



UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS
CAMPUS CECA - UNIDADE EDUCACIONAL VIÇOSA
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA



MAYARA DE LIMA COSTA

ENDOCARDITE VALVULAR EM UMA BEZERRA- RELATO DE CASO

VIÇOSA
2022

MAYARA DE LIMA COSTA

ENDOCARDITE VALVULAR EM UMA BEZERRA- RELATO DE CASO

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao corpo docente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Alagoas - UFAL, Campus CECA, como requisito parcial para obtenção do grau de Médico Veterinário.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Gildeni Maria Nascimento de Aguiar

Viçosa

2022

Catálogo na fonte
Universidade Federal de Alagoas
Biblioteca Polo Viçosa
Bibliotecário Responsável: Stefano João dos santos

C837e Costa, Mayara de Lima

Endocardite valvular em uma bezerra – Relato de caso / Mayara de Lima Costa - 2022.

37f. ; il.

Trabalho de conclusão de curso (Graduação em Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Alagoas, *Campus Ceca*, Polo Viçosa, 2021. Orientação: Prof.^a. Dra. Gildeni Maria Nascimento de Aguiar

Inclui bibliografia.

1. Ruminante. 2. Endocardite. I. Título

CDU: 619

Folha de Aprovação

MAYARA DE LIMA COSTA

ENDOCARDITE VALVULAR EM UMA BEZERRA- RELATO DE CASO

Trabalho de conclusão de curso submetido ao corpo docente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Alagoas - UFAL, *Campus CECA*, Unidade Educacional Viçosa e aprovado em 18/02/2022.



Documento assinado digitalmente

Gildeni Maria Nascimento de Aguiar
Data: 10/03/2022 12:46:35-0300
Verifique em <https://verificador.iti.br>

Prof^a. Dr^a. Gildeni Maria Nascimento de Aguiar

UFAL, Viçosa

Orientadora

Banca Examinadora:



Documento assinado digitalmente

Annelise Castanha Barreto Tenório Nunes
Data: 09/03/2022 14:42:17-0300
Verifique em <https://verificador.iti.br>

Profa. Dra. Annelise Castanha Barreto Tenório Nunes

Examinador Interno



Documento assinado digitalmente

Alonso Pereira Silva Filho
Data: 10/03/2022 08:36:48-0300
Verifique em <https://verificador.iti.br>

Dr. Alonso Pereira Silva Filho

Examinador Interno

AGRADECIMENTOS

A Deus, por iluminar minha mente nos momentos difíceis dando-me coragem para seguir, e pelo amor e pela misericórdia derramada sobre a minha vida.

Agradeço aos meus pais, Ana e Fausto, que com humildade e honestidade me educaram e me fizeram melhor, por terem sido sempre meu alicerce quando pensei em desistir, e por não medirem esforços para me ver feliz. Vocês são a razão da minha vida e de todas as minhas conquistas.

Às minhas irmãs, Marla, Maria do Céu e Mara, que foram inspirações e que me ensinaram a amar, dividir e lutar.

Aos meus sobrinhos(as) que me fazem sempre enxergar o lado bom e a inocência das pessoas.

Agradeço à minha companheira Priscila, por ter permanecido ao meu lado durante todos esses anos, por ser compreensível e amiga, e por só me dedicar amor. Sem você, com certeza, seria mais difícil.

À dona Bete e Cinho, por terem sido minha família em Alagoas.

Aos meus amigos de curso Gustavo, Alisson, Romero, Agberto, Jonas, Lara, Mayara Lúcio, Yasmin e Eugênio, pela parceria, pelos momentos de alegria que me proporcionaram, e por sempre torcerem pelo meu crescimento.

Agradeço a todos os professores do curso de medicina veterinária por todos os ensinamentos que foram imprescindíveis para minha formação acadêmica.

A todos os técnicos do hospital veterinário, e a cada funcionário que mantém o funcionamento da nossa unidade.

À minha orientadora Gildeni Aguiar que hoje considero uma amiga e uma mãe. Obrigada por cada oportunidade, por cada puxão de orelha, pelas expectativas em mim depositadas, e por ter acreditado sempre na minha capacidade. Você contribuiu com o meu desenvolvimento profissional, mas também me ensinou muito sobre a vida. Serei sempre grata!

Por fim, agradeço a cada um que de forma direta ou indireta contribuiu para a realização desse sonho!

RESUMO

As válvulas cardíacas são responsáveis pela separação e fechamento entre as câmaras átrio ventriculares que garantem um fluxo sanguíneo contínuo e unidirecional. Qualquer perturbação nessas estruturas compromete o funcionamento cardiovascular como um todo. Objetivou-se com o presente trabalho relatar um caso de endocardite valvular em uma bezerra atendida no Hospital Veterinário Universitário da Universidade Federal de Alagoas (HVU-UFAL). O animal tinha 25 dias de vida, e deu entrada com queixa de emagrecimento e perda de apetite. Durante os 16 dias de internamento foram realizados exame físico e ultrassonográficos. Apesar de instituída terapêutica antibiótica, o animal teve a óbito. Na necropsia verificou-se que região da válvula tricúspide havia uma proliferação de tecido granulomatoso amarelado que ocupava todo lúmen da artéria. Foram observadas ainda lesões como edema na região de peito e barbela, coto umbilical espessado, grande quantidade de líquido peritoneal turvo, fígado aumentado com bordas arredondadas e de aspecto de noz moscada ao corte, grande quantidade de líquido turvo na cavidade torácica, aumento de líquido no saco pericárdico, rim escurecido, bexiga com hemorragias petequiais, baço aumentado, vasos do encéfalo ingurgitados. O diagnóstico foi concluído através de exames ultrassonográfico, necroscópico e histopatológico. Sugere-se que quadro de endocardite valvular teve como provável porta de entrada, uma infecção umbilical.

Palavras-chave: insuficiência cardíaca, ruminante, válvula tricúspide

ABSTRACT

The heart valves are responsible for the separation and closure between the atrioventricular chambers that ensure a continuous and unidirectional blood flow. Any disturbance in these structures compromises cardiovascular functioning. The objective of the present study was to report a case of valvular endocarditis in a heifer treated at the University Veterinary Hospital of the Federal University of Alagoas (HVU-UFAL). The animal was 25 days old, was admitted with a complaint of weight loss and loss of appetite. During the 16 days of hospitalization, physical examination and ultrasound were performed. Although antibiotic therapy was instituted, the animal died. At necropsy, it was found that the region of the tricuspid valve had a proliferation of yellowish granulomatous tissue that occupied the entire lumen of the artery. Lesions were also observed such as edema in the chest and dewlap region, thickened umbilical stump, large amount of cloudy peritoneal fluid, enlarged liver with rounded edges and appearance of nutmeg when cut, large amount of cloudy fluid in the thoracic cavity, increased fluid in the pericardial sac, darkened kidney, bladder with petechial hemorrhages, enlarged spleen, engorged brain vessels. The diagnosis was concluded through ultrasound, necroscopic and histopathological examinations. It is suggested that a picture of valvular endocarditis that had an umbilical infection as a probable entry point.

Keywords: cardiac insufficiency, ruminant, tricuspid valve.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	8
2. REVISÃO DA LITERATURA.....	10
2.1 Definição.....	10
2.2 Epidemiologia	10
2.3 Etiologia.....	11
2.4 Patogenia.....	12
2.5 Sinais clínicos	13
2.6 Diagnóstico.	14
2.6.1 Achados laboratoriais.....	15
2.6.2 Ultrassonografia.....	16
2.6.3 Achados patológicos	17
2.7 Tratamento.....	18
3. RELATO DE CASO.....	20
4. DISCUSSÃO.	30
5. CONCLUSÃO.	33
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	34

1 INTRODUÇÃO

O agronegócio brasileiro é um setor fundamental para a economia nacional e a bovinocultura representa um ramo de grande importância, já que o país possui segundo maior rebanho do mundo. A atividade apresentou, nos últimos cinco anos, uma contribuição de 6% do PIB e 30% do PIB do agronegócio brasileiro (EMBRAPA, 2017). O rebanho nacional foi estimado em 2016 com mais de 215 milhões de cabeças de gado, segundo dados divulgados pelo IBGE, o que representa 22,2% do rebanho mundial, ficando atrás apenas da Índia (MOREIRA et al., 2018). Nesse contexto, as perdas provocadas por enfermidades que afetam a produção e causam o óbito de animais tem relevância econômica e sanitária.

O sistema cardiovascular tem como função básica manter a circulação sanguínea, funcionando como porta de entrada e saída de líquidos, eletrólitos, oxigênio, nutrientes e toxinas em todos os órgãos dos sistemas. Deste modo, o coração é a bomba responsável por manter o fluxo desses elementos e qualquer perturbação no seu funcionamento, acarretará no comprometimento desses processos, gerando alterações não somente no sistema circulatório, mas, em algum grau, todos os sistemas serão afetados (RADOSTITS et al., 2021).

As principais situações clínicas que envolvem o sistema circulatório em bovinos são as endocardites, pericardites, cardiomiopatias, *cor pulmonale* e defeitos cardíacos congênitos, tendo cada um sua importância em um grupo de animais sejam eles jovens, adultos, confinados ou a pasto (BEXIGA et al., 2008).

A endocardite é relatada em todas as espécies de animais domésticos e em bovinos, apesar de ser de baixa prevalência, está entre as principais afecções cardíacas, sendo definida como uma infecção do endocárdio valvular ou mural (RADOSTITS et al., 2021). A lesão geralmente cursa com quadros de insuficiência cardíaca seja ela congestiva ou aguda e seu diagnóstico, na maioria das vezes, ocorre de forma tardia ou até mesmo como um achado *post*

mortem. O diagnóstico tardio faz com que a endocardite tenha um prognóstico, geralmente, reservado ou desfavorável (BEXIGA et al., 2008).

Devido à baixa prevalência em bovinos e o diagnóstico pouco expressivo, os dados sobre a endocardite são pouco aprofundados. BUCZINSKI *et. al* (2012) realizaram um levantamento dos casos relatados de endocardite, no mundo, entre os anos de 1973 e 2011, e apenas 34 artigos sobre endocardite bacteriana bovina foram publicados, totalizando 460 casos diagnosticados. Atualmente os relatos ainda são escassos. Desta forma a descrição de novos casos é importante tanto para atualizar os dados sobre a prevalência da doença em bovinos, quanto para elucidar ainda mais a clínica e a epidemiologia desta afecção.

O presente trabalho tem por objetivo realizar uma revisão bibliográfica sobre o assunto e relatar achados clínicos, ultrassonográficos e patológicos de um caso de endocardite valvular em uma bezerra.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Definição

A endocardite é um processo inflamatório do endocárdio. Sua localização pode variar entre válvulas e parede de átrios e ventrículos. Quando a inflamação se instala nas válvulas é chamada de endocardite valvular, na parede dos átrios ou ventrículos é denominada endocardite mural, sendo a forma valvular a mais frequente. Neste tipo de endocardite, a válvula mitral é mais frequentemente acometida nas espécies domésticas, e isto talvez ocorra por esta válvula ser submetida a uma pressão sanguínea maior. Porém, em ruminantes a válvula atrioventricular tricúspide é a mais acometida, apesar de também ser descrita nas valvas pulmonar, mitral e aórtica (SMITH, 2006; SANTOS; ALESSI, 2016; RADOSTITS et al., 2021).

É a patologia valvular mais frequentemente encontrada em bovinos adultos sendo, geralmente, adquirida e resultando na insuficiência da válvula afetada. As causas de endocardite valvular são, majoritariamente, de origem bacteriana apesar de parasitas e fungos também causarem a patologia (CABRAL, 2008).

2.2 Epidemiologia

Dentre as espécies domésticas, os suínos e cães são os mais frequentemente acometidos, seguidos dos bovinos e dos gatos (WASCHBURGER et al., 2012). Os bovinos de aptidão leiteira são mais acometidos, havendo maior prevalência em adultos de 5 a 15 anos, apesar de não ser incomum em animais jovens (MAILLARD et al., 2007; SILVA et al., 2015).

Apesar da epidemiologia desta patologia não ser completamente elucidada, dois são os fatores básicos necessários para a ocorrência da doença: um foco persistente de bacteremia e lesão prévia no endocárdio. Deste modo, as causas de endocardites valvulares são geralmente processos inflamatórios bacterianos em outros locais, como abscessos pulmonares ou

hepáticos, metrites, mastites, poliartrites, periodontites, pneumonias e onfaloflebitis (SANTOS; ALESSI, 2016; PEEK; BUCZINSKI, 2018;).

Poucos são os dados epidemiológicos para animais de produção, mas os levantamentos permitem notar que a doença é, muitas vezes, subdiagnosticada.

Os casos de endocardite não são tão frequentes, como observado por Duque(2016) que verificou apenas dois casos entre 1575 bovinos abatidos durante o período de um mês.

Imlau *et. al.* (2015) avaliaram 231 protocolos de necropsias de bovinos oriundos de propriedades da região do Alto Uruguai Catarinense entre janeiro de 2013 a junho de 2015. Em 14 (6,1%) dos protocolos foi diagnosticada insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Dos 14 casos que apresentaram ICC, 57,1% (8/14) tiveram como causa a endocardite bacteriana, e dos diagnósticos de endocardite bacteriana, três envolveram somente a valva tricúspide, três apresentaram lesões em mais do que uma valva e dois casos foram de endocardite mural.

2.3 Etiologia

Bactérias oriundas de outro local do corpo que se disseminam para uma das valvas do coração causam a endocardite valvular. Lesão pré-existente ou anormalidade funcional da valva do coração possibilitam a deposição de fibrina e plaquetas que irão propiciar sítios para fixação de bactérias presentes na circulação, muitas vezes como resultado de uma bacteremia persistente. Adesinas, como glucanos, e proteínas ligadoras de fibronectina da superfície mediarão à fixação das bactérias à valva cardíaca. A matriz extracelular da valva exposta também pode atuar como receptor, favorecendo que as bactérias expressem fibrinogênio ou proteínas ligadoras de laminina. Os microrganismos gram-positivos como *streptococcus*, *enterococcus*, *staplylococcus*, *Corynebacterium* e *Trueperella* spp., são as principais bactérias causadoras de endocardite, mas quando há envolvimento de microrganismos gram-negativos estes pertencem, geralmente, às famílias

Enterobacteriaceae e Pseudomonadaceae (MCVEY; MADSEN; CHENGAPPA, 2016). Em bovinos, a *Trueperella pyogenes* é provavelmente o patógeno mais comumente isolado através do sangue ou diretamente de lesões do endocárdio (RADOSTITS et al., 2021).

Outras bactérias menos citadas e diagnosticadas foram relatadas. A *Helcococcus ovis* foi isolada, pela primeira vez por Post. et al. (2003) em um caso de endocardite bovina. Na Região Sul do Brasil foi relatado o primeiro caso, da América do Sul, de endocardite por *H. ovis* em um bovino com histórico de perda de peso e pneumonia (KEMPER et al., 2020). Maillard et al. (2007) descreveram a *Bartonella bovis* como potencial patógeno após ter isolado a bactéria em dois casos de endocardite bovina. Duque (2016) verificou crescimento para *Gemella molibidorum* em um caso isolado de endocardite bovina obtido na inspeção de um abatedouro. Kanda et al. (2019) isolaram pela primeira vez o *Mycoplasma bovis*, como agente causador de endocardite em amostras de cinco animais obtidas em um abatedouro.

2.4 Patogenia

As válvulas cardíacas são estruturas que apresentam movimentação contínua, com aposição das suas margens, deste modo são predispostas a um maior desgaste fisiológico. Tal desgaste permite a aderência e a proliferação bacteriana no endotélio das válvulas através de trauma de aposição. Após o aparecimento de lesão endotelial há a exposição de proteínas da matriz extracelular, tromboplastina e fatores teciduais que irão ativar a cascata de coagulação, o que proporcionará a formação de um coágulo, no endotélio danificado, e infiltração leucocitária. Bactérias se ligam avidamente a integrinas expressas em células endoteliais, fibronectina de matriz extracelular exposta e componentes do coágulo, como fibrinogênio, fibrina e plaquetas. Essa adesão será mediada por componentes da superfície microbiana que irão reconhecer moléculas de matriz adesiva que são expressas sobre a superfície de algumas bactérias. Estas bactérias podem, adicionalmente, desencadear a produção de fator tecidual e indução da

agregação plaquetária, o que irá contribuir para o aumento de lesões vegetantes e, em alguns casos, destruição do tecido valvular e ruptura de cordas tendíneas (SANTOS; ALESSI, 2016).

A endocardite bacteriana tem início, portanto, com a adesão de bactérias ao endocárdio, seja através da corrente sanguínea ou por embolismo bacteriano dos capilares valvulares. As alterações endoteliais podem se dar ao longo das linhas de encerramento das valvas ou em outras áreas do endocárdio parietal, associadas ao fluxo turbulento. Patologias do miocárdio que provoquem edema nas valvas também podem predispor a lesão endotelial.

Alguns microrganismos têm a capacidade de se aderir ao endotélio intacto sendo este o seu principal fator de virulência. Porém, nos bovinos a endocardite é, na maioria dos casos, consequência de uma doença crônica numa região distante e de bacteremia persistente, sem lesões prévias do endotélio valvular (RADOSTITS *et al.*, 2021).

Como resultado da endocardite há o comprometimento do fechamento das válvulas, o que irá gerar regurgitação do sangue bombeado e remodelação cardíaca como dilatação ou hipertrofia do miocárdio, que em casos mais graves e crônicos cursarão com sinais de ICC (Insuficiência cardíaca congestiva) (YAMAGA; TOO, 1987). Uma consequência sistêmica da endocardite é o embolismo bacteriano. Neste caso os êmbolos se alojam em órgãos como pulmões, rins e fígado, levando ao infarto ou à formação de abscessos nestes órgãos (MILLER *et al.*, 2013; SANTOS; ALESSI, 2016). Na maioria das vezes as consequências da endocardite valvular são fatais.

2.5 Sinais clínicos

O curso clínico da endocardite valvular é longo e os primeiros sinais podem ser inespecíficos. Alguns sinais dependem da enfermidade a qual a endocardite esteja associada e, à medida que o processo evolui, o animal pode apresentar sinais clínicos como anorexia, perda de peso, febre recorrente, dispneia, e edema subcutâneo (DANTAS *et al.*, 2003; FACCIN *et al.*, 2013; PEREIRA *et al.*, 2018;). Relutância à marcha, apatia, intolerância ao exercício

e decúbito são achados comumente descritos (DANTAS et al., 2003; SELVAM et al., 2014; NASCENTE et al., 2016).

O fluxo sanguíneo em condições normais é laminar e sem turbulência, mas quando há alterações estruturais no folheto valvular há também uma interferência nesse fluxo o tornando turbulento, o que acontece pelo fato das valvas não se fecharem de maneira apropriada, por isso as alterações cardíacas na endocardite cursam com sopro cardíaco sistólico. Outro achado importante é a taquicardia persistente. Devido ao aumento da força ventricular como mecanismo de compensação ao fluxo sanguíneo turbulento, durante a palpação da região cardíaca em alguns casos pode estar presente o frêmito (RADOSTITS et al., 2021). Arritmias, apesar de incomuns, são descritas em muitos casos (PEEK, BUCZINSKI, 2018). Auscultação abafada foi relatada por Kemper et al., (2020).

Sinais de insuficiência cardíaca (IC) podem se apresentar como a distensão e pulsação das veias jugular e mamária (PEEK, BUCZINSKI, 2018). Dantas et al., (2003) observaram taquicardia, com alteração dos sons cardíacos, descritos como “murmúrios”, distensão da veia jugular, taquipneia, edema de subcutâneo, ascite e diarreia, em uma vaca com endocardite. Em bovinos a IC direita é frequente, sendo observado o edema de subcutâneo e de cavidades corporais que resultam do aumento da pressão de líquidos através do leito capilar. Na IC esquerda são observados sinais relacionados a circulação pulmonar e causam sintomas respiratórios como dispneia e tosse (RADOSTITS et al., 2021). Ainda podem ser encontradas alterações neurológicas como decúbito lateral com opistótono, movimentos de pedalagem e nistagmo, associados à migração de êmbolos para o sistema nervoso central (FACCIN et al., 2013).

2.6 Diagnóstico

Sugere-se um quadro de endocardite quando há histórico de enfermidade bacteriana pré-existente, associado a alterações cardiovasculares e cardíacas, como sopro cardíaco e taquicardia. No entanto,

as informações sobre o histórico clínico podem ser incompletas ou insuficientes e, inicialmente, o animal pode não apresentar sinais de IC, dificultando o diagnóstico clínico da doença (THARWAT, BUCZINSKI, 2011; BUCZINSKI et al., 2012; SOARES et al., 2016; PEEK, BUCZINSKI, 2018). Muitas vezes o diagnóstico pode ser negligenciado, por conta de sinais mais óbvios relacionados a uma enfermidade primária, que também podem causar febre e sinais inespecíficos de doença (PEEK, BUCZINSKI, 2018).

A realização de exames laboratoriais como hemograma, urinálise, cultura e isolamento do patógeno envolvido, e ultrassonografia, em animais ainda vivos podem auxiliar na confirmação do diagnóstico e possibilitar um tratamento efetivo (CABRAL, 2008). Ainda assim, seu diagnóstico pode ser difícil principalmente em situações a campo ocorrendo na maioria das vezes, somente durante a necropsia (DANTAS et al., 2003; FACCIN et al., 2013; MOTTA et al., 2014).

Pericardite, doença de altitude elevada (doença do peito inchado) e linfossarcoma cardíaco devem ser considerados no diagnóstico diferencial (RADOSTITS et al., 2021). A realização de exames complementares, como ecocardiograma e cultura, irá ajudar na distinção entre endocardite e outros quadros clínicos.

2.6.1 Achados laboratoriais

Segundo Radostits et al. (2021), nas análises sanguíneas as principais alterações registradas são: anemia não regenerativa, leucocitose, neutrofilia, hiperfibrinogenemia e hiperglobulinemia. A anemia citada acima normalmente acontece devido à cronicidade do foco de infecção primário, à própria endocardite ou a ambos os fatores. As globulinas e o fibrinogênio elevados também são indicativos de uma infecção de curso crônico. Caso haja comprometimento renal ou hepático, provocados pela liberação de êmbolos bacterianos, pode haver aumento de ureia e creatinina, aspartato amino transferase (AST) e gama glutamil transferase (GGT), além de proteinúria ou bacteriúria (PEEK, MCGUIRK, 2008; RADOSTITS et al., 2021).

A urinálise poderá revelar episódios de proteinúria e de eliminação de bactérias devido à embolização e infartos renais (RADOSTITS et al., 2007).

As culturas sanguíneas, apesar da ocorrência de falsos negativos, são um importante meio de diagnóstico, além de auxiliar na terapêutica. O isolamento do agente etiológico foi possível em cerca de 50% de animais testados. Devido aos falsos positivos, é indicado que a cultura seja realizada mais de uma vez (PEEK, MCGUIRK, 2008). A técnica de colheita de sangue para cultura deve ser a mais asséptica possível, visando diminuir a contaminação pela pele ou pelo. Caso o animal já esteja sendo submetido à antibioticoterapia, é aconselhável que essa seja suspensa 24 a 48 horas antes da colheita (PEEK, MCGUIRK, 2008).

2.6.2 Ultrassonografia

O exame ecocardiográfico é um método para o diagnóstico definitivo da enfermidade, possibilitando o diagnóstico antes mesmo do surgimento de sinais de IC. Os achados visualizados no exame ecocardiográfico consistem, geralmente, em irregularidade e espessamento valvar, com conteúdo heterogêneo, de aparência desganhada e ruptura das cordas tendíneas (BRAUN et al., 2008; PEEK, BUCZINSKI, 2018; RADOSTITS et al., 2021). O exame nos permite avaliar os efeitos da doença na morfologia cardíaca, além de identificar a válvula acometida (BUCZINSKI, 2008).

A ecocardiografia em bovinos pode ser realizada tanto a campo como no hospital veterinário, e a escolha do transdutor varia de acordo com a categoria do animal. Em adultos geralmente é utilizada uma sonda transdutora de baixa frequência (2,5-3,5 MHz), enquanto em bezerros é preferível sonda com uma frequência maior (3,75-5 MHz) (AMORY et al., 1992; BUCZINSKI, 2009).

Na ecocardiografia bidimensional, será possível uma avaliação de forma mais compreensiva da anatomia cardíaca e sua relação espacial (GOWDA et al., 2004). Já no modo M, que é obtido diretamente do modo bidimensional, será empregado um feixe unidimensional de ultrassom que

permite focar em uma porção muito pequena do coração, visualizando na imagem em movimento somente as estruturas associadas à posição do cursor (BOON, 2011). Este modo é importante para quantificar o tamanho das câmaras, espessura e movimentação das paredes, além da dimensão dos grandes vasos e movimentação das válvulas (DARKE, 2000). O recurso Doppler, por sua vez, irá permitir mensurar a velocidade do fluxo através da determinação na mudança de frequência de um feixe ultrassônico após sua reflexão em elementos celulares sanguíneos em movimento. Com este recurso podemos a direção de jatos regurgitantes, obstruções ao fluxo ou shunts, e ainda jatos turbulentos, permitindo a avaliação quantitativa da hemodinâmica e de índices de desempenho cardíaco (ANAVEKAR; OH, 2009).

2.6.3 Achados patológicos

Quando no início a lesão é caracterizada pela presença de pequenas ulcerações nas bordas das válvulas cardíacas. Com a evolução do caso é possível observar nas válvulas cardíacas massas de coloração amarelada, acinzentada, de tamanho variável, muitas vezes cobertas por coágulos sanguíneos. As massas visualizadas são bastante friáveis, o que faz com que estas se rompam com facilidade promovendo erosão do endotélio valvular se retiradas. A ruptura de cordas tendíneas também pode ser observada. Em processos mais crônicos, os depósitos de fibrina podem estar organizados em tecido conjuntivo fibroso e as massas ter aspecto verrucoso (RADOSTITS et al., 2002; MILLER et al., 2013; SANTOS; ALESSI, 2016).

Edema de subcutâneo, hidropericárdio, hidrotórax ou ascite e congestão hepática podem ser observados, nos casos que cursam com ICC (REEF; MCGUIRCK, 2006). Múltiplos infartos renais foram relatados por Soares et al., (2016) em um bovino com endocardite bilateral, além dos sinais de ICC. Em um bovino com sinais nervosos, foram observados múltiplos micro abscessos na região do encéfalo (FACCIN et al., 2013).

À microscopia, as massas do endocárdio são camadas de fibrina e

sangue com colônias bacterianas depositadas sobre uma camada de células inflamatórias devido à proliferação de tecido de granulação (SANTOS; ALESSI, 2016).

As amostras das lesões endocárdicas colhidas no exame de necropsia também podem ser utilizadas para a realização do diagnóstico microbiológico (MAILLARD et al., 2007; MOTTA et al., 2014; NASCENTE et al., 2016; PEREIRA et al., 2018; KANDA et al., 2019; KEMPER et al., 2020).

2.7 Tratamento

Por se tratar de uma lesão provocada, na maioria das vezes, pela ação bacteriana, a antibioticoterapia a longo prazo é descrita, porém, pouco satisfatória, e o prognóstico, mesmo após diagnóstico confirmado, é desfavorável, pois as lesões estruturais não são revertidas. (RADOSTITS et al., 2021).

A realização da hemocultura, identificação e antibiograma pode potencializar os resultados, pois permite a seleção de uma droga mais eficiente contra o agente microbiológico, presente na lesão. A escolha do antibiótico mais indicado deve priorizar aquele que apresenta menores efeitos colaterais a longo prazo, maior meia vida e que permita maiores níveis séricos com uma concentração menor que seja bactericida (RADOSTITS et al., 2021).

Se não houver identificação do agente envolvido, prioriza-se o uso de antibióticos mais eficazes para os agentes etiológicos, mais comuns em bovinos, como a *Tuerperella pyogenes* ou *Streptococcus* spp. Dessa forma, recomenda-se o tratamento com Penicilina (22.000 – 33.000 UI/kg, duas vezes ao dia) ou Ampicilina (10 – 20 mg/kg, duas vezes ao dia), durante no mínimo três semanas (REBHUN et al., 2018) ou algum aminoglicosídeo, como a gentamicina, ou sulfas potencializadas com a trimetoprima (PEEK, BUCZINSKI, 2018; RADOSTITS et al., 2021).

Um trabalho realizado na Pensilvânia, sugere que uso de penicilina associada a rifampicina (5mg/kg, por via oral, duas vezes ao dia) tenha bons resultados, porém, a agência *Food and Drug Administration* exige que, os

bovinos tratados com rifampicina, não sejam destinados ao consumo humano, seja para carne ou leite. No início do tratamento, os animais podem cessar completamente o apetite, mais até do que o causado pela doença, sendo recomendado suspender a droga por alguns dias e reiniciar o tratamento, com dosagem menor ou igual a usada anteriormente (PEEK, BUCZINSKI, 2018). Sinais de melhora podem ser observados como aumento do apetite e redução da febre, dando prosseguimento ao tratamento, que pode durar inicialmente meses, que, com o passar do tempo, pode ser mais espaçada a administração de antibióticos (RADOSTITS et al., 2021). O sopro cardíaco pode persistir, mesmo que o animal melhore, porém, é esperado que os sinais de insuficiência cardíaca cessem ou pelo menos diminuam (PEEK, BUCZINSKI, 2018).

O uso da furosemida (0,5 mg/kg, uma ou duas vezes ao dia), para reduzir o edema ventral ou pulmonar, é recomendado com parcimônia, pois, pode provocar desidratação e depleção de eletrólitos, em animais que já apresentam pouco apetite e baixa ingestão hídrica, por conta da endocardite.

Algum anti-inflamatório ou analgésico deve ser feito, já que pode haver algum processo doloroso, originado primariamente do músculo esquelético ou secundário a liberação dos êmbolos bacterianos. O cetoprofeno (3mg/kg, uma vez ao dia) pode inclusive auxiliar, com seu possível efeito antiplaquetário, diminuindo o tromboxano A₂ em bovinos (PEEK, BUCZINSKI, 2018).

O tratamento é oneroso e, muitas vezes, inviável até mesmo pelo risco de recidiva, que é comum, sendo o abate ou sacrifício do animal talvez a melhor conduta, nos casos em que a enfermidade é confirmada (DANTAS et al., 2003; STONA et al., 2018; RADOSTITS et al., 2021).

3 RELATO DE CASO

Foi atendida no Hospital Veterinário Universitário da Universidade Federal de Alagoas (HVU-UFAL) um bovino fêmea da raça Nelore, de 25 dias

de vida, pesando 41 Kg. O proprietário informou que o animal apresentava-se triste, não se alimentava normalmente há dois dias e apresentava dificuldade para defecar. Informou ainda que não foi observada a ingestão de água e leite, que o animal respirava com dificuldade e que o umbigo estava infeccionado. Os sinais clínicos iniciaram há doze dias e, a partir da manifestação dos sinais, o proprietário passou a acompanhar o animal de perto. Não foram realizadas vacinações, vermifugações e controle de parasitas. Antes de ser levada ao hospital veterinário o proprietário utilizou penicilina e antitóxico. A propriedade possuía 46 animais em seu rebanho, e esse rebanho tinha contato apenas com a espécie equina.

No exame físico, realizado segundo Dirksen et al., (2008), o animal apresentou-se em decúbito esternal, de escore corporal II, apático, apresentando uma desidratação de 10%, taquicardia (120 batimentos por minuto) e taquipneia (68 movimentos por minuto), mucosas oculares e vulvar encontravam-se normocoradas e a oral hipocorada, temperatura retal em 38,5° C. Constatou-se ainda secreção periorbital serosa, e extremidades frias. Na avaliação do sistema respiratório, verificou-se crepitação bilateral (mais audível no pulmão esquerdo), respiração ruidosa, esforço para expirar, dispneia expiratória, narinas ressecadas. Ao exame do umbigo notou-se aumento de volume e sensibilidade à palpação do umbigo externo, e na palpação profunda percebeu-se aumento cranial do umbigo, sugerindo onfaloflebite.

Diante dos achados clínicos encontrados no exame físico, foi estabelecida terapêutica, inicialmente, para tratar o quadro respiratório. Foram prescritos Flunixinina Meglumina na dose de 2,2mg/kg por via endovenosa a cada 24 horas por três dias, Florfenicol na dose de 20 mg/kg por via intramuscular a cada 24 horas por cinco dias, fluidoterapia oral para reposição hidroeletrólítica, além de alimentação com leite através de mamadeira ou via sonda. Durante o internamento, os sinais progrediram, sendo possível observar emagrecimento progressivo e apatia (Figura 1), dificuldade para se alimentar, fezes com presença de sangue e muco, anemia intensa, sopro à

ausculta cardíaca, além de estase venosa positiva e jugular ingurgitada (Figura 2-A), edema de barbela (Figura 2-B) e vasos episclerais ingurgitados. No terceiro dia de internamento, diante dos sinais clínicos suspeitou-se de endocardite e por isso foi utilizado oxitetraciclina na dose de 20 mg/kg por via intramuscular em dose única. Como não houve remissão dos sinais, no décimo dia iniciou-se tratamento com amoxicilina tri-hidratada na dose de 15mg/kg por via intramuscular a cada 12 horas por cinco dias.

Figura 1: Bovino, fêmea, da raça Nelore com quadro de endocardite, apresentando sinais de emagrecimento progressivo e apatia.



Fonte: Prof. Dra. Gildeni Aguiar

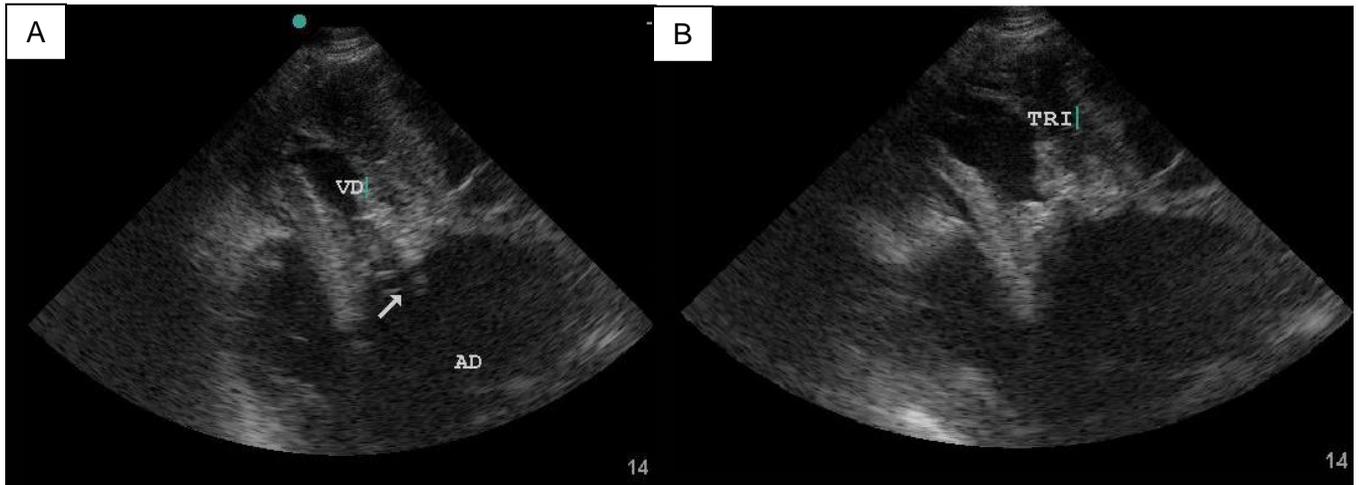
Figura 2: Bovino, fêmea, da raça Nelore com quadro de endocardite. A- animal apresentando veia jugular ingurgitada; B edema de barbela



Fonte: Prof. Dra. Gildeni Aguiar

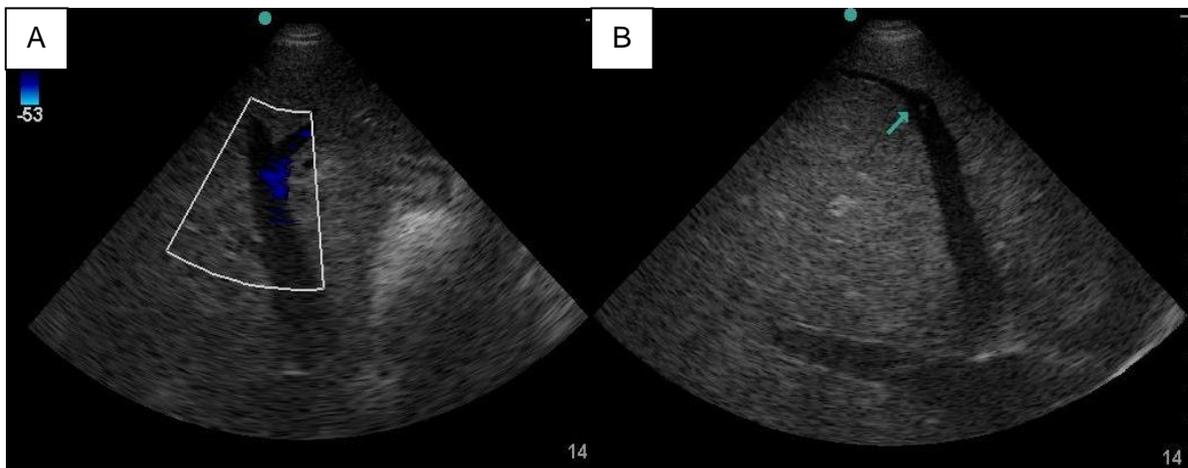
Diante da suspeita de endocardite, foi realizada ultrassonografia torácica, abdominal e ecocardiograma. A avaliação bidimensional do coração mostrou um espessamento importante da válvula tricúspide (Figura 3). As imagens apresentaram ecogenicidade mista e ecotextura heterogênea sugerindo a presença de neoformação vegetante na estrutura (Figura 3). Ao exame Doppler foi detectado uma regurgitação, de discreta a moderada, com abaulamento do átrio direito (Figura 4). Não houve sinais de alterações em válvula mitral, aórtica e pulmonar. Observou-se pequena quantidade de líquido livre em pericárdio (efusão pericárdica) com presença de discretos pontos hipocogênicos na coleção líquida sugerindo presença de celularidade (Figura 4). Não houve sinais de alterações em ventrículo e átrio esquerdo. Na avaliação ultrassonográfica do fígado observou-se ecogenicidade diminuída e ecotextura preservada com sutil quantidade de líquido livre sugerindo efusão peritoneal (Figura 5).

Figura 3: Avaliação ultrassonográfica bidimensional do coração de uma bezerra com endocardite. A -espessamento importante da válvula tricúspide; B- imagem apresentando ecogenidade mista e ecotextura heterogênea sugerindo a presença de vegetação na válvula tricúspide



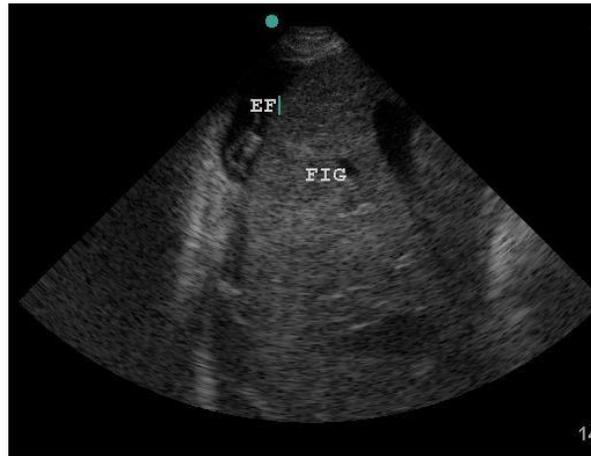
Fonte: Prof. Dra. Anaemilia Diniz

Figura 4: Avaliação ultrassonográfica através de Doppler do coração de uma bezerra com endocardite. A- exame Doppler mostrando regurgitação, de discreta a moderada, com abaulamento do átrio direito; B- ecocardiografia mostrando pequena quantidade de líquido livre em pericárdio sugerindo efusão pericárdica, com presença de discretos pontos hipocogênicos na coleção líquida sugerindo presença de celularidade



Fonte: Prof. Dra. Anaemilia Diniz

Figura 5: Avaliação ultrassonográfica do fígado de bezerra nelore com quadro de endocardite. Observa-se ecogenicidade diminuída e ecotextura preservada com sutil quantidade de líquido livre sugerindo efusão peritoneal



Fonte: Prof. Dra. Anaemilia Diniz

O animal não respondeu ao tratamento e veio a óbito 16 dias após a data de entrada, sendo encaminhado à necropsia. Observou-se coto umbilical espessado (Figura 6); grande quantidade de líquido peritoneal turvo (esverdeado) na cavidade abdominal (Figura 7); fígado aumentado com bordas arredondadas e parênquima com aspecto noz moscada ao corte (Figura 8 A e B, respectivamente), os rins estavam escurecidos na região de pelve e córtex; presença de hemorragias petequiais na bexiga (Figura 9 A e B), o baço estava aumentado, e o intestino apresentou áreas de hemorragias em diversos segmentos.

Havia ainda edema na região de peito e barbeta (Figura 10-A), grande quantidade de líquido turvo (amarronzado) na cavidade torácica (Figura 10-B), aumento de líquido no saco pericárdico (Figura 11), presença de áreas de atalactasia em ambos os pulmões. Na região da válvula tricúspide havia um espessamento e uma proliferação de tecido granuloso de aspecto vegetativo e de coloração amarelado com crescimento em direção à artéria (Figura 12 e 13). No sistema nervoso os vasos se apresentavam ingurgitados (Figura 14).

Figura 6: Necropsia de uma bezerra com quadro de endocardite. Observa-se o cotoumbilical espessado

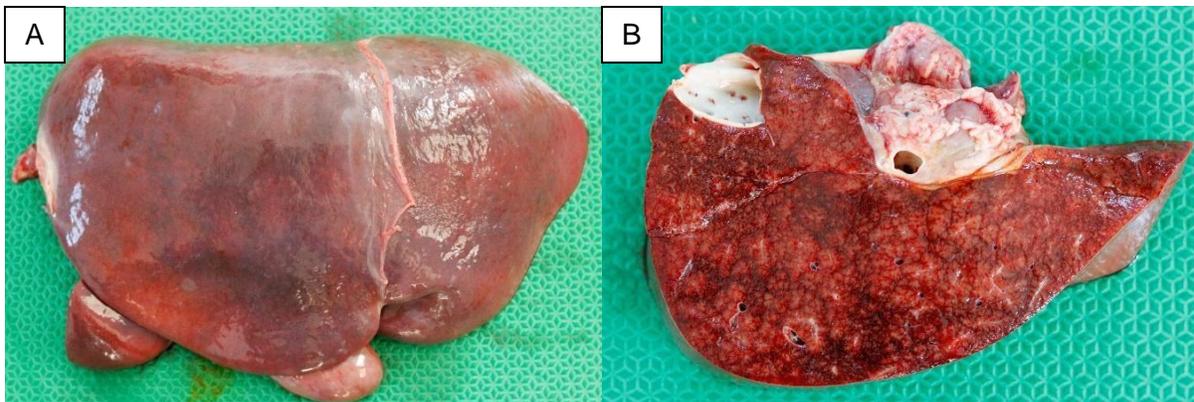


Figura 7: Necropsia de uma bezerra com quadro de endocardite. Observa-se grande quantidade de líquido peritoneal turvo



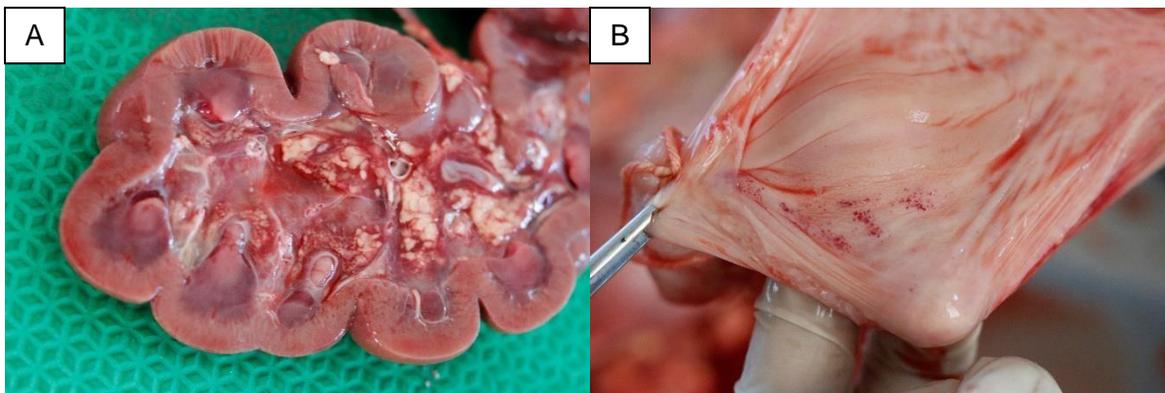
Fonte: Prof. Dra. Gildeni Aguiar

Figura 8: Avaliação macroscópica do fígado de uma bezerra com quadro de endocardite. A- Fígado aumentado com bordas arredondadas; B- Parênquima hepático com aspecto noz moscada ao corte



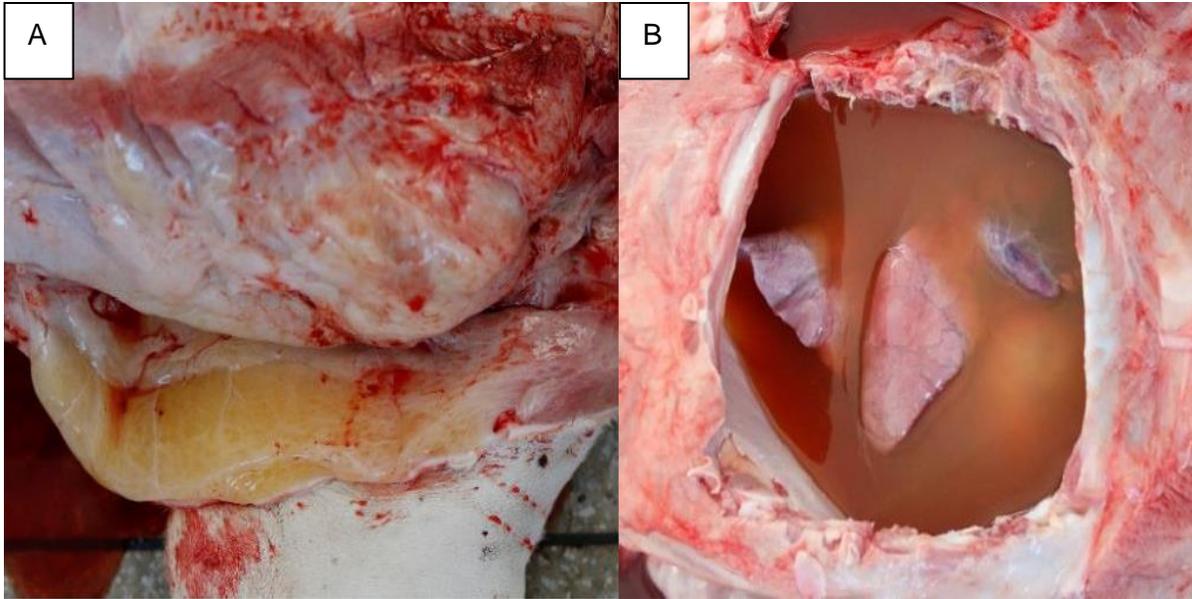
Fonte: Prof. Dra. Gildeni Aguiar

Figura 9: Necropsia de uma bezerra com quadro de endocardite. A- Avaliação macroscópica do rim mostrando escurecimento na região de pelve e córtex; B- Hemorragias petequiais na bexiga



Fonte: Prof. Dra. Gildeni Aguiar

Figura 10: Necropsia de uma bezerra com quadro de endocardite. A- edema na região de peito e barbela; B- Grande quantidade de líquido turvo ao abrir a cavidade torácica



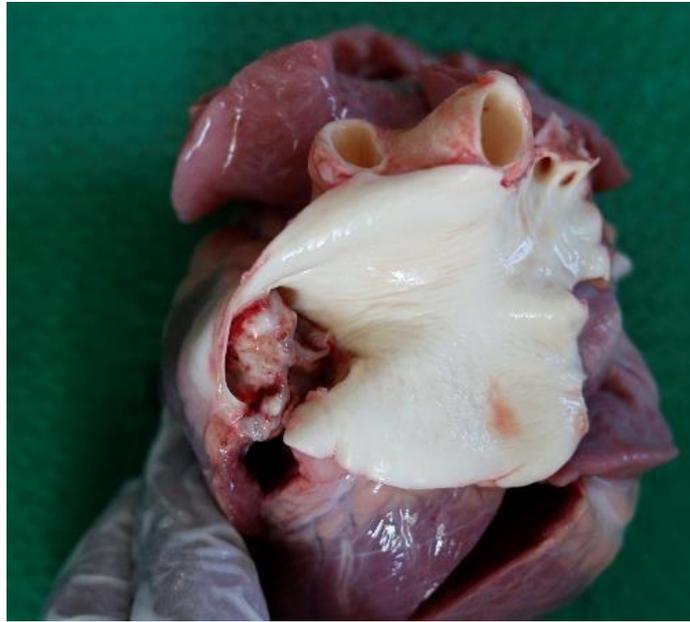
Fonte: Prof. Dra. Gildeni Aguiar

Figura 11: Necropsia de uma bezerra com quadro de endocardite. Saco pericárdico mostrando aumento de líquido com característica sanguinolenta



Fonte: Prof. Dra. Gildeni Aguiar

Figura 12: Avaliação macroscópica do coração de uma bezerra com um quadro de endocardite mostrando proliferação de tecido granuloso amarelado em válvulatricúspide



Fonte: Prof. Dra. Gildeni Aguiar

Figura 13: Avaliação macroscópica do coração de uma bezerra com um quadro de endocardite mostrando proliferação de tecido granuloso amarelado em válvulatricúspide



Fonte: Prof. Dra. Gildeni Aguiar

Figura 14: Avaliação macroscópica do encéfalo de uma bezerra com quadro de endocardite mostrando vasos encefálicos ingurgitados



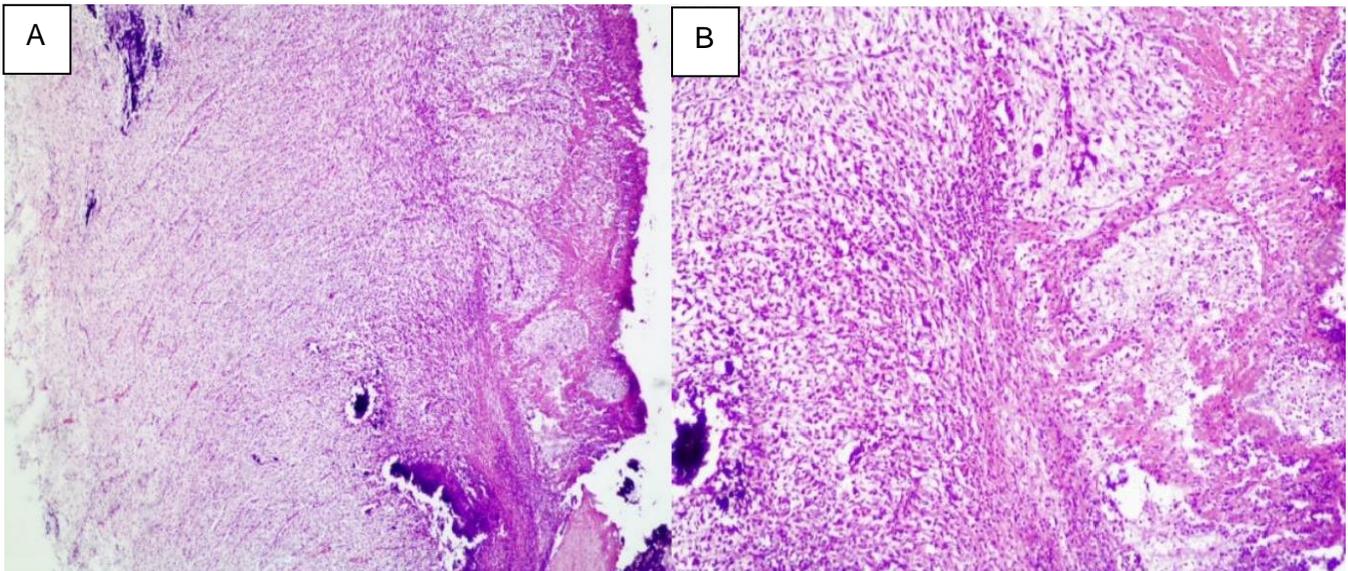
Fonte: Prof. Dra. Gildeni Aguiar

As amostras de tecidos coletadas dos órgãos durante a necropsia foram coletadas, fixadas em formol a 10% e enviadas para laboratório privado e os achados do exame histopatológico estão descritas no parágrafo abaixo. No coração, havia uma área focalmente extensa de inflamação granulosa e necrosante (Figura 15-A), infiltrativa desde o endocárdio ao miocárdio, caracterizada por áreas com acentuada deposição de material basofílico, de aspecto granular, compatível com mineralização, envoltas por conteúdo necrótico, amorfo, eosinofílico, delimitado por inflamação moderada de macrófagos epitelioides, linfócitos e alguns neutrófilos, associado à neovascularização, revestido por densa cápsula fibrosa. O miocárdio adjacente apresenta células necróticas e outras atrofiadas (Figura 15-B). O fígado apresentou acentuada hemorragia comunicante em região centrolobular, distensão do espaço de Disse devido à acentuada congestão, provocando o afastamento dos cordões de hepatócitos (Figura 16). Nos pulmões foi possível visualizar moderado espessamento dos septos alveolares, devido à infiltração inflamatória de neutrófilos, macrófagos e linfócitos, associados à discreta hiperplasia de pneumócitos tipo II e marcada hiperemia tecidual. Os rins

demonstraram hiper celularidade do tufo glomerular, frequentemente ocluindo o espaço urinário, associado a discreto espessamento da cápsula de Bowman e infiltrado inflamatório mononuclear moderado, caracterizando um quadro de glomerulonefrite proliferativa (Figura 17). No intestino delgado verificou-se infiltrado a lâmina própria da mucosa e estendendo-se à submucosa se observa moderada inflamação mononuclear, composta por linfócitos, macrófagos e plasmócitos, associa-se acentuada hiperemia e neovascularização da camada submucosa, caracterizando uma enterite mononuclear.

Todos os achados sugeriram que a causa da morte do animal fora compatível com insuficiência cardíaca por endocardite valvular.

Figura 15: Microscopia do coração (aumento 40X à esquerda e 10x à direita, H.E) mostrando endocardite necrosante, focalmente extensa, acentuada, e miocardite, granulomatosa, focalmente extensa, acentuada



Fonte: Prof. Dra. Gildeni Aguiar

Figura 16: Microscopia do fígado (4x) mostrando Hemorragia na periferia do lóbulo hepático

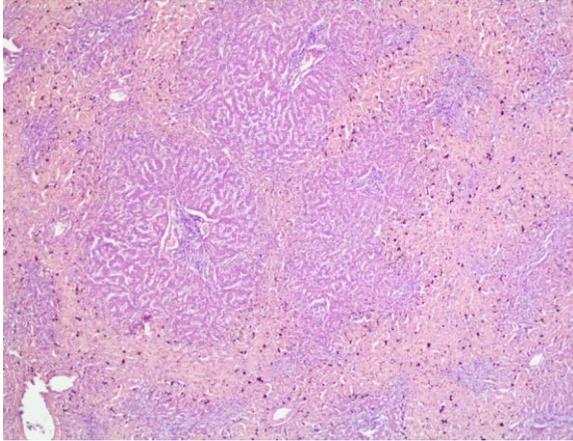
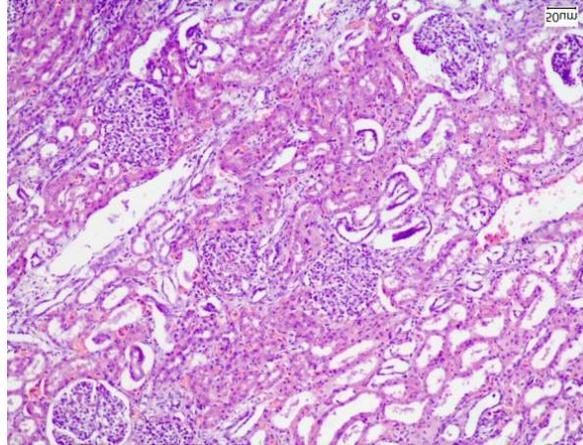


Figura 17: Microscopia do rim (10x) mostrando Glomerulonefrite proliferativa, multifocal



Fonte: Prof. Dra Gildeni Aguiar

4 DISCUSSÃO

Sugere-se que no presente caso o foco inicial da infecção persistente foi a afecção umbilical. O umbigo pode representar a porta de entradas para bactérias, propiciando infecções ascendentes. No caso de onfalopatias podem ocorrer abscessos hepáticos, artrite séptica, meningites, pneumonia, uveíte e a endocardite. A endocardite nesta situação pode acontecer devido disseminação de trombos bacterianos, por consequência de bacteremia e septicemia (FIGUEIREDO, 1999; REBHUN, 2000; SMITH, 2006; RIET-CORREA, 2007; RADOSTITS et al., 2021). A falha na ingestão de colostro e na absorção de imunoglobulinas é denominada falha de transferência de imunidade passiva (THRALL, 2006). Em criações que ocorre falha na aquisição de imunidade passiva, ou seja, na transferência da imunidade damãe para o recém-nascido via colostro, os bezerros certamente terão maiores taxas de enfermidades como inflamações umbilicais, diarreias e doenças respiratórias (EDUCAPOINT, 2018).

Em bezerros, poucos são os relatos de endocardite valvular, uma vez que esta é mais comum em bovinos adultos. Komatsu et al., (2018) relataram endocardite, por *Streptococcus suis*, em um bezerro de 5 meses que veio

à óbito mesmo após tratamento com antibióticos e esteroides, sendo possível o diagnóstico apenas durante a necropsia.

A inespecificidade dos sinais clínicos muitas vezes dificulta o diagnóstico da endocardite. No presente trabalho os sinais clínicos sugeriram endocardite, mas a ultrassonografia/ ecocardiografia foi essencial para o diagnóstico definitivo, apesar desta só ter sido realizada depois do aparecimento de sinais clínicos clássicos de insuficiência cardíaca congestiva como sopro, estase venosa positiva e edema de peito e barbeta. Durante a necropsia também foi possível estabelecer o diagnóstico de endocardite valvular, sendo este confirmado no exame histopatológico.

Os principais sinais observados foram compatíveis aos encontrados por Imlau et al (2015), como a jugular ingurgitada, sons cardíacos irregulares e edema subcutâneo, principalmente de barbeta e peito. Um levantamento realizado em bovinos diagnosticados com insuficiência cardíaca congestiva observou que 57,1% desses casos eram devido à endocardite bacteriana.

A queixa principal e os primeiros sinais clínicos de anorexia, problemas respiratórios e febre observados no animal acometido, embora não sejam específicos de casos de endocardite, foram relatados em estudos retrospectivos de casos de cardiomiopatia (BUCZINSKI et al., 2010a; BUCZINSKI et al., 2010b). Nesses mesmos estudos, em que se avaliou 106 casos de cardiopatias em bovinos, verificou-se que em 17,92% (19) dos casos de endocardite bacteriana os bovinos não apresentaram sinais de IC, e apenas em 7,42% (7) foram observados sinais de IC. Por isso, levar em consideração apenas os sinais circulatórios podem culminar em diagnósticos errôneos, isso porque o fato de não haver tais sinais, não exclui o diagnóstico de endocardite.

Os sinais clínicos observados neste caso, como taquicardia persistente, estado febril e taquipneia, além dos sinais de ICC foram amplamente discutidos, por diversos autores e vários deles relatam ainda o prognóstico desfavorável, com evolução ao óbito (BUCZINSKI, et al., 2010^a; PEEK, BUCZINSKI, 2018).

A ecocardiografia é uma ferramenta sensível para a detecção desta afecção em animais vivos. Os achados ultrassonográficos encontrados foram compatíveis com os relatados por Buczinski e Bélanger (2010), que incluem espessamento valvar e lesões secundárias induzidas por regurgitação devido à válvula acometida. Além dos achados citados acima é comum que as válvulas doentes apresentem ecogenicidade mista e ecotextura heterogênea, que são sugestivas de presença de uma estrutura aspecto vegetativo.

O exame microbiológico, apesar de não ter sido realizado, auxilia na determinação do agente envolvido permitindo não só a identificação bacteriana, mas também a seleção do antibiótico ideal para o tratamento (PEEK, BUCZINSKI, 2018).

Nos achados anatomopatológicos, a presença de lesão vegetativa, na região valvar do endocárdio, foi essencial para a conclusão diagnóstica de endocardite, sendo comum que isto ocorra (MILLER et al., 2013). As alterações como edema subcutâneo, ascite, hidrotórax, aumento e congestão do fígado, edema e congestão pulmonar, podem ser observadas nas enfermidades que curse com ICC e provoquem sobrecarga orgânica, de tal forma que comprometam o equilíbrio circulatório (RADOSTITS et al., 2021).

5 CONCLUSÃO

A endocardite não é frequente em bezerros, mas pode acontecer em rebanhos que apresentem falhas no manejo de neonatos, associada a doenças mais comuns como as onfalopatias e broncopneumonias, levando a óbito dos animais acometidos.

A avaliação clínica minuciosa e recursos de imagens sempre devem ser utilizados diante de animais com disfunções cardíacas e quando há um foco de infecção presente nos animais enfermos.

A realização do exame de necropsia e a avaliação histopatológica são importantes nos casos de endocardite, uma vez que a doença muitas vezes apresenta sinais clínicos inespecíficos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMORY, H.; KAFIDI, N.; LEKEUX, P. Echocardiographic evaluation of cardiac morphologic and functional variables in double-muscled calves. **American Journal of Veterinary Research**, v. 53, n 9, p. 1540, 1992.

ANAVEKAR, N. S.; OH J. K. Doppler echocardiography: A contemporary review. **Journal of Cardiology**, v. 54, n 3, p. 347-358, 2009.

BEXIGA, R., M., et al. Clinicopathological presentation of cardiac disease in cattle and its impact on decision making. **The Veterinary Record**, in press. 2008.

BOON, J. A. **Veterinary echocardiography**, John Wiley & Sons, 2011, 2 ed.

BRAUN, U., et al. Sonographische Befunde bei 22 Rindern mit Pericarditis traumatica. **Schweizer Archiv für Tierheilkunde**, v.150, n. 6, p. 281-286, 2008.

BUCZINSKI S., et al Heart disease in cattle with clinical signs of heart failure: 59 cases. **Canadian Veterinary Journal**, 51:1123–1129/2010b

BUCZINSKI S., et al. A study of heart diseases without clinical signs of heart failure in 47 cattle. **Canadian Veterinary Journal**, 51:1239–1246. 2010^a

BUCZINSKI S., TSUKA T., THARWAT M. The diagnostic criteria used in bovine bacterial endocarditis: A meta-analysis of 460 published cases from 1973 to 2011. **The Veterinary Journal**, n.193, p.349–357,2012

BUCZINSKI, S. Examen échographique de l'appareil cardiovasculaire chez le bovin. **Bull. Soc. Vét. Prat. de France**, v. 92, n. 2, 2008.

BUCZINSKI S., TSUKA T., THARWAT M. The diagnostic criteria used in bovine bacterial endocarditis: A meta-analysis of 460 published cases from 1973 to 2011. **The Veterinary Journal** 193, 349–357, 2012.

BUCZINSKI, S.; BÉLANGER, A. M. Bovine tricuspid endocarditis as a cause of increased serum concentration of cardiac troponins. **Can Vet J**, Canadá, v. 51, n. 2, p. 195-197, fev. 2010.

CABRAL, S.C. L. **Patologia cardíaca em bovinos**. 2008. 68 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa, 2008.

DANTAS F. R., et al. Aspectos clínicos e necroscópicos da endocardite em vaca – Relato de caso. **Cienc. Vet. Trop.**, Recife- Pe, v 6,n 2 3,p. 106 – 111,2003

DARKE, P. G., BONAGURA, J. D., KELLY, D. F. **Atlas ilustrado de cardiologia veterinária**, Manole. 2000.

DIRKSEN G., GRUNDER H. D., STOBBER M. **Exame clínico dos bovinos**. 3 ed Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

DUQUE D. M. M. **Acompanhamento das Tarefas de um Médico Veterinário Oficial - Endocardite Bacteriana e Neoplasias Em Bovinos**. (Dissertação de Mestrado) Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto. 2016

EDUCAPOINT. Manejo de Colostro: essencial para a sanidade e para a produção futura das bezerras. 2018.

FACCIN, M. et al. Endocardite mural esquerda associada à retículo pericardite traumática em bovino. **Archives of Veterinary Science**, v. 18, (supl.2) RESUMO 019, 2013.

FIGUEIREDO, L. J. C. **Onfalopatias de bezerros**. Salvador: EDUFBA, 1999. 73p.

GOWDA, R. M., KHAN, I. A., VASAVADA, B. C., SACCHI, T. J., PATEL, R. History of the evolution of echocardiography. **International Journal of Cardiology**, v. 97, n. 1, p. 1-6, 2004.

IMLAU C. Insuficiência Cardíaca Congestiva em Bovinos: relato de 14 casos diagnosticados pelo Laboratório de Patologia Veterinária do IFC- Concórdia. **Anais da V MIC - Mostra de Iniciação Científica do IFC - Instituto Federal Catarinense - Câmpus Concórdia**, 2015.

KANDA T. Bovine Endocarditis Associated with Mycoplasma bovis. **J. Comp. Path.** 2019, Vol. 171, 53 e 58.

KEMPER, R. T. et al. Valvular endocarditis associated with Helcococcus ovis in a cow in Southern Brazil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.50:8, e20190900, 2020.

KOMATSU, T. et al. Bovine vegetative endocarditis caused by Streptococcus suis **The Journal of Veterinary Medical Science**. 80(10): 1567–1571, 2018

MAILLARD, R. et al. Endocarditis in Cattle Caused by Bartonella bovis. **Emerging Infectious Diseases**, v. 13, n. 9, September 2007

MCVEY, D. S.; MADSEN, M. L.; CHENGAPPA, M.M.. **Microbiologia Veterinária**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan,, 2016. 884 p.

MILLER, L. M., VAN VLEET, J. F., GAL, A. Sistema Cardiovascular e Vasos Linfáticos. In: MCGAVIN, M. Donald; ZACHARY, James F. **Bases da Patologia em Veterinária**. 5. ed. Knoxville: Elsevier, 2013. Cap. 10. p. 542-591

MOTTA R. G. et al. Endocardite valvular por *Trueperella (Arcanobacterium) pyogenes* em bovinos – Relato de caso **3ª Jornada Científica e Tecnológica da FATEC de Botucatu- SP 2014**

NASCENTE E.P. et al. Endocardite mural por *Enterobacter* spp. em bovino leiteiro. **Pesquisa Veterinária Brasileira** 36(Supl.2):100-101. 2016.

PEEK S. F.; BUCZINSKI, S. Cardiovascular Diseases In: **Rebhun's Diseases of Dairy Cattle**: Third Edition, vol. 122, no. Suppl. 1, p. 46–93, 2018

PEEK, S. F., MCGUIRK, S. M. (2008). Cardiovascular diseases. In T. J. Divers & S. F. Peeks (Eds.), **Rebhun's diseases of dairy cattle**. (2nd ed.). (pp. 43-78). Missouri: Saunders.

PEREIRA D. G. et al. Endocardite por *Staphylococcus* sp. em bovino e ovino causando osteoartrite e sepse como desfechos incomuns. **Acta Scientiae Veterinariae**. 46(Supl 1): 303 2018

POST, K. W.; RUSHTON, S. D.; BILLINGTON. S. J.; Valvular endocarditis associated with *Helcococcus ovis* infection in a bovine. **J Vet Diagn Invest** 15:473–475, 2003

RADOSTITS, O.M.et al. Doenças do Sistema Cardiovascular. In: **Clínica veterinária**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. Cap 8. p. 323-356.

RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C.; BLOOD, D.C.; HINCHCLIFF, K.W. CLÍNICA VETERINÁRIA - **Um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos** 11 ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A., 2021. 2400p.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W.; CONSTABLE, P. D. **Veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats**. (10th ed.). Philadelphia: Saunders, 2007. p. 56-59.

REEF, V. B; MCGUIRK, S. M. Doenças do sistema cardiovascular. In: SMITH, B.P. **Medicina interna de grandes animais**. 3 ed. São Paulo: Manole, cap. 28, p. 443-478. 2006

REBHUN, W. C. **Doenças do gado leiteiro**. 1 ed. São Paulo: Roca, 2000. p. 450-452.

RIET-CORREA, F. Onfalite e artrite. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. **Doenças de ruminantes e equídeos**. 3. ed. Santa Maria: Pallotti, 2007. v. 1., c. 3., p. 405-407.

SANTOS, R. L.; ALESSI, A. C.. **Patologia Veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2016. 113 p.

SELVAM G. et al Vegetative valvular endocarditis in an Indian Buffalo, **Buffalo Bulletin**, v 33, n 2, 2014

SILVA, J.R.B. et al. Endocardite Valvular em Bovinos no Agreste Meridional de Pernambuco, Brasil. **Biológico**, São Paulo, v.77, Suplemento 2, p.1-235, 2015

SMITH, B. P. **Medicina interna de grandes animais**. 3. ed. São Paulo: Manole, 2006. 1728 p.

SOARES, E. L. et al. Endocardite valvular bilateral em bovino. **Archives of Veterinary Science** v.21, Supl 2, 2016

THRALL, M. A. **Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária**. São Paulo: Roca, 2006. ISBN.582p.

WASCHBURGER D. J. et al. Endocardite e arterite valvular estafilocócica em um ovino. **Arquivos de Pesquisa Animal**, v.1, n.1, 1-7, 2012

YAMAGA, Y.; TOO, K. Diagnostic ultrasound imaging of vegetative valvular endocarditis in cattle. **Japanese Journal of Veterinary Research**, v. 35, n. 1, p. 49-63, 1987.