

**CENTRO UNIVERSITÁRIO CAMPO REAL
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

LETICIA SZENDELA

**COR PULMONALE PÓS-CAPILAR EM DACHSHUND COM ISUFICIÊNCIA
CARDÍACA ESQUERDA: RELATO DE CASO**

**GUARAPUAVA
2024**

LETICIA SZENDELA

**COR PULMONALE PÓS-CAPILAR EM DACHSHUND COM INSUFICIÊNCIA
CARDÍACA ESQUERDA: RELATO DE CASO**

**Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao curso de Medicina
Veterinária do Centro Universitário
Campo Real, como parte das
exigências para a conclusão do
Curso de Graduação em Medicina
Veterinária.**

**Professor Orientador: Helton Felipe
Stremel.**

GUARAPUAVA

2024

TERMO DE APROVAÇÃO

Centro Universitário
Campo RealCurso de
Medicina Veterinária
Relatório Final de Estágio
SupervisionadoÁrea de estágio:

COR PULMONALE PÓS-CAPILAR EM DACHSHUND COM ISUFICIÊNCIA
CARDÍACA ESQUERDA: RELATO DE CASO

Acadêmica: Leticia Szendela
Orientadoror :Helton Felipe Stremel
Supervisores: Guilherme Calichio
Camila Guilles

O presente Trabalho de Conclusão de Curso foi apresentado e aprovado
com nota

03/12/2024 (9,1) para obtenção de grau no Curso de Medicina
Veterinária, pelaseguinte banca examinadora:

Prof.^(a) Orientador(a): Helton Felipe
Stremel

Prof.(a):

Prof.(a):

Novembro de 2024
Guarapuava – PR

Este trabalho é todo dedicado aos meus pais, meu marido e familiares, pois é graças aos seus esforços que hoje posso concluir o meu curso.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, pela força e persistência que me instruiu. Sou grata à minha família pelo apoio que sempre me deram durante toda a minha vida e trajetória até aqui.

Ao meu esposo Junior Maciel pela compreensão e paciência demonstrada durante o período do projeto.

Aos meus pais Josiane A. O. Szendela e Silvio Szendela que sempre estiveram ao meu lado me apoiando ao longo de toda a minha trajetória. Aos meus irmãos, que me incentivaram e por pegarem no meu pé.

Ao Hospital Veterinário Real Vet, por todos os ensinamentos, especialmente aos professores Helton Felipe Stemel, Yana Fonseca, Patrícia Diana Schwarz, e Diego Pase, em que tenho grande admiração por essa equipe.

Aos meus amigos incríveis que fiz durante essa caminhada, Luana, Mariana, Cintia, Camila, Elisa, Larissa, Kauane, Jamil, Plinio e Brian, que fazem parte de uma linda jornada, que levarei para a vida. AMO VOCÊS.

Agradeço novamente ao meu orientador Helton Felipe Stremel por aceitar conduzir o meu trabalho de pesquisa, e todo seu apoio.

*O sucesso é ir de fracasso em fracasso
sem perder o entusiasmo.*

Abraham Lincoln.

LISTAS DE FIGURAS

Figura 1 : Fachada da UTI Veterinária BeCare.	20
Figura 2: Recepção.	21
Figura 3: Consultório da UTI.	21
Figura 4: Consultório fisioterapia.	22
Figura 5: UTI e leitos.	22
Figura 6: Centro cirúrgico1.	23
Figura 7: Centro cirúrgico 2.	23
Figura 8: Sala de MPA e sedação.	24
Figura 9: Paciente suspeita de broncoatelectasia.	30
Figura 10: Paciente em decúbito lateral pós cirúrgico.	31
Figura 11: Local da cirurgia.	33
Figura 12: Bloqueio locoregional.	35
Figura 13: Esquema de feedback positivo patológico desencadeado por excessiva redução do débito cardíaco e da pressão arterial, resultando em piora dos mesmos.	43
Figura 14: Representação pré-capilar e pós-capilar.	49
Figura 15: Desvio de septo intraventricular ocasionado por aumento de VD.	58
Figura 16: Paciente em monitoração por aparelho multiparamétrico.	64
Figura 17: Ecocardiografia com presença das 4 câmaras cardíacas, contendo uma discreta hipertrfia do VD, com discreta retificação de septo intraventricular.	65
Figura 18: Projeção ventrodorsal, com leve abaulamento cardíaco entre 1-2 horas, e entre 9-11 horas.	66
Figura 19: Projeção laterolateral esquerda.	67

LISTAS DE TABELAS E QUADROS

Tabela 1: Atividades acompanhadas durante o período de 23 de Julho a 30 de Agosto de 2024, na BeCare UTI.	29
Tabela 2: Procedimentos acompanhadas durante o período de 23 de Julho a 30 de Agosto de 2024, na BeCare UTI.	30
Tabela 3: Procedimentos acompanhadas durante o período de 1 de Setembro a 16 de Outubro de 2024, acompanhado o anestesista volante.	34
Tabela 4: Medicações usadas na internação.	34
Quadro 1: Estágios da insuficiência cardíaca.	39
Quadro 2: Terapia de suporte terapêutico.	40
Quadro 3: Principais sinais clínicos identificados.	50
Quadro 4: Achados sugestivos de HP em cães.	51
Quadro 5: Sinais clínicos de maior prevalência em pacientes com HP.	52
Quadro 6: Métricas para avaliação de regurgitação de valva tricúspide.	55
Quadro 7: Sítios anatômicos segundo Reinero et al (2020).	56
Quadro 8: Terminologia, definições e achados ecocardiográficos da hipertensão pulmonar juntamente com a classificação clínica. Traduzida do consenso ACVIM (2020) de hipertensão pulmonar.	57
Tabela 5: Eritrograma.	68
Tabela 6: Leucograma.	68
Tabela 7: Hemogasometria arterial.	68

LISTA DE SIGLAS E ABREVIACÕES

- ACTH-** Hormônio Adrenocorticotrófico
- ACVIM-** Colégio Americano de Medicina Interna Veterinária
- AD-** Átrio Direito
- ADH-** Hormônio Antidiurético
- BID-** Duas vezes ao dia
- CO₂-** Dióxido de Carbono
- DC-** Débito Cardíaco
- DMVM-** Doença Mixomatosa de Valva Mitral
- DPG-** Gradiente de pressão diastólica
- DPOC-** Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
- DRC-** Doente Renal Crônico
- DU-** Dose Única
- Eco-fast-** Avaliação Focada com Sonografia em Trauma
- EMBAMEV-** Escola Brasileira de Medicina Veterinária.
- FC-** Frequência Cardíaca
- FiO₂-** Fração Inspirada de Oxigênio
- FR-** Frequência Respiratória.
- GP-** Gradiente de Pressão
- GPRT-** Gradiente de Pressão de Regurgitação de Tricúspide
- HAP-** Hipertensão Arterial Pulmonar
- HDC-** Hiperadrenocortisismo
- HP-** Hipertensão
- IC-** Insuficiência Cardíaca
- ICC-** Insuficiência Cardíaca Congestiva
- IDAP-** Índice De Distensibilidade da Artéria Pulmonar
- IECA-** Inibidor da Enzima Conversora de Angiotensina
- IM-** Intramuscular
- IV-** Intravenosa
- Kg-** quilogramas

L/min- Litros por Minuto

m/s- Metros por Segundo

mg- Miligrama

ml- minilitro

mmHg- milímetros de mercúrio

MPA- Medicação Pré Anestésica.

PA- Pressão Arterial

PaO₂- Pressão Parcial de Oxigênio

PAP- Pressão Arterial Pulmonar

PAS- Pressão Arterial Sistólica

PDE5- Fosfodiesterase 5

PEEP- Pressão Expiratória Final Positiva

ph- Potencial Hidrogeniônico

POAP- Pressão de Oclusão de Artéria Pulmonar

Ppico- Pressão de Pico

Pplatô- Pressão de Platô

PVR- Resistência Vascular Pulmonar

RECOVER- Colégio Norte Americano de Medicina de Emergência e Cuidados Intensivos .

Relação I/E- Relação Inspiratória/ Expiratória

Relação PA/Ao- Relação Artéria Pulmonar/ Aorta

RVP- Resistência Vascular Periférica

SC- Subcutâneo

SNC- Sistema Nervoso Central

SNS- Sistema Nervoso Simpático

SpO₂- Saturação de Oxigênio

SRAA- Sistema Renina Angiotensina Aldosterona

T-fast- Avaliação Focada com Sonografia em Trauma torácica

TIVA- Anestesia Intravenosa Total

TP- Temperatura Periférica

TPC- Tempo De Preenchimento Capilar

TPLO- Técnica de Osteotomia e Nivelamento de Platô Tibial

TRID- Três vezes ao dia

UTI- Unidade de Terapia Intensiva.

VC- Volume Corrente

VD- Ventrículo Direito

VECCS- Sociedade Veterinária de Emergência e Cuidados Intensivos.

VM- Volume Minuto

RESUMO

O presente Trabalho de Conclusão de Curso aborda o desenvolvimento de cor pulmonale em um dachshund idoso com insuficiência cardíaca esquerda em que contribuiu para o surgimento de hipertensão pulmonar, onde de forma progressiva desenvolvem cor pulmonale, mais conhecido como “coração pulmonar”, sendo comum a associação com a doença pulmonar obstrutiva crônica em sua grande maioria, e doenças endócrinas como hiperadrenocortisismo e em doentes renais crônicos, em que ajudam na manutenção de quadros hipertensivos. O método padrão de critério para diagnóstico de HP é a avaliação direta da pressão arterial pulmonar por cateterismo cardíaco direito em humanos, a HP foi definida como uma pressão arterial pulmonar média ≥ 25 mmHg em repouso, esse método possibilita medir a real pressão no leito da artéria pulmonar. Com tudo, esse método diagnóstico se torna inviável na prática clínica veterinária, onde a ecocardiografia utilizada de forma adaptativa para avaliação de probabilidades de HP em cães e gatos.

Palavras chaves: Regurgitação de tricúspide. Remodelamento cardíaco direito. Inibidor PDE5.

SUMÁRIO

CAPÍTULO I – DESCRIÇÃO DO ESTÁGIO

1 APRESENTAÇÃO DA EMPRESA E PERÍODO DE ESTÁGIO	19
1.1 UTI VETERINÁRIA BECARE	19
1.2 ANESTESIA VOLANTE	25
2 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO	26
2.1 DESCRIÇÃO DAS ATIVIDADES	26
2.1.1 UTI Veterinária BeCare	26
2.1.2 Anestesia Volante	27
2.2 CASUÍSTICA	29
2.2.1 UTI Veterinária BeCare	29
2.2.1.2 Casos de destaque na UTI BeCare	30
2.2.2 Anestesia Volante	34
2.2.2.1 Casos de destaque na anestesia volante	35

CAPÍTULO II- DESCRIÇÃO TEÓRICA

3 REFERENCIAL TEÓRICO	37
3.1 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA DIREITA E ESQUERDA	37
3.2 INSUFICIÊNCIA DA PRESSÃO ARTERIAL NOS QUADROS DE CARDIOPATIA	41
3.3 HIPERADRENOCORTISISMO E HIPERTENSÃO COM EFEITOS NO CORAÇÃO	44
3.4 EPIDEMIOLOGIA	46
3.5 ETIOPATOLOGIA	46
3.6 DIAGNÓSTICO	49
3.7 TRATAMENTO	59
4 RELATO DE CASO	63
5 DISCUSSÃO	70
6 CONSIDERAÇÕES FINAIS	74
7 REFERÊNCIAS	75

CAPÍTULO I – DESCRIÇÃO DO ESTÁGIO

1 APRESENTAÇÃO DA EMPRESA E PERÍODO DE ESTÁGIO

1.1 UTI VETERINÁRIA BECARE

Parte do estágio Curricular foi realizado na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) Veterinária BeCare, durante o período de 23 de julho a 30 de agosto, com carga horária semanal 40 horas. A UTI Veterinária BeCare Avenida Água Verde, 214 - Água Verde, Curitiba PR, 80620-200, onde oferece serviço somente para cães e gatos, a UTI funciona 24 horas (figura 1) através de encaminhamento das clínicas da região.

Os serviços prestados, são para paciente que necessitam de cuidados intensivos, como pacientes graves e com risco de descompensação imediata, que são atendidos rotineiramente, onde são classificados como, UTI, Semi Intensiva e internação.

As supervisoras de estágio e proprietárias Camila Gillies, graduada pela universidade federal do paraná, especializada em terapia intensiva e emergência na UFAPE, com certificação RECOVER pelo Colégio Norte Americano de Medicina de Emergência e Cuidados Intensivos e também pela Associação Norte Americana de Medicina de Emergências e Cuidados Intensivos, a Veterinary Emergency and Critical Care Society (VECCS) e Milla Piazza, graduada pela universidade federal do Paraná, pós-graduanda pela UFAPE, em UTI Emergência, com certificação em ABC Trauma e cuidados Intensivos pela (VECCS).

Figura 1: Fachada da UTI Veterinária BeCare.



Fonte : Autora, 2024.

A UTI Veterinária possui dois pisos, onde o primeiro era composto pela recepção (figura 2), no segundo piso encontra-se a sala de espera, com demais consultórios, que podem ser alugados para demais especialidades como fisioterapia em sua grande maioria, e um consultórios fixos destinados um para o atendimentos de pacientes encaminhados (figura 3), a UTI onde é destinado o cuidado aos pacientes (figura 4), e centros cirúrgicos que também poderiam ser alugados para demais procedimentos (figura 5).

Figura 2: recepção.



Fonte : Autora, 2024.

Figura 3: Consultório da UTI.



Fonte : Autora, 2024.

Figura 4: Consultório fisioterapia.



Fonte : Autora, 2024.

Figura 5 : UTI e leitos.



Fonte: Autora, 2024.

Figura 6: Centro cirúrgico 1.



Fonte: Autora, 2024.

Figura 7: Centro cirúrgico 2.



Fonte: Autora, 2024.

Figura 8: Sala MPA e sedação.



Fonte: Autora, 2024.

1.2 ANESTESIA VOLANTE

Outra parte do estágio foi realizado do dia 1 de setembro a 30 de Outubro de 2024 , com carga horária de 40 horas semanais, com a supervisão do médico veterinário Guilherme Calichio, graduado pelo Centro Universitário Dinâmica das Cataratas (UDC) em 2022, e pós graduado pela Escola Brasileira de Medicina Veterinária – EBRAMEV, em 2023.

Onde atende as clínicas de forma volante em Foz do Iguaçu, e alguns atendimentos fora da região como em São Luiz do Iguaçu. Presta serviço de anestesia para cães e gatos, e conta com equipamentos próprios, oferece também anestesia locorregional guiada por ultrassom. Possui uma agenda dinâmica com relação aos procedimentos, mas que em sua grande maioria, os atendimentos são em pacientes ortopédicos.

2 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO

2.1 DESCRIÇÃO DAS ATIVIDADES

2.1.1 UTI Veterinária BeCare

A função do estagiário era a conferência do carrinho de emergência, limpeza e viabilidade do acesso venoso com troca de esparadrapos e micropor, isso a cada troca de plantão. Além da limpeza dos leitos, e da medicação e esquemas individuais de cada paciente, com troca de decúbito, alimentação, débito urinário entre outros. A aferição dos parâmetros também era realizada e variava conforme o tipo de internamento.

A UTI trabalha através de encaminhamentos de clínicas veterinárias da região, atendendo pós-operatórios delicados, animais descompensados, traumas entre demais casos que necessitam de cuidados intensivos. Os exames eram coletados e encaminhados para laboratório parceiro, que variavam de hemograma, bioquímicos, lactato, gasometria, urinálise, coproparasitológico, cultura de materiais biológicos.

Os demais exames eram realizados à beira leito como o eco-FAST, e por meio de médicos veterinários volantes, que auxiliavam com os serviços de ecocardiografia, ultrassonografia, radiografia de maneira quase rotineira, e também outras mais específicas como a nefrologista, que em determinados pacientes precisava-se de melhor acompanhamento a sua função renal, para melhora do quadro e manutenção na UTI por uso de medicação contínua, pneumologistas onde em um caso em especial o animal estava com suspeita de fibrose pulmonar, com dependência exclusiva de oxigênio com quadros de cianose extremos. E também animais foram acompanhados pelo gastrologista que avaliou quadros de vômitos frequentes, e neurologistas que avaliavam os níveis de consciência e sequelas dos pacientes que realizaram cirurgias de Slot ventral, descompressão de vértebras e hérnias.

Os pacientes encaminhados eram submetidos a uma avaliação criteriosa da anamnese, histórico clínico, peso, e a aferição dos parâmetros padrões: frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR), pressão arterial sistólica (PAS), temperatura central (TC), temperatura periférica (TP), mucosas, e tempo de preenchimento capilar (TPC), com avaliação da escala de Glasgow de dor

para cães, e *Grimace Scale* para felinos, e ambos de escala de coma, alerta-A, responsivo a voz-V, responsivo a estímulos dolorosos-D, não responsivo-N (AVDN).

A mensuração de outros parâmetros específicos é relacionada com o tipo de internação e gravidade do paciente, onde se mensurava valores gasométricos arterial ou venoso, lactato, saturação de oxigênio (SpO₂), glicemia, corpos cetônicos. Os pacientes internados em UTI, eram submetidos a mensuração dos parâmetros padrão a cada 1 hora com acompanhamento de eletrocardiograma no monitor e SpO₂, duas vezes a cada plantão ou dependendo do paciente mensuração constante, já os paciente internados como Semi- Intensivo, os parâmetros padrão eram mensurados a cada 2 horas e acompanhados no eletrocardiograma e SpO₂, duas vezes a cada plantão, e os pacientes encaminhados só para internamento, a sua avaliação dos parâmetros padrões eram a cada 4 horas.

A cada troca de plantão era avaliado a viabilidade dos acessos venosos dos pacientes, onde em sua grande maioria faziam uso de infusões contínuas, onde devem estar asseguradas a sua localização dentro do vaso, também era realizada a troca de esparadrapos e micropor do acesso e limpeza da região. Os pacientes internados seguiam um esquema próprio de atividades extras além das medicações impostas, tais como, troca de decúbito, débito urinário, balanço hídrico, alimentação, aplicação de colírio e banho.

2.1.2 Anestesia Volante

Conforme a agenda do dia, deslocava-mos até as clínicas para os atendimentos de anestesia, que variavam de uma rotina apertada com mais de com mais de 8 anestésias/dia, há 2 anestésias/dia.

A avaliação física, histórico, e exames complementares do paciente, eram feitas nas clínicas, e então a partir da identificação do paciente era realizada a aplicação da Medicação Pré- Anestésica (MPA), pela via intramuscular (IM), os equipamentos próprios eram usados para monitoração do paciente em que era acompanhada no monitor multiparamétrico frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR), temperatura, SpO₂, pressão arterial, e análise gráfica de cada parâmetro.

A avaliação respiratória era feita por meio de seu ventilador mecânico que ficava acoplado ao paciente fazendo a mensuração de capnometria, pressão expiratória positiva final (PEEP), volume corrente (VC), volume minuto (VM), relação I/E, pressão inspiratória final (Ppico), pressão inspiratória final alveolar (Pplatô), Driving pressure, nível de complacência, fração inspiratória de oxigênio (FiO₂) , e também feita a análise gráfica de cada parâmetro, ao final da cirurgia eram diminuídas as doses de medicação pela metade, e ao final suspensão das mesmas. Na ventilação ao final da anestesia, ele era desligado para estimular o centro respiratório do paciente para iniciar uma respiração espontânea.

O paciente era mantido em bombas de infusão contínua na modalidade de Anestesia Intravenosa Total (TIVA), em sua grande maioria, pois era a especialidade do Médico Veterinário Anestesista.

2.2 CASUÍSTICA

2.2.1 UTI Veterinária BeCare

Tabela1 : atividades acompanhadas durante o período de 23 de Julho a 30 de Agosto de 2024.

Atividades	Nº Felinios	Nº Caninos	Total
Ecocardiograma	1	5	6
Radiografia		2	2
Ultrassonografia	2	6	6
Internamento	4	17	21
Enema		1	1
Fisioterapias		3	3
Eletrocardiograma		3	
Cistocentese		2	2
Mensuração no glicosímetro	2	6	8

Fonte : arquivo pessoal, 2024.

Tabela 2 : Procedimentos acompanhados no período de 23 de Julho a 30 de Agosto de 2024.

Procedimentos	Nº Felinios	Nº Caninos	Total
Sondagem esôfagica		2	2
Sondagem uretral		7	7
Catéter central	1		
Eco-FAST	2	5	7

Fonte : arquivo pessoal, 2024.

2.2.1.2 Casos de destaques na UTI Be Care.

Maya era uma pastor Australiana com 9 anos de idade, que deu entrada na UTI com quadro dispneico importante, e cianótica. Tutores relataram que, há mais de 1 ano, a paciente apresenta episódios esporádicos de tosse produtiva, com frequência de uma vez por mês, semelhante a um engasgo. No entanto, há 3 semanas, a frequência desses episódios aumentou para uma vez ao dia, embora sem causar grande preocupação. Onde no dia 12/08 apresentou piora no quadro dispneico e precisou de suporte de oxigênio em uma clínica da região. Não contentes com a piora do quadro, Maya foi encaminhada para UTIBeCare dia 13/08.

Figura 9: Paciente suspeita de Broncoatelectasia.



Fonte: Autora, 2024.

Maya passou por exames iniciais de hemogasometria, hemograma, ultrassom, e radiografia, que concordante com broncopneumonia, broncoatelectasia e fibrose pulmonar. Seu quadrado se manteve reservado durante a sua internação, com episódios de melhora e piora.

A paciente foi indicada para consulta com Pneumologista, que realizou os procedimentos a beira leito, onde descartou fibrose pulmonar, e indicou uma broncoscopia para melhor detalhamento do caso, mas sua maior hipótese era de que se tratava de uma broncoatelectasia importante, mas a paciente não se encontrava em condições de ser anestesiada. Infelizmente Maya entrou em angústia respiratória, 3 dias após a consulta, apresentando $SpO_2 < 75\%$, e veio a óbito.

Border Collie de 7 anos de idade, com histórico de desde janeiro apresentar claudicação de um membro torácico, sendo levado para ortopedista e o clínico responsável para avaliação e após isso ser submetido a cirurgia de correção de insuficiência de ligamento cruzado cranial. Em recuperação cirúrgica continuou apresentando claudicação de membro torácico, sendo assim solicitada avaliação com Dr Christian neurologista e neurocirurgião, onde foi encaminhado para

ressonância com suspeita de neoplasia em região cervical. Houve evolução de 6 meses até avaliação com especialista. Paciente apresentou em resultado de imagem neoplasia infiltrativa em região de C1-C2, sem invasão para região cerebral.

Ao decorrer da internação, o paciente obteve uma boa evolução, em que fazia esforços para levantar do berço e continha uma leve estabilidade, desenvolvidas por fisioterapias a beira leito, o animal se mantém em casa com fisioterapias alternadas para melhora do quadro.

Figura 10: Paciente em decúbito lateral pós cirúrgico.



Fonte: Autora, 2024.

Figura 11: Local da cirurgia.



Fonte: Autora, 2024.

2.2.2 Anestesia volante

Tabela 3 : Procedimentos acompanhados no período de 1 de setembro a 30 de outubro de 2024.

Procedimentos	Nº Felinos	Nº caninos	Total
Amputação	1	2	3
Orquiectomia	2	12	14
Ovariohisterectomia	7	22	29
Limpeza de ferida		2	2
Emergência hemorrágica		1	1
Colocefalectomia		10	10
Osteossíntese de cotovelo		1	1
Osteossíntese de fêmur		7	7
Luxação de patela		3	3
Osteossíntese de tíbia	2	1	3
Mastectomia		6	6
Slot ventral		1	1
Nodulctomia		5	5
TPLO com bloqueio		5	5
Correção de entrópio		1	1
Reconstrução de pontos		2	2
Colocação de placa ortopédica		5	5
Enucleação		2	2
Cistotomia		3	3
Microdissectomia		2	2
Profilaxia dentária	2	20	22

Fonte :Autora, 2024.

2.2.2.1 Casos de destaque na anestesia volante.

Paciente Maltes de 6 anos de idade, pesando 8,2 Kg, realizou o procedimento de TPLO, onde necessitou de um bloqueio loco regional no membro posterior direito. Foi identificado o nervo ciático por meio de ultrassom, e com o auxílio de uma agulha de Touhy (agulha específica para anestesia epidural, com curvatura do bisel 45 graus), a inserção no músculo bíceps femoral, identificando assim o nervo e injetando lidocaína, para bloqueio de estímulos nervosos.

Figura 12: Bloqueio loco regional.



Fonte: Autora, 2024.

CAPÍTULO II – DESCRIÇÃO TEÓRICA

3 REFERENCIAL TEÓRICO

3.1 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA DIREITA E ESQUERDA

Como qualquer bomba, existem apenas duas maneiras de o coração se tornar insuficiente. De acordo com Ettinger, 2004 o coração não consegue bombear sangue suficiente para a aorta ou artéria pulmonar para manter a pressão arterial (insuficiência cardíaca de baixo débito) ou não conseguem esvaziar adequadamente os vasos sanguíneos (insuficiência cardíaca congestiva). (ETTINGER et al., 2004).

Estudos mostram que cerca de 12 a 30% dos cães com insuficiência cardíaca são afetados, e nos felinos essa síndrome assume o segundo lugar atrás do tromboembolismo aórtico e cardiomiopatia hipertrófica. (ETTINGER et al., 2004). Tendo em vista os aspectos apresentados, Petrus, 2019, identificou que cerca de 60% dos casos, apenas a valva mitral é comprometida, enquanto em 30% as duas valvas são afetadas, onde em apenas 10% dos casos, as duas valvas atrioventriculares (mitral e tricúspide) são afetadas (PETRUZ, 2019).

Dê acordo com, Zeferino e colaboradores, 2019, o volume de ejeção sistólica pode diminuir devido a redução da capacidade de contração (disfunção sistólica), onde resulta em uma ineficiência miocárdica, aumentando a pós-carga, restando assim sangue dentro do ventrículo. (ZEFERINO et al., 2019). Nota-se essa mudança em pacientes com hipertensão pulmonar. Portanto, o ventrículo, mesmo com miocárdio funcional, não consegue sustentar essa pressão elevada por um longo período, reduzindo o tempo de ejeção ventricular e o volume expelido, levando a uma disfunção sistólica. (ETTINGER et al., 2004).

No entanto, a disfunção diastólica por sua vez, é definida pela incapacidade do ventrículo de realizar o enchimento adequado. Os dois elementos fundamentais para a correta função diastólica são o relaxamento e a distensibilidade ventricular. Portanto, é crucial entender perfeitamente esses dois elementos para entender corretamente o funcionamento do ventrículo esquerdo durante a diástole (ETTINGER et al., 2004). Algumas alterações são relatadas por Zeferino, 2019 em relação a disfunção diastólica, relata que antagonismo na

distensão do pericárdio são prejudiciais e podem dificultar o relaxamento da câmara, e complementa que a fibrose no miocárdio dificulta a distensibilidade do miocárdio tornando-o insuficiente. (ZEFERINO et al.,2019).

Portanto, a insuficiência cardíaca direita, resulta em congestão na circulação sistêmica, o fluxo dentro do ventrículo direito aumenta, isso eleva a o volume em pós-carga, refletindo em congestão de veias cavas (FERNANDES, 2020). Dessa forma os sinais clínicos apresentados são como, edema de membros, hepatomegalia, distensão jugular, ascite, fraqueza (ETTINGER et al., 2004).

Dessa maneira, a insuficiência da bomba cardíaca esquerda, resulta em congestão na circulação pulmonar, é denominada insuficiência cardíaca congestiva (ICC) esquerda (ETTINGER et al., 2004). Os sinais clínicos apresentados, se deve pelo aumento da pressão venosa e hidrostática na veia pulmonar, gerando edema pulmonar, com apresentação clínica de dispneia, aumento da frequência respiratória (FR) tosse, estertores pulmonares, cianose. (FERNANDES, 2020).

A classificação de ICC pode ser avaliada segundo Pretus, 2020 e Fernandes, 2020, de acordo com os quadros da *Animal Cardiac Health Council* (ISACHC), e *American College of Veterinary Internal Medicine* (ACIM), onde mostra o estágio o paciente se encontra (GUERRA, 2019); (FERNANDES, 2020).

QUADRO 1: Estágios da insuficiência cardíaca.

Estadio	Descrição
A	Cães com alto risco de desenvolver DDVM mas que, na atualidade, não apresentam qualquer alteração estrutural (exemplo: CKCS).
B	Cães com doença cardíaca estrutural (exemplo: sopro cardíaco por regurgitação da valva mitral), mas que nunca desenvolveram sinais clínicos de insuficiência cardíaca.
B1	Cães assintomáticos que não apresentam quaisquer alterações radiográficas nem ecocardiográficas de remodelação cardíaca.
B2	Cães assintomáticos com regurgitação com significado hemodinâmico, comprovada por alterações radiográficas e ecocardiográficas de dilatação das câmaras cardíacas esquerdas.
C	Cães com sinais clínicos de insuficiência cardíaca associada a alterações estruturais.
C agudo	ICC descompensada, com recurso a cuidados hospitalares.
C crónico	ICC compensada, com recurso a cuidados ambulatoriais.
D	Cães em fase final de doença com sinais clínicos de insuficiência cardíaca refratários ao tratamento.
D agudo	ICC refratária à terapêutica, em regime hospitalar.
D crónico	ICC refratária à terapêutica, em regime ambulatorio.

Fonte: Guerra, 2019.

Em virtude dos fatos apresentados, se faz necessário a terapia de suporte, com relação a classificação do paciente, Guerra, 2019, relata as terapias para cada estágio.

Os inodilatadores atual como vasodilatador sistêmico arterial e venoso, e contém ação inotrópica positiva, aumentando a sua força de contração, são muito utilizados em insuficiência cardíaca (IC), e em Insuficiência cardíaca congestiva (ICC), alguns de seus representantes são a pimobendana, anrinona, milrinona, dobutamina, e dopamina (ETTINGER et al., 2004). Conforme os digitálicos, também são uma classe muito utilizada em pacientes com IC, contém efeitos inotrópicos, a sua utilização é indicada em ICC, taquiarritmias, os principais fármacos são a digoxina, e digitoxina onde ajudam no melhor desempenho cardíaco (SPINOSA, 2017).

Certos fármacos, como sildenafil, hidralazina e anlodipino, que são da categoria dos vasodilatadores, auxiliam na redução da pré-carga e pós-carga no tratamento da insuficiência cardíaca e da insuficiência cardíaca congênita (CARDIOL et al., 2018). Existem várias categorias de antiarrítmicos, sendo um deles os beta-bloqueadores, que ajudam a controlar a arritmia produzida por pacientes cardiopatas avançados. Outro fármaco que auxilia no tratamento de IC e ICC, são os inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), que diminuem a PA, e a retenção de líquidos. (SPINOSA, 2017).

Portanto se faz necessário saber em qual estágio o paciente se encontra, para melhor abordagem e manejo terapêutico (GUERRA, 2019).

QUADRO 2: Terapia de suporte terapêutico.

ESTÁGIO	TERAPIA
A	Sem tratamento.
B1	Não há necessidade de terapia / acompanhamento.
B2	Pimobendand 0,25-0,3 mg / kg, VO, BID; Dieta hipossódica suplementada com L -carnitina, taurina, ômega 3,6 e 9, IECA, Betabloqueadores, espirolactona, não é recomendada a utilização desse medicamentos, sem efeito benéficos.
C	Terapia aguda/hospitalar: Furosemida 2mg/kg inicial –8 mg/kg em 3h ou infusão contínua 0,66 mg/kg por 6h; Pimobendand 0,25 – 0,30 mg/kg, BID + dose extra na admissão; Oxigênio suplementar e sedação do animal Fase crônica/em casa: Furosemida 2 mg/kg IV ou IM, seguido da mesma dosagem de hora em hora até que a FR e o esforço diminuam ou uma dosagem total de 8 mg / kg foi atingido em 4 horas; iECA (enalapril ou benazepril)0,5 mg / kg PO BID;Pimobendand 0,25 –0,30 mg/kg BID; Espironolactona 2 mg/kg SID, Digoxina 0,0025-0,005 mg/kg VO, BID, Broncodilatadores Dieta hipossódica; possível cirurgia.
D	Furosemida superiores a 8mg/kg ou Torasemida 0,6 mg/kg, BID. Hidroclorotiazida(complementar ao diuréticos. Pimobemdam, sildenafil (para casos de HP) Beta-bloqueadores, broncodilatadores. Refrataria terapia

Fonte: Adaptado de Guerra, 2019.

3.2 INSUFICIÊNCIA DA PRESSÃO ARTERIAL NOS QUADROS DE CARDIOPATIA

A hipertensão arterial sistêmica (HAS), é uma condição multifatorial com interação complexa entre os fatores, como a idade, sexo, obesidade, metabolismo, insuficientes renais, estes elementos contribuem para a o surgimento e da HAS, e progressão de alterações cardíacas (NOGUEIRA et al., 2024). A progressão da insuficiência cardíaca ocorre através do acionamento de diversos mecanismos neuro-hormonais, com o objetivo de reverter a deterioração do fluxo cardíaco (baixo DC) e da pressão arterial sistêmica (baixa RVP), resultantes da falha da bomba cardíaca (FINE, 2022).

A hipertensão sistêmica é caracterizada pelo aumento constante das pressões sanguíneas sistêmicas. A pressão arterial elevada continuamente pode impactar órgãos como os olhos, cérebro, rins e o coração, particularmente o miocárdio (ETTINGER et al., 2004). Portanto, a capacidade de desenvolver cegueira, desorientação, convulsões, depressão, sinais vestibulares, sopro cardíaco e sintomas relacionados à doença renal crônica, como poliúria e polidipsia, é uma característica importante (ANTUNES, 2024).

Dê acordo com Rabelo, 2013 a HAS é resultante de um “aumento abrupto na resistência vascular em resposta à produção excessiva de fatores neuro–humorais e citocinas (catecolaminas, angiotensina II, vasopressina, aldosterona, tromboxano e/ou endotelina) ou da produção deficiente de vasodilatadores endógenos (óxido nítrico e prostaciclina)”, (RABELO, 2013). Esta interação resulta em um crescimento da vasorreatividade, resultando em um aumento da pressão arterial.

Neste cenário, o sistema de renina, angiotensina e aldosterona (SRAA) é importante para o balanço hidroeletrólítico e na PA. Pesquisas recentes indicam que o angiotensinogênio II (AG-II) um vasoconstritor potente, possui várias funções biológicas, que incluem o estímulo da reabsorção de sódio, a produção de aldosterona, a liberação de hormônios antidiuréticos (ADH), além de promovendo ainda mais a vasoconstrição (NOGUEIRA et al., 2024).

Outros estudos revelam que a angiotensina age em vários sistemas, como no sistema nervoso autônomo (liberação de norepinefrina), no sistema cardiovascular (remodelamento cardíaco e vascular), justamente ela produção

da enzima conversora de angiotensinogênio (ECA) neste local, onde estimula também a hipófise, que libera a vasopressina (JERICÓ et al., 2015).

A aldosterona por fim, tem uma relação importante no aumento da volemia, em que realiza a retenção de sódio e água nos rins, esse hormônio contribui para a liberação de citocinas pró-inflamatória é apontado como um fator importante no remodelamento cardíaco (JERICÓ et al., 2015). Com tudo, os radicais livres podem auxiliar na evolução de danos cardíacos. Elas são estimuladas pela angiotensina II, que irá interagir com a membrana lipídica das células, acelerando a fibrose, ação oxidativa (dano vascular, deterioração da função elétrica, arritmias).Torna-se evidente que, lesões nos órgãos participantes do SRAA , prejudicam a manutenção adequada da PA (MOREIRA et al., 2020).

É evidente que, óxido nítrico é o principal agente vasodilatador endógeno, que regula o tônus e a homeostase vascular (PAULO., 2011), promovendo a desfosforilação da cadeia de miosina, levando ao relaxamento da musculatura lisa vascular leva à dilatação dos vasos sanguíneos, tanto arteriais quanto venosos, a sua ação é extrema importância para a manutenção da PA, em condição de disfunção, de quadros de hipertensivos (COLOMIETZ et al., 2020). Já com relação aos barorreceptores localizados na aorta e seio carotídeo, as lesões provocadas nestes, alteram sua resposta às alterações sistêmicas das variações de pressão, ocasionando o aumento da pressão arterial sistêmica (LAGE, 2023).

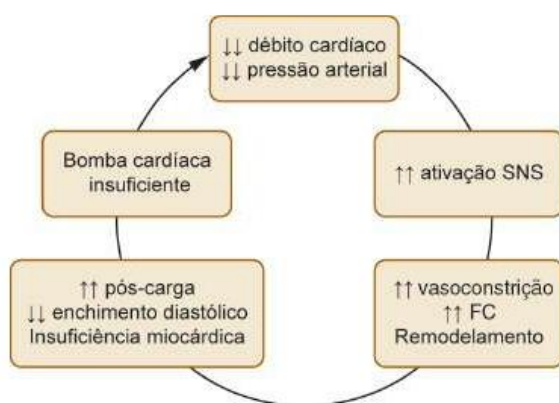
Sabe-se que, a hipertensão não tratada, pode levar a graves problemas no coração como infarto agudo do miocárdio, hemorragias, cardiopatia isquêmica, insuficiência cardíaca, hipertrofia do coração, que resulta na incapacidade de bombear o sangue e falta de oxigênio suficiente para os outros órgãos, além de levar à morte (ARAÚJO, et al.,2019). Concordando com Antunes, 2024, onde a hipertensão sistêmica, aumenta a pós-carga gerando uma fonte de “stress” para o ventrículo, que, cronicamente, leva à sua progressiva hipertrofia. (ANTUNES, 2024).

Pesquisas apontam que as extrassístoles supraventriculares são frequentes em pacientes com hipertensão que apresentam hipertrofia ventricular esquerda. A cardiomiopatia atrial pode estar diretamente ligada ao aparecimento da hipertensão arterial sistêmica, já que a sobrecarga mecânica provocada pela

alta pressão arterial pode resultar em uma expressão anormal do ventrículo esquerdo (LAGE, 2023).

Conforme descrito por Jericó e colaboradores 2015, o insucesso da manutenção da volemia, por consequências funcionais (fibrose), morfológicas (hipertrofia ventricular) e elétricas do coração (arritimias), leva ao coração a se tornar cada vez mais insuficiente, aumentando os riscos da sobrevida, (figura 13).

Figura 13: Esquema de feedback positivo patológico desencadeado por excessiva redução do débito cardíaco e da pressão arterial, resultando em piora dos mesmos.



Fonte: Jericó et al., 2015.

Cabe também ao sistema neuro-hormonal o papel do controle da PA. Alterações neste sistema aumentam do tônus nervoso simpático, e diminuição do tônus vagal, onde pode ativar SRAA e liberação do hormônio antidiurético (vasopressina /ADH) atuando nos processos de maneira independente ou combinada para incrementar o volume vascular e o tônus vascular (SANTOS, 2012). Fatores que provocam a ativação simpática em excesso provoca mudanças hemodinâmicas, que reduzem a função renal, intensificam a absorção sódio e ainda estimulam a produção de renina, onde essas mudanças no SNC podem estar ligadas a enfermidades como hipertireoidismo, DRC e hiperadrenocorticism (CATANA, 2020) elevando assim a PA.

3.3 HIPERADRENOCORTICISMO E HIPERTENSÃO COM EFEITOS NO CORAÇÃO

O hiperadrenocorticism (HDC) (Síndrome de Cushing) é uma condição marcada pela presença excessiva de glicocorticoides no sangue. É classificado em HDC hipófise-dependente, e representa 80-85% dos casos, e os HDC adrenal-dependente (BELTRAMI et al., 2015) onde são 15 a 20% restantes dos casos, e que resultam de tumores na adrenal, como adenoma ou adenocarcinoma, onde realizam a hipersecreção autônoma de glicocorticoides, e HDC iatrogênico (SILVA, 2011). A doença geralmente acomete raças de pequeno porte com mais de 6 anos de idade, as raças mais predispostas são o Poodle e o Dachshund (SOARES, 2015).

Os glicocorticoides contém ação imunossupressora, anti-inflamatório, atua no equilíbrio eletrolítico e da manutenção da PA, e também age no catabolismo de tecidos periféricos, como o músculo e a pele, de forma a estes órgãos fornecerem o substrato (SILVA, 2011). No entanto, o HDC hipófise-dependente, é desencadeado por um tumor localizado na região da hipófise geralmente benignos, exponenciando os níveis do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), que estimulam as adrenais na liberação de cortisol, mesmo que haja a *feedback negativo* (detecção dos níveis elevados de cortisol no sangue e inibição do mesmo) isso não acontece, pois o tumor não obedece ao estímulo inibidor (JERICÓ et al., 2015).

Contudo, a HDC adrenal-dependente, é uma condição onde tumores se desenvolvem na adrenal, secretando altas quantidades de cortisol, independente do controle hipofisário, e por fim, o HDC iatrogênico, onde o uso contínuo de glicocorticoides suprim a produção hipófise, (SILVA, 2011). Jericó, 2015, destaca que existem mais de “30 hormônios esteroidais que são secretados pelo córtex adrenal, sob influência de diversas enzimas, embora os mais importantes e predominantes sejam o cortisol e a aldosterona”, sua inibição ou exacerbação podem trazer riscos.

É notório que, mais de 50% dos cães com HDC, podem desenvolver hipertensão por diversos fatores, e alguns podem ser pela produção excessiva de renina, o aumento da sensibilidade a catecolaminas e agonistas adrenérgicos, bem como a diminuição de prostaglandinas vasodilatadoras (BELTRAMI et al., 2015). Segundo Benedito e colaboradores, mais de 59 a 86%

dos cães com HDC desenvolvem hipertensão sistêmica pela ação dos glicocorticoides que aumenta a atividade inotrópica do coração (BENEDITO et al., 2017).

Diante disto, o HDC aumenta a PA, pela alta da concentração de sódio e potássio na membrana celular e extracelular, exercida pela inibição do hormônio antidiurético, conseqüentemente elevando a volemia e DC (JESUS, 2016). Alterações de glicocorticoides corroboram para disfunções de vários sistemas. A liberação de cortisol pode auxiliar em maior síntese de angiotensinogênio (GONSALEZ et al., 2017), em que contém ação vasoconstritora, contribuindo para o aumento da PA e sustentação da hipertensão sistêmica (NOGUEIRA et al., 2024). Segundo Jesus 2016, “o estado cardiovascular hiperdinâmico associado a retenção de sódio, fibrose arteriolar e capilar glomerular, baixas concentrações de vasodilatadores renais, perda da autorregulação da pressão glomerular estão relacionados a presença da hipertensão sistêmica” (JESUS, 2016).

A partir desta ótica, com o aumento da volemia desencadeadas por disfunções dos sistemas de regulação a lei Frank-Starling se aplica, A força de contração aumenta quanto maior a quantidade de sangue que preenche o ventrículo antes de sua contração (FERREIRA et al., 2011), conseqüentemente ativação do SRAA e presença de HDC (CATANA, 2020), provocará uma vasoconstrição sistêmica e uma estimulação SNS, levando cronicamente a uma hipertrofia vascular e cardíaca (SANTOS, 2012).

3.4 EPIDEMIOLOGIA

Cor pulmonale é um tipo comum de doença cardíaca como resultado de sua estreita associação com a DPOC em sua grande maioria (WEITZENBLUM, 2009), doenças endócrinas como HDC e DRC ajudam na manutenção de quadros hipertensivos (CATANA, 2020), que surgiu, nos últimos anos, como uma das principais causas de incapacidade e morte (WEITZENBLUM, 2009).

Em um estudo de Catana 2020, com 18 cães e 12 gatos, a presença de Hipertensão arterial sistêmica foi condicionada a comorbidades que afetam a manutenção da PA (CATANA, 2020) e maior propensão de desenvolvimento de cor pulmonale (CANTARELLA et al, 2010). Qualquer patologia é capaz de causar hipertensão a nível pulmonar, tornando-se um grande potencial para o surgimento de cor pulmonale (MANCUSO et al., 2019).

3.5 ETIOPATOLOGIA

Cor pulmonale é uma palavra latina que significa (coração pulmonar), a sua definição não é bem estabelecida. De acordo com Mendonça, 2022 Cor Pulmonale que se caracteriza por uma sobrecarga pulmonar no coração, que leva ao alargamento do tronco pulmonar (com perda da distensibilidade ideal), onde gera sobrecarga de pressão atrioventricular direita (MENDONÇA et al., 2022). Já Cantarella e colaboradores, 2010 definem cor pulmonale como um quadro de hipertensão pulmonar, que altera a estrutura e função do ventrículo direito, gerado por uma doença pulmonar, e que de forma secundária acarreta em mudança do parênquima da vascularização pulmonar (CANTARELLA et al., 2010).

Sabe-se que há uma grande intimidade de interação entre o sistema respiratório e o cardiovascular, isso implica em alterações que surgem em um local do pulmão, possa a vir a repercutir no coração (RABELO, 2013). Neste contexto a bomba cardíaca, é responsável por manter o débito cardíaco (DC) corporal e a manutenção da pressão arterial (PA), garantido a oxigenação para os tecidos, auxiliando na condução de nutrientes, hormônios, enzimas, e na eliminação de metabólitos, assim, trabalhando em equilíbrio com o sistema respiratória para manutenção da homeostase corporal (KIRNEW, 2017)

Segundo Kirnew, 2017 as doenças respiratórias como colapso e hipoplasia de traqueia, bronquite e pneumonias crônicas, Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), ocupam uma importante parcela da rotina clínica e predisõem à ocorrência da hipertensão pulmonar (KIRNEW, 2017). Essas doenças como tantas outras DPOCs, a hipertensão pulmonar (HP) é um dos principais fatores que se desenvolve nesses pacientes. A DPOC é caracterizada pela redução do fluxo de ar minimamente reversível, ocasionando uma obstrução na via aérea, podendo evoluir de forma progressiva para uma resposta inflamatória podendo se tornar com o tempo irreversível (SANTOS FILHO et al., 2019).

Contudo, as doenças pulmonares podem desencadear o aumento da pressão sobre a artéria pulmonar que está ligada ao ventrículo direito. Esse aumento de pressão sobre a artéria pulmonar implica no aumento da HP (WEITZENBLUM, 2009). O método padrão de critério para diagnóstico de HP é a avaliação direta da pressão arterial pulmonar (PAP) por cateterismo cardíaco direito em humanos, a HP foi definida como uma PAP média ≥ 25 mmHg em repouso, esse método possibilita medir a real pressão no leito da artéria pulmonar (REINERO et al 2020). Em contrapartida, esse exame não é rotineiro e prático na medicina veterinária, então se faz necessário, a aplicação de outras técnicas para se adaptar na medicina veterinária (MUZZI et al., 2012).

A pressão arterial pulmonar (PAP) é influenciada pelo fluxo sanguíneo pulmonar, resistência vascular pulmonar (PVR) e pressão venosa pulmonar, logo, alterações persistentes nestas forças, trazem consequências como a instalação e permanência de HP (MUZZI et al 2012).

É crucial compreender a grande circulação e a pequena circulação para determinar a HP. De acordo com Jericó e colaboradores, a grande circulação se refere ao processo pelo qual o sangue percorre por todos os tecidos corpóreos e retorna ao coração, assim, a pequena circulação é o caminho pelo qual o sangue se dirige aos pulmões para ser oxigenado, e voltado para o

coração já oxigenado (JERICÓ et al., 2015). A partir desta ótica, a HP é determinada a nível de capilar pulmonar, onde é classificada como hipertensão arterial pulmonar (HAP), definido em: pré-capilar e pós-capilar (KELLIHAN E STEPIEN, 2015).

De acordo com o consenso do Revista de Medicina Interna Veterinária (ACVIM), “ACVIM diretrizes de declaração de consenso para o diagnóstico, classificação, tratamento e monitoramento da hipertensão pulmonar em cães” identificou o aumento da PAP, juntamente com a elevação da pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP) acima de 15 mmHg, como um sinal característico da HP pós-capilar, sendo mais frequente em cães com doença cardíaca esquerda. O desenvolvimento de hipertensão pós-capilar crônica pode resultar em vasoconstrição arterial pulmonar e doença vascular pulmonar, que aumentam a RVP, (figura 3) (REINERO et al 2020). Assim, a HP pós-capilar pode surgir isoladamente (com gradiente de pressão diastólica inferior a 7 mmHg) ou pode surgir associada à RVP elevada (com gradiente de pressão diastólica superior a 7 mmHg) como consequência de doença cardíaca em progressão (SATURNINO et al., 2022).

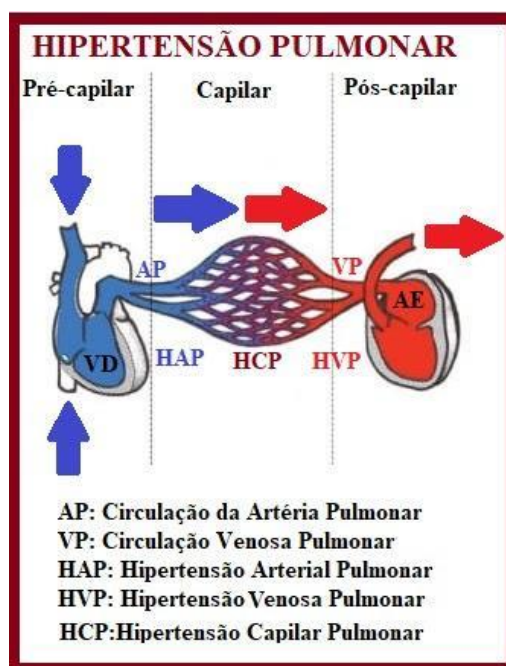
Por outro lado, o aumento da PAP está relacionado ao aumento da RVP, sem elevação da pressão do AD, e uma POAP inferior a 15 mmHg caracterizando a hipertensão pré-capilar.

A HP na espécie canina é definida como pressão sistólica da artéria pulmonar maior que 30 mmHg (KELLIHAN E STEPIEN, 2015). Para um cão típico em repouso, a pressão na artéria pulmonar em animais saudáveis é aproximadamente 20-25 mmHg durante a sístole, e 6-10 mmHg na diástole (MUZZI et al., 2012).

A circulação pulmonar é um sistema de baixa pressão ou baixa resistência vascular, a vascularização pulmonar apresenta grande complacência, onde permite uma grande quantidade de volume sanguíneo que contribui para a redução da pressão arterial (CANTARELLA et al., 2010). No entanto, a pressão arterial pulmonar média aumentada resulta em HP, expondo o VD em maior trabalho, tendo assim, que superar as pressões pulmonares para mover o sangue através da vasculatura pulmonar, como resultado, ocorrem mudanças estruturais no VD ao longo do tempo, por fim, resultam em disfunção e falha

deste, culminando em insuficiência cardíaca (ascite), sintomas de baixo fluxo sanguíneo (REINERO et al 2020).

Figura 14 :Representação pré-capilar e pós-capilar.



Fonte: Medicina Intensiva Customizada, 2022.

De acordo com Gelson, 2023 “a persistente elevação da pressão na circulação venosa pode causar vasoconstrição excessiva e remodelamento arterial pulmonar secundário aumentando também a RVP. Quando isso ocorre, temos a HP combinada pré e pós-capilar “(GERSON. 2023).

Em um estudo com 60 cães, destes, 16 não apresentaram HP, 24 cães foram classificados como pré-capilares e 26 como pós-capilares. Entre os cães com HP, 28 tinham casos leves, 15 eram moderados e 7 eram graves, com base na velocidade de regurgitação da tricúspide (BRAZZ, 2021), leve (2,8 a 3,5 m/s), moderado (3,5 a 4,3 m/s) e grave (>4,3 m/s), (KELLIHAN E STEPIEN, 2010), contendo algumas variações de valores, segundo o novo consenso de diretrizes da HP em cães (REINERO et al., 2020). É inegável que surgimento de cor pulmonale é em consequência da HP, e em associação as DPOCs torna-se mais frequente, em que é responsável por 80% dos casos (WEITZENBLUM, 2009).

3.6 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da doença é desafiador, pois muitos animais são assintomáticos no estágio inicial da doença, com o passar do tempo, as alterações começam a serem notadas onde Kirnew, 2017 observou que a sintomatologia de animais diagnosticados com HP, começam a aparecer quando 60% dos pulmões já estavam acometidos (KIRNEW, 2017). Os sinais apresentados pelos pacientes, não são específicos, tornando o diagnóstico ainda mais difícil (CANTARELLA et al., 2010). É possível notar os sinais clínicos mais identificados de acordo com os autores citados, com alterações presente em pacientes com a HP, e com cor pulmonale são apresentadas no (Quadro 3).

QUADRO 3: Principais sinais clínicos identificados.

SINAIS CLÍNICOS DOS PRICIPAIS AUTORES		
FORMA		AUTORES
Aguda	Síncope de esforço, fraqueza, letargia, cianose, taquipneia, dispnéia.	Kellihan e Stepien, 2012. Muzzi et al.,2012. Cantarella et al., 2010
Crônica	Demais sinais clínicos, isuficiência cardíaca direita, edema, DPOC, presença de insuficiência cardíaca esquerda, distensão de veia jugular, posição ortopneica	Kellihan e Stepien, 2012. Muzzi et al.,2012. Cantarella et al., 2010

Fonte: autora, 2024.

Essa grande inespecificidade também é notada por Weitzenblum 2009, onde “os sintomas e sinais físicos são de pouca ajuda no diagnóstico de cor pulmonale, dispneia ao esforço e fadiga geralmente estão presentes em doença respiratória crônica avançada com ou sem HP (WEITZENBLUM, 2009)”.

Segundo o consenso ACVIM, estipula diretrizes para diagnóstico, classificação e tratamento de HP em cães, e verificou-se a necessidade melhor identificação do paciente em quadro de HP com relação aos sinais clínicos

(Quadro 4), onde instituiu sinais clínicos de forte indicio e sugestivo de HP. Contudo se faz necessário a avaliação criteriosa dos sinais clínicos apresentados para melhor impressão diagnostica (REINERO et al 2020).

QUADRO 4: Achados sugestivos de HP em cães.

FORTE INDÍCIO	SUGESTIVO
Síncope	Taquipnéia em descanso
Angustia respiratória em repouso	Esforço respiratório aumentado em repouso
Cansaço intenso em qualquer atividade	Taquipnéia prolongada pós Atividade
IC Direita	Mucosas pálidas ou cianóticas

Fonte: Adaptado de Reiner et al., 2020.

Sem sombra de dúvida, a auscultação cardíaca e pulmonar faz parte do diagnóstico, em que auxilia na detecção de sons anormais, como sons crepitantes e sibilos na região pulmonar, sopros cardíacos de graus variáveis podem ser observados quando há insuficiência as valvas tricúspide, mitral ou mesmo pulmonar, a taquicardia pode ser observada (MUZZI et al, 2012). Sobre a mesma ótica, os achados clínicos específicos mais encontrados na eletrocardiografia, ecocardiografia e radiografia, onde foram observados em pacientes com HP, tais como achados (Quadro 5.).

QUADRO 5: sinais clínicos de maior prevalência em pacientes com HP.

SINAIS CLÍNICOS ESPECÍFICOS		
EXAMES		AUTORES
Eletrocardiograma	aumento de amplitude de onda P ,complexos atriais prematuros ou fibrilação atrial.	Muzzi et al.,2012.
Ecocardiograma	Degeneração mixomatosa de mitral, pressão da artéria pulmonar >30mmHg, regurgitação de tricúspide.	Kellihan e Stepien, 2012. Muzzi et al.,2012. Reinero et al 2020.
Radiografia	Infiltrado pulmonar, aumento arterial pulmonar	Silva et al., 2012. Bagno et al., 2023. Muzzi et al.,2012. Reinero et al 2020.

Fonte: (autora, 2024).

É indubitável, que o exame eletrocardiográfico está presente na rotina veterinária, onde traz a possibilidade do uso de uma ferramenta de baixo custo e amplamente disponível para auxiliar na determinação prognóstico de pacientes com HP (MANCUSO, 2024).

Em um estudo desenvolvido por Koyun e colaboradores, sobre marcadores eletrocardiográficos em humanos com HP, onde foram incluídos 143 pacientes com hipertensão arterial pulmonar (grupo 1) e 143 indivíduos saudáveis (grupo controle), tendo assim como resultado um aumento na duração da onda RS (KOYUN et al., 2024), onde as alterações em intervalo RS teve correlação significativa com a dilatação do ventrículo direito e a pressão sistólica em artéria pulmonar (MANCUSO, 2024).

Por tanto, alterações presentes no complexo QRS, afetam diretamente sobre a onda RS, por fazer parte do complexo, ondas maiores do complexo QRS estão associadas a alterações hemodinâmicas, aumento em pós-carga do VD,

causando dilatação e perda da função do VD, afetando o ramo direito e as fibras de Purkinje, causando atraso ou bloqueio de condução (KOYUN et al., 2024).

No entanto, a hipóxia pode levar a alterações no intervalo P sob hipóxia, pela prática de exercícios físicos nos braquicéfalos, causando à ativação de células quimiorreceptores que potencializam o efeito cronotrópico e o aumento da frequência cardíaca (KOYUN et al., 2024). Isso acontece pela pressão no tronco pulmonar estar aumentada, em reflexo da hipóxia nos alvéolos pulmonares, levando a um possível quadro de hipertensão pulmonar aguda (TARELHO et al., 2023).

Mudanças eletrocardiográficas que indicam doença cardíaca direita podem não ser percebidas em estágios iniciais da HP, o aumento na amplitude da onda P (P pulmonale) pode ocorrer em situações de sobrecarga do átrio direito, bem como em arritmias, complexos atriais precoces ou fibrilação atrial (MUZZI et al., 2012). Segundo Bagno e colaboradores o padrão no traçado eletrocardiográfico de cor pulmonale, é determinado por S1Q3T3 onde a onda S está na (derivação DI), onda Q e inversão de onda T estão na (derivação DIII), caracterizado por desvio do eixo para direita ou bloqueio de ramo direito, comuns também em embolia pulmonar maciça (BAGNO et al., 2023).

Segundo estudo de Silva et al, o exame eletrocardiográfico de animais que deram entrada na internação e foi realizado o eletrocardiograma, a onda T apresentou-se negativa na maioria dos pacientes, assim, podem estar relacionada, com a hipertensão pulmonar, doenças pulmonares crônicas e certos medicamentos (SILVA et al., 2024).

Com tudo, outro exame de suma importância é o cateterismo da artéria pulmonar, é o exame padrão ouro para HP, realizado com maior frequência na população humana. Constitui-se na inserção de um cateter com balão, onde é direcionado ao coração, adentrando o átrio e ventrículo direito até a artéria pulmonar, onde é inflado o balão temporariamente para medição da pressão da artéria pulmonar (BOVI et al., 2024). A realização desse exame se torna difícil em sua aplicação na prática clínica veterinária, tornando a ecocardiografia a ferramenta diagnóstica com melhor aceitação dos animais, com vários dados de suma importância para a impressão diagnóstica (RODRIGUES, 2022).

Diante deste fato, a ecocardiografia é um exame que nos auxilia na identificação de pacientes com HP, apresentando baixo custo, sendo não

invasivo onde produz imagens e modalidades que permitem a avaliação minuciosa das câmaras cardíacas (KELLIHAN E STEPIEN, 2015), o modo M bidimensional é uma modalidade onde é aplicada para avaliar o tamanho e a função das câmaras cardíacas, como dilatação e hipertrofia do VD, dilatação da artéria pulmonar, desvio septal (figura 4.) (REINERO et al., 2020), prolapso dos folhetos valvares pulmonares e tricúspides, outra modalidade é doppler colorido é utilizado para avaliar os fluxos e padrões de fluxo, tornando-se um exame de grande importância clínica (RODRIGUES, 2022).

Segundo consenso ACVIM de HP em cães, a categorização dos pacientes com HP é por meio de probabilidades, de acordo com os sinais apresentados na ecocardiografia e sinais clínicos, onde se dividem em: baixo, intermediário, e alto (REINERO et al., 2020). A classificação da HP em cães, pode ser classificada em 6 grupos: o grupo 1, são cães com hipertensão arterial pulmonar; grupo 2, cães que possuem cardiopatia esquerda; grupo 3, cães com doença respiratória ou que apresentem hipóxia (RODRIGUES, 2022); grupo 4, cães diagnosticados com tromboembolismo pulmonar ou embolismo; grupo 5, cães com doença parasitária, tais como a dirofilariose e angiostrongylus, e grupo 6, cães HAP multifatorial ou idiopática (SATURNINO et al., 2022). De acordo com os grupos de HAP, podem conter características pré e pós-capilares (Quadro 8.) (REINERO et al., 2020).

Devido a frequência da regurgitação tricúspide, torna-se a forma habitual de como os clínicos interpretam a HP em relação às estimativas de PAP sistólica, a regurgitação da válvula tricúspide, que pode ser vista como a métrica principal, tornando-se o elemento crucial para determinar a probabilidade de HP em cães em risco (REINERO et al., 2020). O método adotado para medição do volume de regurgitação da tricúspide, é definida pela equação de Bernoulli ($GP = 4 \times \text{velocidade (m/s)}^2$), (RUDSKI et al., 2010). Os parâmetros ecocardiográficos sugeridos para auxiliar na determinação da probabilidade HP através da regurgitação da válvula tricúspide estão presentes no (Quadro 6). Em estudo desenvolvido por Oliveira 2020, correlaciona com o maior grau de degeneração mixomatosa de valva mitral (DMVM) condiz com maior gravidade de HAP. Onde a DMVM está presente em animais com HP (VALLEJO et al., 2022).

QUADRO 6: Métricas para avaliação de regurgitação de valva tricúspide.

Velocidade máxima de regurgitação tricúspide (m/s)	Número de diferentes locais anatômicos de sinais de eco de HP	Probabilidade de HP
$\leq 3,0$ ou não mensurável	0 ou 1	Baixo
$\leq 3,0$ ou não mensurável	2	Intermediário
3,0 a 3,4	0 ou 1	Intermediário
$>3,4$	0	Intermediário
$\leq 3,0$ ou não mensurável	3	Alto
3,0 a 3,4	≥ 2	Alto
$>3,4$	≥ 1	Alto

Fonte : Adaptado de Reiner et al., 2020.

Sendo assim, transformados conforme a equação de Bernoulli, os valores permitem classificar o grau da doença: quando leve o gradiente de pressão é de 20 a 49 mmHg (velocidade 2,25-3,5 m/s), em casos moderados de 50 a 80 mmHg (3,5-4,5 m/s) e nos graves acima de 80mmH (acima de 4,5 m/s) (LOCATELLI et al., 2013), já alguns autores consideram acima de 75 mmHg casos graves (CHETBOUT et al., 2016). Outras características são exigidas para auxílio da avaliação da probabilística do paciente com HP, se refere aos sítios anatômicos, que são divididos em 3: ventrículos, artéria pulmonar, e átrio direito e veia caudal (REINERO et al., 2020).

QUADRO 7: Sítios anatômicos segundo Reiner et al, 2020.

Sítio anatômico Ventrículos	Sítio anatômico Artéria pulmonar	Sítio anatômico AD e veia cava caudal
Achatamento do septo interventricular	Aumento da artéria pulmonar (AP/Ao >1,0)	Aumento do átrio direito
Sub enchimento ou diminuição do tamanho do ventrículo esquerdo	Velocidade máxima de regurgitação pulmonar diastólica inicial >2,5 m/s	Alargamento da veia cava caudal
Hipertrofia ventricular direita	Índice de distensibilidade da artéria pulmonar (IDAP) <30%	
Disfunção sistólica do ventrículo direito	Tempo de aceleração Doppler do fluxo de saída do VD (<52-58 ms) ou razão entre o tempo de aceleração e o tempo de ejeção (<0,30)	
	Entalhe sistólico do perfil de saída do VD Doppler	

Fonte: Adaptado de Reiner et al., 2020.

QUADRO 8: Terminologia, definições e achados ecocardiográficos da hipertensão pulmonar juntamente com a classificação clínica. Traduzida do consenso ACVIM (2020) de hipertensão pulmonar.

TERMINOLOGIA	DEFINIÇÃO HEMODINÂMICA POR CATETERISMO CARDÍACO EM HUMANOS	ACHADOS ECOCARDIO- GRÁFICOS	GRUPOS
PRÉ- CAPILAR	PAP média >25mmHg POAP <15mmHg Aumento da RVP	Sem aumento de AE Alguns achados do quadro 3.	Grupo 1 Grupo 3 Grupo 4 Grupo 5 Grupo 6
PÓS-CAPILAR	PAP média >25mmHg POAP >15mmHg	Aumento de AE	Grupo 2 Grupo 6
PÓS-CAPILAR ISOLADA	DPG < 7mmHg	Aumento de AE	Grupo 2 Grupo 6
PRÉ E PÓS- CAPILAR COMBINADA	DPG >7mmHg Aumento da RVP	Aumento de AE Alguns achados do quadro 3.	Grupo 2 Grupo 6

Fonte: Adaptado de Reinero 2020. DPG- gradiente de pressão diastólica.

O índice de distensibilidade da artéria pulmonar direita (IDAPD) tem sido usado em cães com HAP, através da ecocardiografia em duas dimensões e Modo M. Se o IDAPD estiver abaixo de 29,5%, pode estar associado a um gradiente de pressão da regurgitação tricúspide (GPRT) superior a 50 mmHg (VISSER et al., 2016). A utilização da IDAPD possui valor de sobrevida em cães de três meses a um ano, conforme estudo com 200 cães, tendo como resultado que valores de IDAPD inferiores a 21% e GPRT superiores a 48,4 mm Hg são

compatíveis com animais que não ultrapassaram os 3 meses de vida (CHAN et al., 2019).

Outra medida usada na ecocardiografia é a Relação veia pulmonar - artéria pulmonar (VP/AP). Reinero e colaboradores, ressaltam que a relação VP/AP deve ser igual a 1 (REINERO et al., 2020), e com o passar do tempo essa relação pode vir a aumentar conforme a evolução da doença, 1,7 em cães com ICC (MERVEILLE et al., 2015).

Figura 15: Desvio de septo interventricular ocasionado por aumento do VD.



Fonte: Kirnew, 2017.

O estudo radiográfico de pacientes com HP são de grande valia para avaliação de achados adicionais que sustentam a HP (REINERO et al., 2020). Pode-se, também, identificar alargamento da artéria pulmonar e uma cardiomegalia associada ao crescimento do ventrículo direito (BAGNO et al. 2023). No entanto, sinais clínicos sugestivos da doença podem ser observados como aumento arterial pulmonar, infiltrado, aumento cardíaco direito (SILVA et al., 2012), efusão pleural, doença pulmonar desenvolvidas, como, fibrose pulmonar, bronquite crônica, embolia pulmonar e colapso traqueobronquial, podem ser notadas devido ao aumento da artéria pulmonar (CANTARELLA et al., 2010).

Segundo Allen e Mackin 2002, “cães com cor pulmonale apresentam início radiográfico de dilatação do ventrículo direito, aumento do contato esternal na projeção lateral e evidência do componente ventricular direito na silhueta cardíaca, na projeção dorsoventral (o conhecido “D invertido”)” (ALLEN e MACKIN, 2002). De certo modo, outros exames como a ressonância magnética oferece imagens detalhadas da anatomia e função pulmonar, diante disto, é possível identificar os locais acometidos e extensão das lesões pulmonares,

onde em certas DPOCs, como o tromboembolismo pulmonar é possível identificar e fazer a intervenção cirúrgica (FEDEL et al., 2024).

A hemogasometria arterial é um exame onde avalia as trocas gasosas realizadas pelo paciente, em que pode apresentar possíveis problemas pulmonares através dele (RABELO, 2013). A hemogasometria arterial é vista como o método ideal para essa avaliação, onde são medidos vários parâmetros, onde os mais importantes na análise são: pH, paO_2 , PCO_2 e saturação de oxigênio. Assim, podemos examinar diretamente a oxigenação sanguínea do sangue e a remoção de CO_2 , as funções primordiais do pulmão (BAGNO et al., 2023).

As alterações mais comuns descritas por Carvalho e colaboradores 2024, é a presença de acidose ou alcalose respiratória. Diante disto, é indicada o exame hemogasométrico arterial, para acompanhamento de paciente com HAP, para avaliação de ventilação e de perfusão pulmonar, onde em alguns estudos clínicos de HAP em humanos achados de hipoxemia e hipocapnia são comuns (OLIVEIRA, 2020).

3.7 TRATAMENTO

O objetivo do tratamento é a estabilização do sistema cardiovascular, aprimoramento da oxigenação e diminuição da pressão arterial nos pulmões. Sempre que viável, o tratamento se concentra na erradicação da causa primária, mas para causas incuráveis de HP como em algumas DPOCs, notou-se uma redução na pressão arterial pulmonar e um aumento na expectativa de vida em indivíduos tratados com oxigênio (CANTARELLA et al., 2010). Na prática veterinária, nem sempre é viável administrar oxigênio continuamente. No entanto, em uma condição aguda, a suplementação de oxigênio é um elemento vital do tratamento, que deve ser administrada várias vezes ao dia, dependendo da severidade do quadro clínico (RABELO, 2013). A oferta de oxigênio otimiza a oxigenação e a atividade do ventrículo direito (através do incremento da contratilidade e da redução da vasoconstrição pulmonar) (BAGNO et al., 2023).

Segundo o consenso ACVIM 2020, para um melhor manejo dos pacientes com HAP foi proposto e descrito o uso de ecodopplercardiografia para dar um enfoque na probabilidade de ter ou não HAP, nos critérios que são contemplados

no (Quadro 5). Junto com demais locais de sítios anatômicos dispostos no (Quadro 6).

O primeiro tópico sugerido, é na redução da progressão e complicações da HP, em que ressalta, a redução de exercícios, preventivos para doenças respiratórias (vacinas) e verminoses (*Dirofilaria* e *Angiostrongylus*), evitar prenhez, pela alteração no sistema circulatório das fêmeas, evitar exposição em altas altitudes e viagens aéreas, e procedimentos desnecessários com (tratamentos periodontais) e cirurgias eletivas (REINERO et al., 2020).

As recomendações para o tratamento de fatores contribuintes da HP, no grupo 1 de HAP, confere a um suporte de oxigênio hospitalar ou domiciliar, oclusão dos shunts esquerda para direita (E-D) com repercussão hemodinâmica, flebotomia com reposição de fluidos, e uso de hidroxiureia (shunts D-E) (REINERO et al., 2020), onde alguns animais podem desenvolver policitemia, em que consiste no aumento de todas as células sanguíneas (GONÇALVES et al., 2018).

O tratamento implica-se empiricamente mediante a exames (REINERO et al., 2020) pode ser usado o inibidor de fosfodiesterase 5 (PDE5), seus principais representantes são sildenafil e tadalafil (FRANTZ, 2014), onde aumentam a concentração de monofosfato de guanosina cíclico (GMPc), abundante nos pulmões, a inibição da fosfodiesterase 5 (PDE5) evita a quebra do GMPc, um mensageiro intracelular do óxido nítrico, resultando em vasodilatação pulmonar (OLIVEIRA et al., 2005).

Com relação ao grupo 2 de HAP devido a doença cardíaca esquerda: recomenda-se a diminuição da pressão venosa pulmonar do átrio esquerdo pela regurgitação da valva mitral, manejando a ICC esquerda (CANTARELLA et al., 2010), no entanto deve-se atentar sobre a empregabilidade de PDE5, em pacientes com ICC esquerda, podendo gerar uma hiper-reatividade de forma progressiva, pelo aumento do DC em que gera uma maior sobrecarga do VD, podendo assim ocasionar edema pulmonar, diante deste fato não se torna o medicamento de primeira escolha (REINERO et al., 2020). Segundo consenso ACVIM 2020, os animais em síncope sem resposta adequada ao tratamento de ICC esquerda pode fazer o uso, desde que o animal apresentar ascite, alta probabilidade de HAP e ICC esquerda compensada, a medicação deve ser

fornecida em ambiente hospitalar e após o melhora pode-se solicitar alta. (SANTOS, 2013).

No entanto o grupo 3 HAP secundária a doenças respiratórias e / ou hipóxica: recomenda-se tratar a doença de base que leva a disfunção como, pneumonia, neoplasias difusas, broncomalácia, fibrose pulmonar (REINERO et al., 2020). Um grande ponto sobre a qualidade de vida dos pacientes, se dá pela perda de peso, aumentando assim a complacência pulmonar e da parede torácica (FAXINA G. et al 2017). Mudanças ambientais são importantes para estabilizar os sinais clínicos, como medidas de controle de ansiedade, a exposição a altas altitudes devem ser restritas, fatores que possam corroborar para latidos e tosse (HOEPER et al., 2013).

Para os animais pertencentes ao subgrupo 3-A, com as DPOCs, broncomalácia, colapso traqueal, é sugerido segundo Reiner et al 2020, o uso de antitussígenos, sedação, oxigenioterapia, e *Stent* traqueal em casos de colapso. Com relação ao subgrupo 3-B a diversas doenças pulmonares, em que incluem broncoatelectasias, doenças do parênquima pulmonar, pneumonia, e orienta os tratamentos específicos de cada doença, como a pneumonia pneumocística se refere ao uso trimetoprima-sulfonamida em altas doses com ou sem uma dose anti-inflamatória de corticosteroides (REINERO et al., 2020).

Em relação ao subgrupo 3-C a desobstrução da via aérea é cirúrgica, de forma conservativa para os braquicefálicos, como redução de palato mole, estenose de narinas, em que impendem a ventilação adequada aos pacientes (LAMEU et al., 2020). Se torna essencial o uso da oxigenioterapia para suporte destes pacientes para sua estabilização, o consenso também sugere a utilização do inibidor da PDE5, aumentando assim as trocas gasosas (REINERO et al., 2020).

De acordo com o grupo 4 de HP onde se referente ao embolismo/tromboembolismo pulmonar: a terapia com heparina é indicada para prevenção de trombos que possam se alojar em veias e artérias cardíacas e pulmonares (PLANCHÁ, 2019). O inibidor direto do fator Xa é descrito para evitar a formação de coágulos, sendo assim indispensáveis no grupo 4, rivaroxaban e apixaban são alguns representantes da classe, onde o clopidogrel um forte inibidor da agregação plaquetária, e a aspirina também se fazem presentes na terapia (ALMEIDA, 2020).

Segundo consenso animais com trombo embolismo pulmonar agudo, com dilatação de VD e disfunção sistólica e hipotensão é indicada a utilização de um ativador de plasminogênio, e se possível a trombectomia em fase inicial do trombo, com associação do inibidor de PDE5, onde em casos crônicos a adição de anticoagulantes na terapia (REINERO et al., 2020).

Grupo 5 doenças parasitárias (*Dirofilariose* e *Angiostrongylus*): é sugerido seguir o consenso dessas enfermidades, como a American Heartworm Society de 2018 sobre a prevenção, diagnóstico e controle da *Dirofilariose* onde não oferece recomendações para casos de HP, segere-se a prevenção como melhor forma de tratamento. Com relação *Angiostrongylus vasorum* o Conselho Tropical para Parasitos de Animais de Companhia TroCCAP, estabelece tratamento, prevenção e controle destes parasitas que possam acarretar em disfunções pulmonares (TROCCAP, 2019) a utilização de inibidor PDE5 também é conferida a esse grupo, mas onde a sua aplicação não melhorou a sobrevida do paciente (REINERO et al., 2020).

O consenso ACVIM 2020, sugere para ao grupo 6 HAP multifatorial ou idiopática: são distúrbios com evidências claras de 2 ou mais grupos subjacentes de patologias de 1 a 5 que contribuem para a HP onde é conferido o tratamento medicamentoso dispostos nos grupos anteriores. Em casos de massa compressiva é indicado avaliação, endovascular ou cirúrgico para redução de massa (por exemplo, tratamento de blastomicose, radioterapia para massas na base do coração, stents intravasculares) , basicamente o plano de tratamento é baseado nas evidencias clinicas (REINERO et al., 2020).

Por fim, a vasoconstrição das vias endoteliais pulmonares se implica na nas vias do oxido nítrico, endotelina e prostaciclina, em humanos com HP, essas vias são ativadas simultaneamente para maximizar os efeitos vasodilatadores (OLIVEIRA D. A. de et al., 2024). Em cães essa simultaneidade de vias de ativação não se torna incomum, diante de falta de evidências, viabilidade, e qualidade de vida devida as aplicações, tornando o inibidor PDE5 como primeira linha de tratamento de HP, aumentando a via do oxido nítrico (REINERO et al., 2020). Um grande representante da classe de inibição do PDE5, é o sildenafil, dados mostram uma melhora nos sinais clínicos e qualidade de vida, mas contém meia vida curta ideal para a cada 8 horas, tornando-se uma

desvantagem, surge então, a tadalafila com meia vida longa permitindo dosagens a cada 24 horas CANTARELLA et al., 2010).

O tratamento com vasodilatadores visa reduzir a pós carga do VD em pacientes com HP, buscando diminuir as alterações funcionais do coração (BARROSO et al., 2020). No entanto é crucial destacar o uso de PDE5 pode gerar hipoxemia, o que afeta a relação entre ventilação e perfusão. A terapia com oxigênio reduz a vasoconstrição pulmonar hipoxêmica, diminuindo a vasoconstrição simpática e essa hipoxemia tecidual, consequentemente, aumentando o fluxo cardíaco e a perfusão renal (GARRISON & PENDELA & MEMON, 2023).

4 RELATO DE CASO

Foi atendido na BeCare UTI no dia 31/07, um Dachshund idoso com 15 anos de idade pesando 7kg. Onde há duas semanas atras, iniciou com quadro de taquipneia com evolução para dispneia, no domingo (28/07), onde foi internado em uma clínica da região, onde realizou hiperdosagem de furosemida, então foi realizado o exame ecocardiográfico, apresentando dilatação moderada do átrio esquerdo e hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, com insuficiência valva mitral e tricúspide importante, e moderada da valva pulmonar, com alta probabilidade de hipertensão pulmonar. Após melhora do quadro dispneico o paciente foi liberado para casa, mas no dia 30/07, retornou novamente para atendimento no período da tarde, demonstrando piora do quadro, com dispneia importante, anorexia e apatia.

O paciente foi admitido pela manhã do dia (31/07), e durante a anamnese foi relatado que o paciente faz tratamento para hiperadrenocorticismismo (faz uso de trilostano), onde também foi diagnosticado com cardiopatia dilatada esquerda há aproximadamente 5 meses, iniciando acompanhamento e tratamento com cardiologista, e se mantendo bem e estável, fazendo o uso das medicações, pimobendami, espironolactona e enalapril, em que também sofria de quadros dispneicos após exercícios de forma leve, não fazia tanta questão de passear apresentando cansaço e sem disposição.

Em exame físico do animal, apresentou-se alerta, com doença periodontal grave com odor fétido, apresentando forte quadro dispneico, demonstrando mucosas com leve cianose, e aumento do tempo de preenchimento capilar (TPC)

para 3 segundos, paciente apresentava desidratação moderada de 7%, hipotenso (70mmHg), com frequência cardíaca (FC) em 172 batimentos por minuto (bpm), frequência respiratória 45 movimentos respiratórios por minuto (mrm), com ausculta crepitante bilateral, e com temperatura corporal em estado febril de 39,5°C.

Desse modo o paciente foi colocado em monitor multiparamétrico para avaliação dos traçados eletrocardiográficos, onde apresentava taquicardia ventricular. Neste momento o paciente foi alocado a oxigenoterapia e em infusão contínua de dobutamina na dose 3mcg/kg/min e realizado um *bólus* de lidocaína na dose de 3mg/kg, onde evoluiu para restabelecimento da pressão arterial sistólica (PAS) para 90mmHg, porém apresentando batimentos ectópicos ventriculares (VPC's) isolados. Em primeiro T-FAST apresentou pequena quantidade de linhas B bilateralmente, com beijo papilar em ecofast, demonstrando hipovolemia grave. Iniciado neste momento a primeira prova de carga de ringer com lactato, sendo instituída em meia dose (5ml/kg) durante 1 hora, demonstrando melhora de pressão arterial para 110mmHg.

Figura 16: paciente sem monitorado por aparelho multiparamétrico.

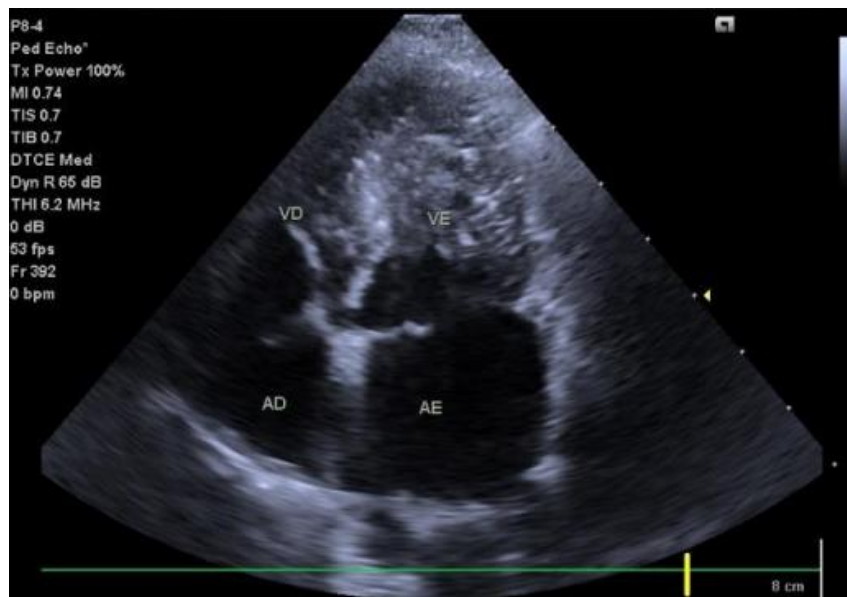


Fonte: autora, 2024.

Foi realizado o exame ecocardiográfico a beira leito, em que apresentou retificação de septo intraventricular, com hipertrofia excêntrica discreta em ventrículo direito, hipertrofia esquerda, alta probabilidade de hipertensão

pulmonar, com aumento da pressão sistólica estimada na artéria pulmonar em 88mmHg, e relação artéria pulmonar e aorta (AP/AO) >1,09 com redução da distensibilidade da artéria pulmonar (IDAP) em 25%.

Figura 17: ecocardiografia com a presença das 4 câmaras cardíacas, contendo uma discreta hipertrofia do ventrículo direito, com discreta retificação de septo interventricular.



Fonte: Cardio Pet Care.

A tarde o paciente estava se mantendo em ritmo idioventricular acelerado (RIVA) de forma intermitente, onde mantinha a FC em seus limites superior de 130 a 150 bpm, com ausculta crepitante bilateral, com maior enfoque em hemitórax direito em lobo caudal, na ausculta cardíaca havia presença de sopros, e a ausculta abdominal com motilidade, mantendo a PAS em limite inferior durante as primeiras horas.

Foi realizado radiografia de tórax em que demonstrou, opacificação observada em lobo médio e caudal direito e porção caudal do lobo cranial esquerdo e lobo caudal esquerdo tem como diferenciais: processo inflamatório/infeccioso (pneumonia) e edema pulmonar não cardiogênico. Leve cardiomegalia, suspeita-se de abaulamento em átrio direito e artéria pulmonar. Após a realização deste exame, foi iniciado a segunda prova de carga, sendo 10ml/kg em 1 hora e 30 minutos, chegando a 130mmHg de PAS. Sendo assim,

foi iniciando o desmame de dobutamina, após a sustentação da PAS foi retirada por completo.

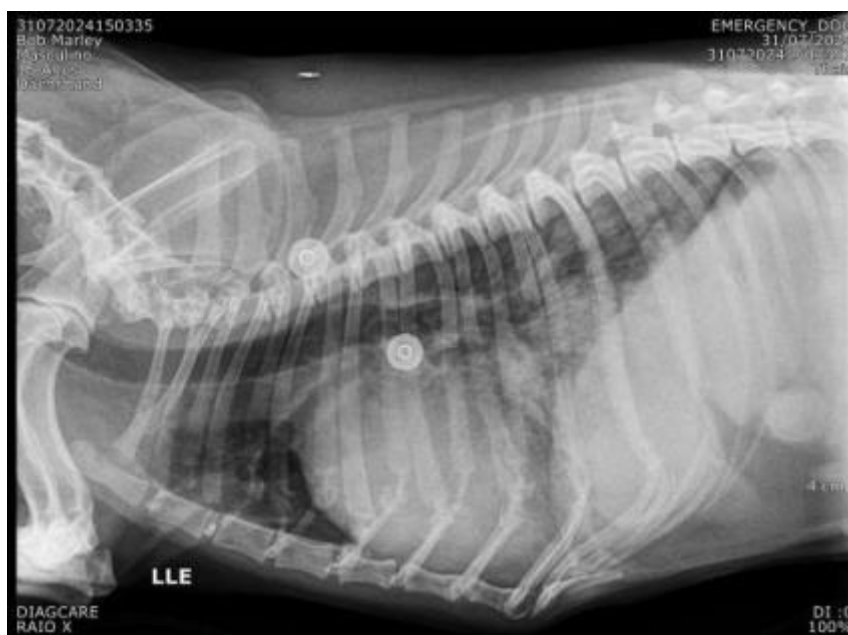
Em perfil sanguíneo apresentou normalidade em eritograma (Tabela 4.), mas com alteração em leucograma, com leucocitose neutrofílica com desvio a esquerda regenerativo, além de presença de neutrófilos tóxicos com basofilia citoplasmática condizentes com a impressão diagnóstica do estudo radiográfico, e pela presença de doença periodontal grave. Os exames bioquímicos foram solicitados, onde apresentou aumento de ALT 285, UI/L, FA 396,00UI/L e uréia 88,000mg/dL (Tabela 5.). Houve a necessidade do exame de hemogasometria arterial para avaliação das trocas gasosas, pela presença do quando dispneico, em que apresentou dificuldade de manter níveis aceitáveis de oxigênio, além de uma leve hipocalcemia e hipercalemia (Tabela 6.).

Figura 18: Projeção ventrodorsal, com leve abaulamento cardíaco entre 1-2 horas, e entre 9-11horas.



Fonte: DiagCare, 2024.

Figura 19: Projeção laterolateral esquerda.



Fonte: DiagCare, 2024.

No final da tarde em segundo T-FAST apresentou o aumento de linhas B bilateralmente, mas com melhora nos sinais de hipovolêmia tais como aumento do nível de consciência, manutenção da PA. O paciente continuava sendo mantido em suporte de oxigênio com fluxo de 2 L/min, afim de manter a SpO₂ >92%.

Iniciou-se protocolos medicamentoso, onde o paciente foi mantido em fluidoterapia de manutenção, correspondente a taxa de 11,6 ml/h, e fazendo uso de ampicilina com sulbactam, ondansetrone, dipirone, butorfanol, terbutalina, metronidazol, e sildenafil, doses apresentadas no (Tabela 4.).

TABELA 4: Medicamentos usados na internação.

MEDICAMENTO	FREQUÊNCIA	VIA	DOSE
AMPICILINA COM SULBACTAM	TID	IV	22 mg/kg
ONDANSETRONA	TID	IV	0,5 mg/kg
DIPIRONA	TID	IV	25 mg/kg
BUTORFANOL	Dose única	SC	0,2 mg/kg

TERBUTALINA	TID	SC	0,01 mg/kg
METRONIDAZOL	BID	IV	15 mg/kg
SILDENAFIL	TID	VO	1 mg/kg

TABELA 5: Eritrograma.

ERITROGRAMA	VALOR REF.	VALOR REF. ABSOLUTO
	ABSOLUTO	
Metarrubricitos	3	0%
Eritrócitos	5,92 milhões/ μ l	5,5 a 8,5 milhões/ μ l
Hematócrito	38%	37 a 55%
Hemoglobina	12 g/Dl	12,0 a 18,0 g/DL
V.CM	64,19 fl	60 a 77 fl
H.C.M	20,27 pg	19,0 a 23.0 pg
C.H.C.M	31,58%	30 a 38%
Rdw	15	12 a 15%

TABELA 6: Leucograma.

LEUCOGRAMA	VALOR REF.	VALOR REF. ABSOLUTO
	ABSOLUTO	
Leucócitos	29,56 mil/ μ l	6,00 a 17,00 mil/ μ l
Mielócitos	0,00/ μ l	0/ μ l
Metamielócitos	0,00/ μ l	0/ μ l
Bastonetes	4,138,40/ μ l	0 a 300/ μ l
Segmentados	23056,80/ μ l	3000 a 11500/ μ l
Linfócitos	591,20/ μ l	1000 a 4800/ μ l
Monócitos	1773,60/ μ l	150 a 1350/ μ l
Eusínófilos	0,00/ μ l	100 a 1250/ μ l
Basófilos	0,00/ μ l	0 a 200/ μ l

TABELA 7: Hemogasometria arterial.

HEMOGASOMETRIA ARTERIAL	RESULTADO	VALOR DE REFERÊNCIA
Ph	7,36	7,35 a 7,46
pCO ₂	40,40mmHg	30,8 a 42,8 mmHg
pO ₂	50,00mmHg	80,9 a 103,3 mmHg
HCO ₃	22,60 mEq/L	19,0 a 26,0 mEq/L
BE	-3 mEq/L	-4,0 a +4,0 mEq/L

SAT O ₂	83%	>95%
Cálcio iônico	1,17 mmol/L	1,3 a 1,5 mmol/L
Potássio	3,20 mEq/L	3,90 a 5,65 mEq/L
Sódio	150,00mEq/L	141,0a 153,0 mEq/L

Foi instituído esquema de alimentação, pois o paciente se encontrava em inapetência, limpeza da cavidade oral com Periovet, e mensuração do débito urinário após a sondagem ureteral. Com o passar das horas alguns parâmetros alterados, voltaram para a sua normalização, com temperatura em limite superior, mucosas normocoradas e SpO₂ em 94%.

No dia seguinte, o paciente apresentava apatia, com alteração em frequência respiratória com presença de esforços, onde em momentos de manipulação as alterações eram mais evidentes, onde foi mantido em fluxo de oxigênio de 2,5L/min. A ausculta pulmonar permanecia com sons crepitantes, principalmente em hemitórax direito, porém com moderada melhora comparado a ausculta anterior. Alguns parâmetros se mantiveram dentro da normalidade, incluindo normotensão (120 a 140 mmHg), com FC 148bpm, FR 51mpm, TPC 2, temperatura 37,4°C, temperatura periférica 27,8°C, com mucosa normocorada, normoglicêmico.

As medicações estabelecidas foram administradas, e limpeza periodontal e esquema de alimentação foram respeitados. Com tudo, a tutora solicitou alta médica do paciente, onde estava ciente dos riscos da má monitoração da PAS, e da evolução dos quadros dispneicos poderiam ser fatais.

5 DISCUSSÃO

Neste relato, o paciente canino, sendo Dachshund uma raça com predisposição ao hipereadrenocortisismo concordando com Martins e colaboradores (2019) como manifestação em animais com mais de 6 anos de idade (SOARES, 2015). As alterações hemodinâmicas mais comuns encontradas em pacientes com HDC é condizente com Jericó (2015) em que gera um aumento da PA, pela excessiva produção de renina, o aumento da sensibilidade a catecolaminas e agonistas adrenérgicos, bem como a diminuição de prostaglandinas vasodilatadoras (BELTRAMI et al., 2015). Segundo Benedito e colaboradores, mais de 59 a 86% dos cães com HDC desenvolvem hipertensão sistêmica pela ação dos glicocorticoides que aumenta a atividade inotrópica do coração (BENEDITO et al., 2017).

Diante disto, a manutenção do quadro hipertensivo é constatado pelo paciente com 180 mmHg, e sustentada pelo HDC (RABELO, 2013). É evidente que a permanência da hipertensão arterial corrobora com os estudos de Lu (2024) e Araújo et al (2019), em que correlacionam em maior propensão de desenvolvimento de doenças cardíacas, como DMVM descrita por Oliveira (2020), geralmente é secundária ao aumento da pressão atrial esquerda em que é repassada para veias e capilares pulmonares (pós-capilar).

Quanto maior o grau de DMVM, condiz em maior propensão de HAP (BORGARELLI et al., 2015) onde o paciente apresentava degeneração importante em valva mitral, e diagnosticado com cardiomiopatia tipo C, com hipertrofia concêntrica. Esse fato, está correlacionado com a exposição do coração a altas pressões sanguíneas (ETTINGER et al., 2004), criando então, um remodelamento cardíaco de forma adaptativa, aumentando a sua espessura a fim de vencer a resistência gerada pela permanência da hipertensão (HUEB e COLS, 2011), dados condizentes com PAS 180mmHg de exames anterior aos quadros dispneicos que levaram a internação.

Diante disto, o paciente no dia 28/07 foi internado em uma clínica da região em que acabou recebendo antibioticoterapia, suporte de oxigênio e uma hiperdosagem de furosemida, onde acreditava-se que o quadro dispneico poderia ser de origem cardiogênica por ser cardiopata tipo C, onde Gomes (2016) menciona o surgimento de edema pulmonar pela congestão de sangue nos capilares pulmonares. Onde teve retorno no dia seguinte com piora do quadro dispneico, anorexia e apatia.

De acordo com sinais clínicos apresentados após a admissão, foram hipotensão em 70mmHg considerada por Rabelo (2013) ameaçadora a vida, com TPC 3 segundos, já apresentando desidratação moderada. A administração de furosemida em doses acima de 2-8 mg/kg, a cada 1-4 horas (ETTINGER et al., 2004) pode gerar uma desidratação intensa de acordo com Ortiz (2015) e hipotensão, outro ponto mencionado pelo autor em relação aos eletrólitos, onde provoca a sua eliminação, fato esse constatado pelo paciente em que apresentou hipocalcemia e hipocalemia.

Em monitoração monitor multiparamétrico o paciente apresentou taquicardia ventricular representando uma fase de má perfusão, gerados também pelo desequilíbrio eletrolítico, hipoxia, dispneia como descrito por Rabelo (2013), em que passou para VPCs isolados, demonstrando pouca restituição cardíaca. Neste contexto a dobutamina utilizada reduz as arritmias, com o seu efeito inotrópico positivo, junto com a associação de lidocaína IV se torna mais eficaz o controle arritmogênico (SPINOSA et al., 2017).

Em primeiro T-fast foi identificado pequenas presenças de linhas B, sugestivo de edema pulmonar (ANDOLINI, 2020) com presença de beijo papilar, onde se encontram as paredes do ventrículo durante a sístole, caracterizando uma hipovolemia grave (RABELO, 2013). Por tanto, manobras rápidas devem ser realizadas para regular a hipotensão grave, provas de carga são instituídas para aumento da volemia (BARBOSA, 2016).

É evidente que as alterações ecocardiográficas apresentadas apresenta alta probabilidade de HAP, se dá a partir da repercussão de pressão para as veias pulmonares, atinge-se a artéria pulmonar que leva ao alargamento do tronco pulmonar (com perda da distensibilidade ideal) (MENDONÇA et al., 2022) essa remodelação é descrita por Reiner et al (2020), é desencadeada

processos inflamatórios crônicos, onde condizem com fatos encontrados no paciente, com diminuição IDAP 25% e aumento da relação AP/AO >1,09.

A HAP é constatada no paciente pelo aumento da pressão sistólica estimada na artéria pulmonar em 88mmHg, com remodelamento de VD, em que condiz com Cantarella et al (2010) por ser uma cavidade que enfrenta baixas pressões, e a sua exposição a pressões elevadas altera a sua estrutura conforme Jericó et al (2015). Por tanto, a dilatação da cavidade cardíaca é provocada pelo aumento crônico da pós-carga, gerando a expansão da artéria pulmonar e do VD resultam em regurgitação das valvas pulmonar e tricúspide devido à sobrecarga de volume (GOMES, 2016) em que apresenta retificação de septo intraventricular.

A condição conhecida como cor pulmonale, marcada pela sobrecarga do ventrículo direito devido à hipertensão pulmonar (HP), é uma condição complexa que se manifesta principalmente em cães com doenças respiratórias crônicas (Mendonça et al., 2022) A hipertensão pulmonar, particularmente em cães com insuficiência cardíaca esquerda, provoca mudanças estruturais no coração direito, como dilatação e hipertrofia, prejudicando progressivamente a função do coração (REINERO et al., 2020).

Reinero et al (2020) estabelece 6 grupos de classificação para a HP, de acordo com as evidências o paciente é enquadrado no grupo 2 de HP devido a doença cardíaca esquerda, onde recomenda a diminuição da pressão venosa pulmonar do átrio esquerdo pela regurgitação da valva mitral, e manejo da ICC esquerda discutida também por Cantarella et al (2010). O tratamento medicamentoso é instituído pelo inibidor PDE5, agindo como um potente vasodilatador pulmonar o principal representante desta classe é o sildenafil, dados de Russo (2023) evidenciaram que a sua empregabilidade aumenta a expectativa de vida dos cães acometidos por IC e melhora as manifestações clínicas como: cansaço, taquicardia, distrição respiratória e intolerância ao exercício.

Com tudo, a sua administração deve-se ser com cautela, podendo gerar edema pulmonar pelo aumento do fluxo sanguíneo (REINERO et al., 2020). Segundo estudo de Brown et al. (2010) foi avaliado o efeito de sildenafil em cães com HP e DMVM, onde continuavam sendo tratados para a doença cardíaca comsendo que estes estavam também a ser tratados para esta doença,

observou-se então uma diminuição da PAP e um aumento de atividade física e melhor qualidade de vida.

Bagno e colaboradores (2023) debatem a utilização de vasodilatadores pulmonares, como o sildenafil, particularmente eficiente em situações onde ocorre tromboembolismo pulmonar. Este fármaco, que é um bloqueador de PDE5, é frequentemente utilizado para diminuir a pressão arterial pulmonar e melhorar a capacidade respiratória em cães com problemas respiratórios. Kelliher e Stepien (2010) também salientam que a combinação de sildenafil com diuréticos e terapia com oxigênio em estágios avançados pode estabilizar a condição e retardar a evolução para a insuficiência cardíaca congestiva (Jericó et al., 2015).

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O exame ecocardiográfico é a técnica não invasiva mais empregada para o diagnóstico de HAP. Contudo, este teste deve ser considerado um instrumento clínico para avaliar a possibilidade de HAP, sendo interpretado em conjunto com achados clínicos que indiquem HAP e exames complementares simultâneos, já que o diagnóstico definitivo necessita de cateterização cardíaca.

A avaliação comparativa dessas pesquisas enfatiza que o diagnóstico e o tratamento do corrimento pulmonar em cães requerem uma mistura de métodos adaptados e intervenções terapêuticas fundamentadas em evidências. A importância do monitoramento constante e da intervenção precoce é crucial para estender a vida e aprimorar o bem-estar dos cães impactados, particularmente em situações severas de HP. Estes estudos indicam que o tratamento da HP e do corrimento pulmonar em cães deve envolver a ecocardiografia para o diagnóstico e a utilização cautelosa de vasodilatadores e diuréticos, ajustados de acordo com a condição do paciente.

7 REFERÊNCIAS

ANTUNES, Mariana Vicente S. N. **Fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica em gatos: alterações ecocardiográficas e diagnóstico, um estudo de 26 casos. 2024.** Tese de Doutorado. Universidade de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária. Disponível em : https://scholar.google.com.br/scholar?hl=ptBR&as_sdt=0%2C5&q=FEN%C3%93TIPO+DE+CARDIOMIOPATIA+HIPERTR%C3%93FICA+EM+GATOS%3A+ALTERA%C3%87%C3%95ES+ECOCARDIOGR%C3%81FICAS+E+DIAGN%C3%93STICO%2C+UM+ESTUDO+DE+26+CASOS&btnG=. Acesso em 10 de outubro de 2024.

American Heartworm Society 1974. Prevenção, Diagnóstico e Controle da Dirofilariose. 2018. Disponível em: https://www.heartwormsociety.org/images/documents/2014_AHS_Canine_Guidelines.Portuguese.Pesquis%C3%A1vel.pdf. Acesso em: 05 nov. 2024.

ALLEN, D.G.; MACKIN, A. Cor pulmonale. In: Manual de Cardiologia para Cães e Gatos, 3ª edição, Editores: L.P. Tilley e J.K. Goodwin, Roca, São Paulo: p.185-202, 2002.

ALMEIDA, G B. Hipercoagulabilidade Secundária Ao Hiperadrenocorticism Em Cães. **Pontifícia Universidade Católica De Campinas Centro De Ciências Da Vida Faculdade De Medicina Veterinária.** 2020. Disponível em: https://repositorio.sis.puc-campinas.edu.br/bitstream/handle/123456789/14581/ccv_veterinaria_tcc_almeida_gb.pdf?sequence=1&isAllowed=y. Acesso em: 05 nov. 2024.

ANDOLINI, G A. Cardiomiopatia Hipertrófica Felina Com Tromboembolização: Relato De Caso. 2020. Disponível em: <https://core.ac.uk/download/pdf/289145386.pdf>. Acesso em: 19 nov. 2024.

BAGNO, N L *et al.* Pulmonary Tromboembolism As A Predisposing Factor To Cor Pulmonale: A Literature Review. **Conaeti**, 2023. Disponível em: <https://gerir.editoraacademic.com.br/arquivo/artigo/26071785424.pdf>. Acesso em: 14 out. 2024.

BELTRAMI, J. C.; BALDA, A. C. Hipertensão arterial sistêmica em cães com hiperadrenocorticismo – estudo retrospectivo. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, v. 13, n. 2, p.

47-47. 2015. Disponível em: <https://www.revistamvez-crmvsp.com.br/index.php/recmvz/article/view/28141>. Acesso em: 14 nov. 2024.

BOVI, N F R *et al.* Diagnóstico E Tratamento Da Hipertensão Pulmonar: Uma Revisão De Leitura. **Basilian Journal Of Implantology And Heal Scienciesth**. 2024. Disponível em: <https://bjhs.emnuvens.com.br/bjhs/article/view/2354/2556>. Acesso em: 14 nov. 2024.

BORGARELLI, M *et al.* Prevalence and prognostic importance of pulmonary hypertension in dogs with myxomatous mitral valve disease. 2015. **Journal of veterinary internal medicine** 29(2), 569–574. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/jvim.12564>. Acesso em; 22 de out. 2024.

BARROSO, W *et al.* Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. **Arq Bras Cardiol**. 2020. Disponível em: <https://www.ribeiraopreto.sp.gov.br/portal/pdf/saude-p-30202104.pdf>. Acesso em: 05 nov. 2024.

BARBOSA, B C *et al.* **Estudo Clínico da Aplicação Sequencial e Salina Hipertônica 7,5% Sobre a Resposta Clínica e Hemograma de Cães em Terapia para Sepse Grave Decorrente da Síndrome da Diarreia Hemorrágica Aguda**. 2016. Disponível em: https://repositorio.ufmg.br/bitstream/1843/SMOC-A7WQQQ/1/breno_curty_barbosa.pdf. Acesso em: 19 nov. 2024.

BROWN, A J *et al.* Clinical efficacy of sildenafil in treatment of pulmonary arterial hypertension in dogs. **J Vet Intern Med.**, 2010. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20412435/>. Acesso em: 19 nov. 2024.

BARRETO , A C *et al.* Hipertensão arterial pulmonar: fisiopatologia, aspectos genéticos e resposta ao uso crônico do sildenafil. **PubMed**, 2005. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/DWPzxFykSqcbDx6y6N9jGjH/?format=html#>. Acesso em: 10 nov. 2024.

CALDERARO, D *et al.* Hipertensão Pulmonar na Prática do Cardiologista. **Sociedade Brasileira de Cardiologia**. 2019. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/pjnwkWQVdDfzwYx9Wp4ysMs/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 14 out. 2024.

CARVALHO, B N M *et al.* Pneumonia Por Klebsiella Multiresistente. **XII Colóquio Técnico Científico de Saúde Única, Ciências Agrárias e Meio Ambiente**. 2024. Disponível em: <https://grcmlesydpdcd.objectstorage.sa-saopaulo-1.oci.customer-oci.com/p/OQwcvnO-c63O08Gc2Kv4OTbJttj5ik60dguiDllyQ0wuo5SWn-jHOLW9wNbylNql/n/grcmlesydpdcd/b/dtysppobjmntbtkp01/o/media/doity/submissoes/655b956b-1bfc-4f9a-8100-60390a883292-klebsiella-xii-1-1pdf.pdf>. Acesso em: 01 nov. 2024.

CANTARELA, R A. HIPERTENSÃO PULMONAR EM CÃES: ARTIGO DE REVISÃO. **Archives of Veterinary Science**, 2010. Disponível em: <https://core.ac.uk/download/pdf/328070484.pdf>. Acesso em: 14 out. 2024.

CATANA, M F S. Hipertensão Arterial Sistêmica em Canídeos e Felídeos. **Universidade De Lisboa Faculdade De Medicina Veterinária**, 2020.

Disponível em:
<https://www.repository.utl.pt/bitstream/10400.5/20950/1/Hipertens%C3%A3o%20arterial%20sist%C3%A9mica%20em%20can%C3%ADdeos%20e%20fel%C3%ADdeos.pdf>. Acesso em: 09 out. 2024.

CHAN, I P *et al.* Prognostic value of right pulmonary artery distensibility in dogs with pulmonary hypertension. **Journal of veterinary science**, 20(4), e34 .2019. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6669208/>. Acesso em: 14 out. 2024.

CAMPISTA, R L V. **Tetralogia de Fallot em canino**. 2024. Disponível em: <https://repositorio.ufms.br/retrieve/388fc5ee-0d87-4a39-8ae8-fbc72ad0601a/16801.pdf>. Acesso em: 19 nov. 2024.

COLOMIETZ, I F *et al.* **Crise Hipertensiva**. ., 2020. Disponível em: https://sistema.editorapasteur.com.br/uploads/pdf/publications_chapter/CRISE%20HIPERTENSIVA-d68cb268-62a9-41e4-9685-a37b0a9c1135.pdf. Acesso em: 02 out. 2024.

CUNNINGHAM. **Tratado de Fisiologia Veterinária**. Bradley G. Klein. - 5. ed. - Rio de Janeiro. Elsevier, 2014. Capítulo 3, pg.540. Acesso em 7 de outubro de 2024.

Tropical Council for Companion Animal Parasites Ltd. **TroCCAP**. 2020. Disponível em: <https://www.ribeiraopreto.sp.gov.br/portal/pdf/saude-p-30202104.pdf>. Acesso em: 05 nov. 2024.

FERNANDES, Fabiana Magalhães. **Fisiopatogenia e Terapia da Insuficiência Cardíaca Congestiva em Cães**. Porto Alegre. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2020. Disponível em: <<https://lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/255018/001162145.pdf?sequence=1&isAllowed=y>> Acessado em:18 de out.2024.

FAXINA , G *et al.* OBESIDADE CANINA: A Consequência Da Má Alimentação e do Sedentarismo. **Korton**, 2017. Disponível em: <https://repositorio.pgsscogna.com.br/bitstream/123456789/15784/1/GABRIELA%20FAXINA.pdf>. Acesso em: 01 nov. 2024.

FRANTZ R.P *et al.* Conversão de Sildenafil para Tadalafil: Resultados do Estudo de Sildenafil para Tadalafil na Hipertensão Arterial Pulmonar. **Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics**. 2014;19(6):550-557. doi: 10.1177/1074248414528066. Disponível em <https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/1074248414528066>. Acesso em: 01 nov. 2024.

FEDEL,C.L *et al.* Manejo clínico da hipertensão pulmonar tromboembólica crônica. **Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences** , [S. l.], v. 6, n. 8, p. 2699–2716, 2024. DOI: 10.36557/2674-8169.2024v6n8p2699-2716. Disponível em: <https://bjih.emnuvens.com.br/bjih/article/view/3027>. Acesso em: 5 nov. 2024.

FERRREIRA, R C *et al.* Papel da Titina na Modulação da Função Cardíaca e suas Implicações Fisiopatológicas. **Sociedade Brasileira De Cardiologia**.

2011. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/brP6nwF6GyCHTWq5M6nxNNm/?format=pdf>. Acesso em: 09 out. 2024.

FINE, N M. Insuficiência cardíaca. **Libin Cardiovascular Institute, Cumming School of Medicine, University of Calgary**, 2020. Disponível em: https://www.msmanuals.com/pt/profissional/doen%C3%A7as-cardiovasculares/insufici%C3%A7%C3%A3o-card%C3%A9a/insufici%C3%A7%C3%A3o-card%C3%A9a-ic#Sinais-e-sintomas_v936075_pt. Acesso em: 07 nov. 2024.

GARRISON, D M ; PENDELA , V S ; MEMON, J. Cor Pulmonale. **StatPearls Publishing LLC**. 2024. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430739/>. Acesso em: 09 out. 2024.

GERSON, R B. **Uma análise do papel da monitorização contínua da oximetria de pulso durante o teste de caminhada dos seis minutos na predição de mortalidade em pacientes com hipertensão pulmonar pré-capilar**. 2023. Disponível em: <https://lume.ufrgs.br/handle/10183/259940>. Acesso em: 30 nov. 2024.

GOMES. Contribuição Para A Avaliação De Hipertensão Pulmonar Em Cães Com Doença Mixomatosa Da Válvula Mitral. 2016. Disponível em: <https://www.repository.utl.pt/bitstream/10400.5/12438/1/Contribui%C3%A7%C3%A3o%20para%20a%20avalia%C3%A7%C3%A3o%20de%20hipertens%C3%A3o%20pulmonar%20em%20c%C3%A7%C3%A3es%20com%20doen%C3%A7a%20mixomatosa%20da%20v%C3%A1lvula%20mitral.pdf>. Acesso em: 3 nov. 2024

GONÇALVES, S *et al*. Ritocitose primária em cão: relato de caso. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v.70, n.5, p.1378-1382, 2018. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abmvz/a/fCkQDKHs6GkB9TjJLPLJQxj/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 01 nov. 2024.

GONZALEZ, S B *et al*. Atividade inadequada do sistema renina-angiotensina-aldosterona local durante período de alta ingestão de sal: impacto sobre o eixo cardiorrenal. **Braz. J. Nephro**, 2019. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/jbn/a/tSXsrxKfpg97dyFSdFf5jWN/?lang=pt&format=pdf>. Acesso em: 14 out. 2024.

GUERRA, Beatriz de Oliveira Silva. **Doença Mixomatosa da Válvula Mitral (DMVM) em cães: Estudo Retrospectivo de 23 Casos**. 2019. Disponível em: <https://www.repository.utl.pt/bitstream/10400.5/19841/1/Doen%C3%A7a%20mixomatosa%20da%20v%C3%A1lvula%20mitral%20%28DMVM%29%20em%20c%C3%A7%C3%A3es%20estudo%20retrospectivo%20de%2023%20casos.pdf>. Acessado em: 1 de nov. 2024.

HUEBS e COLS. Impacto da Hipertensão Arterial no Remodelamento Ventricular, em Pacientes com Estenose Aórtica. 2011. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/kmL3dwK8Sv5j9MTYxR94yWQ/?lang=pt&format=pdf>. Acesso em: 3 nov. 2024.

HOEPER, M M *et al.* Definições e Diagnóstico da Hipertensão Pulmonar. **JACC' Journals**. 2013. Disponível em: <https://www.jacc.org/doi/abs/10.1016/j.jacc.2013.10.032>. Acesso em: 01 nov. 2024.

JESUS, J P. Hiperadrenocorticism Em Cães. **Uceplac**. 2019. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/brP6nwF6GyCHTWq5M6nxNNm/?format=pdf>. Acesso em: 09 out. 2024.

JERICÓ, M M *et al.* **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. Rio De Janero: Guanabara Koogan, 2015. 3337-3349 P.

KELLIHAN, H B; STEPIEN, R L. KelliPulmonary hypertension in dogs: diagnosis and therapy.. **PubMed**, 2010. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20610015/>. Acesso em: 28 nov. 2024.

KELLIHAN, H. B., STEPIEN, R. L. Pulmonary hypertension in canine degenerative mitral valve disease. 2012 **Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology**, 14(1), 149–164. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.01.001> Acesso em: 28 nov. 2024.

KELLIHAN H. B. *et al.* Resolução aguda de infiltrados alveolares pulmonares em 10 cães com hipertensão pulmonar tratados com citrato de sildenafila: 2005-2014. **J. Vet. Cardiol.** 2015. 17(3):182-191. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1760273412000082?via%3Dihub> .Acesso em: 28 nov. 2024.

KOYUN, E *et al.* Marcador Prognóstico Eletrocardiográfico na Hipertensão Arterial Pulmonar: Tempo de RS. **Sociedade brasileira de cardiologia**. 2024. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/SbtNW87KvqqdF94RyFB9VHq/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 20 nov. 2024.

LAMEU, G.R *et al.* Síndrome braquicefálica em cães: Revisão. **Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**. 2020. Disponível em: <https://pdfs.semanticscholar.org/4299/3bb0fa2c133898d7799f3a3af6d642a9dd0b.pdf>. Acesso em: 01 nov. 2024.

LOCATELLI, C. *et al.* Pulmonic stenosis in dogs: Survival and risk factors in a retrospective cohort of patients. **J. Small Anim. Pract.**, [S.l.], v. 54, n. 9, p. 445–452, sep. 2013. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/jsap.12113> Acesso em: 6 nov. 2024.

LAGE, J G B. **Rigidez arterial e análise atrial esquerda em pacientes hipertensos com taquicardia atrial não sustentada**. Tese (Doutorado). Universidade de medicina de São Paulo, 2023. Disponível em: <https://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/5/5131/tde-03082023-164906/publico/JoaoGabrielBatistaLageVersaoCorrigida.pdf>. Acesso em: 02 out. 2024.

LU, G *et al.* A Associação de Pressão Arterial Definida pelas Diretrizes ACC/AHA de 2017 e Risco de Doença Cardiovascular para Pessoas de Meialdade e Idosas

na China: Um Estudo de Coorte. **Sociedade Brasileira de Cardiologia**, 2017. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/nvnFGgSLb9zccdcLXysc87L/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 06 nov. 2024.

MACHADO, L. Hipertensão Arterial Sistêmica Secundária A Endocrinopatias Em Cães E Gatos. **Universidade Federal Do Rio Grande Do Sul**, 2016. Disponível em: <https://lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/149622/001001111.pdf?sequence=1&isAllowed=y>. Acesso em: 09 out. 2024.

MANCUSO, F J N . Eletrocardiograma como Preditor de Mortalidade em Indivíduos com Hipertensão Pulmonar. **Sociedade brasileira de cardiologia**. 2024. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/bjCSwr8LzyC4HjwBg3pQqwJ/?lang=pt>. Acesso em: 03 out. 2024.

MARTINS F.S.M. et al. Epidemiological, clinical and laboratory aspects in a case series of canine hyperadrenocorticism: 115 cases (2010-2014). **Bresilian Jornal Veterinary Research**. 2019. Hospital de Clínicas Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/pvb/a/7YjhBgRry38Cb89BDMWWbxx/?format=pdf&lang=en>. Acesso em: 6 nov. 2024.

MARTINS, L M *et al.* Hipertensão Pulmonar. **SciELO**, 2014. Disponível em: <https://revistas.pucsp.br/index.php/RFCMS/article/view/20883/pdf>. Acesso em: 30 out. 2024.

MERVEILLE, A. et al. Pulmonary Vein-to-Pulmonary Artery Ratio is an Echocardiographic Index of Congestive Heart Failure in Dogs with Degenerative Mitral Valve Disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, n. 29, p. 1052-1509. 2015. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26415640/>. Acesso em: 24 de outubro de 2024.

MENDONÇA, D. A et al. Pulmonary atelectasis in a young dog with Cor pulmonale: clinical and radiographic follow-up. 2022. **Brazilian Journal of Veterinary Medicine**, 44, e004921. <https://doi.org/10.29374/2527-2179.bjvm004921>. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9183222/pdf/bjvm-44-e004921.pdf>. Acesso em: 24 de outubro de 2024.

MORGADO, M II. Hiperadrenocorticismo em cães e gatos. **Universidade de Evora - Escola de Ciências e Tecnologia**, 2024. Disponível em: https://dspace.uevora.pt/rdpc/bitstream/10174/37083/1/Mestrado-Medicina_Veterinaria-Maria_Ines_Lopes_Morgado.pdf. Acesso em: 28 nov. 2024.

MOREIRA, L M *et al.* Hemoglobin, autoxidation, free radical generation, tissue injury and oxidative stress: An interesting correlation associated to the vascular accidents. **PubVet**, 2020. Disponível em: <https://www.pubvet.com.br/uploads/9b440b92de34102822af6d6b4a444cf0.pdf>. Acesso em: 08 out. 2024.

MURAKAMI, Vanessa Yurika; PRÓPERO, Manuela Barbui; MONTANHA, Francisco Pizzolato. **Pneumonia e Edema Pulmonar: Estudo Comparativo**. ano IX, número 17. FAEF. 2011. Disponível em: <https://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/ia5lwicgoISefiU_2013-6-27-15-43-49.pdf> Acessado em: 16 de out. 2024.

MUZZI, R B *et al.* PULMONARY HYPERTENSION IN DOGS AND CATS: A REVIEW. **SciELO**, 2012. Disponível em: https://www.researchgate.net/profile/Guilherme-Oberlender/publication/260365463_Pulmonary_hypertension_in_dogs_and_cats_a_review/links/00b49530e82a1840d7000000/Pulmonary-hypertension-in-dogs-and-cats-a-review.pdf. Acesso em: 30 nov. 2024.

OLIVEIRA, D. A. de *et al.* Hipertensão pulmonar: um estudo sobre as vias de tratamento para causas primárias. **Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences**, [S. l.], v. 6, n. 9, p. 2605–2613. 2024. DOI: 10.36557/2674-8169.2024v6n9p2605-2613. Disponível em: <https://bjih.s.emnuvens.com.br/bjih/article/view/3597>. Acesso em: 6 nov. 2024.

OLIVEIRA, D. A. de *et al.* Hipertensão pulmonar: um estudo sobre as vias de tratamento para causas primárias. **Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences**, [S. l.], v. 6, n. 9, p. 2605–2613, 2024. DOI: 10.36557/2674-8169.2024v6n9p2605-2613. Disponível em: <https://bjih.s.emnuvens.com.br/bjih/article/view/3597>. Acesso em: 6 nov. 2024.

OLIVEIRA, E C *et al.* Sildenafil no tratamento da hipertensão arterial pulmonar idiopática em crianças e adolescentes. **Jornal de Pediatria**. 2005. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/jped/a/xKYKtr5t66FknpgHdxzygy/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 01 nov. 2024.

OLIVEIRA P.P.C. **Avaliação Radiográfica Ecocardiográfica e Hemogasometria Arterial de Cães Com Hipertensão Pulmonar Secundária a Degeneração Mixomatosa Valvar Mitral**. Belo Horizonte.Universidade Federal de Minas Gerais. 2020. Disponível em: <<https://repositorio.ufmg.br/bitstream/1843/35230/1/DISSERTA%c3%87%c3%83O%20VERS%20FINAL%20PAULA%20COSTA%2011-01-21.pdf>> Acessado em:16 de out. 2024.

ORTIZ, E M G. Avaliação Comparativa Do Uso Da Furosemida Em Bolus Ou Infusão Contínua No Tratamento De Cães Com Doença Degenerativa Valvar. **Unesp**, 2015. Disponível em: <https://repositorio.unesp.br/server/api/core/bitstreams/49ffa178-4461-4f8e-8c5c-54dbe7192286/content>. Acesso em: 30 nov. 2024.

PAULO, M *et al.* **Efeito vasodilatador do doador de óxido nítrico [Ru(terpy)(bdq)NO]³⁺ em veia cava e artéria basilar de ratos normotensos e hipertensos renais 2R-1C**. Faculdade de Ciências Farmacêuticas de Ribeirão Preto, 2011. Disponível em: <https://teses.usp.br/teses/disponiveis/60/60138/tde-28032012-163510/publico/Tese.pdf>. Acesso em: 08 out. 2024.

PETRUS, Lilian Caram. **Abordagem Prática do Tratamento da ICC em Cães**. 3 vol. Agener União:Saúde Animal, 2019. Disponível

em:<[Acessado em:18 de out. 2024.](https://parse.vetsmart.com.br/parse/files/Xhl4EJ09WGTwlYIT8kpQDRsVEsCjwatFNHDHQOEi/267cf56ddde32dc98331edde530438af_vetsmart_admin_pdf_file.pdf?_gl=1*1g1j6dg*_gcl_au*MzlxNDcxMzg1LjE3MjUzMTk1Njc></p>
</div>
<div data-bbox=)

PLANCHÁ, A A M. Clínica e cirurgia em animais de companhia. **Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia Mestrado Integrado em Medicina Veterinária.** 2019. Disponível em: https://dspace.uevora.pt/rdpc/bitstream/10174/26362/1/Mestrado-Medicina_Veterin%C3%A1ria-Andr%C3%A9_Alexandre_Morais_Plancha-Cl%C3%ADnica_e_cirurgia_em_animais_de_companhia.pdf. Acesso em: 05 nov. 2024.

PÓVOA, F F. Hipertensão Arterial E Coração. **Revista Brasileira de Hipertensão**, 2019. Disponível em: http://departamentos.cardiol.br/sbc-dha/profissional/revista/26-4/02_revista%20brasileira%20de%20hipertens%C3%A3o_26_n4.pdf. Acesso em: 07 nov. 2024.

QUEIROZ ,S et al. **Insuficiência Cardíaca Congestiva em Cães**: Atualização Terapêutica - Revisão de Literatura. Londrina. Revista Terra e Cultura.2022.Disponível em<<http://publicacoes.unifil.br/index.php/Revistateste/article/view/2490/2505>> Acessado em: 5 de nov.2024.

REINERO, C. et al. ACVIM consensus statement guidelines for the diagnosis, classification, treatment, and monitoring of pulmonary hypertension in dogs. **Journal of veterinary internal medicine**, 34(2), 549–573. <https://doi.org/10.1111/jvim.15725>

RODRIGUEZ, F.D.G. Dosagens de Óxido Nitríco e Sulfeto de Hidrogênio em Cães com Hipertensão Arterial Pulmonar Pré- Capilar Suplementados com L-Arginina. **Tese**, 2022. Disponível em: https://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/10/10136/tde-30052022-101843/publico/Diego_Fernando_Garcia_Rodriguez_original.pdf. Acesso em: 14 nov. 2024.

RUDSKI, L G et al. Diretrizes para Avaliação Ecocardiográfica do Coração Direito em Adultos: um Informe da Sociedade Americana de Ecocardiografia Aprovado pela Associação Européia de Ecocardiografia (registrada pela Sociedade Européia de Cardiologia), e pela Sociedade Canadense de Ecocardiografia. **American Society of Echocardiography**, 2010. Disponível em: https://www.asefoundation.org/wp-content/uploads/2014/01/RV_Portuguese.pdf. Acesso em: 21 nov. 2024.

ROMANO P.M, PETERSON S. Treatment of Cor Pulmonale. **New York Medical College** .2000 ; 2:431-437. PMID: 11728294. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11728294/> Acesso em: 05 nov. 2024.

RUSSO, N.G.P. Eca: A Fisiologia Por Trás Da Farmacologia Veterinária. **Revista Foco Interdisciplinary Studies**. 2023. Disponível em:

<https://ojs.focopublicacoes.com.br/foco/article/view/1011/781>. Acesso em: 05 nov. 2024.

SANTOS, R.C. Efeitos Da Inibição Da Fosfodiesterase-5 Sobre A Disfunção Diastólica Do Ventrículo Esquerdo Em Pacientes Com Hipertensão Arterial Resistente. **Unicamp**, 2013. Disponível em: <https://core.ac.uk/download/pdf/296869102.pdf>. Acesso em: 05 nov. 2024.

SANTOS, A S. Ativação do Sistema Renina angiotensina-Aldosterona em Cães Assintomáticos Com Doença Mixomatosa Valvular Mitral. **Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias Faculdade de Medicina Veterinária**, LISBOA, 2012. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abmvz/a/fCkQDKHs6GkB9TjJLPLJQxj/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 09 out. 2024.

SANTOS, J.D.M.M.P. Relação Entre A Doença Periodontal E Doenças Sistêmicas Bacterianas No Cão: Um Estudo Retrospectivo. **Universidade de Lisboa Faculdade de Medicina Veterinária**, 2018. Disponível em: <https://www.repository.utl.pt/bitstream/10400.5/15825/1/Rela%20entre%20a%20doen%20periodontal%20e%20doen%20sist%20mic%20bacterianas%20no%20c%20um%20e%20estudo%20retrospectivo.pdf>. Acesso em: 05 nov. 2024.

SILVA, R. C. efeitos da inibição da fosfodiesterase-5 sobre a disfunção diastólica do ventrículo esquerdo em pacientes com hipertensão arterial resistente. **Unicamp**, 2013. Disponível em: <https://core.ac.uk/download/pdf/296869102.pdf>. Acesso em: 6 out. 2024.

SILVA, M D *et al.* **Use Of The Electrocardiogram For Detect Arrhythmias In Dogs**. 2024. Disponível em: <http://65.108.49.104/bitstream/123456789/937/1/TCC%20MAYKOL.pdf>. Acesso em: 11 nov. 2024.

SILVA, M F *et al.* **Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial no Prognóstico da Insuficiência Cardíaca Crônica Estável**. 2007. Disponível em: http://sociedades.cardiol.br/socerj/revista/2007_02/a2007_v20_n02_art08.pdf. Acesso em: 13 nov. 2024.

SILVA, I S C V. Contribuição para o estudo da hipertensão arterial sistêmica em cães e gatos com endocrinopatias. **Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro**, 2011. Disponível em: <https://repositorio.utad.pt/server/api/core/bitstreams/54d0ce38-6e5d-4720-9637-f3bc4781bea2/content>. Acesso em: 20 nov. 2024.

SATURNINO, A L *et al.* **Hipertensão pulmonar em cão, classificações e abordagem terapêutica: relato de caso**. 2022. Disponível em: <https://repositorio-api.animaeducacao.com.br/server/api/core/bitstreams/6be6a8c6-033b-49e2-86d7-af852a407d80/content>. Acesso em: 14 out. 2024.

SOARES, F.AC. Alterações cardiocirculatórias em cães com hiperadrenocortisismo **PubMed**, 2015. Disponível em:

<https://lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/118291/000969106.pdf?sequence=1&isAllowed=y>. Acesso em: 28 nov. 2024.

SPINOSA, H S *et al.* **FARMACOLOGIA APLICADA À MEDICINA VETERINÁRIA**. 6. ed. RIO DE JANEIRO: GUANABARA KOOGAN, 2017. 472-475 p.

TARELHO, B B *et al.* Eletrocardiografia basal e após exercício em cães braquicefálicos. **Acta Scientiae Veterinariae**, 2023. Disponível em: <https://www.ufrgs.br/actavet/51/PUB%201907.pdf>. Acesso em: 12 nov. 2024.

VALLEJO, M C *et al.* Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais. **Ministério Da Educação Secretaria De Educação Profissional E Tecnológica Instituto Federal Goiano Campus Urutaí**, 2022. Disponível em: https://repositorio.ifgoiano.edu.br/bitstream/prefix/3100/2/tcc_Marina%20Vallejo.pdf. Acesso em: 01 nov. 2024.

VISSER, L. C. *et al.* Diagnostic Value of Right Pulmonary Artery Distensibility Index in Dogs with Pulmonary Hypertension: Comparison with Doppler Echocardiographic Estimates of Pulmonary Arterial Pressure. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. v. 30, n. 2, p. 543-552. 2016. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jvim.13911>. Acesso em: 24 de outubro de 2024.

WEITZENBLUM *et al.* Cor pulmonale. Doença Respiratória Crônica. 2009. . doi: 10.1177/1479972309104664. Disponível em: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/1479972309104664>. Acesso em: 24 de outubro de 2024.

ZEFERINO, Naara Caneschi; ALBERTO, Maryna Lança Vilia. **Insuficiência Cardíaca Esquerda em Cães**. São João da Boa Vista. Unifiob. 2019
Disponível em: <http://ibict.unifeob.edu.br:8080/jspui/bitstream/prefix/2881/1/INSUFICI%c3%8aNANCIA%20CARD%c3%8dACA%20ESQUERDA%20EM%20C%c3%83ES.pdf>> Acessado em: 13 de out. 2024.

