

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA**  
**CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS, AMBIENTAIS E BIOLÓGICAS**  
**GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**LIZIANE DOS SANTOS JUNQUEIRA**

**FLUTTER DIAFRAGMÁTICO SINCRÔNICO EM CÃO: RELATO DE  
CASO**

**CRUZ DAS ALMAS – BAHIA**

**Julho – 2022**

**LIZIANE DOS SANTOS JUNQUEIRA**

**FLUTTER DIAFRAGMÁTICO SINCRÔNICO EM CÃO: RELATO DE  
CASO**

Trabalho de conclusão de curso submetido ao Colegiado de Graduação de Medicina Veterinária do Centro de Ciências Agrárias, Ambientais e Biológicas da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia como requisito parcial para obtenção do título de médica veterinária.

Orientadora: Flávia Santin

**CRUZ DAS ALMAS – BAHIA**

**Julho – 2022**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA**  
**CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS, AMBIENTAIS E BIOLÓGICAS**  
**COLEGIADO DE MEDICINA VETERINÁRIA**  
**CCA 620 – TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO**

COMISSÃO EXAMINADORA DE TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

LIZIANE DOS SANTOS JUNQUEIRA

**FLUTTER DIAFRAGMÁTICO SINCRÔNICO EM CÃO: RELATO DE  
CASO**



---

Profa. Dra. Flávia Santin

Universidade Federal do Recôncavo da Bahia



---

Profa. Dra. Natalie Borges Leite

Universidade Federal do Recôncavo da Bahia



---

Msc. Ana Paula Portela Gomes Vivas

Médica Veterinária

Cruz das Almas, 08 de julho de 2022.

## DEDICATÓRIA

Dedico aos meus pais, que além de me darem asas, me incentivam todos os dias a voar mais alto.

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço primeiramente aos meus pais, Maricelia e Agenilson, que são meus maiores exemplos de honra, dignidade, bondade, respeito e amor. Eles que motivam a ser o melhor que posso e que estão sempre ao meu lado, sonhando os meus sonhos e guardando os meus passos, onde quer que eles me levem.

Ao meu namorado, Matheus Carvalho, que durante toda a graduação foi meu suporte, abrigo e conforto em todos os momentos. Sou eternamente grata por ter encontrado você neste caminho e me tornar sua companheira de profissão e de vida.

Às minhas amigas, Carla Almeida e Kayla Matos, com quem dividi as angústias, as preocupações, os surtos e também as alegrias, as conquistas e as experiências da vida universitária. Aproveito para agradecer também aos colegas com quem dividi este longo caminho da graduação, com os quais pude aprender e compartilhar muitos momentos especiais. Caminhar ao lado de vocês tornou a trajetória mais fácil e eu só tenho a agradecer pelo que cada um agregou enquanto profissional e ser humano.

Aos meus mestres, em especial à Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Flávia Santin, e a todos os médicos veterinários com quem tive a honra de aprender neste caminho. Sou extremamente grata pelas oportunidades que me deram e por terem aberto tantas portas. Carrego comigo um pouquinho de cada um e a inspiração nesses profissionais de excelência.

Aos médicos veterinários Adriele Vieira, Hudson Razera e Mariana Razera por gentilmente me permitirem desenvolver este trabalho e me darem ainda todo o suporte necessário para que ele se tornasse realidade.

À cada um que esteve presente nesta trajetória, de perto ou de longe, torcendo pelo meu sucesso, comemorando cada conquista, emanando boas energias e vibrando cada progresso, meu muito obrigada!

JUNQUEIRA, Liziane dos Santos, **Flutter diafragmático sincrônico em cão: relato de caso.**

Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Cruz das Almas, 2022.

Orientadora: Profa. Dra. Flávia Santin

## RESUMO

O flutter diafragmático sincrônico é uma condição raramente relatada na clínica médica de cães. Consiste no desenvolvimento de contrações diafragmáticas rítmicas, involuntárias e rápidas, sincronicamente aos batimentos cardíacos. Sugere-se que esteja relacionado à desequilíbrios eletrolíticos, principalmente hipocalcemia e hipomagnesemia, que levam a um aumento na excitabilidade do nervo frênico e este acaba por sofrer estimulações pela atividade cardíaca durante o seu trajeto até o diafragma. O presente relato teve por objetivo descrever a ocorrência de um caso de flutter diafragmático sincrônico em um cão. Os achados clínico-laboratoriais encontrados foram a presença de hipocalcemia, total e ionizada, e hipomagnesemia, associados a um quadro de vômitos intensos e ocorrência das contrações características. O diagnóstico foi possível devido à observação do sinal clínico específico e das dosagens eletrolíticas séricas, que evidenciaram as alterações descritas na literatura para os quadros de flutter diafragmático sincrônico. Com isso, a apresentação do trabalho em questão contribui com a literatura científica ao passo que aborda a ocorrência desta rara alteração na espécie canina.

**Palavras-Chave:** Hipocalcemia, hipomagnesemia, contrações diafragmáticas, nervo frênico.

JUNQUEIRA, Liziane dos Santos, **Synchronous diaphragmatic flutter**: case report.  
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Cruz das Almas, 2022  
Orientadora: Profa. Dra. Flávia Santin.

### **ABSTRACT**

Synchronous diaphragmatic flutter is a condition rarely reported in the medical clinic of dogs. It consists of the development of rhythmic, involuntary and fast diaphragmatic contractions, synchronously with the heartbeat. It's associated to electrolyte imbalances, mainly hypocalcemia and hypomagnesemia, which lead to an increase in the excitability of the phrenic nerve and being stimulated by cardiac activity during path to the diaphragm. The present report aimed to describe the occurrence of a case of synchronous diaphragmatic flutter in a dog. The clinical-laboratorial findings were the presence of hypocalcemia, total and ionized, and hypomagnesemia, associated with intense vomiting and the occurrence of characteristic contractions. The diagnosis was possible due to the observation of the specific clinical sign and the serum electrolyte measurements, which showed the alterations described in the literature for synchronous diaphragmatic flutter. So, the presentation of this report contributes to the scientific literature as it addresses the occurrence of this rare alteration in the canine species.

**Keywords:** Hypocalcemia, hypomagnesemia, diaphragmatic contractions, phrenic nerve.

## LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1 – Desenho esquemático demonstrando a anatomia dos nervos cervicais (C) em cão e formação do nervo frênico .....	20
Figura 2 – Fotografia de peça anatômica mostrando a vista lateral direita da cavidade torácica de um cão evidenciando o nervo frênico direito (seta) associado a prega pleural .....	21
Figura 3 – Fotografia de peça anatômica mostrando a vista lateral esquerda da cavidade torácica de um cão evidenciando o nervo frênico esquerdo (seta) e suas relações .....	22
Figura 4 – Radiografia torácica do paciente na projeção latero-lateral direita .....	37

## LISTA DE QUADROS E TABELAS

Página

Tabela 1 – Resultados das dosagens eletrolíticas sanguíneas do paciente e valores de referência utilizados pelo laboratório veterinário .....	39
--	----

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACH – Acetilcolina

ALT – Alanina aminotransferase

AV – Nodo atrioventricular

bpm – Batimentos por minuto

C1 a C7 – Primeiro ao sétimo nervos cervicais

Ca<sup>2+</sup> – Cálcio

CE – Corpo estranho

Cl<sup>-</sup> – Cloreto

DNA – Ácido desoxirribonucleico

DRC – Doença renal crônica

EIC – Espaço intercostal

FC – Frequência cardíaca

FDS – Flutter diafragmático sincrônico

FR – Frequência respiratória

g/mL – grama por mililitros

H<sup>+</sup> – Hidrogênio

HCO<sup>-3</sup> – Bicarbonato de sódio

iCa – Cálcio ionizado/iônico

IV – Intravenoso

JNM – Junção neuromuscular

K<sup>+</sup> – Potássio

LACVET – Laboratório de Análises Clínicas Veterinárias

LEC – Líquido extracelular

LIC – Líquido intracelular

MEC – Meio extracelular

mEq/L – Miliequivalentes por litro

mg – miligrama

mg/dL – Miligrama por decilitro

mg/kg – miligramas por quilo

Mg<sup>2+</sup> – Magnésio

MIC – Meio intracelular

mm<sup>3</sup> - Milímetro cúbico

mmol/L – milimoles por litro

mpm – Movimentos por minuto

Na/K-ATPase – Bomba de sódio e potássio

NaCl – Cloreto de sódio

PA – Potencial de ação

pH – Potencial hidrogeniônico

PTH – Paratormônio

SA – Nodo sinoatrial

## LISTA DE SÍMBOLOS

® – Marca registrada

% – Porcentagem

+ – Mais ou adição

°C – Graus célsius

## SUMÁRIO

	Página
<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	13
<b>2 OBJETIVOS</b> .....	15
<b>3 REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	16
3.1 ANATOMIA DO TÓRAX CANINO .....	16
3.1.1 Anatomofisiologia Cardíaca .....	17
3.1.2 Diafragma .....	19
3.1.2.1 Inervação do Diafragma .....	20
3.2 ELETRÓLITOS E DESEQUILÍBRIOS ELETROLÍTICOS .....	23
3.2.1 Sódio (Na <sup>+</sup> ) .....	23
3.2.2 Potássio (K <sup>+</sup> ) .....	24
3.2.3 Magnésio (Mg <sup>2+</sup> ) .....	24
3.2.4 Cálcio (Ca <sup>2+</sup> ) .....	25
3.3 POTENCIAL DE AÇÃO NEURONAL .....	27
3.4 CONTRAÇÃO NEUROMUSCULAR .....	28
3.5 FLUTTER DIAFRAGMÁTICO SINCRÔNICO .....	30
<b>4 RELATO DE CASO</b> .....	33
<b>5 RESULTADOS E DISCUSSÃO</b> .....	37
<b>6 CONCLUSÃO</b> .....	44
<b>7 CONSIDERAÇÕES FINAIS</b> .....	45
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	46

## 1 INTRODUÇÃO

O tórax é uma região anatômica separada da cavidade abdominal pelo diafragma (MÜLLING; BUDRAS, 2012). Nele há um espaço, chamado de mediastino, onde estão localizadas vísceras vitais, como o coração, além de vasos sanguíneos e linfáticos, e estruturas como esôfago, traqueia e linfonodos (FERREIRA, 2014).

O diafragma é uma estrutura em forma de cúpula que contém uma periferia muscular e um centro tendíneo, apresentando papel fundamental no desenvolvimento da atividade respiratória nos animais ao ser considerado o principal músculo inspiratório (JOHNSON, 2014; KLEIN, 2014).

A inervação motora do diafragma é realizada pelos nervos frênicos, derivados dos nervos cervicais (DYCE; SACK; WENSING, 2010). Os nervos frênicos atravessam a região mediastínica torácica associados à pleura até atingir o diafragma (MÜLLING; BUDRAS, 2012). Neste percurso, mantém relações diretas com os ventrículos e átrios cardíacos (KARLIN; RUSH; NOBREGA, 2019; VRABELOVA et al., 2015).

Em situações de desequilíbrios eletrolíticos, como baixas séricas de cálcio e magnésio, as inervações podem sofrer alterações em seus potenciais de membrana, tornando-se mais excitáveis (TORÍBIO, 2018). Com isso, ao fazerem seus trajetos próximos ao coração, os nervos frênicos podem ser estimulados pela atividade cardíaca, originando distúrbios como o flutter diafragmático sincrônico (VALBERG, 2018).

O flutter diafragmático sincrônico (FDS) ou contração diafragmática sincrônica, também chamado de doença de Leeuwenhoek, consiste em movimentos contráteis rápidos, involuntários e rítmicos do diafragma (SAMARDHI; RADFORD; FONG, 2010), que ocorrem simultaneamente aos batimentos cardíacos (BYARS; Mc GORUM, 2007).

Embora seja uma condição bem descrita na Medicina Humana e Equina, a literatura clínica médica de cães apresenta poucos relatos da ocorrência de flutter diafragmático

sincrônico nesta espécie (VRABELOVA et al., 2015), com os principais referenciais encontrados datando das décadas de 1950 e 1960.

O sinal clínico característico dessa alteração são as contrações rítmicas e involuntárias visualizadas na parede abdominal, sincronicamente aos batimentos cardíacos (VRABELOVA et al., 2015). Portanto, ao realizar o exame físico completo do paciente, deve-se atentar à correta inspeção direta da cavidade torácica e abdominal, para permitir a identificação do FDS, como ocorrido no presente relato.

## **2 OBJETIVOS**

O objetivo desse trabalho foi relatar um caso de flutter diafragmático sincrônico em cão.

### 3 REVISÃO DE LITERATURA

#### 3.1 ANATOMIA DO TÓRAX CANINO

A cavidade torácica ou peitoral corresponde a uma região anatômica localizada cranialmente ao diafragma, limitada dorsalmente pelas vértebras torácicas, em suas laterais pelas costelas e músculos intercostais, e na porção ventral pelo esterno (MÜLLING; BUDRAS, 2012). Nela estão presentes alguns dos órgãos vitais, como o coração, além dos pulmões, traqueia, esôfago, vasos sanguíneos e linfáticos, linfonodos e nervos (COLVILLE; BASSERT, 2010).

O tórax nos cães é estreito lateralmente, e a dorsoventral é sua maior dimensão. O suporte ósseo torácico é composto pelas costelas, esterno e vértebras torácicas. As costelas são geralmente 13 pares, sendo os últimos 3 não articulados, e a separação existente entre elas é chamada de espaço intercostal (EIC). O esterno é formado por 8 ossos lineares, chamados de esternébras. A primeira esternébra recebe o nome de manúbrio e a última de processo xifóide (JOHNSON, 2014).

O limite cranial da cavidade torácica é composto pela primeira vértebra torácica, o primeiro par de costelas e o manúbrio esternal, correspondendo à entrada desta região. Por ela, passam estruturas como traqueia, esôfago, vasos sanguíneos e nervos. Já o limite caudal é representado pelo diafragma e suas aberturas para a passagem do esôfago, aorta e inervações (VASCONCELLOS, 2009).

A cavidade torácica apresenta um revestimento seroso, que recebe o nome de pleura, o qual recobre tanto as paredes quanto os órgãos presentes. A pleura responsável pelo recobrimento das paredes do tórax e do diafragma é chamada de parietal, enquanto a que reveste as vísceras é denominada pleura visceral (MÜLLING; BUDRAS, 2012).

Há no tórax um espaço que o segrega em dois compartimentos pleurais, direito e esquerdo, denominado mediastino. Nele está abrigado um conjunto de estruturas vitais ao funcionamento do organismo, como o coração, a traqueia, os grandes vasos sanguíneos, o esôfago, além de importantes inervações e vasos linfáticos (FERREIRA, 2014). O mediastino pode ser subdividido em três porções: pré-cardíaca

ou cranial, cardíaca ou média, e pós-cardíaca ou caudal (HUBER, 2015).

No mediastino cranial, ressalta-se a passagem de vasos sanguíneos e nervos, como a veia cava cranial e os nervos frênicos, além de estruturas como a traqueia e o esôfago. No mediastino médio, evidencia-se o coração e seus grandes vasos, e ainda o final da traqueia, raízes do pulmão, o esôfago, nervos frênicos e vagos. No mediastino caudal, presente entre o coração e o diafragma, destaca-se a aorta torácica, o esôfago, os nervos vagos e o frênico esquerdo (KÖNIG; PÉREZ; LIEBICH, 2016).

Em cada lateral do mediastino caudal encontra-se ainda um recesso mediastínico, composto por uma prega da veia cava caudal. Associados a ela estão a veia cava caudal juntamente ao lobo acessório pulmonar e ao nervo frênico. Outras vascularizações e inervações também percorrem o mediastino caudal, como as veias ázigos e as artérias torácicas, e os nervos vagos e os troncos simpáticos (HUBER, 2015).

### 3.1.1 Anatomofisiologia Cardíaca

Na espécie canina, o coração localiza-se entre a terceira e a sexta costelas, sofrendo variações de acordo a cada animal. Tem formato cônico e é considerado o maior órgão presente no mediastino, apresentando-se de maneira assimétrica em relação ao plano mediano torácico, uma vez que mais da metade de sua estrutura está direcionada ao lado esquerdo (MaCPHAIL, 2014).

A base cardíaca é posicionada craniodorsalmente nos cães e corresponde aos átrios e às grandes veias e artérias. O ápice é direcionado caudoventralmente, formado principalmente pelo ventrículo esquerdo. Tanto a face direita quanto a esquerda do coração fazem relação com os respectivos pulmões e os nervos frênicos que atravessam a região. A face cranial faz ligação com o timo nos animais jovens, enquanto a caudal é voltada ao diafragma (DYCE; SACK; WENSING, 2010).

Nos mamíferos, o coração se encontra envolvido por um saco seroso denominado pericárdio, e apresenta quatro câmaras, sendo elas: dois átrios e dois ventrículos, direitos e esquerdos. Cada átrio se comunica apenas com seu respectivo ventrículo,

pois entre os demais compartimentos existem os septos. Além disso, existem os apêndices atriais ou as aurículas, observadas no lado esquerdo em torno da aorta e do tronco pulmonar (KÖNIG; RUBERTE; LIEBICH, 2016).

Visando manter um fluxo sanguíneo em apenas uma direção dentro do coração, este órgão conta com um conjunto de quatro valvas. As valvas atrioventriculares estão presentes em par e são encontradas fazendo a separação entre os átrios e os ventrículos, enquanto as semilunares estão localizadas entre a artéria pulmonar e o ventrículo direito e entre a artéria aorta e o ventrículo esquerdo (RIEDESEL, 2006).

Fisiologicamente, o coração é a víscera responsável pelo bombeamento de sangue para os demais órgãos. Ele recebe o sangue venoso, pobre em oxigênio, através das veias cavas em sua lateral direita e o direciona aos pulmões, onde ocorrem as trocas gasosas. Em sua porção esquerda, recebe o sangue oxigenado por meio das veias pulmonares e o direciona à aorta, responsável pela distribuição deste às outras estruturas corporais (DYCE; SACK; WENSING, 2010).

O processo de bombeamento sanguíneo que forma o ciclo cardíaco é composto por momentos de contração muscular, as chamadas sístoles, e outros de relaxamento ou diástole. Durante cada ciclo cardíaco, uma onda excitatória surge de um pequeno marca-passo propriamente cardíaco, rico em tecido condutor e fibras nervosas, o nodo sinoatrial (SA), estimulando a contração atrial (MASSARI; MIGLINO, 2019)

O ciclo cardíaco tem início no nodo SA, um conjunto de células localizado no átrio direito capaz de gerar potenciais de ação (PA) espontâneos. Como as células cardíacas são interligadas, o PA produzido é transmitido diretamente entre elas até atingir os dois átrios, quando promove uma contração atrial. Então, um sistema de condução formado pelo nodo atrioventricular (AV), feixe de His e fibras de Purkinje, leva a onda elétrica ao miocárdio ventricular, onde se espalha e origina uma contração ventricular (KLEIN, 2014).

O potencial de ação cardíaco apresenta três fases: o repouso, onde as células apresentam em seu interior maior carga negativa do que no meio exterior devido ao efluxo de íons potássio (K<sup>+</sup>); a despolarização, onde o influxo de cátions sódio (Na<sup>+</sup>) e cálcio (Ca<sup>2+</sup>) invertem a polaridade dentro da célula, tornando-a mais positiva; e a

repolarização, na qual a saída de íons  $\text{Na}^+$  e  $\text{Ca}^{2+}$  e entrada de  $\text{K}^+$  reestabelecem o predomínio eletricamente negativo do interior celular (SOUTO, 2016).

Enquanto ocorre uma despolarização, há um estímulo à entrada de cálcio nas células miocárdicas. Como resposta, os reservatórios intracelulares de cálcio liberam quantidades deste íon para o citoplasma, o que permite a sua ligação às proteínas responsáveis pela contração celular e o acontecimento da sístole. Quando o estímulo do PA termina, o cálcio é recaptado para as reservas intracelulares e removido por bombas iônicas nas membranas celulares, promovendo a diástole (RIEDESEL, 2006).

### 3.1.2 Diafragma

O diafragma é uma estrutura em forma de cúpula que faz a separação entre as cavidades torácica e abdominal, formado por uma periferia muscular e uma região tendinosa ao centro. As fibras que o compõem surgem ventralmente às vértebras lombares, às costelas e ao esterno até atingirem o centro tendíneo (JOHNSON, 2014).

Anatomicamente, o diafragma se divide em três regiões: Costal, aderida à porção interna da 8ª à 12ª costelas e direcionada ao interior da cavidade torácica; Eterna, originada da cartilagem xifoide do esterno; E lombar, partindo das primeiras três ou quatro vértebras lombares até o centro tendíneo diafragmático (FARIA et al., 2011; KLEIN, 2014).

Na porção lombar, encontra-se o hiato aórtico, pelo qual passam a aorta, a veia ázigos direita e o ducto torácico; e o hiato esofágico, através do qual o esôfago faz a sua passagem. Já a parte tendínea central, exibe o forame pelo qual as veias cavae caudais e os nervos frênicos atravessam o diafragma (MÜLLING; BUDRAS, 2012).

Os músculos respiratórios atuam no processo da inspiração e expiração, fazendo contrações coordenadas para aumentar ou diminuir, respectivamente, o volume torácico. Neste sentido, o diafragma contribui de forma importante juntamente a outros músculos torácicos e abdominais no desenvolvimento da inspiração (FERREIRA, 2014).

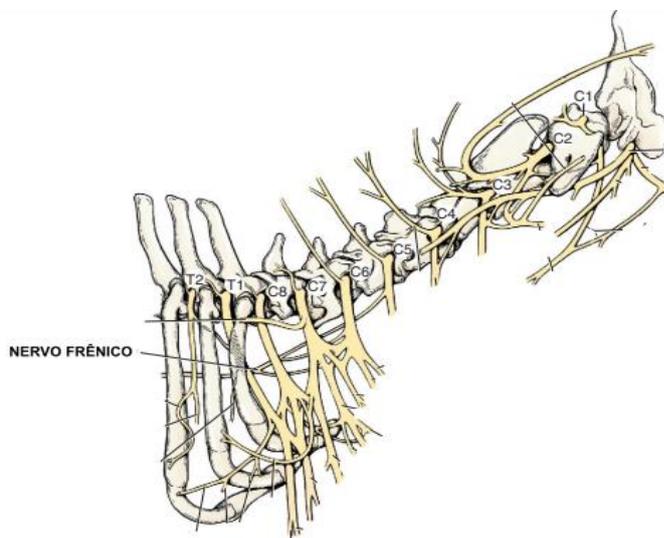
O diafragma é considerado o músculo mais importante da inspiração. Enquanto relaxado, o ápice da sua cúpula se encontra rostral ao 7º ou 8º espaço intercostal, no sentido da base cardíaca. Durante a contração, esta cúpula é tracionada caudalmente e o centro tendinoso afasta as vísceras abdominais, o que culmina com o aumento da pressão intra-abdominal e deslocamento das paredes abdominais e últimas costelas para fora. Assim, é permitido ao tórax expandir seu volume (KLEIN, 2014).

### 3.1.2.1 Inervação do Diafragma

A inervação do diafragma em cães é realizada na maior parte pelos nervos frênicos e pelo 8º aos 12º pares de nervos intercostais. Ambas fibras motoras participam do controle espinal sobre esta estrutura, contribuindo com a resposta respiratória reflexa (FARIA et al., 2011). Os nervos frênicos são inervações bilaterais na cavidade torácica e derivados dos últimos pares de nervos cervicais (MÜLLING; BUDRAS, 2012).

Os nervos cervicais são oito dos 36 pares de nervos espinhais dos cães, originados lateralmente às vértebras cervicais e à primeira torácica. A união entre as raízes ventrais do quinto (C5), sexto (C6) e sétimos (C7) nervos cervicais, conforme figura 1, e ocasionalmente do quarto (C4), dão origem ao nervo frênico, que percorre um trajeto caudal ao mediastino e cruza a região lateral do pericárdio até inervar o diafragma (EVANS; LAHUNTA, 2013).

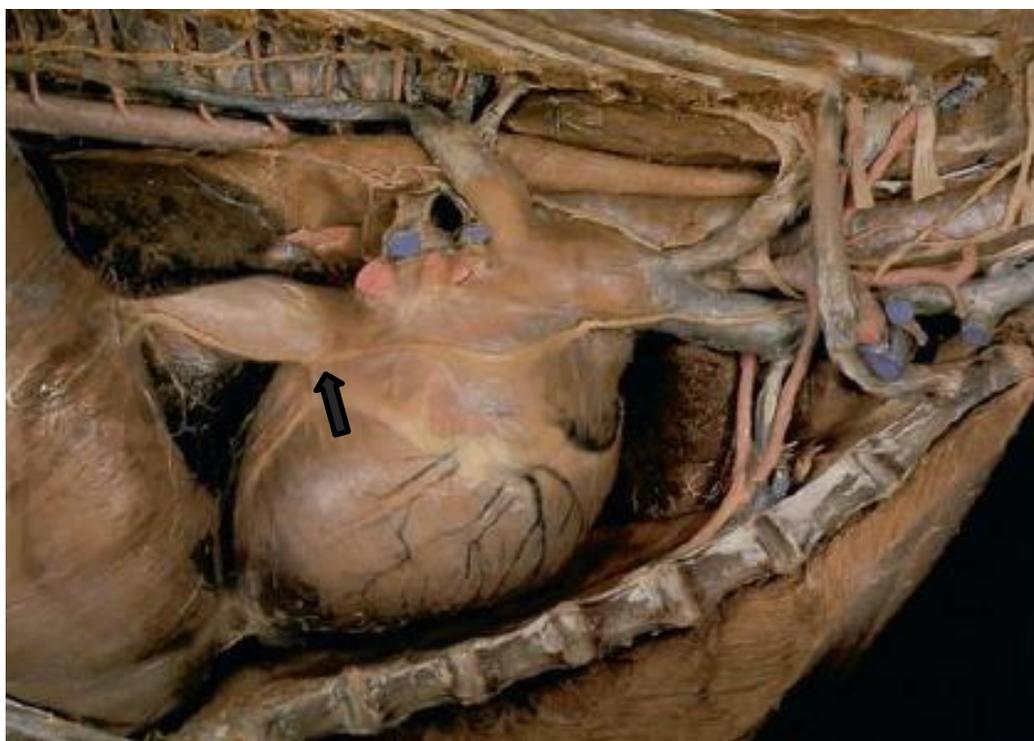
**Figura 1** – Desenho esquemático demonstrando a anatomia dos nervos cervicais (C) em cão e formação do nervo frênico.



Fonte: Adaptado de EVANS; LAHUNTA, 2013 (p. 612).

Os nervos cervicais cursam laterais à veia jugular externa e algumas de suas ramificações se unem cranialmente à entrada da cavidade torácica para compor o nervo frênico. Ao entrar no tórax, o nervo frênico direito se encontra associado a uma pequena prega pleural dos mediastinos cranial e médio (figura 2), e acompanha a veia cava caudal, enquanto o esquerdo se posiciona em um vinco de pleura mediastínico similar, mas no plano lateral oposto (MÜLLING; BUDRAS, 2012; EVANS; LAHUNTA, 2013).

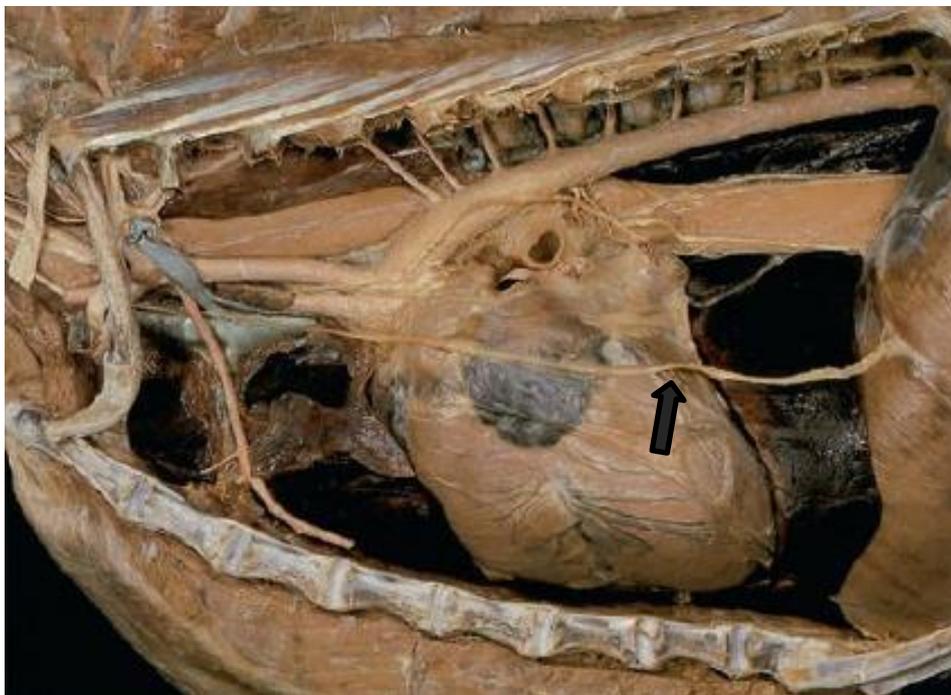
**Figura 2** – Fotografia de peça anatômica mostrando a vista lateral direita da cavidade torácica de um cão evidenciando o nervo frênico direito (seta) associado a prega pleural.



Fonte: Adaptado de DONE et al., 2010 (p. 349).

De acordo a Vrabelova et al. (2015), uma importante relação com o coração é feita pelo nervo frênico canino ao entrar no tórax e atingir o mediastino. O nervo frênico direito percorre um trajeto no qual faz contato com o corpo da aurícula direita, enquanto o nervo esquerdo ultrapassa o tórax nas adjacências do ventrículo direito e em cima da base do ventrículo esquerdo (figura 3).

**Figura 3** – Fotografia de peça anatômica mostrando a vista lateral esquerda da cavidade torácica de um cão evidenciando o nervo frênico esquerdo (seta) e suas relações.



Fonte: Adaptado de DONE et al., 2010 (p. 348).

O nervo frênico é considerado motor, ou seja, um feixe de fibras nervosas responsável pelo envio de estímulos excitatórios ou de contração aos músculos que inerva. Ao chegar no diafragma, este nervo sofre diversas ramificações e se destina à inervação da musculatura estriada distribuída pelo diafragma (DYCE; SACK; WENSING, 2010; PRADA, 2015). A inervação sensorial ou aferente do diafragma é feita pelos últimos nervos intercostais, presentes em sua periferia (EVANS; LAHUNTA, 2013).

No cão, existe uma ligação entre as raízes medulares que originam o nervo frênico e os ramos terminais nos quais ele se subdivide e insere no diafragma: o ramo esternal, derivado do C5, inerva a porção ventral do diafragma; o ramo costal, derivado do C6, inerva as porções laterais do diafragma; e o ramo lombar, derivado do C7, inerva a parte dorsal do diafragma (PRADA, 2015).

Outros autores sugerem que o nervo frênico se subdivide em quatro porções ao atingir o diafragma, sendo elas a ventral, a ventrolateral, a dorsolateral e a dorsal, adquirindo aspecto similar a uma algema. A maior parte do diafragma então seria inervada pelas

porções ventrolateral e dorsolateral do nervo frênico, consideradas maiores e com trajeto mais longo (MOREIRA et al., 2007).

### 3.2 ELETRÓLITOS E DESEQUILÍBRIOS ELETROLÍTICOS

Os eletrólitos são substâncias químicas que, ao se dissolverem, permitem a formação de uma solução condutora. Dentro da constituição dos eletrólitos, as partículas que possuem carga elétrica são chamadas de íons, que por sua vez podem estar positivamente carregados, denominados cátions, ou negativamente carregados, os ânions. (REECE, 2006).

Os eletrólitos encontram-se dissolvidos nos fluidos orgânicos, tanto nos líquidos localizados dentro das células (LIC) quanto naqueles presentes fora delas (LEC). A concentração destas partículas é variável de acordo ao fluido e ao tipo celular, mas em geral o LIC apresenta predominância de íons potássio ( $K^+$ ) e magnésio ( $Mg^{2+}$ ) e uma pequena proporção de cálcio ( $Ca^{2+}$ ), enquanto o LEC possui maiores quantidades de íons sódio ( $Na^+$ ), cloreto ( $Cl^-$ ) e bicarbonato ( $HCO_3^-$ ) (HOUPY, 2006).

Na rotina clínica é possível perceber que as alterações eletrolíticas são geralmente associadas a distúrbios hídricos e acidobásicos. Por isso, a monitoração da concentração de eletrólitos no soro sanguíneo deve ser constante e levar em consideração outros fatores, como consumo de água e alimentos, obstruções gastrointestinais, uso de medicamentos nefrotóxicos ou diuréticos, além das perdas de fluidos, a exemplo de vômito, diarreia e poliúria (GONZÁLEZ; SILVA, 2017).

#### 3.2.1 Sódio ( $Na^+$ )

O sódio é o principal íon positivo encontrado no líquido extracelular, participando de funções orgânicas muito importantes, como a regulação do volume e da pressão sanguínea, além de ser essencial nas atividades mionerálicas. (NELSON; DELANEY, 2015). Geralmente o aumento da concentração sérica de sódio (hipernatremia) é considerada quando os valores excedem 155 mmol/L e a redução (hiponatremia) quando estão abaixo de 140 mmol/L (GONZÁLEZ; SILVA, 2017).

### 3.2.2 Potássio (K<sup>+</sup>)

O potássio é considerado o principal cátion intracelular e atua diretamente no funcionamento do sistema neuromuscular, na atividade elétrica das membranas plasmáticas celulares e ainda na manutenção da ritmicidade cardíaca. As principais alterações em seus níveis séricos estão associadas às variações na aquisição através da dieta, às trocas entre os líquidos intra e extracelulares e à sua eliminação (SOUZA, 2015).

A hipocalemia corresponde à baixa sérica de potássio, podendo ser verificada quando encontram-se valores abaixo de 3,6 mEq/L. Já os altos níveis séricos de potássio, chamados de hipercalemia, podem ser considerados quando as dosagens séricas forem superiores a 5,5 mEq/L. Tanto a hiper quanto a hipocalemia leves são geralmente assintomáticas, no entanto, quando passam a moderadas ou severas, interferem no estado de excitabilidade das membranas celulares, com destaque às cardíacas e musculares (NELSON; DELANEY, 2015).

### 3.2.3 Magnésio (Mg<sup>2+</sup>)

O magnésio é um cátion presente principalmente no interior das células, com reservas orgânicas em ossos e músculos. Este íon é essencial em várias reações enzimáticas e na formação de proteínas e material genético, além da manutenção da integridade do tecido ósseo. O magnésio pode ser encontrado no líquido extracelular sob três apresentações: livre (ou ionizado), unido a proteínas plasmáticas ou ainda formando complexos com ânions (BOHN, 2015).

O magnésio participa dos processos de excitabilidade e contração muscular, do funcionamento das células do sistema nervoso e da atividade elétrica do coração. Sua ação nestes papéis se baseia no bloqueio dos canais de cálcio, na estabilização do potencial elétrico das fibras nervosas, no fornecimento de energia para os músculos e ainda na transmissão dos estímulos elétricos entre nervos e músculos. Diz-se então que o magnésio atua como relaxante muscular, ao contrário do cálcio (MONTEIRO; VANNUCCHI, 2010).

A hipomagnesemia, baixos níveis de magnésio sérico, geralmente está associada a outras disfunções eletrolíticas, como a hipocalcemia e a hipocalcemia. Os sinais clínicos envolvem alterações neuromusculares, à exemplo de tremores e hiperexcitabilidade. Já o oposto, a hipermagnesemia, apresenta menos relevância clínica, podendo gerar quadros de náuseas ou alterações neurológicas ou cardíacas quando grave (BOHN, 2015).

### 3.2.4 Cálcio (Ca<sup>2+</sup>)

O cálcio é um cátion mais encontrado extra do que intracelularmente. Aproximadamente 98% do cálcio do organismo está presente nos ossos, enquanto 2% distribui-se nos líquidos extracelulares, correspondendo ao cálcio sérico e ao intersticial. A fração sérica apresenta-se sob três formas: cálcio iônico ou livre (45-50%), ligado a ânions (5-10%), e ligado às proteínas do plasma (40-45%) (GOFF, 2006).

O cálcio iônico ou ionizado (iCa) corresponde à forma biologicamente ativa no organismo, atuando como mensageiro extracelular através da ligação aos receptores cálcio-específicos, participando nos processos de contração muscular esquelética e cardíaca, transmissão mioneural e condução de estímulos nervosos, além de ser fundamental na coagulação sanguínea e na regulação hormonal (CHAVES, 2015).

A apresentação ligada às proteínas plasmáticas normalmente encontra-se associada à albumina, sofrendo interferência das concentrações séricas de proteínas, ácidos graxos livres e pH sanguíneo. O cálcio ainda pode estar ligado a ânions, com composição em presença de carbono (orgânicos) ou não (inorgânicos), como o fosfato e o bicarbonato, sendo esta apresentação encontrada em pequenas quantidades no plasma (GIOVANINI, 2015).

Enquanto isso, o cálcio encontrado no interior das células, ligado a proteínas, em mitocôndrias ou nos retículos endoplasmáticos, tem papel importante em atividades biológicas, como o desencadeamento da contração muscular, a atuação como segundo mensageiro, repassando para o meio intracelular as informações vindas do

meio extracelular, além de participar de estimulações enzimáticas e na produção do ácido desoxirribonucleico (DNA) (GOFF, 2006).

A avaliação do cálcio sérico total deve ser feita juntamente a outras análises hematológicas, como o equilíbrio acidobásico e níveis de albumina, tendo em vista que as apresentações séricas deste íon podem variar de acordo às alterações em tais fatores. Baixas séricas de albumina, por exemplo, podem resultar em hipocalcemia, assim como modificações no pH sanguíneo podem aumentar ou diminuir a quantidade de cálcio associada às proteínas (MELLANBY, 2017).

A regulação do cálcio nos diferentes compartimentos intra e extracelulares depende de uma ação conjunta entre hormônios, ossos, paratireoides, rins e intestinos. A obtenção do cálcio é basicamente da absorção intestinal, derivado da dieta, e a excreção é principalmente renal e os ossos funcionam como um reservatório. Os principais hormônios envolvidos no equilíbrio do cálcio são o paratormônio (PTH), o calcitriol (vitamina D) e a calcitonina (CHAVES, 2015).

A calcitonina, produzida na tireoide, responde a situações de alta sérica de cálcio, de forma a reduzir seus níveis sanguíneos pela diminuição da reabsorção óssea e renal. Já o paratormônio, originário das paratireoides, atua de forma oposta, aumentando a reabsorção óssea e renal de cálcio e elevando os níveis séricos deste em momentos de hipocalcemia. Sob ação do PTH, a vitamina D se torna ativa nos rins, participando do aumento de  $Ca^{2+}$  no sangue através do incremento da absorção intestinal (BOHN, 2015).

A hipercalcemia nos cães relaciona-se à quadros que levam ao aumento da reabsorção óssea, renal ou intestinal de cálcio ou à redução da sua excreção. Esta alteração comumente ocorre na clínica médica de cães e gatos e pode reduzir a excitabilidade dos sistemas neuromusculares, afetar diretamente os tratos renais, cardíacos e intestinais, e cursar com vômitos, anorexia e fraqueza (NELSON; DELANEY, 2015).

A hipocalcemia pode ser resultante de diversas condições clínicas, seja pela redução da produção ou atuação do PTH e da vitamina D, ou pela ligação do cálcio a outros íons. Os sinais clínicos mais comuns relacionam-se à hiperexcitabilidade

neuromuscular, como presença de espasmos e câibras musculares, tetania, convulsões, além de alterações cardíacas, como arritmias (MELLANBY, 2017).

Os intervalos de referência para a concentração sérica de cálcio total em cães variam de 9 a 12 mg/dL e de 1,0 a 1,5 mmol/L para o cálcio ionizado, embora variações adotadas particularmente por cada laboratório possam ser observadas. Valores acima ou abaixo deste parâmetro são então abordados como hiper ou hipocalcemias, respectivamente (NELSON; DELANEY, 2015).

### 3.3 POTENCIAL DE AÇÃO NEURONAL

Os neurônios possuem uma membrana em bicamada lipídica que separa os meios intra e extracelulares. Estes ambientes apresentam diferentes concentrações iônicas, onde o interno é mais negativo e o externo mais positivo. Com isso, uma diferença de potencial elétrico é criada na membrana neural sob ausência de impulsos nervosos, chamado de potencial de repouso. Devido a esta diferença, diz-se que a célula em repouso está polarizada (KRUEGER-BECK et al., 2011).

Essa polarização é mantida principalmente pela assimetria de concentrações entre os íons sódio e potássio nos meios intra (MIC) e extracelulares (MEC), regulados pelos canais que transportam estes íons através da membrana plasmática neural. A bomba de Na/K-ATPase, por exemplo, atua na remoção de íons Na<sup>+</sup> da célula e absorção de K<sup>+</sup> para dentro dela, auxiliando a manter uma menor quantidade de íons positivos dentro da célula em relação ao seu exterior (MOREIRA, 2015).

No momento em que a célula nervosa se encontra em repouso ela é capaz de restringir a entrada e saída dos diversos íons entre os compartimentos intra e extracelulares. No entanto, algumas circunstâncias são capazes de modificar a permeabilidade de tal estrutura, promovendo um incremento ao influxo catiônico para o interior da célula. Isto induz uma mudança na voltagem celular, correspondendo a um sinal elétrico (KLEIN, 2006).

O potencial de ação é referido como uma intensa e veloz oscilação na permeabilidade iônica da membrana neuronal após um estímulo. Este fenômeno tem início com a abertura dos canais de sódio voltagem-dependentes, que permitem a entrada de íons

sódio para o interior da célula, reduzindo a negatividade intracelular, fase esta chamada de despolarização (MOURÃO JÚNIOR; ABRAMOV, 2012).

Há o momento em que o estímulo nervoso atinge seu auge na despolarização e, neste ponto, a membrana celular neural altera sua permeabilidade aos íons  $K^+$  e  $Na^+$ , limitando a entrada de  $Na^+$  e permitindo maior saída passiva dos íons potássio. A bomba  $Na/K$ -ATPase também intensifica seu papel nestas condições, fazendo com que a célula tenda novamente à negatividade interior encontrada no repouso. Esta fase recebe o nome de repolarização (MOREIRA, 2015).

### 3.4 CONTRAÇÃO NEUROMUSCULAR

O músculo é uma estrutura composta por múltiplas células alongadas, denominadas fibras musculares ou miócitos, que apresentam em sua estrutura miofilamentos protéicos de actina e miosina, capazes de responder a estímulos neuronais promovendo o encurtamento destas células, atividade esta conhecida como contração muscular. É através desta interação que ocorrem os diversos tipos de movimentos (SAMUELSON, 2007)

A fibra muscular é inervada por um neurônio motor, que apresenta o corpo celular na medula espinhal e as terminações axonais ligadas ao músculo. Para que ocorra a contração muscular, é necessário que o motoneurônio transmita uma informação ao músculo, processo este chamado de sinapse. As sinapses neuromusculares são normalmente químicas por serem realizadas através de neurotransmissores químicos, como a acetilcolina (ACH) (BRANDÃO, 2010).

A união entre a porção terminal do neurônio motor (região pré-sináptica) com a margem especializada da membrana da célula muscular rica em receptores colinérgicos, denominada placa terminal (região pós-sináptica), compõe uma junção neuromuscular (JNM) clássica, através da qual ocorre a condução do impulso nervoso do nervo para o músculo. Entre estas estruturas há um pequeno espaço, conhecido como fenda sináptica (AMBRÓSIO; KAHVEGIAN, 2018).

A transmissão mioneural começa com a chegada do estímulo nervoso ao terminal do axônio, induzindo a despolarização da membrana neuronal. A ocorrência deste potencial de ação na região faz com que haja um influxo de íons cálcio através da membrana plasmática para dentro da célula nervosa motora, o que estimula a fusão das vesículas sinápticas contendo ACH à membrana terminal e a liberação do seu conteúdo na fenda sináptica (BRANDÃO, 2010).

A partir de então, a acetilcolina passa a se ligar a receptores específicos na membrana pós-sináptica, fazendo a abertura de canais de cátion e permitindo grande influxo de sódio para a fibra muscular, iniciando uma despolarização na placa terminal. Este evento desencadeia a abertura de canais de sódio voltagem-dependentes, culminando com o disparo de um potencial de ação pela célula muscular na JNM (GUYTON; HALL, 2011).

Na membrana plasmática dos miócitos existem estruturas tubulares transversas, os túbulos T, encarregados de transmitir o potencial de ação recém-chegado à membrana externa para o interior dela. Como as fibras musculares apresentam membranas excitáveis e podem transmitir entre si os sinais elétricos, a geração de um estímulo elétrico em uma delas culmina com a transmissão dele às outras (AMBRÓSIO; KAHVEGIAN, 2018).

Assim, o potencial de ação formado na placa terminal é disseminado pelas células musculares adjacentes que, ao sofrerem despolarização, iniciam a liberação de cálcio de seu reservatório intracelular: o retículo sarcoplasmático. O cálcio livre então permite a ligação entre a actina e a miosina, que deslizam entre si promovendo a contração muscular. Ao final deste processo, o  $\text{Ca}^{2+}$  é bombeado novamente para sua reserva, cessando a contração até que haja outro estímulo neural (GUYTON; HALL, 2011).

Quando o cálcio deixa o citoplasma da fibra muscular e retorna ao retículo sarcoplasmático, o deslizamento entre os miofilamentos de actina e miosina são interrompidos e tais estruturas retornam ao seu posicionamento de descanso, ou seja, estiram e finalizam o processo de contração da musculatura (SAMUELSON, 2007).

### 3.5 FLUTTER DIAFRAGMÁTICO SINCRÔNICO

O flutter diafragmático sincrônico (FDS) é uma condição descrita como contrações involuntárias e rítmicas do diafragma que se desenvolvem sincronicamente aos batimentos cardíacos e podem ser visualizadas na parede abdominal (TORÍBIO, 2018). Na literatura, recebe também o nome de doença de Leeuwenhoek (SAMARDHI; RADFORD; FONG, 2010).

A primeira descrição de um flutter diafragmático foi realizada por Antony Van Leeuwenhoek em 1723, ao relatar a presença de palpitações em seu tórax e verificar que seu pulso não se alterava durante elas, concluindo então que estes movimentos eram de origem diafragmática e não cardíaca, como havia sido previamente diagnosticado (RAMÍREZ et al., 2013).

Na Medicina Veterinária o primeiro relato data de 1831, quando foram observadas contrações abdominais duradouras, provenientes do diafragma, em um equino submetido a um exercício intenso (SOUZA; NOYA; LIMA, 2015). Em cães, a primeira descrição de um flutter diafragmático sincrônico foi feito por Carlson e Jacobson em 1911, onde relataram a ocorrência desta condição associada ao pós-operatório de uma paratireoidectomia. Desde então, o FDS tem se apresentado como uma alteração rara nesta espécie (VRABELOVA et al., 2015).

Sugere-se que a patogenia do FDS esteja baseada na despolarização anormal do nervo frênico durante a sua passagem próximo à superfície do coração, estimulado por uma atividade cardíaca normal e culminando em contrações diafragmáticas. Esta despolarização atípica tem sido associada a baixos níveis séricos de cálcio e magnésio, que podem alterar o potencial de membrana e aumentar excitabilidade das fibras nervosas (TORÍBIO, 2018; VALBERG, 2018).

Associando a hipocalcemia à disfunção endócrina, Vrabelova et al. (2015) descreveram o primeiro caso de flutter diafragmático sincrônico secundário ao hipoparatiroidismo primário em uma cadela. Já Ettinger, Suter e Gould (1969) relataram a observação destas contrações sincrônicas entre o coração e o diafragma em um cão com histórico de vômitos constantes há um dia, sugerindo que a êmese possa ter levado à ocorrência de alcalose e hipocalcemia.

Além da casuística ligada à hipocalcemia, Karlin, Rush e Nobrega (2019) relataram a ocorrência de um FDS em um cão derivado de uma estimulação do nervo frênico após a instalação de um marca-passo. Pela observação das contrações abdominais rítmicas coincidentes com a frequência da estimulação artificial atrial, esses autores concluíram que o flutter tinha origem na atividade do eletrodo atrial no átrio direito, condição esta solucionada após reprogramação do marca-passo.

Esta excitação do nervo frênico por estímulos elétricos externos em cães, como os promovidos por eletrodos de um marca-passo, por exemplo, foi relatada por Genovese et al. (2013) como uma complicação pós-cirúrgica menor e de baixa incidência, uma vez que apenas dois dos 54 cães que receberam um marca-passo apresentaram esta alteração.

Quanto aos sinais clínicos do flutter diafragmático sincrônico em cães, a presença de letargia e de contrações involuntárias na parede abdominal, principalmente no hemidiafragma esquerdo, coincidentes com a frequência cardíaca são os achados descritos (VRABELOVA et al., 2015). Mesmo quando o FDS foi relacionado à implantação de um marca-passo, não houve sinais de desconforto ou outras alterações comportamentais além das contrações (KARLIN; RUSH; NOBREGA, 2019).

Ao analisar as dosagens eletrolíticas séricas de um cão recebido com suspeita de flutter diafragmático sincrônico, a hipocalcemia persistente, com baixos níveis de cálcio sérico total e ionizado, e a hipomagnesemia, por redução sérica de magnésio ionizado, foram as únicas alterações significativas encontradas (VRABELOVA et al., 2015).

Ettinger, Suter e Gould (1969) sugerem que o diagnóstico do FDS seja confirmado pela visualização das contrações diafragmáticas sincrônicas às miocárdicas através da técnica de fluoroscopia. Todavia, outros escritores como Byars e Mc Gorum (2007) afirmam que o diagnóstico pode ser simples quando notados os sinais clínicos característicos, aliados à confirmação laboratorial pelas análises eletrolíticas constando redução nos níveis séricos ionizados e/ou totais de cálcio e magnésio.

A fluoroscopia é uma técnica da radiologia intervencionista de diagnóstico por imagem. Ela consiste na obtenção de imagens seriadas em tempo real com auxílio de

raios-x, intensificadores de imagem e contrastes de iodo ou bário, permitindo o acompanhamento do movimento de estruturas e líquidos orgânicos de forma dinâmica (CANEVARO, 2009).

A principal diferença entre a fluoroscopia e uma radiografia convencional é a presença do captador de imagens, o chamado intensificador de imagens. O sistema de captação que possui um intensificador de imagens é muito mais sensível, sendo capaz de intensificar o brilho das imagens, dando a elas mais nitidez (PARIZOTI, 2008).

Os diagnósticos diferenciais para o FDS podem incluir doenças cardíacas, uma vez que as contrações sequenciais são similares a fortes ciclos cardíacos, além da possibilidade de arritmias devido à hipocalcemia. Os aneurismas de aorta distal ou abdominais e as fístulas entre artérias e veias também podem servir como diferenciais, tendo em vista a sincronia entre os batimentos cardíacos e as contrações abdominais (VRAVELOVA et al., 2015).

O tratamento para o flutter diafragmático sincrônico consiste na maioria dos casos na administração de cálcio por via parenteral, obtendo normalmente uma resposta bem rápida. Além disso, o repouso e a reposição eletrolítica juntamente à água ou alimentação do paciente podem ser favoráveis (BYARS; Mc GORUM, 2007).

Ettinger, Sutter e Gould (1969) relataram ainda que quadros de flutter diafragmático sincrônico puderam ser evitados ao afastar o nervo frênico do coração ou ainda ao exercer uma pressão nesta inervação no ponto onde fazia relação com o coração em uma cirurgia experimental com um felino doméstico.

Quando associado a presença de um marcapasso, o flutter diafragmático sincrônico pode receber diversas abordagens para sua resolução, desde a reprogramação do marcapasso, como alterações do modo de operação do aparelho, nas frequências de base e na amplitude do pulso, até mesmo o bloqueio e remoção do nervo ou troca do aparelho. (KARLIN; RUSH; NOBREGA, 2019).

#### 4 RELATO DE CASO

Um cão, da raça Husky Siberiano, macho, não castrado, com 23,4 kg, de um ano e três meses de idade foi recebido em uma clínica veterinária na cidade de Jequié, Bahia, sob a queixa principal de haver ingerido dois pares de meia. A tutora do animal relatou que o episódio aconteceu na noite anterior e o cão havia posteriormente expelido através de vômitos as quatro meias ingeridas.

No entanto, relatou-se também que desde a ingestão de tais corpos estranhos (CE) o animal passou a ter vômitos muito frequentes, de aspecto líquido e esbranquiçado, além de salivação intensa, anorexia e presença de diarreia sem serem notados vestígios de sangue. Segundo a tutora, o animal costuma ingerir objetos e este não seria o primeiro episódio.

O animal era mantido em ambiente doméstico, com pouco acesso à rua e sempre sob acompanhamento quando fazia passeios. Era alimentado com ração comercial, mas desde a expulsão dos CE apresentava anorexia. Quanto às medicações anteriores à consulta clínica veterinária, a responsável relatou ter oferecido um comprimido de omeprazol (20 mg) humano.

Concluída a anamnese partiu-se à inspeção e exame físico completo do paciente. O mesmo se encontrava prostrado, em decúbito esternal sob maca clínica, sem comportamento agressivo à manipulação. Iniciando pela observação de cavidade oral, linfonodos submandibulares e pré-escapulares, não foram identificadas alterações significativas.

O tempo de preenchimento capilar era de aproximadamente 2 segundos, as mucosas oculares estavam róseas e os ouvidos também não apresentavam alterações, assim como o turgor cutâneo não demarcava perda de elasticidade por desidratação severa.

O exame físico torácico foi realizado em sequência, contemplando tanto a inspeção visual quanto a palpação, a auscultação e a percussão. Devido ao escore corporal do animal estar abaixo do ideal (2/5), na inspeção foi notada a demarcação das costelas, facilmente palpáveis. Na avaliação percussiva não foram identificadas anormalidades.

Procedeu-se então a auscultação cardiopulmonar, que evidenciou uma frequência cardíaca de aproximadamente 120 bpm e respiratória de 39 mpm. Não havia sinais de disfunções cardíacas, como sopros ou arritmias. Durante a inspeção torácica, notou-se a presença de contrações muito rápidas e sequenciadas na região das últimas costelas no plano corporal esquerdo, sem coincidirem com os movimentos respiratórios.

Embora houvesse leve taquipnéia, o padrão respiratório não apresentava modificações indicativas de distúrbios. No entanto, foi observado que havia uma sincronicidade entre os batimentos cardíacos e o desenvolvimento de movimentos similares a contrações diafragmáticas. Ao inspecionar o abdome, notou-se que os movimentos contráteis involuntários se estendiam à região epigástrica cranial esquerda.

A avaliação do pulso arterial femoral estava forte e sincrônico e os demais sistemas musculares, genitourinário e nervoso não demonstravam alterações dignas de nota. A temperatura retal marcava 39,1<sup>o</sup> C e o paciente estava em pleno estado de consciência, porém apático e resistindo à realização de movimentações, como as de locomoção.

Devido à sincronicidade notada entre os batimentos cardíacos e o desenvolvimento das contrações tóraco-abdominais, suspeitou-se de hérnias dos tipos diafragmática, peritôniopericárdica ou de hiato, com diferencial para cardiomiopatia e dirofilariose. Solicitou-se então a realização de uma radiografia torácica para investigar os possíveis diagnósticos diferenciais e ultrassonografia abdominal para analisar a persistência de outros corpos estranhos.

O paciente foi encaminhado a outra clínica veterinária da mesma cidade para realização dos exames de imagem. Porém, por limitações financeiras da tutora, apenas a radiografia torácica foi autorizada. Após a conclusão do exame radiográfico, o cão foi redirecionado para a clínica onde estava em andamento o seu atendimento.

Em conversa com o colega de profissão, a médica veterinária responsável pelo caso relatou que foi levantada a possibilidade de que a afecção que acometia o paciente em questão pudesse ser o flutter diafragmático sincrônico, devido à presença das

contrações características. Como o diagnóstico necessitaria de dosagens de eletrólitos específicas, as mesmas foram solicitadas à tutora para melhor investigação.

Como o animal apresentou quadros de intensa êmese, além de diarreia e apatia, optou-se pela manutenção do mesmo em internamento e observação para realização de fluidoterapia de suporte, controle das perdas hidroeletrolíticas e suplementação nutricional.

O animal foi direcionado para o ambiente de internamento e acondicionado em baia com tapete térmico, prezando pela redução do estresse e oferecimento de maior conforto a ele. Aguardou-se que houvesse uma adaptação do paciente ao ambiente para que fossem feitas as manipulações necessárias.

Assim que autorizado pela tutora, foi colhido sangue para a realização de exames hematológicos de rotina, como hemograma e bioquímica sérica (proteínas totais e frações, ureia, creatinina, fosfatase alcalina, glicose e ALT), a fim de avaliar as condições gerais de funcionamento orgânico do paciente, além das dosagens de eletrólitos necessárias, como cálcio total e ionizado, cloreto, magnésio, potássio e sódio.

Além disso, foi colhida amostra de sangue para realização de teste rápido SNAP 4Dx Plus® (IDEXX), visando analisar a presença de doenças infecciosas como erliquiose monocítica canina e anaplasmose, para as quais a região onde o animal vive é endêmica, e dirofilariose, que foi um diagnóstico diferencial às suspeitas principais.

O paciente foi submetido à acesso venoso em veia cefálica e, em seguida, foi iniciado o protocolo medicamentoso de suporte, contando com medicação oral para proteção gástrica Gastroblock® 20mg (Omeprazol) na dose de 1 mg/kg a cada 24 horas, antiácido Mylanta Plus® Suspensão (Hidróxido de alumínio 80 mg/mL + hidróxido de magnésio 80 mg/mL+ simeticona 6 mg/mL) na dose de 1 mL/kg a cada 12 horas e antiinflamatório esteroide Metilvet® 20 mg (Metilprednisolona) na dose de 1 mg/kg a cada 12 horas devido a uma alteração dermatológica apresentada em abdome.

Instituiu-se também a fluidoterapia parenteral com solução fisiológica de cloreto de sódio (NaCl) a 0,9% suplementada na dose de 0,2 mL/kg com complexo vitamínico e mineral Bionew® (Cloridrato de tiamina 10 mg/mL + Cloridrato de piridoxina 5 mg/mL

+ Nicotinamida 20 mg/mL+ Pantotenato de cálcio 4 mg/mL + Frutose 0,2 g/mL + Cloridrato de L-arginina 0,02 g/mL+ Acetil metionina 0,02 g/mL + Aspartato de potássio 10 mg/mL + Aspartato de magnésio 10 mg/mL + Selenito de sódio 0,45 mg/mL). Posteriormente, aplicou-se ainda medicação antiemética à base de Ondansetrona 8mg, na dose de 0,5 mg/kg, por via intravenosa, mantida no protocolo de internamento para aplicação a cada seis horas.

O paciente foi mantido em internamento supervisionado durante as 24 horas seguintes, demonstrando estabilidade, sem apresentar vômitos durante o período. As contrações tóraco-abdominais foram reduzidas em intensidade, mas não cessaram até a alta médica, que ocorreu após as 24 horas de internamento. As medicações foram prescritas para continuação em ambiente doméstico e a tutora foi alertada para manter a vigilância e relatar quaisquer alterações.

No dia seguinte à liberação do animal, houve contato telefônico com a tutora e a mesma relatou que o cão havia apresentado melhora no quadro geral, não havia acontecido mais episódios de êmese e as contrações tinham diminuído, mas não cessado. Solicitou-se que fosse alertada qualquer nova alteração e prosseguisse a terapêutica recomendada à domicílio.

As dosagens eletrolíticas levaram cerca de sete dias para serem concluídas. Neste intervalo de tempo, não houve novas notificações por parte da tutora a respeito do animal. Após o recebimento de todas as análises hematológicas solicitadas foi feito um novo contato telefônico com a tutora para que pudesse ser realizado um retorno do paciente à clínica, mas a mesma não o fez.

Como não houve retorno do paciente, não foi possível avaliar a evolução do mesmo ao tratamento previamente instaurado. Além disso, sem o contato direto com o paciente e realização de uma consulta reavaliativa não houve possibilidade de instituir um novo tratamento para as alterações identificadas nas análises hematológicas.

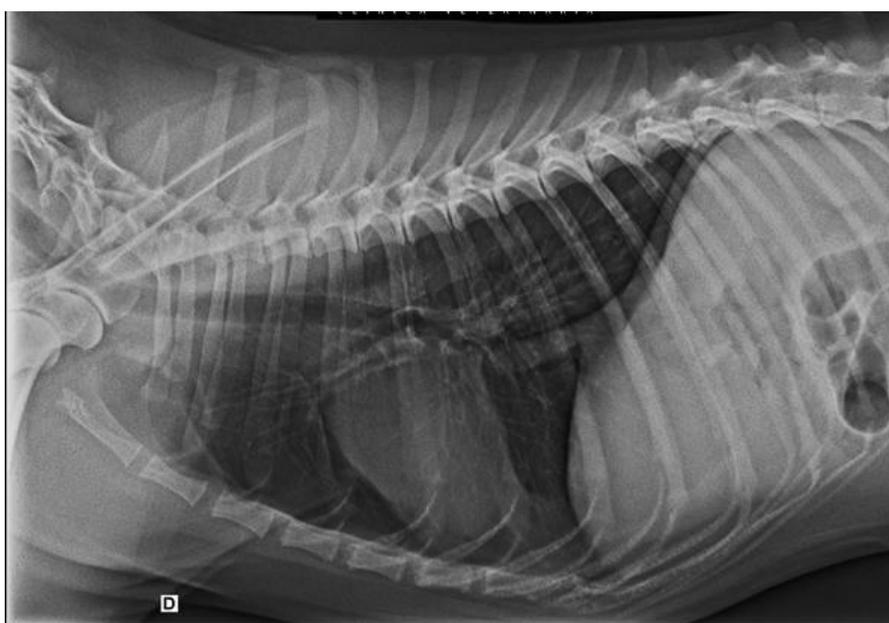
## 5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

O hemograma realizado no momento do internamento evidenciou uma anemia do tipo normocítica normocrômica e trombocitopenia leve ( $191.000 \text{ mm}^3 / 200.000 - 500.000 \text{ mm}^3$ ). O leucograma não apresentava quaisquer outras alterações dignas de nota. A análise bioquímica sérica solicitada também demonstrou resultados dentro da normalidade para a espécie e idade do animal.

Uma vez que havia a suspeita de alterações localizadas no tórax, como hérnias, e corroborando com a conduta abordada por Barroso, de Paula, Ávila Jr (2005) que afirmam que a radiografia torácica é de extrema importância para a investigação da maioria das enfermidades que acometem esta cavidade, foi realizada uma radiografia em três projeções: latero-lateral direita, latero-lateral esquerda e ventro-dorsal.

A radiografia torácica demonstrava campos pulmonares dentro do padrão de normalidade, assim como trajetos traqueais e esofágicos preservados, mediastino e gradil costal íntegros, além de ausência de coleção de líquidos ou linfadenomegalia intratorácica. Os pilares diafragmáticos e seus limites também estavam regulares, conforme figura 4.

**Figura 4** – Radiografia torácica do paciente na projeção latero-lateral direita.



Fonte: Imagem cedida pelos médicos veterinários Hudson Forner Razera e Mariana Lira Marques Razera.

O coração apresentava dimensões levemente reduzidas e grandes vasos preservados, o que pode ser uma variação anatômica do paciente ou ainda associado a quadros de desidratação. Como o paciente vinha de perda significativa de água e eletrólitos secundária a vômitos e diarreia, considerou-se que não havia significado clínico nesta condição.

As suspeitas clínicas inicialmente se tratavam de hérnias diafragmática, peritônio-pericárdicas e de hiato. Silva et al. (2006) afirmam que o exame radiográfico é o recomendado para a investigação deste tipo de alterações, que possibilita observar, quando presente, as vísceras abdominais contendo gases na cavidade torácica e dificuldade parcial ou completa de visualização da cúpula do diafragma, confirmando o diagnóstico.

Como no presente relato a radiografia torácica nas diversas projeções aplicadas não demonstraram quaisquer alterações de integridade diafragmática, das paredes torácicas ou cardíacas, assim como não houve identificação de vísceras abdominais na cavidade torácica, concluiu-se que a realização do exame radiográfico foi um recurso diagnóstico muito útil para a eliminação das suspeitas diagnósticas.

O outro diagnóstico diferencial sugerido foi a Dirofilariose. Para investigar tal suspeita, foi realizado o exame SNAP 4Dx Plus® (IDEXX), que um teste rápido capaz de identificar infecções como a erliquiose, a dirofilariose, doença de Lyme e anaplasmosse. No entanto, o resultado obtido foi negativo para todas as doenças supracitadas, descartando momentaneamente este diferencial.

Quanto às dosagens eletrolíticas os valores obtidos estão descritos na tabela abaixo (tabela 1). A partir de tais resultados pode ser observado que o paciente em questão apresentava no momento de seu internamento uma hipomagnesemia e hipocalcemia total e ionizada. As dosagens de cloreto, fósforo, potássio e sódio encontravam-se dentro do valor referencial para a espécie.

**Tabela 1** – Resultados das dosagens eletrolíticas sanguíneas do paciente e valores de referência utilizados pelo laboratório veterinário.

ELETROLITO	RESULTADOS	REFERENCIAL PARA A ESPÉCIE
MAGNÉSIO	1,59 mg/dL	1,8 – 2,4 mg/dL
CÁLCIO TOTAL	7,3 mg/dL	8,6 – 11,2 mg/dL
CÁLCIO IONIZADO	0,86 mmol/L	1,12 – 1,43 mmol/L
CLORETO	103,85 mg/dL	96 -115 mg/dL
FÓSFORO	3,71 mg/dL	2,4 – 6,2 mg/dL
SÓDIO	142,51 mmol/L	141 – 152 mmol/L
POTÁSSIO	4,61 mmol/L	3,7 – 5,8 mmol/L

Fonte: Adaptado dos dados do laboratório veterinário cedidos pela médica veterinária Adriele Vieira.

As contrações diafragmáticas presentes no flutter diafragmático sincrônico acontecem simultaneamente aos batimentos cardíacos e não aos movimentos respiratórios, e normalmente estão associadas a quadros de síndromes hipocalcêmicas. Isto porque os desequilíbrios eletrolíticos, como a baixa de cálcio e magnésio, podem alterar o potencial de membrana do nervo frênico (BYARS; Mc GORUM, 2007; VALBERG, 2018).

De acordo a Toríbio (2018) o flutter diafragmático sincrônico é originado a partir de baixas nos níveis séricos de cálcio ionizado e magnésio. Como o cálcio atua como um antagonista aos canais de sódio, diminuindo o influxo deste cátion para o interior das células, em situações de hipocalcemia as membranas celulares se tornam mais permeáveis ao sódio, o que reduz o limite de despolarização e torna as fibras neuromusculares mais excitáveis.

O cálcio age ainda na manutenção do potencial de repouso nas membranas celulares, uma vez que sua característica catiônica faz com que a diferença entre o interior e o exterior celular seja ampliada. Todavia, quando ocorrem situações de hipocalcemia, a concentração de íons positivos extracelulares diminui, reduzindo assim a diferença entre os lados internos e externos da célula, o que a deixa mais propensa a disparar um potencial de ação e à hiperexcitabilidade (GOFF, 2006).

Além disso, os baixos níveis de magnésio permitem também uma maior condução de sódio através de seus canais nas membranas celulares. Dessa forma, a hipomagnesemia contribui de maneira similar à hipocalcemia para o aumento da excitabilidade de nervos (TORÍBIO, 2018).

Adaptando este contexto à patogenia do flutter diafragmático sincrônico, Ettinger, Suter e Gould (1969) sugerem que situações que elevam a irritabilidade do nervo frênico, como a hipocalcemia, possibilitam que ele seja excitado tanto elétrica quanto mecanicamente pelos batimentos cardíacos, fazendo com que o diafragma sofra contrações concomitantes ao coração.

Karlin, Rush e Nobrega (2019) abordam a relação dos nervos frênicos com os átrios cardíacos durante a sua passagem pelo tórax até o diafragma. De acordo a estes autores, quadros de hipocalcemia graves poderiam tornar os nervos frênicos mais excitáveis, podendo assim ser estimulados de forma inadequada pela atividade elétrica cardíaca normal.

Já Vrabelova et al. (2015) destacam a relação de muita proximidade estabelecida principalmente entre o nervo frênico esquerdo com as bases dos ventrículos cardíacos nos cães, sugerindo que as contrações diafragmáticas do FDS em cães sejam sincrônicas às despolarizações ventriculares do coração, que seriam capazes de estimular o nervo frênico em seu trajeto até o diafragma.

Outros autores como Byars e Mc Gorum (2007) afirmam que o flutter diafragmático sincrônico resulta de desequilíbrios eletrolíticos e acidobásicos, com destaque para reduções de cálcio, cloro e magnésio. No entanto, os níveis de cloreto não apresentaram variações para além da faixa de normalidade neste relato.

Como as dosagens séricas de cálcio total podem sofrer interferência dos níveis de albumina, assim como pelo equilíbrio acidobásico sanguíneo, Mellanby (2017) sugere que estas mensurações sejam feitas em associação. No presente relato, os níveis de albumina estavam normais (2,7 g/dL / 2,1 – 3,8 g/dL) e a técnica de mensuração laboratorial do cálcio incluía a correção de pH para minimizar a influência deste fator nas dosagens.

Conclui-se assim que os distúrbios eletrolíticos aqui expostos, como a hipocalcemia total e ionizada e a hipomagnesemia, são condizentes às descrições anteriormente relatadas nas literaturas consultadas sobre o flutter diafragmático sincrônico e observa-se ainda a possibilidade de que outras alterações possam estar presentes, como hipocloremia e alterações no equilíbrio acidobásico sanguíneo.

Associar os achados eletrolíticos aos sinais clínicos é o proposto por Byars e McGorum (2007) como meio de diagnóstico para o flutter diafragmático sincrônico. Os sinais clínicos normalmente se resumem a contrações diafragmáticas rítmicas sincrônicas aos batimentos cardíacos. Letargia e episódios de vômito e diarreia também são descritos (VRABELOVA et al., 2015).

No presente relato, o cão foi levado ao atendimento veterinário após quadros de intensa êmese e alguns episódios de diarreia. No momento do exame físico, apresentava contrações diafragmáticas características, letargia, apatia e resistência à movimentação, o que está também de acordo ao abordado pela literatura.

Assim como descrito anteriormente por Ettinger, Suter e Gould (1969) ao relatarem um caso de flutter diafragmático sincrônico em cão associado à um quadro de intensa êmese, o relato de caso em curso descreve um cão que apresentava como uma das principais queixas clínicas a presença de vômitos frequentes após a ingestão de corpos estranhos. Portanto, reafirma-se a suspeita de que este tipo de alteração eletrolítica possa gerar o flutter diafragmático sincrônico nesta espécie.

Ramírez et al. (2013) afirmam que o diagnóstico do flutter diafragmático sincrônico pode ser feito com base nas evidências clínicas e a observação dos movimentos através de fluoroscopia ou exames eletrofisiológicos do diafragma. Ettinger, Suter e Gould (1969) e Vrabelova et al. (2015) também consideram a visualização através da fluoroscopia como o meio diagnóstico confirmatório da condição.

Outros autores, no entanto, consideram que o diagnóstico pode ser embasado nos sinais clínicos característicos associados à confirmação laboratorial através das análises eletrolíticas demonstrando baixos níveis séricos totais ou ionizados de cálcio e magnésio (BYARS; Mc GORUM, 2007).

Souza, Noya e Lima (2015) corroboram a este pensamento, ao passo que afirmam que o flutter diafragmático sincrônico pode ser diagnosticado facilmente ao apoiar a mão sob o abdome do paciente e simultaneamente realizar a auscultação cardíaca, notando a sincronidade entre os movimentos.

Embora a fluoroscopia permita a observação dos movimentos diafragmáticos em tempo real, além de mensurar sua velocidade e amplitude (RAMÍREZ et al., 2013) e seja relatado pelos autores supracitados como um meio de diagnóstico definitivo do flutter diafragmático sincrônico em cães, esta técnica apresenta características que dificultam a sua aplicabilidade dentro da prática clínica de pequenos animais.

Parizoti (2008), a exemplo, afirma que os aparelhos fluoroscópicos atualmente disponíveis expõem tanto os pacientes quanto os operadores à grandes quantidades de radiação em comparação à outras técnicas radiográficas. Com isto, efeitos deletérios podem ser acarretados, causando desde eritemas até carcinogêneses.

Vettorato et al. (2017) destacam que a aplicabilidade das técnicas de radiologia intervencionista na medicina veterinária, que inclui a fluoroscopia, necessita de conhecimentos e aparelhos específicos, e um custo para manutenção dos itens essenciais ao seu funcionamento. Por isso, seu uso no Brasil ainda é limitado e restrito principalmente a hospitais veterinários e centros cirúrgicos.

Após a realização do correto diagnóstico, o tratamento a ser instituído deve ser avaliado. Valberg (2018) descreve que muitos casos de FDS se resolvem espontaneamente ou quando são cessadas as moléstias primárias que o induziram.

Em relato mais recente, Vrabelova et al. (2015) observaram que a administração da fluidoterapia intravenosa (IV) amenizou os sinais clínicos, mas não foi capaz de cessar as contrações características do flutter diafragmático sincrônico. Então, para comprovar a relação entre a hipocalcemia e o FDS os autores administraram cálcio IV, o que levou à normalização do cálcio sérico ionizado e o decréscimo imediato das contrações, confirmada via fluoroscopia. As contrações cessaram completamente após uma semana de suplementação oral de cálcio.

No relato aqui descrito, a instituição da fluidoterapia à base de NaCl 0,9% suplementada com o composto vitamínico e mineral Bionew® juntamente com o

controle da êmese, resultaram em redução da intensidade das contrações diafragmáticas, mas não sua completa resolução.

Por apresentar em sua composição uma porcentagem de cálcio (4 mg/mL de pantotenato de cálcio) e também de magnésio (10 mg/mL de aspartato de magnésio), a aplicação intravenosa do Bionew® pode ter fornecido ao animal uma quantidade destes nutrientes suficiente para causar uma redução nas contrações diafragmáticas, mas não para suprimi-las por completo.

Além disso, o tratamento utilizando exclusivamente o cálcio por via intravenosa não foi instituído durante o período no qual o animal esteve internado na clínica veterinária, uma vez que os resultados das dosagens eletrolíticas sanguíneas foram obtidos posteriormente, aproximadamente uma semana após a alta médica do paciente.

No mais, a ausência do retorno da tutora com o paciente para reavaliação posterior impediu que fosse avaliada a evolução do cão ao tratamento prescrito, mensurado o tempo até a completa interrupção das contrações diafragmáticas, bem como a instauração de um novo tratamento com suplementação à base de cálcio após a obtenção dos resultados das dosagens eletrolíticas séricas.

## 6 CONCLUSÃO

Conclui-se que o flutter diafragmático sincrônico pode ser diagnosticado clinicamente com base na visualização das contrações diafragmáticas sincrônicas aos batimentos cardíacos associada às dosagens eletrolíticas séricas, evidenciado em quadros de hipocalcemia e hipomagnesemia, assim como ocorrido neste relato de caso. Embora a aplicação de técnicas da radiologia intervencionista, como a fluoroscopia, sejam indicadas como um método de diagnóstico definitivo, a presente descrição demonstra que é possível chegar a este fim mesmo sem a aplicação de tal procedimento, muitas vezes de alto custo e difícil aplicabilidade na Medicina Veterinária.

## **7 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O flutter diafragmático sincrônico é uma alteração rara e pouco relatada na clínica médica de cães. Dada a escassez de relatos atuais na literatura nacional e internacional acerca da ocorrência desta enfermidade na espécie canina, a elaboração e publicação do presente relato de caso constitui-se como uma contribuição à literatura científica e aos médicos veterinários atuantes na Clínica Médica de Pequenos Animais, ao passo que aborda os mecanismos de desenvolvimento, sinais clínicos e hematológicos, e diagnóstico desta condição clínica em um cão.

## REFERÊNCIAS

- AMBRÓSIO, A. M.; KAHVEGIAN, M. A. P. Bloqueadores neuromusculares. *In*: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em cães e gatos**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2018. p.259-274.
- BARROSO, R. M. Do V.; PAULA, T. M. De; ÁVILA JR., R. Radiologia torácica. **Revista Electrónica de Veterinária**, Málaga, v. 6, n. 3, p. 1-10, 2005. Disponível em: <https://www.redalyc.org/pdf/636/63612812007.pdf>. Acesso em: 12 maio 2022.
- BOHN, A. A. Avaliação laboratorial de eletrólitos. *In*: THRALL, M. A.; WEISER, G.; ALLISON, R. W.; CAMPBELL, T. W. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015. p. 807-837.
- BRANDÃO, F. C. **Métodos de estudo da transmissão neuromuscular**. 2010. Trabalho de conclusão de curso (Graduação em Fisiologia Médica) – Instituto de Biociências da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Botucatu, 2010. Disponível em: [https://repositorio.unesp.br/bitstream/handle/11449/118388/brandao\\_fc\\_tcc\\_botib.pdf?sequence=1](https://repositorio.unesp.br/bitstream/handle/11449/118388/brandao_fc_tcc_botib.pdf?sequence=1). Acesso em: 26 abr. 2022.
- BYARS, D. T.; MCGORUM, B. C. Disorders of the thoracic wall, pleura, mediastinum, and diaphragm. *In*: MCGORUM, B. C.; ROBINSON, E. N.; DIXON, P. N.; SCHUMACHER, J. **Equine respiratory medicine and surgery**. 1st ed. Inglaterra: Saunders Elsevier, 2007. p. 674.
- CANEVARO, L. Aspectos físicos e técnicos da radiologia intervencionista. **Revista Brasileira de Física Médica**, Rio de Janeiro, v. 3, n. 1, p. 101-115, 2009. Disponível em: <https://www.rbfm.org.br/rbfm/article/download/50/v3n1p101/166>. Acesso em: 03 jun. 2022.
- CHAVES, M. R. **Distúrbios metabólicos do cálcio em pequenos animais**. 2015. Trabalho de conclusão de curso (Graduação em Medicina Veterinária) – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília, Brasília, 2015. Disponível em: [https://bdm.unb.br/bitstream/10483/14050/1/2015\\_MarianaRibeiroChaves.pdf](https://bdm.unb.br/bitstream/10483/14050/1/2015_MarianaRibeiroChaves.pdf). Acesso em 26 abr. 2022.
- COLVILLE, T.; BASSERT, J. M. **Anatomia e fisiologia clínica para medicina veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. *E-book*. Disponível em: <https://docero.com.br/doc/1v10x5>. Acesso em: 29 mar. 2022.
- DONE, S. H.; GOODY, P. C.; EVANS, S. A.; STICKLAND, N. C. **Atlas colorido de anatomia veterinária do cão e gato**. 2. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. *E-book*. Disponível em: <https://doceru.com/doc/nenvn5>. Acesso em: 14 mar. 2022. p. 348-349.
- DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G. **Tratado de anatomia veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

ETTINGER, S. J.; SUTER, P. F.; GOULD, L. Synchronous myocardial and diaphragmatic contractions in a dog. *Journal of the American Medical Association*, [S.l.], v. 208, n. 13, p. 2475, 1969. Disponível em: <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/346746>. 08 abr. 2022.

EVANS, H. E.; LAHUNTA, A. De. The spinal nerves. *In*: EVANS, H. E.; LAHUNTA, A. De. **Miller's anatomy of the dog**. 4th ed. Missouri: Elsevier Saunders, 2013. p. 611-618. *E-book*. Disponível em: <https://www.vet-ebooks.com/millers-anatomy-of-the-dog-4th-edition/>. Acesso em: 14 abr. 2022.

FARIA, M. D. de; SEYFERT, C. E.; GAGLIARDO, K. M.; CLÉBIS, N. K. Participação dos nervos intercostais na inervação do diafragma de gatos (*Felis catus*, Linnaeus, 1758). **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, v. 48, n. 4, p. 315-318, 2011. Disponível em: <https://www.revistas.usp.br/bjvras/article/download/34395/37133#:~:text=O%20diafragma%20de%20c%C3%A3es19%20%C3%A9,3%2C22%25%20dos%20casos>. Acesso em: 16 maio 2022.

FERREIRA, W. L. Semiologia do sistema respiratórios de pequenos animais. *In*: FEITOSA, F. L. F. **Semiologia veterinária: A arte do diagnóstico**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2014. p. 619-643. *E-book*. Disponível em: <https://docero.com.br/doc/xxevs1s>. Acesso em: 10 maio 2022.

GENOVESE, D. W.; ESTRADA, A. H.; MAISENBACHER, H. W.; HEATWOLE, B. A.; POWELL, M.A. Procedure times, complication rates, and survival times associated with single-chamber versus dual-chamber pacemaker implantation in dogs with clinical signs of bradyarrhythmia: 54 cases (2004–2009). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, [S.l.], v. 242, n. 2, p. 230-236, 2013. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23276101/>. Acesso em: 11 abr. 2022.

GILMOUR JR, R. F. Eletrofisiologia do coração. *In*: DUKES, H. H. **Fisiologia dos animais domésticos**. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 197-206.

GIOVANINI, L. H. Fundamentos dos desequilíbrios eletrolíticos e acidobásicos: Cálcio e fósforo. *In*: JERICÓ, M. M.; KOGIKA, M. M.; ANDRADE NETO, J. P. de. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015. p. 2850-2877. *E-book*. Disponível em: <https://docero.com.br/doc/88c01c>. Acesso em: 26 abr. 2022.

GOFF, J. P. Minerais. *In*: DUKES, H. H. **Fisiologia dos animais domésticos**. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 541-565.

GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. C. da. **Introdução à bioquímica clínica veterinária**. 3. ed. Porto Alegre: UFRGS Editora, 2017. *E-book*. Disponível em: <https://www.ufrgs.br/lacvet/livros/introducao-a-bioquimica-clinica-veterinaria/>. Acesso em: 04 jun. 2022.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 12. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. *E-book*. Disponível em: <https://docero.com.br/doc/x010ns1>. Acesso em 06 maio 2022.

HOUPT, T. R. Equilíbrio ácido-básico. *In*: DUKES, H. H. **Fisiologia dos animais domésticos**. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 158-173.

HUBER, G. S. **Toracotomia e toracoscopia**: revisão de literatura. 2015. Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) – Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2015. Disponível em: <https://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/207535/000986170.pdf?sequence=1&isAllowed=y>. Acesso em: 12 maio 2022.

JOHNSON, A. L. Cirurgia do sistema respiratório inferior. *In*: FOSSUM, T. W. **Cirurgia de pequenos animais**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. p. 2796-2808. *E-book*. Disponível em: <https://docero.com.br/doc/scscxn>. Acesso em: 27 abr. 2022.

KARLIN, E. T.; RUSH, J. E.; NOBREGA, E. A. Synchronous diaphragmatic contraction associated with dual-chamber transvenous pacing in a dog. **Journal of Veterinary Cardiology**, [S.l.], v. 22, p. 106-112, 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30503648/>. Acesso em: 12 abr. 2022.

KLEIN, B. G. **Cunningham tratado de fisiologia veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.

KLEIN, B. G. Potencial de membrana. *In*: DUKES, H. H. **Fisiologia dos animais domésticos**. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 716-739.

KÖNIG, H. E.; PÉREZ, W.; LIEBICH, H. -G. Cavidades do corpo: cavidade torácica. *In*: KÖNIG, H.E.; LIEBICH, H. -G. **Anatomia dos animais domésticos**: texto e atlas colorido. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2016. p. 296-299. *E-book*. Disponível em: <https://doceru.com/doc/vxscnv>. Acesso em: 27 abr. 2022.

KÖNIG, H. E.; RUBERTE, J.; LIEBICH, H. -G. Sistema circulatório. *In*: KÖNIG, H.E.; LIEBICH, H. -G. **Anatomia dos animais domésticos**: texto e atlas colorido. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2016. p. 451-480. *E-book*. Disponível em: <https://doceru.com/doc/vxscnv>. Acesso em: 27 abr. 2022.

KRUEGER-BECK, E.; SCHEEREN, E. M.; NOGUEIRA-NETO, G. N.; BUTTON, V. L. da S. N.; NEVES, E. B.; NOHAMA, P. Potencial de ação: do estímulo à adaptação neural. **Fisioterapia em Movimento**, Curitiba, v. 24, n. 3, p. 535-547, 2011. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/fm/a/4fBhctmmDhkMx5k9dm4PyHj/?lang=pt>. Acesso em: 27 abr. 2022.

MaCPHAIL, C. M. Cirurgia do sistema cardiovascular. *In*: FOSSUM, T.W. **Cirurgia de pequenos animais**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. p. 2414-2432. *E-book*. Disponível em: <https://docero.com.br/doc/scscxn>. Acesso em: 27 abr. 2022.

MASSARI, C. H. de A. L.; MIGLINO, M. A. **Anatomia cardíaca aplicada à medicina veterinária**. [s.n.]. São Paulo: Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, 2019. *E-book*. Disponível em: [https://sis.unileao.edu.br/uploads/3/BIBLIOTECA-DIGITAL/Anatomia\\_card\\_\\_aca\\_aplicada\\_\\_\\_\\_medicina\\_Veterin\\_\\_ria.pdf](https://sis.unileao.edu.br/uploads/3/BIBLIOTECA-DIGITAL/Anatomia_card__aca_aplicada____medicina_Veterin__ria.pdf). Acesso em: 09 maio 2022.

MELLANBY, R.J. Calcium, phosphorus. *In*: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; CÔTÉ, E. **Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the dog and the cat.** 8th ed. Missouri: Elsevier, 2017. p. 830-839. *E-book*. <https://www.vet-ebooks.com/textbook-of-veterinary-internal-medicine/>. Acesso em: 03 maio 2022.

MONTEIRO, T. H.; VANNUCCHI, H. Funções plenamente reconhecidas de nutrientes: magnésio. **International Life Sciences Institute do Brasil**, São Paulo, v.16, p. 3-6, 2010. Disponível em: [http://nutritotal.com.br/pro/wp-content/uploads/sites/3/2019/03/Fun%C3%A7%C3%B5es\\_magn%C3%A9sio.pdf](http://nutritotal.com.br/pro/wp-content/uploads/sites/3/2019/03/Fun%C3%A7%C3%B5es_magn%C3%A9sio.pdf). Acesso em: 12 maio 2022.

MOREIRA, C. Potencial de Ação. **Revista de Ciência Elementar**, [S.l.], v. 3, n. 4, p. 253-253, 2015. Disponível em: <https://rce.casadasciencias.org/rceapp/art/2015/253/>. Acesso em: 27 abr. 2022.

MOREIRA, P. R. R.; GUIMARÃES, G. C.; MACHADO, M. R. F.; SANTOS, A. L. Q.; GERBASI, S. H. B.; MIGLINO, M. A. Ramificação e distribuição dos nervos frênicos no músculo diafragma do gato doméstico. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, v. 44, n. 4, p. 290-296, 2007. Disponível em: <https://www.revistas.usp.br/bjvras/article/download/26630/28413/0#:~:text=Nos%20carn%C3%ADvoros%2C%20os%20nervos%20fr%C3%AAnicos,c%C3%A3o%2C%20segundo%20Merendino%20et%20al>. Acesso em: 03 jun. 2022.

MOURÃO JUNIOR, C. A.; ABRAMOV, D. M. **Biofísica essencial**. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.

MÜLLING, C.; BUDRAS, K. -D.; Cavidade torácica e pulmões. *In*: BUDRAS, K. -D; McCARTHY, P. H.; HOROWITZ, A.; BERG, R. **Anatomia do cão: texto e atlas**. 5. ed. São Paulo: Manole, 2012. *E-book*. Disponível em: <https://docero.com.br/doc/881v18e>. Acesso em: 15 abr. 2022. p. 38-49.

NELSON, R. W.; DELANEY, S. J. Desordens eletrolíticas e metabólicas: desequilíbrios eletrolíticos. *In*: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 2. ed. São Paulo: Elsevier, 2015. p. 877-894.

PARIZOTI, A. **Otimização de imagens e proteção radiológica em fluoroscopia**. Dissertação (Mestrado em Física aplicada à Medicina e Biologia) – Faculdade de Filosofia, Ciências e Letras da Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2008. Disponível em: <https://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/59/59135/tde-16072008-114028/publico/Mestrado.pdf>. Acesso em: 03 jun. 2022.

PRADA, I. L. de S. Neurologia: anatomia do sistema nervoso do cão e do gato. *In*: JERICÓ, M. M.; KOGIKA, M. M.; ANDRADE NETO, J. P. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. Rio de Janeiro: Roca, 2015. p. 5896-5983. *E-book*. Disponível em: <https://docero.com.br/doc/88c01c>. Acesso em: 14 abr. 2022.

RAMÍREZ, J. D.; GONZALES, M.; HOYOS, J. A.; GRISALES, L. Aleteo diafragmático. Descripción de caso y revisión de la literatura. **Elsevier Neurología**, [S.l.], v. 30, n. 4, p. 249-251, 2015. Disponível em: <https://www.elsevier.es/es-revista->

neurologia-295-articulo-aleteo-diafragmatico-descripcion-caso-revision-S021348531300162X. Acesso em: 17 maio 2022.

REECE, W. O. Propriedades físico-químicas das soluções. *In*: DUKES, H. H. **Fisiologia dos animais domésticos**. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 15-22.

RIEDEL, D. H. O coração: estrutura macroscópica e propriedades básicas. *In*: DUKES, H. H. **Fisiologia dos animais domésticos**. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 183-196.

SAMARDHI, H.; RADFORD, D. J.; FONG, K. M. Leeuwenhoek's disease: diaphragmatic flutter in a cardiac patient. **Cardiology In The Young**, [S.l.], v. 20, n. 03, p. 334-336, 2010. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20416134/>. Acesso em: 10 jun. 2022.

SAMUELSON, D. A. **Tratado de Histologia Veterinária**. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007.

SILVA, V. C.; SILVA, G. M.; BAUNGARTEN, L. B.; ZACCHÉ, E.; COSTA, F. S.; PORFÍRIO, L. C.; NUNES, L. C. Achados imagiológicos de hérnia diafragmática em cão: relato de caso. **Veterinária Notícias**, Uberlândia, v.12, n. 2, p. 22, 2006. Disponível em: <https://seer.ufu.br/index.php/vetnot/article/view/18680>. Acesso em: 01 jun. 2022.

SOUTO, B. G. A. **Introdução à eletrocardiografia clínica básica**: manual para profissionais da atenção primária de saúde e material de apoio para estudantes de cursos de eletrocardiografia. 1. ed. São Carlos: Universidade Federal de São Carlos, 2016. Disponível em: <https://www.unicesumar.edu.br/biblioteca/wp-content/uploads/sites/50/2017/02/E-book-Introducao-a-Eletrocardiografia-Clinica-Basica.pdf>. Acesso em: 03 jun. 2022.

SOUZA, P. M. T.; NOYA, R. M. T.; LIMA, H. F. M. **Modificaciones electrolíticas en sangre y su relación con el golpe de flanco en equinos de raid**. 2015. Trabalho de conclusão de curso (Graduação em Ciências Veterinárias) – Facultad de Veterinaria, Universidad de La República, Montevideo, 2015. Disponível em: <https://bibliotecadigital.fvet.edu.uy/handle/123456789/2037>. Acesso em: 14 jun. 2022

SOUZA, S. dos S. Fundamentos dos desequilíbrios eletrolíticos e acidobásicos: Potássio. *In*: JERICÓ, M. M.; KOGIKA, M. M.; ANDRADE NETO, J. P. de. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015. p. 2779-2877. *E-book*. Disponível em: <https://docero.com.br/doc/88c01c>. Acesso em: 06 maio 2022.

TORÍBIO, R. E. Disorders of the endocrine system. *In*: REED, S. M.; SELLON, D. C.; BAYLY, W. M. **Equine internal medicine**. 4th ed. Missouri: Elsevier, 2018. p. 1041. *E-book*. Disponível em: <https://www.elsevier.com/books/equine-internal-medicine/reed/978-0-323-44329-6>. Acesso em: 10 maio 2022.

VALBERG, S. J. Disorders of the musculoskeletal system. *In*: REED, S. M.; BAYLY, W. M.; SELLON, D. C. **Equine internal medicine**. 4th ed. Missouri: Elsevier, 2018.

p. 542-579. Disponível em: <https://www.elsevier.com/books/equine-internal-medicine/reed/978-0-323-44329-6>. Acesso em: 27 maio 2022.

VASCONCELLOS, R. de R. **Pneumotórax traumático em cães**. 2009. Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2009. Disponível em: <https://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/22932/000737711.pdf?sequence=1>. Acesso em: 12 maio 2022.

VETTORATO, M. C.; FOGAÇA, J. L.; REIS, M. C. C.; SILVA, J. P. da; MICHELON, F.; FERNANDES, M. A. R. Aplicabilidade da radiologia intervencionista na medicina veterinária. *In: Jornada científica e tecnológica da fatec de botucatu*, 6., 2017, Botucatu. **Resumo simples**. São Paulo: Ftec, 2017. p. 1-3. Disponível em: <http://www.jornacitec.fatecbt.edu.br/index.php/VIJTC/VIJTC/paper/view/920/1426>. Acesso em: 14 jun. 2022.

VRABELOVA, D.; GILOR, C.; HABING, A.; SCHOBBER, K.E.; JOHNSON, S. Synchronous diaphragmatic flutter secondary to primary hypoparathyroidism in a dog. **Journal of the American Animal Hospital Association**, [S.l.], v. 51, p. 392-395, 2015. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26535458/>. Acesso em: 21 mar. 2022.