses alérgenos na pele. O diagnóstico dessa alergopatia é de exclusão, após remoção das outras causas mais comuns de prurido na espécie canina dentre as alergopatias, a saber: a dermatite alérgica à picada de ectoparasitos e a hipersensibilidade alimentar. Uma vez descartadas, por meio do uso de fármacos de prevenção de pulgas, carrapatos e mosquitos (como coleiras, pipetas *pour-on* ou fármacos via oral), e dietas hipoalergênicas (comerciais ou caseiras de proteínas e carboidratos esdrúxulos) o paciente tem o diagnóstico de dermatite atópica.

O manejo dessa alergopatia demanda muito do tutor, uma vez que restaurar a barreira e eliminar contaminação secundária por meio de banhos ou

produtos tópicos de uso frequente é essencial para controle do prurido. Por isso, a relação tutor-médico veterinário nesses casos deve ser estreita, e muitos retornos são requeridos. Ademais, o médico veterinário deve deixar o tutor ciente da condição do paciente e de que seu manejo será para sempre, já que a doença não tem cura.

Por essas razões muitos pacientes alergopatas foram acompanhados durante o estágio, e aprendeu-se muito não somente o manejo clínico do alergopata, mas a compreensão e a forma de se lidar com o tutor de um paciente com uma condição crônica, sem cura, com manejo difícil, e pruridos intensos desde a juventude. A humanização do consultório veterinário dentro da dermatologia é essencial para o sucesso do manejo, haja vista que sem a compreensão do tutor sobre a condição do seu animal, e o entendimento por parte do médico veterinário de que a alergopatia afeta a vida do tutor de várias formas, não há como obter êxito no controle do paciente.

Já no consultório, emergência e internação de felinos, destacou-se as doenças infecciosas, principalmente a positividade para o vírus da leucemia viral felina, o FeLV. Suas consequências como linfomas foram separados na oncologia, de forma didática. O FeLV é um retrovírus de RNA fita simples transmitido por contato íntimo com saliva e secreções corporais do indivíduo infectado. Sua transmissão por fômites é improvável, uma vez que o vírus não sobrevive muito tempo no ambiente.

Em Brasília, é um vírus muito comum, e muitos pacientes são positivos no momento da consulta. Dessa forma, no HVET-UnB todos os pacientes que chegam na primeira consulta são questionados se já foram ou não testados para o FeLV e o vírus da imunodeficiência felina (FIV), ou se o tutor já ouviu falar sobre essas doenças. Muitos tutores de animais adultos nunca ouviram falar, o que demonstra a importância do médico veterinário sempre ensinar sobre medicina preventiva. Os tutores então são informados sobre esses vírus e sobre suas consequências terríveis na vida dos felinos, e quando o tutor autoriza, sangue é coletado para realização do teste. Ademais, os tutores são informados sobre a importância dos gatos permanecerem domiciliados, sem contatos externos não supervisionados.

3. CONCLUSÃO

Durante o estágio no hospital veterinário da UnB a aluna pode aprender muito sobre condutas médico veterinárias, medicina preventiva, orientação e como lidar com os tutores, parte necessária no mercado de trabalho. A convivência com muitos colegas estagiários, médicos veterinários e professores também ensinou sobre trabalho em equipe, disciplina e cordialidade.

ANEXO 1

Quadro 1. Fármacos abordados e suas doses, com suas frequência e vias de administração respectivas.

Fármaco	Dose	Frequência de administração	Via de administração
Butorfanol	0,05 a 0,3 mg/kg		IV, IM, SC
Buprenorfina	0,005 a 0,02mg/kg		IV, IM, SC
Furosemida	1-4mg/kg ICC aguda 1-2mg/kg ICC crônica	Cada 3 dias, SID, BID ou TID.	IV IM VO, SC
Espironolactona	2 a 4 mg/kg	SID	VO
Hidroclorotiazida	0,5 a 1 mg/kg	BID	VO
Torasemida	0,1 a 0,3 mg/kg	BID	VO
Enalapril / Benazepril	0,2-0,7 mg/kg	BID ou SID	VO
Telmisartana	1 a 3mg/kg	SID	VO
Dobutamina	5 a 15 mcg/kg/min		Infusão contínua
Pimobendan	0,25 a 0,30 mg/kg	BID	VO
Aspirina	25mg/kg	q48-72h	VO
Clopidogrel	18,75 mg/gato	SID	VO
Heparina não fracionada	250 a 375 UI/kg 150 a 250 UI/kg	TID ou QID	IV SC
Delteparina	100 a 200 UI/kg	BID ou SID	SC
Enoxaparina	1 a 1.5 mg/kg	BID ou SID	SC
Taurina	250 a 500 mg/gato	BID	VO
Ômega-3	EPA 40mg/kg DHA 25mg/kg	SID	VO

ANEXO 2

Quadro 2. Relação de cães acompanhados, sua raça, idade, sexo e suspeitas ou diagnóstico no momento da consulta ou retorno.

	Raça	Idade	Sexo	Suspeita ou diagnóstico
1.	American Pit Bull Terrier	8 anos	Macho	Intoxicação por ingestão de chumbinho
2.	Bernese	12 anos	Fêmea	Neoplasias hepáticas, esplênicas e ovarianas, anemia, hemoparasitose
3.	Boiadeiro Australiano	3 meses	Macho	Erlichiose / verminose / cinomose / pneumonia
4.	Border Collie	2 anos	Macho	Leishmaniose
5.	Boxer	3 anos	Fêmea	Síndrome vestibular por intoxicação farmacológica
6.	Bull Terrier	10 anos	Macho	Dermatite atópica/ piodermite profunda
7.	Bull Terrier	9 anos	Fêmea	Neoplasia intracraniana / crise epiléptica
8.	Bull Terrier	9 anos	Fêmea	Dermatite atópica / neoplasia de células redondas
9.	Bulldog Campeiro	37 dias	Macho	Urolitíase/persistência de úraco/ hidronefrose bilateral
10.	Bulldog Campeiro	5 meses	Macho	Criptorquidismo / malasseziose
11.	Bulldog Francês	7 anos	Fêmea	Otohematoma / otite bacteriana / incontinência urinária pós castração
12.	Bulldog Francês	2 anos	Macho	Epilepsia
13.	Chihuahua	1 ano	Fêmea	Eclampsia
14.	Chow Chow	4 anos	Fêmea	Alergopatia
15.	Cocker Americano	12 anos	Macho	Dermatite atópica / infecção bacteriana
16.	Cocker Spaniel Inglês	13 anos	Macho	Valvopatia mixomatosa de mitral e tricúspide
17.	Dachshund	13 anos	Fêmea	Acidente por animal peçonhento (aranha)
18.	Dachshund	2 anos	Fêmea	Trombocitopenia imunomediada/ rinotraqueíte
19.	Dachshund	10 anos	Fêmea	Foliculite bacteriana
20.	Dachshund	13 anos	Fêmea	Doença periodontal / neoplasia
21.	Golden Retriever	6 anos	Macho	Erlichiose / Leishmaniose
22.	Labrador	7 anos	Fêmea	Dermatite atópica / supercrescimento de leveduras
23.	Labrador	5 anos	Macho	Hipotireoidismo / dermatite psicogênica

24.	Labrador	8 anos	Fêmea	Dermatite atópica
25.	Lhasa Apso	13 anos	Fêmea	Urolitíase / cistite bacteriana
26.	Lhasa apso	1 ano	Macho	Gastrite crônica / hipersensibilidade alimentar
27.	Maltês	1 ano	Fêmea	Hipersensibilidade alimentar
28.	Maltês	2 anos	Fêmea	Epilepsia idiopática
29.	Pastor Alemão	12 anos	Fêmea	Piometra/mucometra
30.	Pastor Alemão	6 anos	Fêmea	Dermatite atópica à picada de ectoparasitos / otohematoma
31.	Pinscher	17 anos	Fêmea	Doença renal crônica, valvopatia mixomatosa de mitral, hiperadrenocorticismo, hipertensão arterial sistêmica, abscesso dentário
32.	Pinscher	9 anos	Fêmea	Valvopatia mixomatosa de mitral e tricúspide e icc (ascite e edema pulmonar)
33.	Poodle	14 anos	Fêmea	Doença renal crônica/ valvopatia mixomatosa de mitral
34.	Poodle	13 anos	Macho	Dermatite alérgica à picadas de ectoparasitos / alergopatia / valvopatia mixomatosa de mitral
35.	Poodle	13 anos	Macho	Dermatite alérgica à picadas de ectoparasitos, hiperplasia prostática benigna, neoplasia prostática
36.	Poodle	8 anos	Fêmea	Otite externa/ alergopatia
37.	Poodle	16 anos	Macho	Doença renal crônica / neoplasia abdominal
38.	Poodle	6 anos	Macho	Linfoma / doença renal crônica
39.	Poodle	4 anos	Macho	Edema pulmonar
40.	Poodle	12 anos	Fêmea	Colapso de traqueia / tumor de mama / metástase pulmonar
41.	Poodle	15 anos	Macho	Valvopatia mixomatosa de mitral e tricúspide
42.	Poodle	19 anos	Macho	Pancreatite / dislipidemia/ valvopatia mixomatosa de mitral
43.	Poodle	13 anos	Fêmea	Hiperadrenocorticismo, itu, cistite
44.	Poodle	13 anos	Macho	Dermatite alérgica à picadas de ectoparasitos, doença periodontal, valvopatia mixomatosa de mitral
45.	Poodle	17 anos	Fêmea	Colapso de traqueia/ neoplasia
46.	Pug	4 anos	Macho	Alergopatia
47.	Pug	4 anos	Fêmea	Hipotireoidismo, obesidade
48.	Pug	3 anos	Macho	Otite externa, hiperadrenocorticismo
49.	Samoieda	11 meses	Macho	Hemoparasitose / erlichiose / leishmaniose
50.	Schnauzer	2 anos	Fêmea	Urolitíase

51.	Schnauzer	10 anos	Fêmea	Neoplasia, Pneumotórax e efusão pleural
52.	Shih Tzu	13 anos	Fêmea	Mastocitoma/ neoplasia mamária/ obesidade/ parada cardiorrespiratória em indução anestésica
53.	Shih tzu	4 anos	Macho	Dermatite atópica
54.	Shih tzu	12 anos	Macho	Otite / hiperadrenocorticismo
55.	Shih tzu	6 anos	Fêmea	Comunicação inter-ventricular; estro, cisto ovariano
56.	Shih tzu	4 anos	Macho	Dermatite nodular interdigital
57.	Shih tzu	10 anos	Fêmea	Urolitíase
58.	Shih tzu	8 anos	Fêmea	Feocromocitoma
59.	ShihTzu	13 anos	Macho	Cardiopatia/ endocrinopatia/alergopatia
60.	Spitz Alemão	2 anos	Macho	Leishmaniose
61.	SRD	5 meses	Macho	Gastroenterite viral/insuficiência hepática/ parvovirose/ sepse/ trombocitopenia
62.	SRD	adulto	Fêmea	Leishmaniose / erlichiose
63.	SRD	9 anos	Macho	Dermatite atópica/ piodermite
64.	SRD	4 anos	Fêmea	Discopatia
65.	SRD	4 anos	Macho	Gastroenterite hemorrágica
66.	SRD	4 anos	Fêmea	Foliculite
67.	SRD	4 anos	Fêmea	<i>Diabetes mellitus</i>
68.	SRD	4 anos	Macho	Dermatite atópica / foliculite bacteriana
69.	SRD	6 anos	Macho	Infecção do trato urinário / neoplasia prostática
70.	SRD	13 anos	Macho	Blefarite / <i>check up</i>
71.	SRD	8 anos	Macho	Síndrome urêmica/ leishmaniose / leptospirose / doença renal crônica
72.	SRD	5 anos	Fêmea	Tumor venéreo transmissível/fenda palatina/neoplasia mamaria
73.	SRD	10 anos	Macho	Leishmaniose / anemia/ doença renal crônica
74.	SRD	5 anos	Fêmea	Tumor venéreo transmissível
75.	SRD	10 anos	Macho	Alergopatia
76.	SRD	8 anos	Fêmea	Cistite bacteriana / incontinência urinaria
77.	SRD	5 anos	Macho	Doença renal crônica / criptorquidismo
78.	SRD	adulto	Fêmea	Tumor venéreo transmissível
79.	SRD	14 anos	Macho	Acidente vascular cerebral e valvopatia mixomatosa de mitral e tricúspide
80.	SRD	9 meses	Fêmea	Encefalite / meningite
81.	SRD	4 anos	Macho	Traqueobronquite infecciosa canina / alergopatia
82.	SRD	6 anos	Fêmea	Lúpus eritematoso discoide

83.	SRD	3 anos	Fêmea	Doença renal crônica / insuficiência renal aguda
84.	SRD	2 anos	Fêmea	Linfoma, leucemia linfocítica, hemoparasitose
85.	SRD	4 anos	Fêmea	Colapso de traqueia
86.	SRD	6 meses	Fêmea	Doença renal crônica, erlichiose
87.	West Highland White Terrier	5 anos	Fêmea	Dermatite atópica / foliculite bacteriana
88.	Yorkshire Terrier	10 anos	Fêmea	Doença renal crônica/ urolitíase
89.	Yorkshire Terrier	15 anos	Macho	Doença renal crônica/ prostatite
90.	Yorkshire Terrier	10 anos	Macho	Valvopatia mixomatosa de mitral/ ICC
91.	Yorkshire Terrier	5 anos	Fêmea	Piometra
92.	Yorkshire Terrier	14 anos	Fêmea	Doença renal crônica / discopatia

ANEXO 3

Quadro 3. Relação de felinos acompanhados, sua raça, idade, sexo e suspeitas ou diagnóstico no momento da consulta ou retorno.

	Raça	Idade	Sexo	Suspeita ou diagnóstico
1.	Maine Coon	8 anos	Fêmea	Asma felina
2.	Persa	6 anos	Fêmea	Doença renal crônica
3.	Persa	6 anos	Macho	Doença renal policística e doença renal crônica
4.	Persa	15 anos	Fêmea	Doença renal crônica
5.	Siamês	16 anos	Fêmea	Doença intestinal inflamatória / colangite
6.	Siamês	6 anos	Macho	FeLV/ pancreatite necrotizante
7.	Siamês	5 anos	Macho	Doença do trato urinário inferior de felinos (dtuif) /urolitíase
8.	Siamês	14 anos	Macho	Doença renal crônica
9.	SRD	4 anos	Fêmea	Sarna otodécica
10.	SRD	1 ano	Macho	FIV e feLV +, linfoma nasal
11.	SRD	4 anos	Macho	Criptorquidismo
12.	SRD	4 anos	Fêmea	Asma felina
13.	SRD	18 anos	Fêmea	Platinossomose
14.	SRD	JOVEM	Macho	Verminose / FeLV+
15.	SRD	6 anos	Fêmea	Pancreatite e lipidose hepática
16.	SRD	6 anos	Fêmea	Dermatite atópica
17.	SRD	1 ano	Macho	Fratura de coluna
18.	SRD	2 anos	Fêmea	FeLV + / linfoma alimentar
19.	SRD	5 anos	Macho	FeLV + / peritonite infecciosa felina/ piotórax por perfuração ungueal
20.	SRD	15 dias	Macho	Agenesia tarsal
21.	SRD	15 dias	Fêmea	Agenesia tarsal
22.	SRD	15 dias	Fêmea	Agenesia tarsal
23.	SRD	15 dias	Fêmea	Agenesia tarsal
24.	SRD	15 dias	Fêmea	Agenesia tarsal
25.	SRD	1 ano	Macho	Lesão em membro pélvico direito e osteomielite
26.	SRD	2 anos	Fêmea	Lesão de reabsorção dentária felina, complexo granuloma eosinofílico felino, FeLV, calicivirose
27.	SRD	11 meses	Macho	Luxação de membro pélvico esquerdo
28.	SRD	11 anos	Fêmea	Doença renal crônica, doença intestinal inflamatória, hipertireoidismo
29.	SRD	3 anos	Fêmea	Síndrome do ovário remanescente
30.	SRD	2 anos	Macho	Diarréia à esclarecer

31.	SRD	12 anos	Fêmea	Doença renal crônica/ cistite/ urolitíase
32.	SRD	Adulto	Macho	Doença renal crônica/ asma felina
33.	SRD	1 ano	Macho	FeLV +, linfoma mediastínico
34.	SRD	9 anos	Fêmea	Cardiomiopatia Dilatada / ICC / FeLV +
35.	SRD	8 anos	Macho	FeLV +/ Linfoma alimentar
36.	SRD	1 ano	Fêmea	Alergopatia/ Piodermite / Ureterolitíase
37.	SRD	8 anos	Macho	Piogranuloma nasal de origem fúngica
38.	SRD	4 anos	Macho	FeLV + / Anemia hemolítica imunomediada
39.	SRD	8 meses	Macho	FeLV + / aplasia medular
40.	SRD	2 anos	Macho	Cárie dentaria
41.	SRD	10 anos	Fêmea	Doença renal crônica / hidronefrose
42.	SRD	Adulto	Macho	FeLV + / Síndrome de Evans/ Aplasia Medular
43.	SRD	13 anos	Fêmea	Pancreatite/ Tríade / Linfoma alimentar / doença intestinal inflamatória
44.	SRD	2 anos	Macho	Doença do Trato urinário inferior de felinos / Constipação/ Cistite intersticial
45.	SRD	7 meses	Macho	Peritonite infecciosa felina
46.	SRD	2 anos	Macho	Complexo granuloma eosinofílico / Lesão de reabsorção dentária felina
47.	SRD	14 anos	Fêmea	Neoplasia cricofaríngea
48.	SRD	18 anos	Fêmea	Carcinoma de células escamosas/ Fibrossarcoma
49.	SRD	10 anos	Fêmea	Doença renal crônica
50.	SRD	Adulto	Macho	FeLV +, anemia arregenerativa
51.	SRD	3 anos	Macho	Giardíase / FeLV + / Linfoma medular
52.	SRD	7 meses	Fêmea	FeLV + / Hiperplasia Mamária
53.	SRD	4 anos	Fêmea	FeLV + linfoma mediastínico
54.	SRD	16 anos	Macho	Linfoma Alimentar / FeLV +
55.	SRD	6 anos	Macho	Anemia hemolítica imunomediada / doença renal crônica
56.	SRD	7 anos	Macho	Doença renal crônica / pancreatite/ uveíte
57.	SRD	2 anos	Macho	FIV/FeLV/ corpo estranho intestinal
58.	SRD	Adulta	Fêmea	FeLV + / Linfoma mediastínico
59.	SRD	4 anos	Fêmea	Pielonefrite/ ureterolitíase
60.	SRD	2 anos	Macho	Gastrite/ Indisciplina alimentar

ANEXO 4

Quadro 4. Relação dos animais acompanhados durante as ultrassonografias, sua espécie, sexo, idade, e alterações encontradas no exame de imagem.

	Espécie	Sexo	Idade	Alterações Visualizadas em USG
1.	Canina	Fêmea	8 anos	Sedimento em vesícula biliar
2.	Canina	Fêmea	6 anos	Linfonodo inguinal esquerdo aumentado
3.	Canina	Macho	10 anos	Aumento de volume na região parapeniana esquerda, com aumento de ecogenicidade.
4.	Canina	Fêmea	6 anos	Útero aumentado de tamanho, com presença de conteúdo e cistos
5.	Canina	Fêmea	14 anos	Sedimento em vesícula biliar, baço heterogêneo e com dois nódulos
6.	Canina	Macho	14 anos	Rins hiperecócicos
7.	Canina	Fêmea	5 anos	Útero aumentado de tamanho, com conteúdo, baço aumentado e com heteroecogenicidade, sedimento em vesícula biliar, estômago com estrutura hipoecoica sem formar sombra.
8.	Canina	Fêmea	7 anos	Sem alterações
9.	Canina	Macho	10 anos	Fígado aumentado com nódulos, agregados de sedimento em vesícula biliar, baço aumentado, rins hiperecócicos, pâncreas hiperecócico.
10.	Canina	Fêmea	11 anos	Sem alterações
11.	Canina	Fêmea	5 anos	Estrutura semelhante a calculo em vesícula biliar, rim esquerdo atrofiado, rim direito sugerindo doença renal crônica
12.	Canina	Fêmea	4 anos	Rins hiperecócicos, ovário direito remanescente
13.	Canina	Fêmea	15 anos	Nódulos em baço
14.	Canina	Fêmea	5 anos	Sem alterações ou gestação de menos de 15 dias
15.	Canina	Fêmea	3 anos	Útero com parede normoespessa, com microcistos e sem conteúdo
16.	Canina	Fêmea	11 anos	Sedimento em vesícula biliar
17.	Canina	Fêmea	13 anos	Sedimento em vesícula biliar e bexiga
18.	Felina	Fêmea	6 anos	Fígado aumentado com hiperecogenicidade, vesícula biliar com parede espessada, pâncreas hipoecoico, rins hiperecócicos e de contorno irregular
19.	Felina	Fêmea	2 anos	Massa em mediastino, efusão pleural