

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
DISCIPLINA DE ESTÁGIO CURRICULAR EM MEDICINA VETERINÁRIA**

EDEMA PULMONAR CARDIOGÊNICO NO CÃO

**Elaborado por Fabíola Porto Luz
acadêmica da Faculdade de Veterinária**

**PORTO ALEGRE
2009**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
DISCIPLINA DE ESTÁGIO CURRICULAR EM MEDICINA VETERINÁRIA**

EDEMA PULMONAR CARDIOGÊNICO NO CÃO

Autor: Fabíola Porto Luz

Monografia apresentada à Faculdade de Veterinária da UFRGS como requisito parcial para a obtenção da Graduação em Medicina Veterinária.

Orientado: Prof. Dr. Marcelo Meller Alievi

Co-orientadora: MSc. Elisa Barp Neuwald

PORTO ALEGRE

2009

L979e Luz, Fabíola Porto

Edema Pulmonar cardiogênico no cão / Fabíola Porto
Luz - Porto Alegre: UFRGS, 2009/2.

40f.; il. – Monografia (Graduação) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária, Comissão de Estágio, Porto Alegre, BR-RS, 2009/2. Marcelo Meller Alievi, Orient. , Elisa Barp Neuwald, Co-orient.

1. Edema Pulmonar 2. Cardiomiopatia : cães
3. Insuficiência cardíaca I. Alievi, Marcelo Meller, Orient.
II. Neuwald, Elisa Barp, Co-orient. III. Título.

CDD 619

Catálogo na fonte
Preparada pela Biblioteca da Faculdade de
Veterinária da UFRGS

AGRADECIMENTOS

Agradeço aos meus pais pelo apoio, carinho e esforço dedicado para a concretização deste sonho;

A minha irmã e futura colega de profissão, Fabiana Porto Luz pela amizade, dedicação e transmissão de conhecimentos;

A minha irmã gêmea Fernanda Porto Luz por sonhar comigo, e me apoiar e incentivar em todas as decisões;

Agradeço imensamente ao meu irmão Fabiano Porto Luz, por todo carinho recebido ao longo da minha vida;

Ao meu namorado Daniel Périco, pela compreensão nos momentos de ausência e pelo apoio a minha busca por experiência profissional;

Aos meus animais de estimação pela inspiração e por todo amor incondicional;

A minha co-orientadora Elisa Barp Neuwald, pela paciência, dedicação, auxílio e disponibilidade em transmitir os seus conhecimentos;

Ao meu orientador Marcelo Meller Alieve, pela atenção recebida;

A minha colega e amiga Juliana Grandi, por toda demonstração de carinho durante todo o curso, surpreendendo a cada dia com sua generosidade, sabedoria e companheirismo.

RESUMO

O edema pulmonar cardiogênico é o acúmulo extravascular anormal de líquidos e solutos no pulmão, freqüentemente como causa da insuficiência cardíaca esquerda, podendo causar a morte do paciente devido à perturbação das trocas gasosas e da mecânica pulmonar. O edema pulmonar é subdividido de acordo com suas diferentes etapas evolutivas, denominadas fase aguda, subaguda e crônica. O diagnóstico baseia-se principalmente nos sinais clínicos, na ausculta pulmonar e cardíaca, no histórico de doença cardíaca e na cardiomegalia observada nas radiografias. O tratamento é designado para reduzir o edema pulmonar rapidamente, melhorar a oxigenação e otimizar o débito cardíaco, objetivando melhorar a situação do paciente e prolongar sua vida, tendo em vista que muitas das doenças subjacentes são progressivas.

Palavras-chave: edema pulmonar, insuficiência cardíaca, cardiomiopatia.

ABSTRACT

The cardiogenic pulmonary edema is the abnormal extravascular accumulation of fluids and solutes in the lungs, often caused by left-sided heart failure, sometimes resulting in the patient death due to perturbation of the gaseous changes and the pulmonary mechanics. The pulmonary edema is subdivided according to its different evolutionary stages, called acute, subacute and chronic period. The diagnosis is mainly based in the clinical manifestations, in the pulmonary and cardiac auscultation, in the history of cardiac diseases and in the cardiomegaly observed in the radiographies. The treatment is designed to quickly reduce the pulmonary edema, making the oxygenation better and optimizing the cardiac output, aiming to improve the patient situation and extend its life, due to many of the subjacent diseases are progressives.

keywords: *pulmonary edema, heart failure, cardiomyopathy.*

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1	Estrutura alvéolo-capilar.....	12
Figura 2	Dispnéia em um Golden Retriever com cardiomiopatia dilatada grave e edema pulmonar fulminante.....	20
Figura 3	Alteração radiográfica compatível com insuficiência cardíaca esquerda e broncograma aéreo.....	23
Figura 4	Cardiomegalia e infiltrados intersticial e alveolar compatível com edema pulmonar na região peri-hilar.....	24
Figura 5	Posição para obtenção de um espécime de sangue arterial.....	26
Figura 6	Suplementação de oxigênio por meio do capacete de oxigenação.....	30
Figura 7	Suplementação de oxigênio por meio do cateter intranasal.....	30

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Possíveis causas de edema pulmonar.....	13
-----------------	---	-----------

LISTA DE ABREVEATURAS E SIGLAS

°C: graus centígrados

CPAP: Pressão de vias aéreas positiva contínua

Dr: Doutor

Dra: Doutora

ECG: Eletrocardiograma

GSA: Análise de gases sanguíneos

IECA: Inibidores da enzima conversora de angiotensina

IV: Via Intravenosa

L/min: Litros por minuto

mg/kg: Miligrama por quilograma de peso vivo

ml/kg/h: Mililitros por quilograma de peso vivo por hora

mm/Hg: milímetro de mercúrio

O₂: Oxigênio

PaO₂: Pressão parcial de oxigênio

PaCO₂: Pressão parcial de dióxido de carbono

PEPP: Pressão expiratória final positiva

PCO₂: Pressão de dióxido de oxigênio

PO₂: Pressão de oxigênio

prof: Professor

%: Porcentagem

>: Maior que

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	10
2	EDEMA PULMONAR CARDIOGÊNICO NO CÃO.....	11
2.1	Definição.....	11
2.2	Revisão Anatomofisiológica Pulmonar.....	11
2.3	Etiologia	12
2.4	Fisiopatologia.....	15
2.5	Prevalência.....	17
2.6	Diagnóstico.....	17
2.6.1	Apresentação Clínica.....	18
2.6.2	Exames Complementares.....	21
2.6.2.1	Radiológico.....	21
2.6.2.2	Análises Laboratoriais.....	25
2.6.2.3	Eletrocardiografia.....	25
2.6.2.4	Ecocardiografia.....	25
2.6.2.5	Análise de Gases Sangüíneos.....	26
2.6.2.6	Oximetria de Pulso.....	27
2.6.2.7	Aferição de Pressão Arterial.....	27
2.6.2.8	Pressão Capilar Pulmonar (em Cunha).....	27
2.7	Tratamento.....	28
2.7.1	Repouso e Tranquilização.....	28
2.7.2	Oxigenoterapia.....	29
2.7.3	Redução da Broncoconstrição.....	32
2.7.4	Diuréticos.....	32
2.7.5	Redução de Pré-carga.....	33
2.7.6	Digitálicos.....	34
2.7.7	Redução da Pós-carga.....	34
2.7.8	Fluidoterapia.....	35

2.7.9	Nutrição.....	35
2.8	Prognóstico.....	36
3	CONCLUSÃO.....	37
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	38

1 INTRODUÇÃO

A causa mais comum de edema pulmonar é o aumento da pressão hidrostática secundária à insuficiência cardíaca esquerda produzida principalmente em razão de cardiomiopatias (CAMACHO *et al*, 2003). De acordo com a etiologia da doença cardíaca, o edema pulmonar pode ser mais comum em cães de certas raças e idades (LEIB & MONROE, 1997).

Os dados da história clínica e o exame físico completo são os procedimentos que oferecem a avaliação mais importante do quadro clínico (CAMACHO *et al*, 2003). Os sinais clínicos comuns do edema pulmonar são: a taquipnéia, a dispnéia e os estertores úmidos. O grau de angústia respiratória varia desde brando, quando os sinais podem apenas ser notados durante o exercício, até fulminante e extremamente grave, quando o animal é incapaz de deitar-se, devido à ânsia pelo ar (ETTINGER, 1992). Clinicamente, o edema pulmonar com risco de óbito é caracterizado por dispnéia grave, hemoptise e expectoração de espuma rosada (BIRCHARD & SHERDING, 2006).

Um edema pulmonar alveolar agudo fulminante requer imediato tratamento intensivo, direcionado para os sintomas que ameaçam a vida do paciente. Já nos casos de edema pulmonar subagudo e crônico, os esforços para a identificação da causa primária devem ser postos em primeiro lugar (ETTINGER, 1992).

2 EDEMA PULMONAR CARDIOGÊNICO NO CÃO

2.1 Definição

O edema pulmonar refere-se ao acúmulo extravascular de líquidos e solutos no interstício, alvéolos e vias aéreas (CAMACHO *et al*, 2003). Inicialmente, ocorre o acúmulo de líquido no interstício, no entanto, como constitui um compartimento pequeno, os alvéolos são rapidamente acometidos e, na ocorrência de acúmulo acentuado de líquido, pode ocorrer até mesmo preenchimento das vias aéreas (NELSON & COUTO, 2006). O edema alveolar caracteriza-se por conferir a forma patológica mais severa (KIRK & BISTNER, 1987). O edema pulmonar se desenvolve quando o movimento de fluidos no pulmão excede a capacidade de drenagem linfática, podendo causar deficiência e morte por perturbar as trocas gasosas e a mecânica pulmonar (FOX *et al*, 1999).

O acúmulo extravascular de líquidos e solutos no pulmão é resultado de processo patológico, e não a própria moléstia (ETTINGER, 1992), que transtorna o equilíbrio entre o acúmulo e a remoção deste conteúdo (ETTINGER, 1997). O edema pulmonar cardiogênico é subdividido de acordo com suas diferentes etapas evolutivas, denominadas fase aguda, subaguda e crônica, que ocorre por descompensação de diferentes distúrbios, cuja via final é a insuficiência cardíaca esquerda (CAMACHO *et al*, 2003).

2.2 Revisão Anatomofisiológica Pulmonar

A barreira hematocapilar, estrutura morfofuncional através da qual se produz a troca gasosa, é formada por três estratos: as células do endotélio capilar, o espaço intersticial alveolar-capilar e as células da parede alveolar. As células endoteliais capilares unem-se frouxamente entre si. Do lado dos capilares, encontra-se a união com o epitélio alveolar, que é muito íntima, e do outro, o espaço intersticial que contém o tecido conjuntivo, macrófagos e fibroblastos (CAMACHO *et al*, 2003). As células endoteliais capilares, situadas nos septos alveolares, possuem poros que permitam o fluxo passivo de líquido para o interstício (ABBOTT, 2006) primeiramente, seguindo depois para os outros espaços ao redor dos bronquíolos terminais, pequenas artérias e veias (FOX *et al*, 1999).

Alvéolos pulmonares são ricamente supridos pelos vasos capilares (**Figura 1**) (FOX *et al*, 1999). As células na parede alveolar unem-se hermeticamente, diferentemente do que ocorre com as do endotélio capilar. A perda da integridade dessa união é o que ocasiona o edema alveolar (CAMACHO *et al*, 2003).

O surfactante, uma lipoproteína hidrofóbica pulmonar recobre a superfície dos alvéolos, diminuindo a tensão superficial e, portanto, mantendo a estabilidade alveolar, impedindo o preenchimento de líquido alveolar (FOX *et al*, 1999). Esta “inundação alveolar” é o último estágio do edema pulmonar (ETTINGER, 1992).

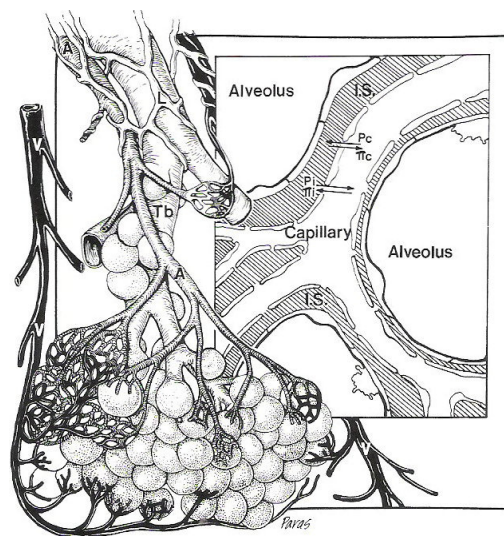


Figura 1 – Estrutura alvéolo-capilar
Fonte: FOX *et al* [1999].

2.3 Etiologia

Com finalidades clínica, as causas do edema pulmonar podem ser divididas em doença ou insuficiência cardíaca, sendo denominado de edema pulmonar cardiogênico, ou consistir naquelas não associadas à insuficiência cardíaca, referidas como edema pulmonar não cardiogênico (KIRK, 1984). A etiologia do edema pulmonar pode também ser agrupada de acordo com seu mecanismo patofisiológico predominante (ETTINGER, 1997; KIRK, 1984). Este mecanismo inclui perturbações como o aumento nas pressões hidrostáticas capilares, o aumento da permeabilidade capilar às proteínas, a insuficiente drenagem linfática capilar, a queda da pressão coloidosmótica nos capilares e/ou no interstício (NELSON & COUTO, 2006; KIRK, 1984), a perda de pressão hidrostática intersticial negativa, a tensão superficial alveolar anormalmente elevadas e a área superficial capilar aumentada. Ao invés de edema de

elevada pressão, encontramos, por vez, as expressões edema hemodinâmico ou desequilíbrio da forças de Starling (ETTINGER, 1992). Os distúrbios capazes de gerar alterações nos mecanismos citados estão listados na **Tabela 1**.

Tabela 1 - Possíveis causas de edema pulmonar

Diminuição na Pressão Oncótica do Plasma
Hipoalbuminemia Perda gastrointestinal Glomerulopata Hepatopatia Excessiva hidratação iatrogênica Inanição
Sobrecarga Vascular
Cardiogênica Insuficiência cardíaca esquerda Derivação da esquerda para a direita Excessiva hidratação
Obstrução Linfática (Rara)
Neoplasia
Aumento na Permeabilidade vascular
Toxinas inaladas Inalação de fumaça Aspiração de ácido gástrico Intoxicação pelo oxigênio Fármacos ou toxinas Veneno de cobra Cisplatina em felinos Eletrocussão Traumatismo Pulmonar Multissistêmico Sepse Pancreatite Uremia Coagulação intravascular disseminada Inflamação (infecciosa ou não-infecciosa)*
Causas diversas
Tromboembolismo Obstrução das vias aéreas superiores Quase-afogamento Edema neurogênico Convulsões Traumatismo craniano

*A inflamação é usualmente a anormalidade clínica proeminente, não o edema

Fonte: NELSON & COUTO [2006].

Sob circunstâncias clínicas uma única causa, ou a associação de diversos destes fatores combinados, pode ser responsável pela formação do edema pulmonar (ETTINGER, 1992), entretanto, não sendo muitas vezes de fácil classificação, devido à característica de mecanismos múltiplos, ou mesmo por algumas causas ainda serem indeterminadas (KIRK, 1984).

As duas causas fundamentais de edema pulmonar são aumento da pressão hidrostática capilar pulmonar e aumento da permeabilidade da membrana alvéolo-capilar, estando estas duas causas também inter-relacionadas (CAMACHO *et al*, 2003). Dano a membrana alvéolo-capilar ocorre secundariamente ao aumento de pressão hidrostática capilar, e este dano aumenta a permeabilidade da membrana para proteínas plasmáticas (FOX *et al*, 1999). Além disso, os acometimentos pulmonares que foram brevemente considerados como responsáveis por causar o edema, somente por aumentar a permeabilidade da membrana alvéolo-capilar, também, freqüentemente, envolvem aumento das pressões capilares (FOX *et al*, 1999). Em muitos tipos de edema pulmonar, tanto a pressão quanto a permeabilidade estão aumentadas. O edema pulmonar cardiogênico apresenta aumento de pressão atrial esquerda e venosa pulmonar (25 a 35 mmHg), já no paciente com edema pulmonar não cardiogênico a pressão venosa pulmonar permanece com valor normal (ETTINGER, 1992).

A causa mais comum de edema pulmonar é o aumento da pressão hidrostática secundária à insuficiência cardíaca esquerda produzida principalmente em razão de cardiomiopatias (FOX *et al*, 1999), como a dilatada (CAMACHO *et al*, 2003), endomiocardite, cardiomiopatia restritiva, e arritmias severas (KIRK & BISTNER, 1987), assim como a sobrecarga de volume (FOX *et al*, 1999) representada pelas valvopatias, tais como a insuficiência aórtica e mitral, e pelas cardiopatias congênitas, como o ducto arterioso persistente e a estenose aórtica (CAMACHO *et al*, 2003; KIRK & BISTNER, 1987). A insuficiência do coração esquerdo, freqüentemente decorrente da insuficiência de mitral ou de bombeamento, é a causa mais comum desta patologia (ETTINGER, 1997). Defeito do septo atrial, defeito do septo ventricular, arritmias cardíacas, como a arritmia bradicárdica e taquicárdica, e doença do miocárdio, também causam esta alteração pulmonar. (KIRK & BISTNER, 1987).

A sobrecarga vascular pode resultar de hipercirculação, ou de aumento na pressão hidrostática. A cardiopatia e a excessiva administração de líquido são as causas mais comuns de sobrecarga vascular (ETTINGER, 1997). A administração intravenosa de fluido, superior a

100 ml/kg/h, pode causar ou agravar o edema pulmonar por aumento da pressão hidrostática capilar e diluição das proteínas séricas. Hipertensão venosa sistêmica tem, demonstrado experimentalmente, contribuir para o aumento de água e edema no pulmão, provavelmente por induzir hipertensão brônquica venosa e/ ou dificultar a drenagem linfática (FOX *et al*, 1999). Raramente, a obstrução do átrio esquerdo ou veias pulmonares, em decorrência de neoplasias e trombos (FOX *et al*, 1999), e o desvios da esquerda para direita causam esta alteração pulmonar (ETTINGER, 1997).

2.4 Fisiopatologia

Uma série de mecanismos fisiológicos protege a integridade dos espaços intersticiais, impedindo o acúmulo de líquido nos espaços aéreos pulmonares. O edema pulmonar ocorre quando um ou mais destes mecanismos homeostáticos sofre interferência (ETTINGER, 1992). A homeostase depende das pressões hidrostáticas e oncóticas a nível vascular e intersticial, e da permeabilidade vascular. O fluxo sanguíneo, a drenagem linfática, e o surfactante também são fatores contributivos (ETTINGER, 1997).

A equação de Starling é utilizada para descrever os movimentos dos líquidos dos capilares para o interstício. Dela provêm algumas das causas desses movimentos, como o aumento da pressão hidrostática capilar, da permeabilidade capilar e a diminuição da pressão osmótica. Esta equação é descrita como:

$$Q=K\{(Pc-Pi)-s(pc-pi)\}$$

Onde o fluxo (Q) é denominado pela diferença entre a pressão capilar (Pc) e a pressão intersticial (Pi), e o gradiente de pressão coloidosmótica capilar (pc) e intersticial (pi), sendo K o coeficiente de filtração capilar e (s) o coeficiente de permeabilidade da microvascularização às proteínas (CAMACHO *et al*, 2003).

No pulmão normal, a transferência total de líquido é governada pela interação de forças opostas. A pressão hidrostática capilar força o líquido para o espaço intersticial. Este movimento é aumentado pelas pressões oncóticas intersticiais e hidrostáticas negativas, mas retardado pela pressão oncótica plasmática. O volume de líquido que entra nos alvéolos vindo do interstício é normalmente muito pequeno (KIRK, 1984).

O fluxo linfático nos pulmões pode ser relativamente elevado, possivelmente graças à contínua ação de bombeamento dos pulmões, decorrente da respiração. No caso de elevações crônicas nas pressões capilares, os linfáticos podem se expandir enormemente, aumentando ainda mais sua capacidade de remoção de líquido em excesso (ETTINGER, 1997). Uma das principais funções do sistema linfático é devolver à circulação o líquido e as proteínas filtradas dos capilares para o interstício. Se não houvesse esse retorno contínuo de proteínas filtradas e de líquido para o sangue, haveria rápida depleção do volume plasmático e, simultaneamente, ocorreria edema intersticial (GUYTON & HALL, 2002).

O líquido em excesso no interior dos pulmões inicialmente acumula-se no interstício, a nível perivascular e peribronquiolar. Com o aumento do volume, os alvéolos são inundados. Este edema resulta numa disfunção pulmonar, por meio de diversos mecanismos. Obviamente, o preenchimento dos alvéolos com líquido impede a ventilação das regiões pulmonares afetadas. Além disso, a diluição do surfactante contribui para a redução da complacência pulmonar. Ocorre aumento na resistência das vias respiratórias devido ao edema que envolve as paredes destas vias, da pressão do líquido sobre os tecidos peribrônquicos, e possivelmente da broncoconstrição. Também pode haver envolvimento de outros fatores. O resultado destas alterações é um desequilíbrio da relação de ventilação: perfusão, ocorrendo a hipoxemia (ETTINGER, 1997).

Existem quatro estágios no desenvolvimento do edema pulmonar. Na primeira fase há um aumento compensatório no fluxo linfático, que mantém normal o volume intersticial (FOX *et al*, 1999). Quando a capacidade de drenagem linfática é ultrapassada, acumulam-se fluidos e colóides nas áreas próximas aos espaços peribronquiolares, periarteriolares e perivenulares (CAMACHO *et al*, 2003). Este líquido culmina em tumefação dos septos alveolares, sendo esta a segunda fase (ABBOTT, 2006). Conforme se acumula mais líquido, aumenta a pressão intersticial e começa o preenchimento alveolar (CAMACHO *et al*, 2003). Este fluido inicialmente se acumula nos cantos dos alvéolos, onde os raios de curvatura são menores. Esta é a terceira fase (FOX *et al*, 1999). Quando o preenchimento alveolar é completo, entra-se na quarta fase, na qual a hipoxemia é dependente da quantidade de líquido e do número de alvéolos envolvidos (CAMACHO *et al*, 2003). Durante as fases finais do edema, derrames de líquido espumoso dos alvéolos para as vias respiratórias (FOX *et al*, 1999) ocorrem em razão do dano à membrana capilar permitindo o extravasamento de

eritrócitos, tingindo assim o fluido espumoso com uma cor rosa muito característica (CAMACHO *et al*, 2003).

A distribuição do edema não é homogênea, pois em regiões com declive a pressão intravascular é maior (CAMACHO *et al*, 2003), como nas áreas ventrais do pulmão (FOX *et al*, 1999) e, portanto, ao existir maior pressão venosa do que alveolar o líquido tende a passar com maior rapidez. Outros fatores atuam na distribuição do edema, como a distribuição heterogênea do sistema linfático no pulmão, a variação das pressões, a gravidade e quantidade de alvéolos comprometidos, entre outros. A diminuição da expansão pulmonar junto à constrição vascular e bronquial reflexas também contribuem no processo da distribuição do edema. Existe uma vasoconstrição que desvia a circulação das áreas hipoventiladas para os lóbulos apicais que se encontram melhor ventilados (CAMACHO *et al*, 2003).

2.5 Prevalência

A maior parte dos edemas pulmonares tem origem cardiogênica associada à insuficiência cardíaca congestiva esquerda (ROZANSKI & RONDEAU, 2002). De acordo com a etiologia, o edema pulmonar pode ser mais comum em cães de certas raças e idades. Esta patologia, quando consequência de moléstia cardíaca, é mais provável que ocorra em cães que tenham insuficiência mitral ou miocardiopatia (LEIB & MONROE, 1997).

Um estudo macroscópico dos pulmões de 381 caninos necropsiados no Setor de Anatomia Patológica do HOSPMEV/UFBA revelou alta incidência de lesões pulmonares, no qual atingiu o valor de 499 afecções. Das alterações diagnosticadas, os distúrbios circulatórios ocorreram com maior frequência acometendo 284 (56,9%) casos, seguidos das alterações de expansão pulmonar com 121 (24,3%) casos, das inflamatórias com 69 (13,8%) casos, das pigmentares com 16 (3,2%) casos, das neoplásicas, referentes a metástases, com 08 (1,6%) casos, e por fim, com menor frequência observou-se as parasitárias com 1 (0,2 %) caso . Dentre as alterações circulatórias, o edema pulmonar foi a lesão mais frequente com 121 (42,6%) casos. Nos cães, o resultado foi decorrente de complicações de doenças, especialmente das de origem cardíaca (SOUZA *et al*, 2001).

2.6 Diagnóstico

Os dados da história clínica associado a um exame físico completo são os procedimentos que oferecem a avaliação mais importante do quadro clínico (CAMACHO *et al*, 2003). Estes dados associados ao edema pulmonar variam de acordo com a gravidade do acúmulo de líquido (FOX *et al*, 1999).

Freqüentemente a história clínica pode propiciar algumas pistas da afecção subjacente ao edema pulmonar. A origem cardíaca é sugerida quando o paciente tem histórico de tosse noturna, dispnéia por esforço, ou episódios de síncope. Já no edema pulmonar por permeabilidade, por exemplo, pode haver ampla variedade de etiologias, e por tanto, a história pode ser específica ou indefinida (ETTINGER, 1992).

Inicialmente o paciente deve ser avaliado em busca de doença cardíaca (ABBOTT, 2006). Entretanto, quando se enfrenta um caso de edema alveolar agudo, deve medicar-se o paciente, conforme os sinais e estabilizá-lo antes de se realizar exames complementares para o diagnóstico. O estudo diagnóstico mais prático e acessível para os veterinários é a radiografia. Outros estudos, como a eletrocardiografia, a ecocardiografia, a gasometria, o hemograma completo, a bioquímica sanguínea, as proteínas plasmáticas, a pressão arterial, a oximetria de pulso e a mensuração da pressão capilar também são importantes (CAMACHO *et al*, 2003).

Se não houver evidência clínica de doença cardíaca, deve-se examinar o paciente quanto à presença de doença concomitante que possa ter induzido ao edema não-cardiogênico, através de hemograma completo, bioquímica sérica, urinálise, radiografia abdominal e ultrassom. Se a causa permanecer indefinível, os métodos mais invasivos como a cateterização vascular pulmonar para a mensuração das pressões em cunha e arterial pulmonar, podem ajudar a diferenciar a pressão alta do edema por permeabilidade (ABBOTT, 2006).

O edema pulmonar crônico ou subagudo pode passar despercebido pelo proprietário, e pode ser detectado acidentalmente quando o animal é radiografado por causa de problema concomitante. Em retrospecto, o proprietário pode relatar que o animal “tosse ocasionalmente”, ou “se cansa logo, quando se exercita” (ETTINGER, 1992).

2.6.1 Apresentação Clínica

O exame físico é especialmente válido na avaliação do desempenho pulmonar, por não ser invasivo, produzindo mínima tensão ao paciente. A freqüência respiratória, a postura e a atitude devem ser avaliadas em conjunto (ETTINGER, 1997). A gravidade dos sinais clínicos

varia de acordo com a quantidade de líquido acumulado, tempo de evolução, etiologia e quantidade de alvéolos envolvidos (CAMACHO *et al*, 2003). Os sinais clínicos comuns do edema pulmonar são taquipnéia, dispnéia e presença de estertores úmidos na ausculta pulmonar. O grau de angústia respiratória varia desde brando, quando os sinais podem apenas ser notados durante o exercício, até fulminante e extremamente grave, quando o animal é incapaz de deitar-se, devido à ânsia pelo ar (ETTINGER, 1992).

O edema pulmonar acumulado nos espaços intersticiais e peribrônquicos causa queda na complacência (ETTINGER, 1997) e na elasticidade pulmonar (ETTINGER, 1992), e conseqüentemente há um aumento no esforço respiratório (ETTINGER, 1997). Este aumento é refletido em graus variáveis na profundidade e frequência dos movimentos respiratórios. Através de uma respiração superficial e mais rápida, o maior esforço da respiração pode ficar reduzido. Inicialmente a taquipnéia e a dispnéia serão notadas apenas após exercícios ou excitação, mais tarde, serão notadas com o animal em repouso (ETTINGER, 1992). O aumento da frequência respiratória em repouso é um indicador precoce de edema pulmonar, na ausência de doença pulmonar primária (NELSON & COUTO, 2006). Outros sintomas relatados em cães com edema pulmonar intersticial são a inquietação durante a noite e a incapacidade para deitar-se (CAMACHO *et al*, 2003). Quando o paciente reclinase por lapsos de tempo variáveis, pode apresentar ligeira angústia respiratória, retornando à posição sentada ou caminhando intranquilamente. Esta situação é causada pelo retorno do líquido extravascular ao grupamento sangüíneo, havendo acúmulo do edema nos pulmões em decorrência do aumento na pressão capilar pulmonar, relacionado aos efeitos hidrostáticos decorrente do animal ter assumido posição de decúbito lateral. Visto que esta situação tem maior probabilidade de ocorrer à noite, durante o período normal de sono, este padrão de angústia respiratória é denominado dispnéia noturna paroxística (ETTINGER, 1997).

Também é possível observar tosse não produtiva nestes animais (ETTINGER, 1992), porém esta deve ser diferenciada daquela produzida pela compressão bronquial por atriomegalia (CAMACHO *et al*, 2003), denominada tosse da “insuficiência cardíaca”. A diferenciação pode ser realizada mediante a manipulação traqueal que induz a tosse na atriomegalia (ETTINGER, 1997).

Durante a ausculta, como o líquido está confinado aos espaços intersticiais, não ocorre contato do líquido com o ar respiratório, os sons são discretos, (ETTINGER, 1992) ou mesmo

normais (SHAW & IHLE,1999). Logo, a confirmação do edema pulmonar intersticial essencialmente depende do diagnóstico radiográfico (ETTINGER, 1992).

O quadro clínico de edema pulmonar intersticial pode progredir para o edema alveolar, que tem maior significado funcional, visto que interfere mais seriamente com a troca de gases (ETTINGER, 1997). Os sintomas consistem de respiração superficial, muito rápida, e com a boca aberta, chiados, e ruídos borbulhantes (**Figura 2**). Os ruídos, originários da traquéia e das vias respiratórias calibrosas, podem ser de suficiente intensidade para serem ouvidos sem o estetoscópio. (ETTINGER, 1992). É característica a presença de tosse produtiva (CAMACHO *et al*, 2003), e cada acesso terminando com o animal se esforçando para vomitar e nos casos graves, até expelindo partículas de sangue (DUNN, 2001). O edema fulminante pode se tornar evidente pela presença de uma espuma tingida de sangue na boca (MORGAN, 1987) e nas narinas (CAMACHO *et al*, 2003).



Figura 2 – Dispneia em um Golden Retriever com cardiomiopatia dilatada grave e edema pulmonar fulminante

Fonte: NELSON & COUTO [2006].

Os animais afetados geralmente relutam em deitar-se, ao invés, permanecem em decúbito esternal ou assumem posição sentada (ETTINGER, 1992), com a cabeça e pescoço estendidos, cotovelos abduzidos, boca aberta, e expressão vidrada. Tais ajustamentos posturais se prestam para a redução da resistência das vias respiratórias, ou para a otimização do desempenho dos músculos respiratórios (ETTINGER, 1997). O aspecto dos olhos

arregalados exprime uma ansiedade. A ânsia pelo ar pode ser sugerida pelo desejo do animal em buscar um local em que haja ar fresco, em movimento.

No exame físico também se observa as membranas mucosas com aspecto pálido ou turvo. O pulso progride para rápido e débil, podendo agravar ainda mais, com a deterioração e gravidade da condição (ETTINGER, 1992).

O edema alveolar provoca surgimento de sons pulmonares crepitantes inspiratórios (estertores). É importante ressaltar que estes sons pulmonares não são patognômicos para o edema, visto que sons similares podem ocorrer diante de casos de pneumonia, fibrose pulmonar, ou outras afecções do parênquima pulmonar (ETTINGER, 1997). Além disso, na ausculta, a intensidade dos estertores crepitantes úmidos torna frequentemente impossível a auscultação dos sons cardíacos normais ou de sopros (ETTINGER, 1992). Outro fato possível de ser notado na ausculta é que os estertores úmidos podem estar mascarados em decorrência da árvore respiratória estar completamente cheia de líquido, como acontece muitas vezes na etapa terminal do edema alveolar agudo, em que o animal morre “afogado” em seu próprio líquido, ou pela presença de efusão pleural concomitante (CAMACHO *et al*, 2003).

Com o aumento da gravidade do edema pulmonar, os animais tornar-se-ão cianóticos, em razão dos alvéolos estarem repletos de líquido, sendo incapazes de contribuir para a troca gasosa. A inalação de oxigênio a 100% não levará a esperada elevação na tensão arterial deste gás, por causa da perfusão dos alvéolos não ventilados. Devido à grave tensão e ao maior esforço respiratório, a temperatura corporal pode ficar elevada, mimetizando moléstia infecciosa (ETTINGER, 1992).

Anormalidades físicas adicionais podem revelar a causa subjacente do distúrbio pulmonar. Os ruídos cardíacos altos, galopes e arritmias são sinais seguros de doença cardíaca e favorecem um diagnóstico de edema pulmonar cardiogênico (KIRK, 1984), porém como já discutido, pode ser difícil sua ausculta na presença de edema pulmonar (ETTINGER, 1992).

2.6.2 Exames Complementares

2.6.2.1 Radiológico

O exame radiológico do tórax é o método mais frequentemente utilizado para a detecção do edema pulmonar (ETTINGER, 1992). Isto em razão do exame confirmar um diagnóstico presuntivo naqueles casos em que a etiologia não é clara (CAMACHO *et al*,

2003), diferenciar o estado clínico do edema (ETTINGER, 1992), além de realizar o controle da evolução no paciente sob tratamento (CAMACHO *et al*, 2003). Através da radiografia é possível adquirir informações importantes para a diferenciação entre o edema pulmonar cardiogênico e o não cardiogênico tais como, a presença de derrames pleurais, metástases pulmonares, linfadenopatia hilar, cardiomegalia, dilatação das veias pulmonares ou sinais de traumatismo anterior (ETTINGER, 1992).

As características da localização dos infiltrados pulmonares associado à presença de congestão das veias pulmonares (FOX *et al*, 1999) e da cardiomegalia (LEIB & MONROE, 1997) sugere um diagnóstico radiológico de edema pulmonar cardiogênico. Entretanto, apesar da congestão das veias pulmonares ser um indicativo importante de insuficiência cardíaca congestiva do lado esquerdo, esta alteração pode nem sempre estar presente, em razão de uma insuficiência cardíaca do lado direito secundária ou uma venoconstrição compensatória que iram reduzir a dilatação venosa pulmonar. Da mesma forma a cardiomegalia é um achado comum em insuficiência cardíaca do lado esquerdo causada por regurgitação crônica da mitral, cardiomiopatia dilatada, ou desvio congênito da esquerda para a direita. Porém, os sinais radiográficos em alguns casos de cardiomiopatia hipertrófica, endocardite aguda, ruptura das cordas tendíneas com insuficiência mitral, ou pericardite constrictiva, incluem aumento mínimo do coração (FOX *et al*, 1999).

No edema pulmonar cardiogênico, as densidades pulmonares anormais geralmente estão presentes na região peri-hilar (KIRK, 1984), com a periferia dos pulmões aparentemente não envolvidas. Esta distribuição hilar do edema pode dever-se a diferenças na ventilação, comprimento da microvasculatura pulmonar, e drenagem linfática da parte hilar, versus porções periféricas do pulmão (ETTINGER, 1992). Este edema é normalmente de simetria bilateral, embora não seja raro observar um maior envolvimento do lobo pulmonar direito (FOX *et al*, 1999). Em cães, o edema pulmonar de origem cardíaca pode começar no lobo caudal direito. Encontra-se uma distribuição unilateral do edema secundariamente a uma hipostasia ou atelectasia em animais que estiveram deitados sobre o mesmo lado por período prolongado (ETTINGER, 1992), apesar do decúbito lateral ser raro em animais dispnéicos. A distribuição de edema pulmonar em cães com insuficiência cardíaca congestiva fulminante pode ser difusa (FOX *et al*, 1999).

Sob o ponto de vista radiológico, é possível diferenciar o edema intersticial do alveolar (CAMACHO *et al*, 2003). O edema pulmonar intersticial é reconhecido através da diminuição

da sua radiotransparência pulmonar, e pela perda de contraste dos vasos pulmonares, o que freqüentemente é denominado de “névoa hilar ou pulmonar generalizada”. A porção central das veias pulmonares pode estar dilatada, pode ocorrer a formação de manguitos brônquicos, e as fissuras interlobares do pulmão podem tornar-se visíveis, devido ao edema intersticial subpleural (ETTINGER, 1992). Além disso, o edema crônico, por estimular a fibrose intersticial pulmonar, aumenta ainda mais a opacidade radiográfica (FOX *et al*, 1999).

Conforme o processo se agrava, começa o preenchimento alveolar e aparece imagem de “favo”, o que significa que alguns alvéolos estão cheios de líquido e outros não. Mais tardiamente aparecem “máculas” ocasionadas pelo preenchimento alveolar completo (CAMACHO *et al*, 2003).

Os broncogramas aéreos (**Figura 3**) indicam o quarto estágio de formação do edema, isto é o preenchimento por completo dos alvéolos (ABBOTT, 2006). Porém o edema ainda não atingiu as vias canaliculares, contrastando a densidade pulmonar aumentada pelo líquido com o ar presente nos brônquios (CAMACHO *et al*, 2003).

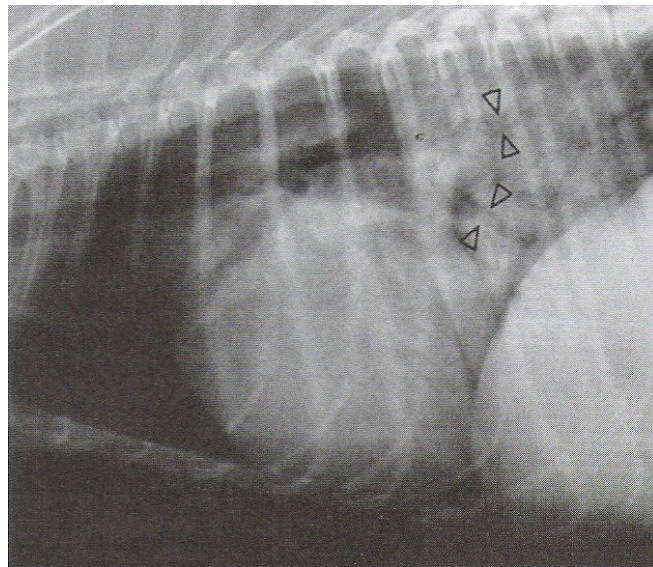


Figura 3 – Alteração compatível com insuficiência cardíaca esquerda e broncograma aéreo

Fonte: FOX *et al* [1999].

Na maioria das radiografias, os edemas pulmonares intersticial e alveolar coexistem (**figura 4**), mas o edema alveolar efetivamente bloqueia o edema intersticial em termos de observação, exceto nas áreas onde esteja presente tão somente o edema intersticial (ETTINGER, 1992).

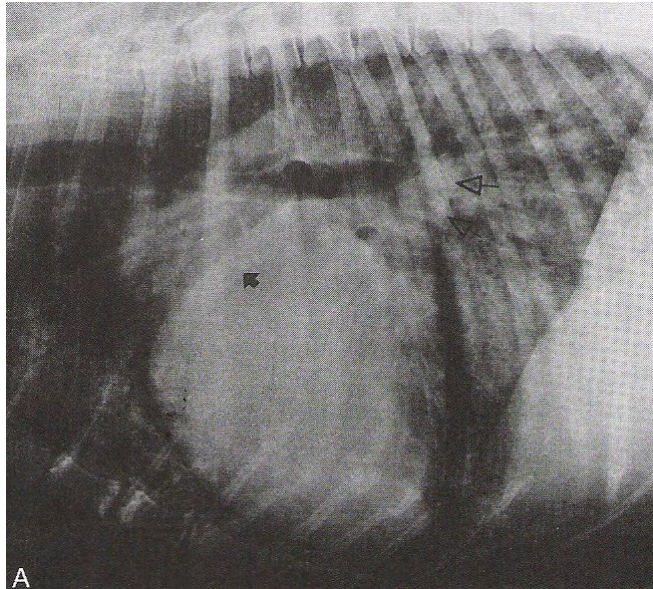


Figura 4 – Cardiomegalia e infiltrados intersticial e alveolar compatível com edema pulmonar na região peri-hilar

Fonte: FOX et al [1999].

Raramente é necessário o exame radiográfico para o diagnóstico inicial de edema alveolar pulmonar agudo. A condição passível de risco de morte precisa ser posta sob controle, pelo tratamento sintomático do paciente. Somente após as medidas de emergência serem instituídas, e com o paciente mais confortável, o exame radiográfico ficara indicado, com vistas a minuciosa avaliação do tórax (ETTINGER, 1992). Logo, sempre que a condição do paciente permitir deve ser obtida duas projeções radiográficas: laterolateral e dorsoventral ou ventrodorsal (CAMACHO *et al*, 2003).

As limitações da radiografia do tórax na detecção de edema pulmonar devem ser reconhecidas (FOX *et al*, 1999). Deve-se admitir que pequenos volumes de líquido no pulmão não são necessariamente visíveis por meio radiográfico (ABBOTT, 2006). Além disso, existe um intervalo de tempo entre o início e a liberação do líquido pulmonar e sua aparência radiográfica bem com seu desaparecimento. Logo, o paciente pode parecer clinicamente melhor ou pior do que as radiografias indicam (FOX *et al*, 1999).

Contudo, é importante ainda considerar os efeitos técnicos, como os resultantes da obesidade, subexposição, e radiografias na fase expiratórias, diminuindo o contraste do campo pulmonar, dando-lhe aspecto mais denso, o que pode ser erroneamente diagnosticado como edema pulmonar (ETTINGER, 1992).

2.6.2.2 Análises Laboratoriais

A determinação do hematócrito e da proteína plasmática auxilia no diagnóstico da hemodiluição, hipoproteinemia ou hemoconcentração. A contagem hematológica diferencial auxilia na distinção entre o edema pulmonar infeccioso e o não infeccioso (ETTINGER, 1992). Além do hemograma completo, a bioquímica sanguínea e a urinálise ajudam na avaliação do estado sistêmico do paciente (ETTINGER, 1997). O ionograma mostra desequilíbrio eletrolítico, sendo muito freqüente a hipocalcemia (CAMACHO *et al*, 2003).

A comparação das concentrações protéicas do líquido do edema e do plasma auxilia na separação diagnóstica do edema pulmonar por elevada permeabilidade e do edema pulmonar por pressão elevada. O conteúdo protéico do líquido intersticial pulmonar canino normal situa-se entre 0,5 e 0,8 dos valores da proteína sérica. A concentração protéica média no líquido alveolar canino igualou-se à concentração protéica plasmática em cães por elevada permeabilidade. Em cães com edema cardiogênico, a concentração protéica do líquido alveolar estava abaixo da metade da concentração plasmática (ETTINGER, 1992).

2.6.2.3 Eletrocardiografia

A eletrocardiografia fornece uma representação gráfica dos processos de despolarização e repolarização do músculo cardíaco, como os obtidos na superfície corpórea (NELSON & COUTO, 2006). Assim, a partir deste exame o clínico obtém uma rápida avaliação das dimensões cardíacas e da condutividade elétrica. Logo, a cardiomegalia radiograficamente observada pode ser confirmada, e as arritmias auscultadas ficam mais precisamente definidas (ETTINGER, 1992). Portanto, este exame serve para confirmar a doença cardíaca, mas não para indicar o edema pulmonar, sendo importante a sua aplicação após o tratamento de edema pulmonar agudo para auxiliar no diagnóstico subjacente ao edema pulmonar, avaliando assim se a origem é cardiogênica ou não.

2.6.2.4 Ecocardiografia

A ecocardiografia é utilizada para avaliar o tamanho das câmaras cardíacas, espessura e movimentação de parede, configuração e movimento valvular e a porção proximal dos

grandes vasos, além de avaliar a função cardíaca (NELSON & COUTO, 2006). Este exame é extremamente proveitoso na avaliação do coração, pois a insuficiência cardíaca é a causa mais comum de edema pulmonar, e a determinação da cardiopatia subjacente ajudará tanto no tratamento quanto no prognóstico. Em alguns casos de edema não cardiogênico, a causa primária não fica evidente, e a ecocardiografia torna-se útil para que seja descartada a possibilidade de cardiopatia sutil, não evidenciada radiograficamente (ETTINGER, 1997). Contudo, é importante enfatizar que este exame serve apenas para confirmar a doença cardíaca, mas não para indicar o edema pulmonar (CAMACHO *et al*, 2003).

2.6.2.5 Análise de Gases Sangüíneos (GSA)

A mensuração das pressões parciais de oxigênio (PaO_2) e dióxido de carbono (PaCO_2) em espécimes de sangue arterial fornece informações sobre a função pulmonar. A análise do sangue venoso é menos útil porque o sangue venoso é comprometido pela função cardíaca e pela circulação periférica (NELSON & COUTO, 2006).

A amostra de GSA pode ser obtida de qualquer artéria (ETTINGER, 1997), porém geralmente a amostra é colhida a partir da artéria femoral ou da artéria podal ou através de um cateter arterial internalizado (**Figura 5**). A análise de gases sangüíneos avalia a capacidade do paciente em oxigenar o sangue arterial (BIRCHARD & SHERDING, 2003), sendo assim, útil para se avaliar a gravidade da hipoxemia. Sob o ponto de vista terapêutico, o paciente com PaO_2 inferior a 65% deve receber oxigênio (CAMACHO *et al*, 2003).

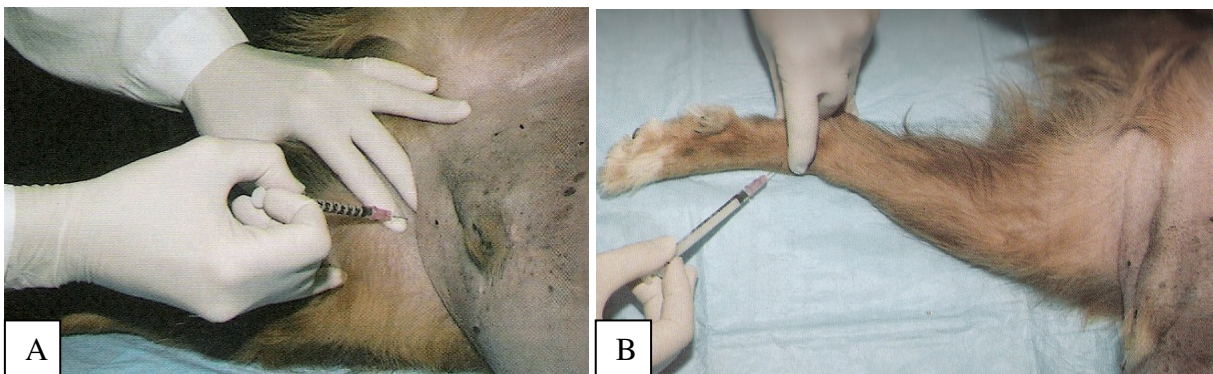


Figura 5 – (A) Posição para obtenção de um espécime de sangue arterial da artéria femoral
(B) Posição para obtenção de um espécime de sangue arterial da artéria pedal dorsal

Fonte: NELSON & COUTO [2006].

2.6.2.6 Oximetria de Pulso

A oximetria de pulso é a técnica que permite a estimativa instantânea da saturação da oxi-hemoglobina arterial, mediante a transmissão da luz através de prega cutânea (ETTINGER, 1997). É um procedimento não- invasivo que também mede os pulsos de sangue arterial e venoso. Este exame exerce maior vantagem sobre a gasometria por não ser invasiva, indicar a frequência cardíaca e de pulso e por realizar-se de forma contínua, com a finalidade de fazer uma monitoração a longo prazo (CAMACHO *et al*, 2003).

2.6.2.7 Aferição de Pressão Arterial

Diversos métodos podem ser utilizados para mensurar a pressão arterial sistêmica (NELSON & COUTO, 2006). O método invasivo é realizado pela colocação de um cateter intra-arterial. Já o não-invasivo pode ser feito pelo método oscilométrico ou Doppler. O conhecimento da pressão arterial permite avaliar a resposta à medicação que está sendo utilizada no tratamento, bem como a adequação da dose (CAMACHO *et al*, 2003).

2.6.2.8 Pressão Capilar Pulmonar (em Cunha)

A Pressão Capilar Pulmonar em cunha é uma técnica invasiva, obtida mediante a passagem de um cateter de fundo cego, com extremidade em balão (Swan-Ganz) através do lado direito do coração até a artéria pulmonar principal. O balão é inflado e permite que o cateter funcione como uma “cunha” numa artéria pulmonar menor, ocluindo efetivamente o fluxo. A pressão medida da extremidade do cateter reflete a pressão pulmonar capilar, que é essencialmente equivalente à pressão arterial esquerda (NELSON & COUTO, 2006). Logo, esta técnica indica a pressão de enchimento do átrio esquerdo (CAMACHO *et al*, 2003).

Este exame permite a diferenciação entre edema pulmonar cardiogênico e não cardiogênico, e fornece uma forma de monitorizar a eficácia do tratamento para a insuficiência cardíaca (NELSON & COUTO, 2006). Pressões pulmonares de 25 a 30mmHg são associadas à formação de edema pulmonar. Pressões mais baixas indicam edema cardiogênico tratado ou edema de origem não cardíaca (ETTINGER, 1997).

2.7 Tratamento

Na abordagem para o tratamento do edema pulmonar, é importante uma prévia avaliação clínica da gravidade do edema. Um edema pulmonar alveolar agudo fulminante requer imediato tratamento intensivo, direcionado para os sintomas que ameaçam a vida do paciente. No edema pulmonar subagudo e crônico, os esforços para a identificação da causa primária devem ser postos em primeiro lugar (ETTINGER, 1992).

Os princípios da terapia de edema pulmonar incluem a redução da atividade e da ansiedade, a desobstrução das passagens de ar, a redução da hipóxia alveolar, a melhora da oxigenação sanguínea e dos tecidos (KIRK, 1984), e a correção dos desequilíbrios acidobásicos (ETTINGER, 1992), além de tratar o distúrbio cardíaco subjacente através da otimização do débito cardíaco (NELSON & COUTO, 2006), visando a melhora da função ventricular esquerda (KIRK, 1984).

2.7.1 Repouso e Tranquilização

O repouso em confinamento é extremamente importante, para que sejam diminuídas as necessidades de oxigênio e para que o trabalho cardíaco fique reduzido (ETTINGER, 1997). Para a restrição da atividade física com a finalidade de reduzir o consumo de oxigênio total, deve-se optar pelo confinamento em gaiolas e, se possível, evitar a manipulação desnecessária do paciente e a administração de medicações orais (NELSON & COUTO, 2006). Um edema pulmonar brando pode desaparecer espontaneamente com repouso (ETTINGER, 1992). Já os pacientes com edema pulmonar cardiogênico agudo devem ser considerados extremamente frágeis, e tanto a tensão quanto o exercício deverão ser mantidos num limite absolutamente mínimo, devendo o paciente ser colocado sobre uma maca ou carregado no colo. Nos casos de insuficiência cardíaca, normalmente não resta qualquer reserva cardíaca efetiva que atenda à demanda de maior débito cardíaco imposto pelo exercício, assim, com frequência os sinais da insuficiência cardíaca pioram drasticamente, caso não sejam evitadas a tensão e a movimentação excessiva (ETTINGER, 1997).

A sedação é importante, tanto para fins clínicos como humanitários. Animais hiperexcitáveis e assustados agravam ainda mais o ciclo vicioso dos efeitos prejudiciais da

inquietação (ETTINGER, 1992). Assim, a sedação poderá ser instituída para a diminuição da ansiedade do paciente (ETTINGER, 1997).

O sulfato de morfina é o sedativo de escolha para cães (KIRK, 1984). A depressão dos centros respiratórios, pela morfina, altera os rápidos movimentos violentos para um ritmo mais profundo e lento (ETTINGER, 1992). Além disso, este fármaco também ajuda a reduzir a ansiedade do paciente, as necessidades de oxigênio, a sobrecarga de trabalho cardíaco (SHAW & IHLE, 1999), a diminuição do estresse, além de redução da pré-carga por causar a dilatação dos leitos vasculares esplâncnicos (CAMACHO *et al*, 2003). Foi relatado que o sulfato de morfina exerce também alguns efeitos benéficos a nível cardíaco (ETTINGER, 1992). A morfina (0,1mg/kg) é utilizada pela via intramuscular, subcutânea e oral, não sendo recomendado seu uso pela via endovenosa, pois pode produzir importante depressão respiratória (CAMACHO *et al*, 2003). Emese e /ou defecação logo após a injeção são efeitos raros, mas que podem ocorrer ocasionalmente (ETTINGER, 1997). A inatividade ajuda a reduzir os efeitos secundários da emese. Portanto é melhor que o sulfato de morfina seja administrado a pacientes que venham a permanecer tranquilos em decúbito, do que aqueles que irão ser deslocados (ETTINGER, 1992). Os derivados da morfina como a meperidina não são tão efetivos, porém podem ser utilizados como alternativa (CAMACHO *et al*, 2003).

2.7.2 Oxigenoterapia

A suplementação de oxigênio é geralmente recomendada para a manutenção das pressões sanguíneas arteriais desse gás a um nível acima de 60mmHg. Essa suplementação de oxigênio é indicada em todo paciente com sinais de angústia respiratória ou respiração laboriosa/difícil (NELSON & COUTO, 2006). A suplementação de oxigênio é realizada por meio do uso de máscaras, cateter nasal, capacete de oxigenação, tubo endotraqueal, gaiola de oxigênio (NELSON & COUTO, 2006), ou saco fenestrado cobrindo a cabeça do paciente (**Figura 6 e 7**) (CAMACHO *et al*, 2003). Qualquer que seja o método de escolha deve-se evitar a inquietação do paciente (NELSON & COUTO, 2006), causando a este o mínimo de tensão ou desconforto (ETTINGER, 1997).



Figura 5 – Suplementação de oxigênio por meio do capacete de oxigenação

Fonte: NELSON & COUTO [2006].



Figura 6 – Suplementação de oxigênio por meio do cateter intranasal

Fonte: NELSON & COUTO [2006].

Quando a gaiola de oxigênio for empregada, é preferível que esta tenha controle de temperatura e umidade, recomendando-se 18,3°C para os animais normotérmicos (NELSON & COUTO, 2006), podendo o oxigênio ser administrado num fluxo de seis a dez litros por minuto, dependendo do tamanho do animal (ETTINGER, 1992). A nebulização a 40% de álcool etílico na unidade de oxigênio reduz a tensão da superfície e impede a formação de espuma (KIRK, 1984). O oxigênio administrado em câmara, ou através de tubo orotraqueal, deve ser umidificado para impedir o ressecamento das membranas mucosas. Dependendo da gravidade da hipoxemia, a concentração de oxigênio deve ser de 50 a 100%. Fluxos gasosos

máximos são geralmente necessários quando são empregadas gaiolas, devido ao espaço morto inicial, e aos vazamentos em geral encontrados em tais sistemas (ETTINGER, 1992). A inalação de ar com oxigênio a mais de 50% é tóxica ao epitélio pulmonar. A função pulmonar sofre deterioração, podendo resultar em óbito. Portanto, essa concentração de oxigênio superior a 50% não deve ser fornecida por mais de 12 horas. Se houver a necessidade de concentrações mais elevadas para a manutenção das concentrações arteriais adequadas de oxigênio, deverá ser instituído o suporte ventilatório (NELSON & COUTO, 2006).

Quando as câmeras de oxigênio não estão disponíveis, o paciente mais provavelmente irá encontrar conforto numa área tranqüila, próxima à janela aberta ou ao ar condicionado, que propicie fluxo de ar fresco (ETTINGER, 1992). No cão a administração média de oxigênio por máscara realiza-se com concentração de 50-60% de O₂, num fluxo de 8-12L/min (CAMACHO *et al*, 2003).

Casos de edema fulminante exigem sucção endotraqueal para assegurar a desobstrução da passagem de ar (KIRK, 1984) antes que a oxigenoterapia possa reduzir a hipoxemia. Os efeitos benéficos da administração de oxigênio podem apenas ser esperados quando o oxigênio consegue atingir os alvéolos, e a troca de gases através da membrana capilar alveolar é funcional (ETTINGER, 1992).

A suplementação de oxigênio salva a vida do paciente com edema pulmonar grave (ETTINGER, 1997) podendo este responder à colocação de tubo endotraqueal ou traqueotomia e ventilação mecânica com pressão expiratória final positiva (PEEP), pressão de vias aéreas positiva contínua (CPAP), ou ventilação em jato de alta frequência. A ventilação com PEEP ajuda a limpar as vias aéreas inferiores e a expandir os alvéolos, podendo forçar a volta do fluido alveolar para o interstício. No entanto, pressões de vias aéreas positivas podem, de forma adversa, afetar a hemodinâmica, e a alta concentração de oxigênio por um longo período (> 70%) podendo causar dano ao tecido pulmonar. A monitorização contínua é essencial aos animais intubados (NELSON & COUTO, 2006).

Utiliza-se como indicação para apoio ventilatório uma PO₂ arterial de 59mmHg ou menos quando respirando pelo menos 60% de oxigênio; PCO₂ arterial de mais de 60mmHg após terapia, com o objetivo de desobstruir as passagens de ar; e cianose persistente com dispnéia e taquipnéia. O ajustamento dos parâmetros ventilatórios é dirigido pela avaliação em série dos parâmetros do paciente. Estes incluem gases do sangue arterial, cor de membranas mucosas, caráter da auscultação pulmonar, volume do edema da passagem de ar

franca, aparência das radiografias torácicas e habilidade do animal em se manter após a interrupção artificial de oxigênio (KIRK, 1984).

2.7.3 Redução da Broncoconstrição

Um edema pode induzir reflexamente a uma broncoconstrição, de forma que a drogas broncodilatadoras podem ser úteis (DUNN, 2001). As metilxantinas como a aminofilina tem propriedades inotrópicas positivas, broncodilatadoras, diuréticas, aumentam a contração diafragmática (CAMACHO *et al*, 2003) e são venodilatadoras inerentes (ETTINGER, 1992). Além disso, são agentes potencialmente arritmogênicos, sobretudo quando administrados pela via intravenosa (CAMACHO *et al*, 2003). Aminofilina é administrada na dose de 10 mg/kg por injeção intramuscular profunda, por via subcutânea, por via intravenosa ou oralmente a cada 6-8 horas (ETTINGER, 1992).

2.7.4 Diuréticos

Os diuréticos são bastante eficazes no alívio de um edema pulmonar nos estágios iniciais, mas serão menos à medida que progride a doença causadora do edema (DUNN, 2001). O diurético de escolha para o edema pulmonar agudo é a furosemida. Já para o edema pulmonar subagudo e crônico, podem ser instituídos os antagonistas da aldosterona e o tiazídicos (ETTINGER, 1992).

A furosemida, além de seu efeito diurético, reduz a pós-carga e melhora o esvaziamento ventricular esquerdo. Também evidencia a resposta vascular periférica de venodilatação (ETTINGER, 1992). Administra-se este fármaco de preferência pela via intravenosa em doses altas (2-5 mg/Kg). Uma vez controlados os sinais respiratórios, administra-se em dose menores (0,5 – 2 mg/Kg) a cada 8-12 horas (CAMACHO *et al*, 2003). A furosemida não deve ser repetida, se não for produzida a urina (ETTINGER, 1992). Os diuréticos do grupo das tiazidas e os antagonistas da aldosterona podem ser administrados para potencializar a ação da furosemida (CAMACHO *et al*, 2003).

O abuso de diuréticos, por redução no fluido extracelular, pode levar a um volume sanguíneo circulante inadequado (DUNN, 2001). Além disso, em animais hipovolêmicos estes agentes podem provocar maior deterioração do débito cardíaco. Logo, para evitar uma

redução marcada do débito cardíaco deve ser instituída uma cautelosa fluidoterapia (SHAW & IHLE, 1999).

Qualquer produto capaz de induzir diurese intensiva e rápida pode alterar os níveis dos eletrólitos. A alcalose hipoclorêmica, hiponatrêmica, e hipocalêmica é potencial efeito colateral de vigorosa terapia diurética. Em razão disso, é aconselhável a determinação regular dos níveis de eletrólitos séricos em pacientes que estejam recebendo diversas doses de qualquer diurético. Também deve-se ter um cuidado quando a furosemida está sendo usada em combinação com os glicosídeos digitálicos, pois é sugerido que este diurético contribua para o desenvolvimento da intoxicação por digitálico, provavelmente devido a seus profundos efeitos sobre a depleção de eletrólitos. A suplementação oral de cloreto de potássio pode ser benéfica diante do prolongado uso de diuréticos, mas preferivelmente quando as deficiências são reconhecidas por determinação dos eletrólitos séricos (ETTINGER, 1992). Por fim, aconselha-se a monitorização da pressão sangüínea arterial e mensuração seriada da concentração de eletrólitos e creatinina e uréia sérica, para evitar diurese excessiva e hipotensão (NELSON & COUTO, 2006).

2.7.5 Redução de Pré-carga

Outras técnicas podem ser usadas no tratamento do edema pulmonar como, por exemplo, os torniquetes rotatórios e a flebotomia (ETTINGER, 1992). No edema pulmonar fulminante, a flebotomia serve para reduzir o volume sangüíneo rapidamente. Entretanto, este procedimento não é comumente realizado (KIRK, 1984). A flebotomia pode ser realizada com extração de até 25% da volemia (CAMACHO *et al*, 2003). Os torniquetes rotatórios aplicados alternadamente a cada 15 minutos aos membros têm menores probabilidades de ter utilidade em animais, comparando-se ao que ocorre com os seres humanos, devido à massa muscular relativamente menor dos membros dos animais (ETTINGER, 1992).

As substâncias mais utilizadas para a redução da pré-carga são a nitroglicerina e o dinitrato de isosorbida, os quais exercem sua ação pela liberação de óxido nítrico. A dose de nitroglicerina tópica é de 0,1 polegada aplicada diretamente sobre a pele tricotomizada, e a de dinitrato de isosorbida é de 0,22-1mg/kg, via oral, a cada 8-12 horas (CAMACHO *et al*, 2003). Ao aplicar a pomada de nitroglicerina, o veterinário ou técnico deverá estar usando luvas, devido à via de absorção transcutânea (ETTINGER, 1992).

2.7.6 Digitálicos

O tratamento com inotrópico positivo é indicado para pacientes com insuficiência cardíaca causada por contratilidade miocárdica deficiente, porém deve ser administrado com cautela (NELSON & COUTO, 2006). Ficando indicada a rápida digitalização, se não foram administrados glicosídeos cardíacos na semana anterior, pois quando estão sendo administrados glicosídeos, é imperativa a identificação da probabilidade da intoxicação por digitálico, através de história de vômito e de anormalidades eletrocardiográficas. O edema pulmonar cardiogênico não resultante de intoxicação por digitálico pode exigir modificações na dose de manutenção diária do glicosídeo. Tais doses aumentadas podem ser oralmente administradas, com rápidos efeitos benéficos (ETTINGER, 1992).

Geralmente, prefere-se a dobutamina IV em vez da dopamina, pois a primeira exerce menor efeito sobre a frequência cardíaca e sobre a pós-carga (NELSON & COUTO, 2006). A dobutamina deve ser administrada em infusão venosa contínua, na dose de 5-20mg/kg/min, sendo indicada para a manutenção inotrópica a curto prazo. Já a dopamina é administrada em pacientes com insuficiência cardíaca na dose de 3-10mg/kg/min. Esses agentes inotrópicos são potencialmente arritmogênicos, sugerindo-se uma monitorização eletrocardiográfica contínua durante sua administração (CAMACHO *et al*, 2003).

A amrinona ou a milrinona também podem ser usadas na fase aguda, por infusão IV. As catecolaminas podem aumentar a resistência vascular sistêmica e pulmonar, exacerbando potencialmente o acúmulo de fluido no interstício, também podendo causar arritmias. A digoxina geralmente não é administrada IV, exceto nos casos de algumas taquiarritmias supraventriculares. Além disso, acidose e hipoxemia associadas ao edema pulmonar grave podem aumentar a sensibilidade miocárdica às arritmias induzidas por digitálicos, assim, é importante que se controle o equilíbrio eletrolítico e ácido-básico (NELSON & COUTO, 2006).

2.7.7 Redução da Pós-carga

Esses medicamentos são particularmente úteis na disfunção miocárdica sistólica e da válvula mitral, alterações nas quais a impedância aórtica diminui o volume sistólico. Há redução da resistência do leito arteriolar à ejeção, aumentando o débito cardíaco (CAMACHO

et al, 2003). Drogas vasodilatadoras podem reduzir o edema pulmonar pelo aumento da capacidade venosa sistêmica, pela diminuição da pressão venosa pulmonar e pela redução da resistência arterial sistêmica (NELSON & COUTO, 2006).

Hidralazina é um potente dilatador arteriolar, que atua de forma direta sobre o músculo liso arteriolar (CAMACHO *et al*, 2003), sendo utilizada para tratar edema pulmonar refratário causado por regurgitação mitral e algumas vezes cardiomiopatia dilatada. Ela reduz de forma eficaz a fração regurgitante e diminui a pressão do átrio esquerdo.

Um tratamento alternativo para a hidralazina é a infusão de nitroprussiato de sódio (NELSON & COUTO, 2006). Este é um vasodilatador balanceado que atua sobre o músculo liso arteriolar e venoso via óxido nítrico, tendo como principal efeito colateral a hipotensão (CAMACHO *et al*, 2003)

Outra escolha para vasodilatação é um IECA ou amlodipina. O início da ação é mais lento e os efeitos são menos pronunciados (NELSON & COUTO, 2006), sendo empregados no manejo de casos crônicos, e menos utilizados em casos de urgência (CAMACHO *et al*, 2003).

2.7.8 Fluidoterapia

Fluidoterapia parenteral de manutenção pode ser necessária em animais muito debilitados ou anoréticos, devendo-se utilizar uma solução aquosa de dextrose a 5 % ou fluido com baixo conteúdo de sódio (NELSON & COUTO, 2006). Além disso, devem tratar-se, também, mediante fluidoterapia, as alterações iônicas apresentadas (CAMACHO *et al*, 2003). Entretanto, esta manutenção deve ser cautelosa tendo em vista que a fluidoterapia pode melhorar a oxigenação tecidual, mas pode também aumentar o edema pulmonar (ETTINGER, 1992).

2.7.9 Nutrição

A insuficiência cardíaca causa o comprometimento da capacidade de excreção de água e sódio (NELSON & COUTO, 2006). Portanto a terapia nutricional torna-se muito importante para o tratamento futuro do paciente, devendo incluir um alimento que possua níveis muito baixos de sódio (CAMACHO *et al*, 2003), assim com a finalidade de ajudar a controlar o

acúmulo de fluido e também reduzir a necessidade de tratamento com drogas (NELSON & COUTO, 2006).

2.8 Prognóstico

O prognóstico para os animais com edema pulmonar depende da gravidade do edema, dos mecanismos subjacentes, e da reversibilidade do distúrbio primário (ETTINGER, 1997). Entretanto, o prognóstico para animais com edema pulmonar geralmente não é muito bom. Uma terapia imediata contra o edema costuma ser eficaz, mas muitas das doenças subjacentes, como cardiomiopatia e valvulopatia, são progressivas, de forma que o objetivo do tratamento é melhorar a situação do paciente e estender sua vida por meio de uma terapia que auxilie a função cardíaca e controle o edema (DUNN, 2001).

3 CONCLUSÃO

A importância do edema pulmonar cardiogênico é enfatizada pela sua gravidade, sendo considerada de caráter emergencial, em detrimento ao risco de óbito eminente em razão das trocas gasosas e da mecânica pulmonar ficarem prejudicadas por esta alteração. Logo, a avaliação adequada pode ser crucial na estabilidade do paciente. Além disso, o clínico deve estar totalmente preparado e equipado para verificar e tratar corretamente a causa cardiogênica responsável pela formação do edema e formular um plano de ação para aliviar os sinais de desconforto respiratório.

Entretanto, no edema pulmonar cardiogênico com risco de morte, como o edema fulminante, muitas vezes, apesar de uma abordagem agressiva visando estabilizar o paciente conforme os sinais clínicos, apresenta um prognóstico não favorável, sendo, portanto um desafio a ser enfrentado pelo Médico Veterinário.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARCHIBALD, J.; PENNOCK, P.W. Disease of the Respiratory System. In: CATCOTT, E.J. **Canine Medicine**. Santa Barbara: American Veterinary Publications, 1975. cap. 15, p. 561-588.
- BERKWITT, L.; PRUETER, J. Métodos Diagnósticos em Doenças Respiratórias. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders: clínica de pequenos animais**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2003. Seção 6, cap. 74, p. 657--663.
- BONAGURA, J.D. Edema Pulmonar. In: KIRK, R.W. **Atualização Terapêutica Veterinária**. São Paulo: Manole, 1984. p.267-274.
- BONAGURA, J.D.; KEENE, B. Insuficiência Cardíaca em Cães. In: BIRCHARD, S. J., BONAGURA, J.D; BERKWITT, L. Doenças Pulmonares e Cardiovasculares. In: HENNER, W.R. **Manual de Prática Clínica Veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 1985. p. 2-44.
- CLARK, W.T. Doenças do Sistema respiratório. In: DUNN, J.K. **Tratado de medicina de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2001. cap.35, p. 341-366.
- DUNN, M. Edema Pulmonar. In: ABBOTT, J.A. **Segredos em Cardiologia de Pequenos Animais**. Porto Alegre:Artmed, 2006. cap. 5, p. 55-59.
- FORRESTER, S.D ; MOON, M.L. Diseases of the Lower Airways and Lung. In: LEIB, M.S; MONROE, W.E. **Practical Small Animal Internal Medicine**. 1.ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company,1997.cap. 54, p. 1153-1185.
- GUYTON, A.C; HALL. J.E. Os compartimentos dos Líquidos corporais: Líquidos Extracelulares e Intracelular; Líquido Intersticial e Edema. In: _____. **Tratado de Fisiologia Médica**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. cap. 25. p. 250-264.
- HAWKINS, E.C. Terapia Complementar: Suplementação de Oxigênio e Ventilação. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. cap.27 , p.2329-235.
- HAWKINS, E.C. Afecções do Sistema Respiratório Inferior. In: ETTINGER, S. J. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4.ed. São Paulo: Manole, 1997. cap. 89, p. 1080-1142.
- HAWKINS, E.C., ETTINGER, S.J., SUTER, P.F. Moléstias do trato respiratório inferior (pulmão) e edema pulmonar. In: ETTINGER, S.J. **Tratado de medicina interna veterinária**. 3.ed. São Paulo: Manole, 1992. cap.69. p.855-908.

- HAWKINS, E.C. Testes Diagnósticos para o Tratamento Respiratório Inferior In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. cap.20 , p.247-275.
- KEENE, B.W.; RUSH, J.E. Terapia da Insuficiência Cardíaca. In: ETTINGER, S. J. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4.ed. São Paulo: Manole, 1997. cap. 92, p. 1218-1253.
- KHIGHT, D.H. Fisiopatologia da Insuficiência Cardíaca e Avaliação Clínica da Função Cardíaca. In: ETTINGER, S. J. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4.ed. São Paulo: Manole, 1997. cap. 91, p. 1185-1217.
- KING, L.G.; HENDRICKS, J.C. Testes Clínicos da Função Pulmonar. In: ETTINGER, S. J. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4.ed. São Paulo: Manole, 1997. cap. 87, p. 1041-1063.
- KIRK, R.W; BISTNER, S.I. Emergências Respiratórias. In: _____. **Manual de Procedimentos e Tratamento de Emergência em Medicina Veterinária**. 3. ed. São Paulo: Manole, 1987. p. 213-223.
- MORGAN, R.V. Emergências Respiratórias. In: _____. **Manual de Emergência para Pequenos Animais**. São Paulo: Manole, 1987. cap. 12, p. 397-463.
- MORLÁN, J.L.R. Edema Pulmonar. In: BELERENEAN, G.C.; MUCHA, C.J.; CAMACHO, A.A. **Afeções Cardiovasculares em Pequenos Animais**. 1. ed. São Paulo: Interbook, 2003. cap. 26, p. 204-211.
- ROZANSKI, E. A.; RONDEAU, M. P. Respiratory pharmacotherapy in emergency and critical care medicine. **The Veterinary Clinics of North America: small animal practice**.v.32, p. 1073-1086, 2002.
- SHAW, D.; IHLE, S. Doenças Respiratórias. In: _____. **Medicina de Pequenos Animais**. Porto Alegre: Artmerd, 1999. cap. 40, p.222-263.
- RUSH, J.E; BONAGURA, J.D. Doenças Cardíacas Valvulares. In: BIRCHARD, S.D.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders: clínica de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2008. cap. 147, p. 1525-1538.
- SOUZA, V.T.F.; PARAGUASSU, A. A ; MOREIRA, E.L.T. Lesões pulmonares em caninos (achados de necrópsias). **Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal**. v. 2, p. 43-47, 2001.
- WARE, W.A. Exames Diagnósticos do Sistema Cardiovascular. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. cap.2 , p.13-47.

WARE, W.A. O Exame Cardiovascular. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. cap.1 , p.1-11.

WARE, W.A. Tratamento da Insuficiência Cardíaca Congestiva. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. cap.3 , p.49-69.

WARE, W; BONAGURA, J.D. Pulmonary Edema. In: FOX, P.R; SISSON, D.; MOÏSE, N.S. **Canine and Feline Cardiology**. 2. ed. Philadelphia: Saunders, 1999. cap.13 , p. 251-264 .