



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

COMPARAÇÃO DE ALGUNS PARÂMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS MEDIDOS A
PARTIR DE CORTES TRANSVERSAIS E LONGITUDINAIS EM CÃES

LILIANA DE JESUS CASACA CARDOSO

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutora Maria de São José Deyrieux Centeno

Doutora Sandra de Oliveira Tavares de Sousa Jesus

Doutor José Paulo Pacheco de Sales Luís

ORIENTADOR

Doutor José Paulo Pacheco de Sales Luís

2014

LISBOA



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

COMPARAÇÃO DE ALGUNS PARÂMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS MEDIDOS A
PARTIR DE CORTES TRANSVERSAIS E LONGITUDINAIS EM CÃES

LILIANA DE JESUS CASACA CARDOSO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutora Maria de São José Deyrieux Centeno

Doutora Sandra de Oliveira Tavares de Sousa Jesus

Doutor José Paulo Pacheco de Sales Luís

ORIENTADOR

Doutor José Paulo Pacheco de Sales Luís

2014

LISBOA

À Lady, minha companheira de 16 anos. O teu coração traiu-te demasiado cedo, e embora nunca seja suficientemente tarde para vos ver partir, lamento não ter sabido ou podido fazer mais. Que a minha vida seja dedicada a fazer pelos companheiros de outros tudo o que não pude fazer pela minha.

À minha mãe, companheira de todas as horas, e melhor amiga.

Agradecimentos

Em primeiro lugar, e porque é a grande responsável por tudo o que sou hoje, tudo o que acredito e tudo o que conquistei, quero agradecer à maior e melhor de todas as pessoas neste mundo, à minha mãe Anabela. Obrigada por estares sempre do meu lado, em cada momento da minha vida, por seres a voz da minha consciência, por nunca desistires perante as adversidades da vida, e por lutares sempre por ser mais e melhor pessoal e profissionalmente, o Universo sabe o quanto dás e te superas todos os dias, sempre tentando ser o melhor ser humano possível, sem perderes a doçura e alegria. Sabes que para mim és mais do que mãe, és uma super-mulher! Obrigada pela paciência e pelas palavras sábias em todos os momentos em que me senti mais perdida. Este trabalho, acima de tudo, é para ti, como prova de que ouvi e aprendi as lições que me deste para vida, como prova de que vale a pena alguns sacrifícios quando a causa é nobre. Obrigada por os teres feito!

Em segundo lugar, obrigado o meu pai Jorge por sempre ter sonhado e lutado para ser mais e melhor, por me ter inculcado desde cedo o gosto pelo aprender e por me inspirar a querer ir o mais longe possível. Obrigado pelas palavras de incentivo, e pelo orgulho que transmites em cada uma das minhas vitórias.

Obrigado à minha família, especialmente ao meu Avô João e à D. Joaquina, por me fazerem sentir amada e acarinhada, e por todo o orgulho que sei que sentem em cada uma das minhas vitórias, pois tornam-me mais forte e feliz dando-me força para lutar pelos meus objetivos.

Obrigado aos meus amigos, especialmente à Ana Rita e à Sarah pelo carinho, amizade, pelo apoio nas alturas mais difíceis, por sempre partilharem comigo as vitórias e me consolarem nas derrotas, e por lerem e me ajudarem neste trabalho, sempre com críticas construtivas. Vocês são, sem dúvida, as melhores pessoas que esta faculdade me trouxe! À Marta por ter ficado, por me ter ouvido e por me ter apoiado na fase inicial da composição deste trabalho, a qual não foi fácil, e que sem ela teria sido sem dúvida mais desafiante. À Madalena e à Patrícia que estão cá desde sempre e que me fazem sempre sentir em casa, que me conhecem melhor que todos e que, apesar da distância que a vida nos impõe, encontram sempre uma forma de estar perto. Obrigado a vocês, porque a vossa ausência ter-me-ia tornado noutra pessoa e tornaria todo o caminho até aqui muito mais cinzento.

Obrigado ao Frederico por me lembrar que os sonhos se podem realizar, mas que para tal temos que acreditar neles e lutar (muito). Obrigado por me inspirares todos os dias a ser mais e melhor, por não escolheres o caminho mais fácil, por acreditares e lutares sempre para atingir os teus sonhos, e por nunca desistires. Nem sempre o caminho é o mais fácil mas tu lutas diariamente, e eu acredito que a tua paixão e determinação te vão trazer tudo o que anseias na vida! Obrigada por no meio desta tua luta e ambição não perderes a tua essência, a tua bondade e alegria, é tudo isto que te torna numa pessoa única e insubstituível!

Obrigada à Dona Antónia e ao Sr. Filipe que durante bastante tempo fizeram parte do meu dia a dia, que me fizeram sentir em casa e que tantas vezes partilharam a minha alegria pelas vitórias conquistadas. Obrigada ao Tiago que tantas vezes me animou quando o caminho até aqui se tornou mais duro.

Quero ainda agradecer ao Prof. Dr. José Paulo Sales Luís por me dar a oportunidade de aprender ao seu lado, por me orientar e ajudar na realização deste trabalho, sempre com paciência e simpatia. Quero agradecer à Dra. Ana pelos ensinamentos, pela alegria, pelas palavras sábias e por todo o carinho demonstrado.

Quero agradecer ao Prof. Telmo Nunes pela ajuda prestada durante a realização deste trabalho, sem ele teria sido muito difícil (se não impossível) atingir este resultado final.

Por fim, não posso deixar de agradecer ao Dr. Nuno e à Dra. Vanessa do Centro Veterinário de Alverca pela simpatia e boa vontade com que sempre me receberam e comigo partilharam conhecimentos médico-veterinários. Foi sem dúvida uma mais valia estar e aprender com vocês, e, por isso, o meu mais sincero obrigado!

Resumo

Comparação de alguns parâmetros ecocardiográficos medidos a partir de cortes transversais e longitudinais em cães

Contexto: Apesar da existência de técnicas mais avançadas, em Portugal, a ecocardiografia trans-torácica é hoje em dia a principal ferramenta dos médicos veterinários no diagnóstico e avaliação da evolução da doença cardíaca em cães e gatos. Uma ecocardiografia completa engloba, além de outras fases, a medição de três parâmetros, o EPSS (*E point to septal separation*), o rácio átrio esquerdo/aorta (AE/Ao) e a fração de encurtamento sistólica (FS), os quais em conjunto com a restante informação colhida permitem avaliar a função cardíaca e as lesões cardíacas, quando presentes, bem como as suas causas e consequências fisiopatológicas. Devido a dificuldades técnicas na realização dos cortes padrão surge muitas vezes a necessidade de optar por cortes ecocardiográficos alternativos.

Objetivos: Este trabalho procura esclarecer o grau de equivalência da medição do EPSS, rácio AE/Ao e FS a partir de cortes transversais em comparação com cortes longitudinais do coração em cães

Amostra Populacional: 121 cães, de ambos os sexos (56 fêmeas e 65 machos) e de idades compreendidas entre os 4 meses e os 18 anos de idade, sendo 65 deles de raça pura. Em termos clínicos, 52 dos cães encontravam-se saudáveis e 69 dos cães apresentavam patologia cardíaca.

Materiais e Métodos: Foram realizados cortes transversais e longitudinais do coração, descritos na literatura, para medir cada um destes parâmetros em todos os canídeos, e os dados adquiridos foram analisados estatisticamente.

Resultados: Em relação ao rácio AE/Ao foi observada uma correlação positiva e razoável entre os valores obtidos através dos dois cortes, e apenas surgiram diferenças estatísticas significativas nos valores obtidos a partir destes mesmos cortes entre fêmeas e machos. Assumindo como padrão o corte transversal e como valor de referência 1,6, verifica-se que para o corte longitudinal o valor de referência que maximiza a especificidade/sensibilidade é 1,5. Em relação ao EPSS a correlação entre os valores obtidos a partir dos dois cortes foi elevada e não surgiram diferenças significativas do ponto de vista estatístico entre os vários grupos analisados (por exemplo, sexo, classes de peso, etc). Assumindo como padrão o corte transversal e como valor de referência 7 mm, verifica-se que, para o corte longitudinal, o valor de referência que maximiza a especificidade/sensibilidade é 6,2 mm. Relativamente à FS, usando o intervalo de referência de 25 a 45% os dois cortes apresentam uma correlação média, o que resultou em diferentes conclusões a partir dos dois cortes, em alguns animais.

Conclusões: A medição de parâmetros ecocardiográficos, nomeadamente do rácio AE/Ao, EPSS e FS não deve ser realizada de forma arbitrária a partir de um corte longitudinal ou de um corte transversal, pois os valores obtidos não podem ser considerados absolutamente equivalentes. Em relação ao rácio AE/Ao conclui-se que ambos os cortes poderão ser usados de forma segura, mas sugere-se a utilização de diferentes valores de referência para os dois cortes, nomeadamente, a utilização de 1,6 para o corte transversal e 1,5 para o corte longitudinal. Em relação ao EPSS conclui-se que ambos os cortes poderão também ser usados de forma segura, mas sugere-se a utilização do valor de referência de 7mm para o corte transversal mas de 6,2 mm para o corte longitudinal. Em relação à FS, conclui-se que surgem diferenças significativas entre os dois cortes quando usado o intervalo de referência de 25 a 45%, mas que aumentado o intervalo de referência para 25 a 55% verifica-se concordância, nos dois cortes, em relação à FS em 95% dos casos.

Palavras-chave: Ecocardiografia, cardiologia, EPSS, rácio AE/Ao, fração de encurtamento sistólica, cortes ecocardiográficos

Abstract

Comparasion of some echocardiographic parameters measured in long-axis and short-axis views in dogs

Background: Although there are some more advanced techniques, in Portugal, the trans-thoracic echocardiography is still the main tool for the diagnosis and evaluation of heart disease in cats and dogs. A complete echocardiography includes, not only but also, the assessment of three parameters, the EPSS (E point to septal separation), the left atrium to aortic root ratio (LA/Ao) and the shortening fraction (FS). These, in conjugation with other information gathered, allows the veterinarian to conclude about the cardiac function and if there are heart lesions, as well as, their causes and consequences. Unfortunately, sometimes technical problems prevent us to use the standard views forcing us to choose alternative views in order to measure the afore mentioned parameters.

Objectives: The aim of this work is to clarify if the long-axis and short-axis views are equally suited for the measurement of EPSS, LA/Ao ratio and FS in dogs.

Sample: 121 dogs from both sexes (56 females e 65 males), 65 of them from pure breeds. The dogs were 4 month to 18 years old. 52 of them were healthy and 69 of them presented with heart disease

Materials & Methods: The measurements of EPSS, LA/Ao ratio and FS were performed in both long-axis and short-axis views in all dogs, and the gathered data was statistically analyzed.

Results: The LA/Ao ratio measurements showed positive and medium correlation between the two views. The only statistical differences detected were between males and females. Assuming that the short-axis view is the standard and that the reference value is 1,6 for that view, it was concluded that the value which maximizes the sensitivity versus specificity is 1,5 for the long-axis view. For EPPS, the correlation was positive and high between the two views and there were no statistical differences between them in any of the groups studied (for example, sex, etc). Assuming that the short-axis view is the standard and that the reference value is 7 mm for that view, it was concluded that the value which maximizes the sensitivity versus specificity for EPPS is 6,2 mm for the long-axis view. Using reference values for FS that ranged from 25 to 45%, the two views showed medium correlation which resulted, in some cases, in different conclusions about the normality of these parameter in long-axis versus short-axis views.

Conclusions: The use of long-axis or short-axis views to access echocardiographic parameters should be well thought. It was concluded that is safe to use both views to measure the LA/Ao ratio in dogs, but it is suggested to use different reference values depending on which view it is used. For short-axis view it is suggested the value from the literature, 1,6. For long-axis view it is suggested the use of 1,5. For FS it was concluded that there are significant differences between the two views when using the range of 25 to 45% for reference values, although, when using the range of 25 to 55%, 95% of the cases had the same conclusion for FS in both views.

Key-words: Echocardiografy, cardiology, EPSS, LA/AO ratio, shortening fraction, echocardiographic views

Índice

<i>Agradecimentos</i>	III
Resumo	V
Abstract	VII
Listas de Figuras	XII
Lista de Gráficos.....	XIV
Lista de Tabelas	XVI
Lista de Abreviaturas	XVII
Introdução.....	1
1. Estágio no Instituto Veterinário do Parque	2
1.1. O Instituto Veterinário do Parque	2
1.2. Atividades desenvolvidas durante o estágio e casuística do Instituto Veterinário do Parque	2
Parte I – Revisão Bibliográfica	9
1. Insuficiência Cardíaca.....	9
1.1. Lesão cardíaca	9
1.2. Mecanismos compensatórios na Insuficiência Cardíaca	11
1.2.1. Mecanismo de Frank-Starling	11
1.2.2. Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona.....	12
1.2.3. Sistema Nervoso Simpático.....	13
1.2.4. Hipertrofia do Miocárdio.....	13
1.2.5. Outros mecanismos de adaptação	15
1.3. Alterações geométricas e dinâmicas nas Insuficiências Cardíacas.....	16
1.3.1. Insuficiência do Miocárdio.....	16
1.3.2. Insuficiência das Válvulas Atrioventriculares.....	17
1.3.3. Shunts	17
1.3.4. Sobrecarga de Pressão	17
1.3.5. Diminuição da complacência ventricular/ Relaxamento ventricular anormal ...	18
2. Avaliação ecocardiográfica das alterações geométricas na Insuficiência Cardíaca	20
2.1. Preparação e Posicionamento do Paciente	20
2.2. Vistas Ecocardiográficas.....	21

2.2.1.	Janela paraesternal direita: Vistas em corte longitudinal.....	22
2.2.2.	Janela paraesternal direita: Vistas em corte transversal	23
2.2.3.	Janela paraesternal direita: Vistas em corte oblíquo	27
2.2.4.	Janela paraesternal esquerda apical	28
2.2.5.	Janela paraesternal esquerda cranial: vistas em corte longitudinal.....	29
2.2.6.	Janela paraesternal esquerda cranial: vistas em corte transversal	32
2.2.7.	Janela subcostal.....	33
2.3.	Parâmetros utilizados na avaliação das alterações geométricas do coração	34
2.3.1.	Rácio Átrio esquerdo/Aorta (AE/Ao).....	35
2.3.2.	Distância do septo interventricular ao ponto E (EPSS)	38
2.3.3.	Fração de encurtamento sistólica (FS)	41
2.3.4.	Tempo de ejeção (TE) , tempo de pré-ejeção e fração de ejeção(FE)	43
2.3.5.	Velocidade de encurtamento circunferencial (VEC)	43
3.	Principais Doenças associadas com Insuficiência Cardíaca	44
3.1.	Malformações Congénitas	44
3.1.1.	Persistência do Canal Arterial (PDA)	44
3.1.2.	Estenose da pulmonar	45
3.1.3.	Estenose da aorta.....	46
3.2.	Doenças Adquiridas:.....	47
3.2.1.	Doença degenerativa crónica da válvula mitral	48
3.2.2.	Insuficiência da Tricúspide.....	50
3.2.3.	Cardiomiopatia Dilatada Canina	50
3.2.4.	Cardiomiopatia Arritmogénica do Ventrículo Direito	52
Parte II - Estudo comparativo de alguns parâmetros ecocardiográficos medidos em cortes transversais e longitudinais em cães.....		53
1.	Introdução	53
2.	Material e métodos.....	54
2.1.	Rácio Átrio esquerdo/Aorta (AE/Ao)	55
2.2.	EPSS	56
2.3.	Fração de Encurtamento Sistólica	57

2.4. Análise Estatística	58
3. Apresentação dos Resultados.....	60
3.1. Caracterização da amostra populacional.....	60
3.2. Rácio átrio esquerdo/aorta	64
3.3. EPSS	71
3.4. Fração de encurtamento sistólica.....	78
4. Discussão	81
5. Conclusão	86
Bibliografia	88
Anexos.....	97
Anexo I. Dados estatísticos relativos às ecografias realizadas em cães durante o estágio no FMV.	97
Anexo II. Dados estatísticos relativos às ecografias realizadas em gatos durante o estágio no FMV.	98
Anexo III. Frequência relativa (<i>f</i>) e frequência relativa (%) das raças caninas puras que constituíram a população estudada (n=65).....	98
Anexo IV. Raças puras de cães com patologia cardíaca da amostra em estudo. Número total de cães ecocardiografados destas mesmas raças e frequência absoluta dos identificados com patologia cardíaca.....	99
Anexo V. Casos em que os resultados da FS não foram concordantes entre os dois cortes ecocardiográficos.	100

Listas de Figuras

Figura 1. Diagrama do corte longitudinal com vista das quatro câmaras cardíacas, a partir da janela paraesternal direita (Adaptado de Thomas et al. (1993) reimpresso por Lang (2006)).	22
Figura 2. Diagrama do corte longitudinal com vista do trato de saída do ventrículo esquerdo, a partir da janela paraesternal direita (Adaptado de Thomas, W.P., et al. (1993) reimpresso por Lang (2006)).	23
Figura 3. Imagens ecocardiográficas em modo B das vistas paraesternais em corte longitudinal das 4 câmaras cardíacas (a) e do trato de saída do ventrículo esquerdo (b) (Adaptado de Lang (2006)).	23
Figura 4. Esquema com cinco vistas transversais padrão, a partir da janela paraesternal direita, mostrando os ajustes necessários a fazer ao posicionamento da sonda (Adaptado de Boon, 2011).	24
Figura 5. Esquema original com 6 vistas transversais padrão, a partir da janela paraesternal direita. As secções de A a F mostram os cortes obtidos ao nível do ápex cardíaco (A), músculos papilares (B), cordas tendíneas (C), válvula mitral (D), aorta (E) e artéria pulmonar (F) (Adaptado de Thomas, W.P., et al. (1993) reimpresso por Lang, J., 2006.).	25
Figura 6. Imagens ecocardiográficas em modo B dos cortes transversais do ventrículo esquerdo ao nível dos músculos papilares (A), cordas tendíneas (B) e válvula mitral parcialmente aberta (C) (Adaptado de Boon, 2011).	26
Figura 7. Imagem ecocardiográfica em modo B do corte transversal da base do coração ao nível da aorta, através da janela paraesternal direita (Adaptado de Boon, 2011).	27
Figura 8. Imagem ecocardiográfica em modo B do corte transversal da base do coração ao nível da artéria pulmonar, através da janela paraesternal direita (Adaptado de Boon, 2011).	27
Figura 9. Imagem ecocardiográfica em modo B do corte oblíquo, através da janela paraesternal direita (Adaptado de Boon, 2011).	28
Figura 10. A) Imagem ilustrativa do posicionamento da sonda ecocardiográfica para obtenção das vistas paraesternais esquerdas em corte longitudinal. B) Esquema e imagem ecocardiográfica em modo B do corte longitudinal apical com observação das cinco câmaras cardíacas. C) Esquema e imagem ecocardiográfica em modo B do corte longitudinal apical com observação das quatro câmaras cardíacas (Adaptado de Brown & Gaillot 2008).	29
Figura 11. Esquema (A e B) e imagem ecocardiográfica em modo B (C) do corte longitudinal com observação do trato de saída do ventrículo esquerdo, a partir da janela paraesternal esquerda cranial (Adaptado de Boon, 2011).	30
Figura 12. Esquema (A e B) e imagem ecocardiográfica em modo B (C) do corte longitudinal com do átrio e ventrículo direitos, a partir da janela paraesternal esquerda cranial (Adaptado de Boon, 2011).	31

Figura 13. Esquema (A e B) e imagem ecocardiográfica em modo B (C) do corte longitudinal com vista do trato de saída do ventrículo direito, a partir da janela paraesternal esquerda cranial (Adaptado de Boon, 2011).	31
Figura 14. Esquemas e imagens ecocardiográficas em modo B de algumas variações do corte transversal da base do coração, a partir da janela paraesternal esquerda. A) Visualização do trato de entrada do ventrículo direito e das cúspides da válvula aórtica. B) Com alguns ajustes e angulações é possível observar tanto o trato de entrada como de saída do coração direito. Visualização das cúspides da válvula aórtica. C) Visualização do tronco pulmonar. (Adaptado de Brown & Gaillot, 2008).	32
Figura 15. Imagem esquemática da medição do diâmetro do átrio esquerdo (2) e do diâmetro da aorta (1) a partir da vista paraesternal direita em corte transversal ao nível da aorta (Adaptado de Boon, J.A., 2011).	36
Figura 16. Imagem ecocardiográfica da medição do diâmetro do átrio esquerdo (2) e do diâmetro da aorta (1) a partir da vista paraesternal direita em corte transversal ao nível da aorta (Imagem original).	37
Figura 17. Imagem esquemática da medição do diâmetro do átrio esquerdo (1) e do diâmetro da aorta (2.2) a partir da vista paraesternal direita em corte longitudinal do trato de saída do ventrículo esquerdo. (Adaptado de Boon, 2011).	37
Figura 18. Imagem ecocardiográfica da medição do diâmetro do átrio esquerdo (2) e do diâmetro da aorta (1) a partir da vista paraesternal direita em corte longitudinal do trato de saída do ventrículo esquerdo (Imagem original).	38
Figura 20. Imagem ecocardiográfica da medição do EPSS a partir da vista paraesternal direita em corte transversal ao nível da válvula mitral em cão (Imagem original).	40
Figura 19. Esquema dos vários pontos que definem o movimento em forma de “M” da válvula mitral, em modo M (adaptado de Boon, J.A., 2011).	40
Figura 22. Imagem ecocardiográfica do ventrículo esquerdo em modo M para medição das dimensões do ventrículo esquerdo em sístole e diástole (Imagem original).	42
Figura 21. Esquema do ventrículo esquerdo em modo M para medição das dimensões do ventrículo esquerdo em sístole e diástole (Adaptado de Boon, J.A., 2011).	42
Figura 23. Imagens ecocardiográficas da medição do rácio AE/Ao a partir do corte longitudinal (Imagem da esquerda) e transversal (Imagem da direita) (Imagens originais).	56
Figura 24. Imagem ecocardiográfica da medição do EPSS a partir da vista paraesternal direita em corte transversal com vista para a válvula mitral. EPSS = 4,9 mm (Imagem original).	57
Figura 25. Imagem ecocardiográfica da medição do EPSS a partir da vista paraesternal direita em corte longitudinal das quatro câmaras cardíacas. FS = 51,4% (Imagem original).	58

Lista de Gráficos

Gráfico 1. Distribuição dos animais observados durante o estágio no IVP consoante a espécie animal (frequência relativa; n=377).	2
Gráfico 2. Distribuição dos canídeos e felídeos observados durante o estágio no IVP por género (frequência relativa; n=377).	3
Gráfico 3. Distribuição dos animais de acordo com o motivo pelo qual foram assistidos no IVP (frequência relativa; n=377).	3
Gráfico 4. Distribuição etária dos canídeos e felídeos observados durante o estágio no IVP.	4
Gráfico 5. Caixa de bigodes ilustrando a distribuição das idades em cães machos e cães fêmeas.	60
Gráfico 6. Distribuição da amostra populacional de acordo com o sexo e a idade dos canídeos (frequência absoluta; n=121).	60
Gráfico 7. Distribuição da amostra populacional de acordo com o peso corporal (frequência absoluta; n=120).	61
Gráfico 8. Distribuição dos pacientes de acordo com as alterações ecocardiográficas observadas.	62
Gráfico 9. Caixas de bigodes ilustrando a distribuição dos pesos dos cães de acordo com o diagnóstico realizado.	63
Gráfico 10. Gráfico de dispersão relacionando o rácio AE/Ao obtido através dos valores medidos no corte transversal com o rácio AE/Ao obtido através dos valores medidos no corte longitudinal.....	64
Gráfico 11. Caixas de bigodes do quociente entre o valor de rácio AE/Ao obtido a partir do corte transversal e entre o valor de rácio AE/Ao obtido a partir do corte longitudinal, em fêmeas e em machos.	65
Gráfico 12. Caixas de bigodes do quociente entre o valor de rácio AE/Ao obtido a partir do corte transversal e entre o valor de rácio AE/Ao obtido a partir do corte longitudinal, em cães de raça pura e em cães de raça indeterminada.	66
Gráfico 13. Caixas de bigodes do quociente entre o valor de rácio AE/Ao obtido a partir do corte transversal e entre o valor de rácio AE/Ao obtido a partir do corte longitudinal, em cães pequenos (até 10 kg), em cães médios (entre 10 e 20 kg) e em cães grandes (mais de 2 kg).	67
Gráfico 14. Caixas de bigodes do quociente entre o valor de rácio AE/Ao obtido a partir do corte transversal e entre o valor de rácio AE/Ao obtido a partir do corte longitudinal, em cães saudáveis a nível cardiovascular e em cães com patologia cardíaca.	68
Gráfico 15. Caixas de bigodes do quociente entre o valor de rácio AE/Ao obtido a partir do corte transversal e entre o valor de rácio AE/Ao obtido a partir do corte longitudinal, nos cães cujas ecocardiografias foram realizadas no IVP e nos cães cujas ecocardiografias foram realizadas na FMV.	69

Gráfico 16. Curva ROC para os diferentes valores de rácio AE/Ao obtidos através do corte longitudinal, tendo como padrão para a medição do rácio AE/Ao o primeiro método de Rishniw & Ebr (2000) e como valor de referência 1,6. O valor de referência para o corte longitudinal que maximiza a sensibilidade e a especificidade é 1,5.	70
Gráfico 17. Gráfico de dispersão relacionando o EPSS obtido através do corte transversal com o EPSS obtido através do corte longitudinal.	71
Gráfico 18. Caixas de bigodes do quociente entre o valor de EPSS obtido a partir do corte transversal e entre o valor de EPSS obtido a partir do corte longitudinal, em cães machos e cães fêmeas.	72
Gráfico 19. Caixas de bigodes do quociente entre o valor de EPSS obtido a partir do corte transversal e entre o valor de EPSS obtido a partir do corte longitudinal, em cães de raça pura e cães de raça indeterminada.	73
Gráfico 20. Caixas de bigodes do quociente entre o valor de EPSS obtido a partir do corte transversal e entre o valor de EPSS obtido a partir do corte longitudinal, em cães pequenos (até 10 kg), em cães médios (entre 10 e 20 kg) e em cães grandes (com mais de 20 kg)...	74
Gráfico 21. Caixas de bigodes do quociente entre o valor de EPSS obtido a partir do corte transversal e entre o valor de EPSS obtido a partir do corte longitudinal, em cães com aparelho cardiovascular saudável e em cães com patologia cardíaca.	75
Gráfico 22. Caixas de bigodes do quociente entre o valor de EPSS obtido a partir do corte transversal e entre o valor de EPSS obtido a partir do corte longitudinal, em cães que realizaram ecocardiografia no IVP e cães que realizaram ecocardiografia na FMV.	76
Gráfico 23. Curva ROC para os diferentes valores de EPSS obtidos através do corte longitudinal, tendo como padrão para a medição do EPSS a partir do corte transversal e como valor de referência 7 mm. O valor de referência para o corte longitudinal que maximiza a sensibilidade e a especificidade é 6,2 mm.	77
Gráfico 24. Gráfico de dispersão relacionando a fração de encurtamento obtida através dos valores medidos no corte transversal com a fração de encurtamento obtida através dos valores medidos no corte longitudinal.	78
Gráfico 25. Gráfico de dispersão relacionando a fração de encurtamento obtida através dos valores medidos no corte transversal com a fração de encurtamento obtida através dos valores medidos no corte longitudinal, em cães com patologia cardíaca.	79
Gráfico 26. Gráfico de dispersão relacionando a fração de encurtamento obtida através dos valores medidos no corte transversal com a fração de encurtamento obtida através dos valores medidos no corte longitudinal, em cães sem patologia cardíaca.	80

Lista de Tabelas

Tabela 1. Frequência absoluta (f_i) e relativa (%) das diferentes raças de cães sujeitas a	4
Tabela 2. Frequência absoluta (f_i) e relativa (%) da cirurgia de tecidos moles e da cirurgia ortopédica.	5
Tabela 3. Frequência absoluta (f_i) e relativa (%) das cirurgias realizadas em gatos durante o estágio no IVP.....	5
Tabela 4. Frequência absoluta das raças observadas nas ecografias acompanhadas no Hospital Escolar da FMV.....	6
Tabela 5. Frequência absoluta (f_i) e relativa (em %) das alterações cardíacas observadas (n=121).....	62
Tabela 6. Frequência relativa (f_i) das doenças cardíacas diagnosticadas em canídeos de raça pura e distribuição destas pelas raças (n=44).	63

Lista de Abreviaturas

ADH	Hormona antidiurética
AE; LA	Átrio esquerdo
AE/Ao	Átrio esquerdo/Aorta
ANP	Péptido Natriurético Atrial
AO; Ao	Aorta
AOV	Válvula Aórtica
Ap	Ápex
AUC	<i>Area under the curve</i>
AMV	Cúspide anterior da válvula mitral
APM	Músculo papilar anterior
BNP	Péptido Natriurético Cerebral
Bs	Base do coração
CaVC	Veia cava caudal
CH	Cordas tendíneas
CMD	Cardiomiopatia dilatada
CMH	Cardiomiopatia Hipertrófica
CT	Corda tendíneas
DDVM	Doença degenerativa da válvula mitral
DFD	Diâmetro do ventrículo esquerdo no final da diástole
DFS	Diâmetro do ventrículo esquerdo no final da sístole
EPSS	<i>E point to septal separation</i>
FE	Fração de Ejeção
<i>f_i</i>	Frequência Absoluta
FMV	Faculdade de Medicina Veterinária
FS	Fração de Encurtamento Sistólica
IAS	Septo Interatrial
ICC	Insuficiência cardíaca congestiva
IVP	Instituto Veterinário do Parque
IVS	Septo interventricular
IVT	Insuficiência da Válvula Tricúspide
LAA: LAu	Aurícula esquerda
LC	Cúspide da coronária esquerda
LMPA	Artéria pulmonar esquerda principal
LPA	Artéria pulmonar esquerda
LV	Ventrículo esquerdo
LVO; LVOT	Trato de saída do ventrículo esquerdo

LVW	Parede do ventrículo esquerdo
MV	Válvula Mitral
NE	Norepinefrina
NC	Cúspide não coronária
NO	Óxido Nítrico
P	Pericárdio
PDA	Persistência do Canal Arterial
PM	Músculos papilares
PMV	Cúspide posterior da válvula mitral
PPM	Músculo papilar posterior
PT	Tronco Pulmonar
PV	Válvula Pulmonar
RA	Átrio direito
Rau ; RAV	Aurícula direita
RC	Cúspide da coronária direita
ROC	<i>Receiver Operating Characteristics</i>
RMPA	Artéria pulmonar direita principal
RPA	Artéria pulmonar direita
RV	Ventrículo direito
RVO; RVOT	Trato de saída do ventrículo direito
RVW	Parede do ventrículo direito
SIV	Septo Interventricular
SNA	Sistema Nervoso Autônomo
SNS	Sistema Nervoso Simpático
SRAA	Sistema renina angiotensina aldosterona
TE	Tempo de Ejeção
TEM	Tempo de Ejeção Médio
TNF	Fator de necrose tumoral
TV	Válvula Tricúspide
VEC	Velocidade de Encurtamento Circunferencial
VEd	Tamanho do ventrículo esquerdo em diástole
VEs	Tamanho do ventrículo esquerdo em sístole
VET	Volume de ejeção total
VFD	Volume do ventrículo esquerdo no final da diástole
VFS	Volume do ventrículo esquerdo no final da sístole
VS	Septo ventricular
VOT	Trato de saída do ventrículo esquerdo
VPCs	Complexos ventriculares prematuros

Introdução

Esta dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária vem finalizar o meu percurso académico que se iniciou em 2008, com a entrada na Faculdade de Medicina Veterinária (FMV) da Universidade de Lisboa. A aquisição dos dados estudados e analisados foi possível durante a realização do estágio curricular no Instituto Veterinário do Parque (IVP), o qual decorreu no período de 16 de Setembro de 2013 a 31 de Janeiro de 2014, e durante o acompanhamento das ecografias realizadas pelo Prof. Dr. José Paulo Sales Luís no Hospital Escolar da FMV nas manhãs de quinta-feira, durante o mesmo período de tempo.

Foi escolhido o IVP como local para realização do meu estágio curricular pela elevada casuística em consultas de cardiologia realizadas pelo Prof. Dr. José Paulo Sales Luís, médico veterinário reconhecido e conceituado na área de Cardiologia e Cirurgia, como resultado da vasta experiência e conhecimentos adquiridos ao longo da sua carreira profissional.

Durante a frequência do curso foi se tornando clara a minha predisposição e interesse particular pela área de Cardiologia e cirurgia cardio-torácica e, assim, desde o início do estágio foi minha ambição realizar a dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária na área de cardiologia, e em especial sobre ecocardiografia, o que expus ao meu orientador. Apesar da existência de técnicas mais avançadas, em Portugal, ecocardiografia trans-torácica é, hoje em dia, a principal ferramenta dos médicos veterinários no diagnóstico e avaliação da evolução da doença cardíaca em cães e gatos, e por conseguinte uma área que me despertou especial interesse e sobre a qual ambicionava aprofundar conhecimentos.

O tema desta dissertação foi-me sugerido pelo Prof. Dr. José Paulo Sales Luís, pois permitia aprofundar conhecimentos sobre cardiologia e ecocardiografia de um ponto de vista prático e com resultados que poderiam dar valiosa informação técnica para as ecocardiografias realizadas no dia a dia. Uma ecocardiografia completa engloba, além de outras fases, a medição de três parâmetros, o EPSS (*E point to septal separation*), o rácio átrio esquerdo/aorta e a fração de encurtamento, os quais em conjunto com a restante informação colhida permitem avaliar a função cardíaca e as lesões cardíacas, quando presentes, bem como as suas causas e consequências fisiopatológicas. A realização dos cortes ecocardiográficos para a medição destes parâmetros nem sempre é pacífica, levando muitas vezes à necessidade de optar por cortes alternativos em que se pretende adquirir a mesma informação. Este trabalho procura esclarecer o grau de equivalência da informação adquirida a partir de cortes transversais e de cortes longitudinais do coração.

Para atingir este objetivo foram utilizadas as medições realizadas e gentilmente cedidas pelo Prof. Dr. Sales Luís durante as ecocardiografias realizadas em cães no período anteriormente mencionado, no IVP e FMV.

1. Estágio no Instituto Veterinário do Parque

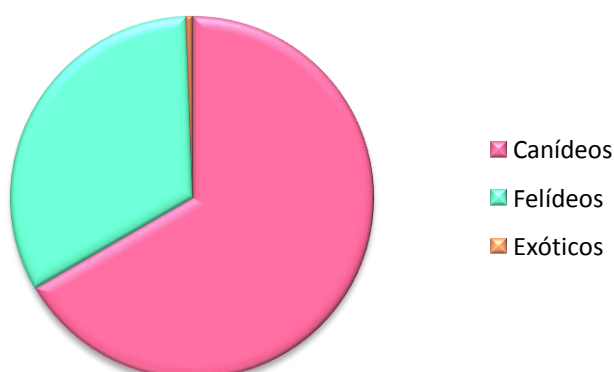
1.1. O Instituto Veterinário do Parque

O Instituto Veterinário do Parque (IVP) localiza-se em Lisboa, na Rua Castilho, nº61, cave esquerda. Possui uma sala de espera, um consultório, uma sala de cirurgia, uma sala de eletrocardiografia/tratamentos, uma sala de internamento diurno e uma sala de tosquiadas. O corpo clínico é composto pelo Prof. Dr. José Paulo Sales Luís (diretor clínico) e pela Dra. Ana Paula de Carvalho, sendo auxiliado por duas funcionárias, a D. Anabela e a D. Olinda. O horário de funcionamento é das 11h às 13h e das 15h às 20h, de segunda a sexta-feira, e ao sábado das 10h às 13h. Durante o período de hora de almoço, que compreende o horário das 13h às 15h, são realizadas as intervenções cirúrgicas. No IVP são realizados os seguintes exames complementares de diagnóstico: ecocardiografia, ecografia abdominal, testicular, cervical e ocular, e eletrocardiografia.

1.2. Atividades desenvolvidas durante o estágio e casuística do Instituto Veterinário do Parque

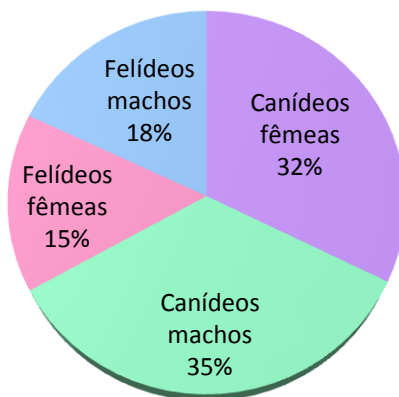
O estágio curricular do IVP decorreu no período compreendido entre 16 de Setembro de 2013 e 31 de Janeiro de 2014. As áreas principais do IVP consistem na clínica e cirurgia de animais de companhia, recebendo esporadicamente animais de espécies exóticas. Durante o período de estágio foram assistidos 377 animais, sendo que 250 (66,31%) eram canídeos, 123 (32,63%) felídeos e apenas 2 (0,53%) eram animais exóticos (Gráfico 1). Pelo facto da população de animais exóticos ter sido bastante reduzida, só serão considerados os canídeos e os felídeos para efeitos do estudo casuístico.

Gráfico 1. Distribuição dos animais observados durante o estágio no IVP consoante a espécie animal (frequência relativa; n=377).



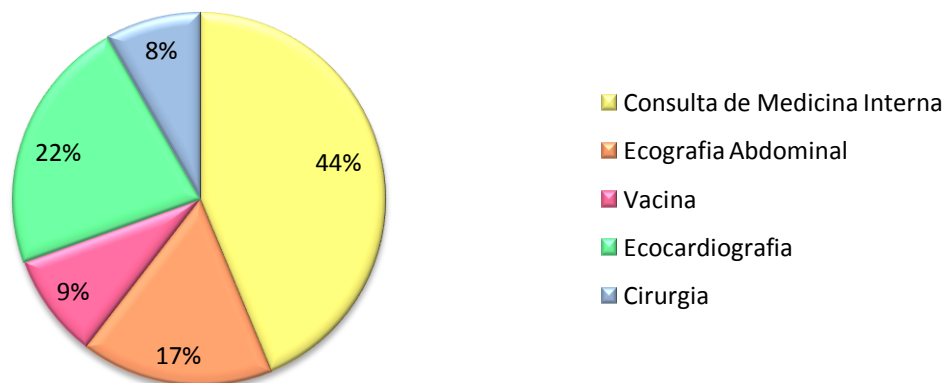
Dos canídeos, 129 eram machos e 120 eram fêmeas. Dos felídeos, 67 eram machos e 56 eram fêmeas (Gráfico 2).

Gráfico 2. Distribuição dos canídeos e felídeos observados durante o estágio no IVP por gênero (frequência relativa; n=377).



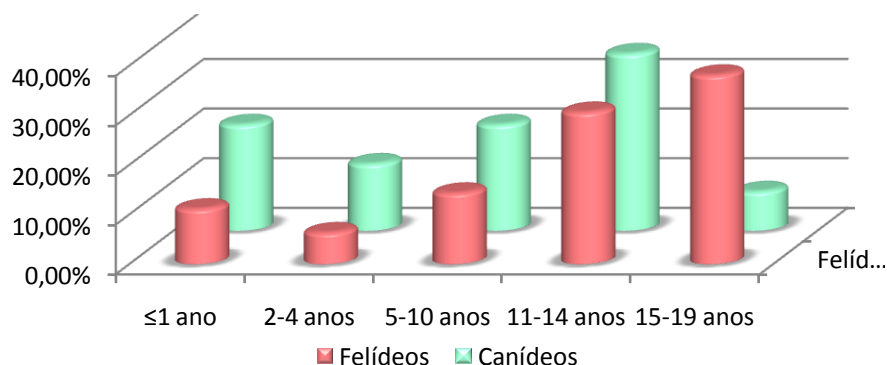
Quanto ao motivo da visita ao IVP, dos animais assistidos, 165 (43,77%) apresentaram-se para consulta de clínica geral, dos quais 77 (46,67%) eram gatos e 87 (52,73%) eram cães; 34 (9,02%) realizaram vacinação, 29 (85,29%) eram cães e 5 (14,70%) eram gatos; 63 (16,71%) realizaram ecografia abdominal, 23 (36,51%) dos quais eram gatos e 38 (60,32%) dos quais eram cães; 84 (22,28%) realizaram ecocardiografia, 76 (90,48%) dos quais eram cães e 8 (9,52%) dos quais eram gatos; 31 (8,23%) dos casos sofreram uma intervenção cirúrgica, dos quais 20 (64,52%) eram cães e 11 (35,48%) eram gatos (Gráfico 3).

Gráfico 3. Distribuição dos animais de acordo com o motivo pelo qual foram assistidos no IVP (frequência relativa; n=377).



Relativamente à idade dos animais acompanhados, esta variou de alguns meses a 19 anos. A idade média nos cães foi de 7,8 anos, sendo inferior à dos gatos, que foi de 11,4 anos. Verificou-se ainda que a maioria dos canídeos (35,7%) tinha idades compreendidas entre os 11 e os 14 anos, enquanto a maioria dos felídeos (30,6%) tinha idades compreendidas entre os 15 e os 19 anos (Gráfico 4).

Gráfico 4. Distribuição etária dos canídeos e felídeos observados durante o estágio no IVP.



Quanto às raças de animais atendidos, verificou-se que, no caso dos cães, 33,7% eram de raça indeterminada enquanto 66,3% eram de raça. As raças com maior representação foram o Retriever do Labrador (9%), o Yorkshire Terrier (9%), o Caniche (5,4%) e o Cocker Spaniel (4,8%). No caso dos gatos, 92,3% eram Europeu Comum, 2,8% eram Persa, 1,7% eram Bosque da Noruega e 1,7% eram Maine Coon.

No que toca às consultas, o estagiário tem a possibilidade de acompanhar o decorrer das consultas, auxiliando na realização do exame de estado geral, por exemplo, medindo a temperatura retal dos animais, administrar medicação quando necessário, auxiliar na remoção e colocação de pensos e auxiliar na contenção dos animais durante as ecografias. Relativamente às intervenções cirúrgicas realizadas, 21 (67,7%) foram realizadas em cães, 11 (34,3%) foram em gatos e uma foi num coelho. No caso dos cães, 11 foram em cães de raça indeterminada e 8 em cães de raça (Tabela 1).

Tabela 1. Frequência absoluta (*fi*) e relativa (%) das diferentes raças de cães sujeitas a cirurgia durante o estágio no IVP (n=21).

Raça	<i>fi</i>	%
Raça Indeterminada	11	52.4
Retriever do Labrador	2	9.5
Yorkshire Terrier	1	4.7
Perdigueiro Português	1	4.7
Pug	1	4.7
Spitz alemão	1	4.7
Cocker Spaniel	1	4.7
Boxer	1	4.7

Em termos de sexo, 16 foram em fêmeas e 15 em machos. Destas intervenções cirúrgicas, 17 foram em tecidos moles e 4 foram ortopédicas. Na tabela 2, estão descritas as diferentes cirurgias observadas durante o estágio no IVP, bem como a sua frequência absoluta e relativa.

Relativamente às cirurgias o estagiário tem a possibilidade de participar em inúmeras funções, nomeadamente, na preparação do paciente, entubação, anestesia e monitorização da mesma. Quando necessário, o estagiário tem a possibilidade de auxiliar o cirurgião durante a cirurgia.

Tabela 2. Frequência absoluta (*f_i*) e relativa (%) da cirurgia de tecidos moles e da cirurgia ortopédica.

Tipo de cirurgia		Cirurgia			
<i>f_i</i>	%	<i>f_i</i>	%		
17	80,95	Cirurgia de Tecidos Moles	6	35,3	Remoção de massa
			1	5,88	Esofagostomia
			1	5,88	Correção de prolapso vaginal
			3	17,6	Correção de PDA
			1	5,88	Hérnia umbilical
			1	5,88	Hérnia diafragmática
			1	5,88	Tarsiorrafia
			1	5,88	Drenagem/omentalização de quisto hepático
4	19,05	Cirurgia Ortopédica	1	25	Correção de fratura de úmero
			2	50	Correção de RLC
			1	25	Ablação da cabeça do fémur

No caso dos gatos, os 11 animais intervencionados eram da raça Europeu Comum. Em termos de sexo, 6 foram em fêmeas e 7 em machos. Todas as intervenções cirúrgicas foram em tecidos moles (Tabela 3), sendo que em um dos animais foram realizados dois procedimentos cirúrgicos na mesma intervenção. É de referir ainda que foram realizadas inúmeras castrações em gatos machos, embora não tenham sido englobadas nas estatísticas deste relatório.

Tabela 3. Frequência absoluta (*f_i*) e relativa (%) das cirurgias realizadas em gatos durante o estágio no IVP.

		Cirurgia
<i>f_i</i>	%	
3	25	Ovariohisterectomia
3	25	Mastectomia
3	25	Remoção de massa
2	16,7	Uretrostomia
1	8,3	Laparotomia exploratória

Além das consultas e cirurgias acompanhadas no IVP, foram ainda acompanhadas inúmeras ecografias realizadas no Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária pelo Prof. Dr. José Paulo Sales Luís, às quintas-feiras das 9h às 13h. Neste local foram, então, acompanhadas 101 ecografias, dos quais 22 (21,78%) eram ecografias abdominais, 70 (69,3%) eram ecocardiografias e 9 (8,91%) consistiram em ecografias oculares.

Destas ecografias realizadas, 89 foram em cães com uma média de 10 anos de idade (idade máxima de 16,5 anos e mínima de 2 meses), sendo que 37 eram fêmeas e 52 eram machos. Dezoito destas ecografias consistiram em ecografias abdominais, 63 em ecocardiografias e 8 em ecografias oculares. Relativamente à raça, 38 destes cães eram de raça indeterminada e 34 eram de raça. Na tabela 4 figuram as principais raças observadas.

Tabela 4. Frequência absoluta das raças observadas nas ecografias acompanhadas no Hospital Escolar da FMV

Raça	fi
Raça Indeterminada	42
Retriever do Labrador	5
Cão de Pastor Alemão	4
Caniche	4
Yorkshire Terrier	4
Rottweiler	3
Boxer	2
Dogue de Bordéus	2
Pequinês	2
Dachshund	2

Especificamente, em relação às ecocardiografias de cães verificou-se que a idade mínima foi de 11 meses e a idade máxima de 16,5 anos, sendo que, em média os cães que se apresentaram para ecocardiografia tinham 9,3 anos de idade. Trinta e oito por cento dos cães ecocardiografados eram fêmeas e 61,9% eram machos. Relativamente à raça, 50,8% eram de raça indeterminada e 47,6% eram de raça pura, sendo que as raças mais observadas foram o Caniche, o Retriever do Labrador e o Cão de Pastor Alemão (Anexo I).

Em relação às ecografias abdominais de cães, verificou-se que a idade mínima foi de 2 meses e a idade máxima de 16,5 anos sendo que, em média, os cães que se apresentaram para ecografia abdominal tinham 8,5 anos de idade. 50% dos cães que realizaram ecografia abdominal eram fêmeas e 50% eram machos. Relativamente à raça, 72,2% eram de raça indeterminada e 27,8% eram de raça, observando-se um Dobermann Pinscher, um Pequinês, um Shih-tzu e um Retriever do Labrador (Anexo I).

Em relação às ecografias oculares em cães verificou-se que a idade mínima foi de 6 anos e a idade máxima de 12 anos sendo que, em média, os cães que se apresentaram para ecografia ocular apresentavam 10 anos. Cinquenta por cento dos cães que realizaram ecografia ocular eram fêmeas e 50% eram machos. Relativamente à raça, 50% eram de raça indeterminada e 50% eram de raça, observando-se um Cocker Spaniel, um Pequinês, um Yorkshire Terrier e um Retriever do Labrador (Anexo I).

Relativamente às ecografias realizadas em gatos no Hospital Escolar da FMV, verificou-se que constituíram um total de 12 ecografias em gatos com uma média de 9 anos de idade (idade mínima 7 meses e idade máxima de 19 anos), sendo que 9 eram fêmeas e 3 eram machos. Sete destas ecografias consistiram em ecocardiografias, 4 em ecografias abdominais e uma foi em ecografia ocular. Relativamente à raça, 11 destes gatos eram da raça Europeu Comum e um era da raça Bengal.

Mais especificamente, em relação às ecocardiografias verificou-se que 5 dos 7 gatos eram fêmeas e 2 eram machos, e que apresentavam uma idade média de 8 anos (idade mínima 7 meses e idade máxima de 16 anos). Seis destes gatos eram da raça Europeu Comum e um era Bengal.

Em relação às ecografias abdominais, verificou-se que 3 dos 4 gatos eram fêmeas e 1 era macho, e que apresentavam uma idade média de 10 anos (idade mínima 3,5 anos e idade máxima de 19 anos). Todos estes gatos eram da raça Europeu Comum.

Apenas se realizou uma ecografia ocular, e o gato em questão era uma fêmea de 12 anos da raça Europeu Comum (Anexo II).

Em resumo, durante o estágio no IVP foram acompanhadas inúmeras consultas de medicina interna, vacinação, e ecografias, abdominais e ecocardiografias. Foram ainda acompanhadas inúmeras cirurgias. É ainda de referir que, quando autorizado e solicitado, o estagiário colaborou no atendimento ao público e recepção dos pacientes, bem como na realização de eletrocardiografias, colheita de sangue para análises clínicas ou testes rápidos de diagnóstico.

Parte I – Revisão Bibliográfica

1. Insuficiência Cardíaca

O sistema cardiovascular é essencial à vida uma vez que é responsável pelo suprimento de oxigênio e nutrientes aos tecidos corporais, bem como pela remoção do dióxido de carbono e restantes metabólitos resultantes da função celular dos mesmos. Para que o sistema cardiovascular consiga realizar as suas funções de forma eficaz é necessário que consiga bombear sangue suficiente para irrigar todo o sistema vascular, isto é, manter um débito cardíaco efetivo que consiga manter a pressão arterial adequada à perfusão dos tecidos, e que consiga manter pressões venosas e capilares apropriadas, quer em exercício quer em descanso, evitando a congestão dos órgãos ou a formação de edemas (Keith, 2008a; Sisson, 2010).

Quando o coração não é capaz de funcionar de forma a suprir as exigências dos tecidos, ou quando só consegue fazê-lo à custa de pressões de enchimento muito elevadas, considera-se que o indivíduo se encontra em insuficiência cardíaca (Ware, 2007; Keith, 2008a). Quando a função cardíaca está alterada de tal forma que conduz à retenção e acumulação de sódio e de água, culminando no aparecimento de sinais de congestão e edema, considera-se que o animal se encontra em Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) (Ware, 2007; Sisson, 2010).

Mas como é que um indivíduo saudável se torna num insuficiente cardíaco? Hoje em dia, considera-se a existência de três fases na insuficiência cardíaca, uma inicial em que surge uma lesão cardíaca ou disfunção que leva, numa segunda fase, à ativação de mecanismos neuro-humorais, mecanismos estes desenhados para promover a função cardíaca e a perfusão tecidual. A ativação crónica destes mecanismos compensatórios leva a disfunção cardiovascular progressiva, surgindo, numa terceira fase, os sinais clínicos de insuficiente cardíaco (Ware, 2007; Keith, 2008a).

1.1. Lesão cardíaca

As lesões cardíacas que conduzem à insuficiência cardíaca podem originar disfunção sistólica ou disfunção diastólica (Keith, 2008a).

Na disfunção sistólica a capacidade de bombear sangue está comprometida. Os componentes da função sistólica são:

- A. Contratilidade do miocárdio;
- B. Competência valvular;
- C. Pré-carga;
- D. Pós-carga;

E. Frequência cardíaca.

Assim, qualquer alteração funcional ao nível de um destes componentes pode conduzir a disfunção sistólica (Keith, 2008a).

A. Contratilidade do Miocárdio

A contratilidade do miocárdio é alterada quando ocorrem lesões que danificam a massa contrátil do mesmo. Diz-se que há insuficiência do miocárdio nas situações patológicas em que se verifica uma deficiência na contratilidade deste, e pode surgir em doenças cardíacas primárias, como a cardiomiopatia dilatada idiopática, ou em doenças cardíacas secundárias.

Ocorre muitas vezes insuficiência do miocárdio no decorrer das insuficiências sistólicas secundárias a sobrecarga cardíaca crónica, como acontece nas insuficiências valvulares e nos *shunts* esquerda-direita (por exemplo, na persistência do canal arterial ou nos defeitos do septo ventricular) (Keith, 2008a).

B. Competência Valvular

A competência valvular está alterada nos casos de insuficiências valvulares. Estas podem predispor a insuficiência do miocárdio, no entanto, só por si, são uma das causas mais comuns de disfunção sistólica em Medicina Veterinária, constituindo a endocardiose da mitral 75 a 80% dos casos de doença cardíaca em cães (Sisson, Kwart & Darke, 1999). A ineficácia das válvulas atrioventriculares, pode ser de origem congénita, como no caso das displasias da mitral e da tricúspide, ou ser adquirida, como no caso da endocardiose da mitral (Keith, 2008a).

C. Pré-carga

A pré-carga define-se como o grau de estiramento das fibras musculares no momento imediatamente anterior à telediástole e, assim, correlaciona-se com o volume de sangue no interior do ventrículo no momento imediatamente anterior à contração do mesmo (Sisson, 2010). Nas doenças em que a alteração hemodinâmica principal consiste numa diminuição da capacidade diastólica do coração, como acontece em casos de tamponamento cardíaco, a pré-carga encontra-se diminuída, o que leva à diminuição do volume de ejeção e do débito cardíaco (Keith, 2008a; Tobias, 2010).

D. Pós-carga

A pós-carga define-se como a resistência que o músculo cardíaco tem que ultrapassar para conseguir bombear sangue para a circulação (Grossman, Jones & McLaurin, 1975).

Nas doenças em que a pós-carga está aumentada, como no caso das estenoses da pulmonar ou da aorta, o coração procura aumentar a força de contração na tentativa de aumentar o débito cardíaco (Keith, 2008a).

E. Frequência Cardíaca

A frequência cardíaca apresenta um papel fundamental no bom funcionamento do coração, pois frequências cardíacas demasiado rápidas ou demasiado lentas podem reduzir o débito cardíaco, induzir hipotensão e precipitar o aparecimento de ICC (Sisson, 2010).

Na disfunção diastólica, a capacidade de relaxamento e enchimento das câmaras cardíacas está comprometida. Os componentes da função diastólica são o relaxamento ventricular, a elasticidade ventricular e a complacência ventricular (Keith, 2008a).

O relaxamento ventricular pode encontrar-se diminuído em várias doenças, nomeadamente na Cardiomiopatia Hipertrófica, na Cardiomiopatia Restritiva e em caso de lesões isquémicas do miocárdio (Keith, 2008a; MacDonald, 2010; Sisson, 2010).

A pós-carga, a frequência cardíaca e a contratilidade são principais determinantes da necessidade de oxigénio do miocárdio, assim sendo, com o aumento destes três fatores aumenta também o consumo de oxigénio, o que predispõe ao aparecimento de lesões isquémicas do miocárdio (Keith, 2008a; Sisson, 2010).

1.2. Mecanismos compensatórios na Insuficiência Cardíaca

1.2.1. Mecanismo de Frank-Starling

O mecanismo de Frank-Starling é um mecanismo adaptativo, no qual um aumento da pré-carga induz uma contração cardíaca mais forte e um aumento correspondente no volume de ejeção. Pensa-se que a razão pela qual o aumento da pré-carga conduz a um aumento da força de contração se prende com um mecanismo chamado *ativação dependente do comprimento*, que consiste no facto de o estiramento dos sarcómeros aumentar a sensibilidade dos elementos contráteis do sarcómero ao cálcio citosólico, o que se traduz num aumento da elasticidade ventricular. Assim sendo, num animal saudável, a pré-carga é função do volume de sangue ventricular no final da diástole e está dependente do retorno venoso, do volume sanguíneo total e da distribuição do sangue no sistema vascular (Keith, 2008a).

Este mecanismo é, então, um mecanismo adaptativo por permitir ao coração aumentar o volume de sangue ejetado ao aumentar a pré-carga (Sisson, 2010). Um exemplo da

atuação deste mecanismo ocorre durante o exercício, no qual surgem alterações hemodinâmicas que resultam num aumento do débito cardíaco, nomeadamente graças aos seguintes mecanismos: (1) Aumento da frequência cardíaca e aumento da contratilidade por estimulação da atividade do Sistema Nervoso Simpático; (2) aumento do retorno venoso, com conseqüente aumento da pré-carga e aumento da força de contração (mecanismo de Frank-Starling); e (3) diminuição da pós-carga por diminuição da resistência vascular periférica (Keith, 2008a)..

Em caso de insuficiência cardíaca ocorre, em descanso, graças ao mecanismo de Frank-Starling, um aumento da pré-carga e do estiramento dos elementos contrácteis dos sarcómeros do miocárdio no fim da diástole, mantendo-se dentro de valores normais a performance ventricular e o débito cardíaco (Keith, 2008a).

1.2.2. Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

O sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) é um mecanismo compensatório neuro-hormonal que é ativado quando o débito cardíaco se encontra diminuído e que procura restabelecer a pressão sanguínea e a perfusão tecidual (Keith, 2008a).

Quando o débito cardíaco diminui, ocorre uma diminuição do aporte de sangue aos órgãos. Esta diminuição de aporte sanguíneo é detetada pelos barorreceptores presentes nos rins, desencadeando a libertação de renina. Além da estimulação dos barorreceptores renais, também a diminuição do aporte de sódio à mácula densa e a estimulação simpática dos adrenorreceptores β_1 do aparelho justaglomerular renal estimulam a libertação de renina (Ware, 2007; Keith, 2008a).

Uma vez libertada, a renina desencadeia uma cascata que culmina com a libertação de angiotensina II. A angiotensina II é um potente vasoconstritor que leva à ativação do Sistema Nervoso Simpático (SNS), à libertação de aldosterona pela zona glomerulosa do córtex da adrenal e à libertação de hormona anti-diurética (ADH) pela hipófise. A aldosterona leva à retenção de sódio pelos túbulos renais distais o que, por sua vez, leva à retenção de água (Keith, 2008a). A ADH promove a reabsorção de água ao nível dos túbulos contornados distais e tubos coletores do rim (Sisson, 2010).

O SRAA pode ser dividido em duas categorias de acordo com o local de atuação, nomeadamente o SRAA sistémico ou renal (anteriormente descrito) e o SRAA tecidual. O SRAA tecidual, que atua ao nível do cérebro, vasos e miocárdio, consegue gerar angiotensina II independentemente dos valores circulantes do SRAA (Keith, 2008a).

A angiotensina II estimula a libertação de fatores de crescimento que promovem a remodelação dos vasos e do miocárdio. Ao nível dos vasos, a angiotensina II provoca crescimento, hiperplasia, hipertrofia e apoptose de células do músculo liso, leva à ativação de citocinas e provoca fibrose da parede vascular e dos miócitos, o que

resulta numa diminuição da capacidade de resposta vascular às alterações no fluxo de sangue, à diminuição da complacência vascular e ao aumento da pós-carga. Ao nível do miocárdio, a angiotensina II provoca hipertrofia ventricular patológica, desencadeia um efeito citotóxico que promove a necrose do miocárdio, levando assim a perda da massa contráctil do miocárdio que culmina em disfunção cardíaca (Keith, 2008a).

1.2.3. Sistema Nervoso Simpático

O sistema nervoso autónomo (SNA), composto pelo sistema nervoso simpático (SNS) e sistema nervoso parassimpático, apresenta-se como uma peça fundamental na compensação das insuficiências cardíacas. O SNS é estimulado, por um lado, pela inibição do sistema nervoso parassimpático, mediada por barorreflexos e, por outro lado, pela ativação do SRAA. A ativação inicial do SNS é fisiológica e essencial para a manutenção do débito cardíaco, da pressão sanguínea e da perfusão tecidual, através do aumento do retorno venoso ao coração por vasoconstrição de vasos esplénicos (e, também, de outros leitos vasculares), e graças aos seus efeitos inotrópicos e cronotrópicos positivos. Assim, a ativação do SNS no início da insuficiência cardíaca é benéfico (Keith, 2008a).

A ativação crónica do SNS, por outro lado, mostra-se prejudicial e é considerado um mecanismo de má-adaptação. Quando o SNS é cronicamente ativado verifica-se a existência de níveis plasmáticos elevados de norepinefrina, depleção da norepinefrina (NE) cardíaca (isto é, embora os níveis plasmáticos de NE estejam aumentados, os níveis de NE no miocárdio estão diminuídos), inibição e dessensibilização dos recetores adrenérgicos β , bem como função anormal dos barorreceptores. Isto faz com que o coração se torne menos responsivo ao efeito inotrópico da norepinefrina e que, além disso, continue a estimular o rim para reter água (Kanderian & Francis, 2007; Keith, 2008a).

A ativação crónica do SNS também sobrecarrega o coração ao aumentar o retorno venoso a um coração já com sobrecarga de volume, ao aumentar o consumo de oxigénio (exigido pelo aumento da frequência cardíaca e pela sobrecarga de volume) e ao lesar o miocárdio, predispondo ao aparecimento de focos de arritmogénese (Keith, 2008a).

1.2.4. Hipertrofia do Miocárdio

A hipertrofia do miocárdio ocorre como um mecanismo compensatório dirigido no sentido de normalizar o débito cardíaco, a tensão da parede e as pressões de enchimento. Consoante a carga hemodinâmica imposta ao coração, isto é, consoante haja uma sobrecarga de volume ou de pressão, o coração vai responder com hipertrofia excêntrica ou hipertrofia concêntrica, respetivamente. A ativação crónica do SNS e do SRAA leva a remodelação do miocárdio ventricular, o que contribui para disfunção do mesmo, podendo culminar em insuficiência do miocárdio com sinais de baixo débito e pressões de enchimento elevadas, aumentando o risco de ICC (Keith, 2008a).

A hipertrofia excêntrica do miocárdio surge como mecanismo compensatório em casos de sobrecarga de volume e tem como objetivo permitir que o ventrículo consiga bombear uma quantidade relativamente normal de sangue. Caracteriza-se por uma dilatação da câmara cardíaca como resposta ao aumento da volêmia e do retorno venoso, consequências da ativação do SRAA e do SNS, dos quais resulta uma maior retenção de água (efeito da ADH) e de sódio (efeito da aldosterona), e ainda uma vasoconstrição de vários leitos vasculares. A insuficiência cardíaca crônica estimula, independentemente da osmolaridade do plasma, a produção de ADH a partir do hipotálamo e a sua liberação a partir da neuro-hipófise o que, como mencionado anteriormente, leva a uma maior retenção de água com um aumento da volêmia e, por conseguinte, a sobrecarga de volume cardíaca. É esta sobrecarga de volume cardíaca que conduz ao um aumento da pressão das paredes cardíacas em diástole, levando à replicação dos sarcômeros em série, ao alongamento dos miócitos cardíacos e à dilatação ventricular (Keith, 2008a; Sisson, 2010).

A hipertrofia concêntrica do miocárdio surge como mecanismo compensatório em casos de sobrecarga de pressão, e tem como objetivo normalizar a pressão sistólica da parede. Caracteriza-se por um espessamento da parede ventricular e surge em consequência do aumento da tensão da parede ventricular durante a sístole. Este aumento de pressão na parede estimula a replicação dos sarcômeros em paralelo (Keith, 2008a; Sisson, 2010), aumentando a espessura do miocárdio o que, de acordo com a lei de Laplace¹ vai normalizar a tensão sofrida pela parede durante a sístole. Se a hipertrofia concêntrica compensatória não for adequada e a tensão sistólica da parede se mantiver aumentada, a capacidade sistólica do coração torna-se incompatível com a pós-carga a que está sujeito e ocorre descompensação cardíaca subsequente. Também o aumento da massa contrátil aumenta as necessidades de oxigénio e, paradoxalmente, dificulta a irrigação do miocárdio. A pós-carga, a frequência cardíaca e a contratilidade são principais determinantes da necessidade de oxigénio do miocárdio, assim sendo, com o aumento destes três fatores aumenta o consumo de oxigénio, o que predispõe ao aparecimento de lesões isquémicas do miocárdio. Assim, torna-se maior o risco de hipóxia dos miócitos, morte dos mesmos e formação de focos de fibrose (Hamlin, 1999; Keith, 2008a; Sisson, 2010).

Quando ocorre uma hipertrofia excêntrica significativa, em ventrículos com grande sobrecarga de volume, ocorre secundariamente também aumento da tensão da parede durante a sístole o que, por seu lado, conduz também a algum grau de hipertrofia concêntrica. Assim, em ventrículos com sobrecarga de volume grave ambos os tipos de hipertrofia surgem como mecanismo compensatório, procurando normalizar a função sistólica e diastólica do mesmo (Keith, 2008a).

¹ A Lei de Laplace diz que: Tensão da parede = Pressão x Raio da câmara / 2 x Espessura da Parede (Sisson, 2010).

1.2.5. Outros mecanismos de adaptação

Endotelinas: As endotelinas fazem parte de uma família de péptidos vasoativos e são produzidas pelas células endoteliais, apresentando um papel importante na regulação do tônus vascular e pressão arterial, em oposição a vasodilatadores, como o óxido nítrico e as prostaciclina (Ware, 2007; Keith, 2008a). A endotelina-1 tem um forte efeito vasoconstritor e efeitos inotrópicos e mitogénicos, sendo um estímulo importante na ativação do SRAA e do SNS (Keith, 2008a). Nos pacientes com insuficiência cardíaca congestiva os valores de endotelinas em circulação estão aumentados (Ware, 2007).

Péptidos natriuréticos: Produzidos pelo coração, apresentam um papel importante na regulação do volume e pressão sanguíneos. O péptido natriurético atrial (ANP) e, em menor grau, o péptido natriurético cerebral (BNP), são produzidos pelos miócitos atriais na forma inativa, em resposta ao estiramento das fibras atriais, estimulando a natriurése, a diurése e vasodilatação seletiva e, assim, antagonizando os efeitos do SRAA (Reynolds & Oyama, 2008). Servem como mecanismos protetores do coração, procurando prevenir a fibrose miocárdica e modulando o crescimento celular e a hipertrofia do miocárdio. Os péptidos natriuréticos apresentam-se assim aumentados na circulação de pacientes com insuficiência cardíaca, o que lhes confere um potencial valor de diagnóstico diferencial entre sintomas de origem cardíaca e sintomas de doença respiratória primária (Ware, 2007; Keith, 2008a; Reynolds & Oyama, 2008).

Óxido nítrico (NO): Apresenta efeitos antagonistas das endotelinas e é expresso pelo endotélio vascular e pelo miocárdio. A libertação de NO está alterada nos insuficientes cardíacos. Ao nível do miocárdio está aumentada, no entanto, a nível endotelial está diminuída levando, por um lado, a redução da capacidade vasodilatadora e, por outro, a efeitos inotrópicos e cronotrópicos negativos e a lesão dos miócitos (Ware, 2007).

Citoquinas: São péptidos endógenos com efeitos parácrinos e e autócrinos, que estão envolvidos na modulação da função e estrutura do aparelho cardiovascular. Encontram-se aumentados nos pacientes com insuficiência cardíaca congestiva e a sua sobre-expressão contribui para a progressão da doença. Um exemplo é o TNF, do inglês *tumor necrosis factor*, uma citocina pro-inflamatória produzida pelo coração, macrófagos e outros tecidos. Inicialmente o TNF apresenta efeitos protetores contra a isquémia e a sobrecarga hemodinâmica, no entanto, com o progredir da doença, ao estimular a produção de grandes quantidades de óxido nítrico, conduz a efeitos cardiotóxicos e inotrópicos negativos, tornando-se um mecanismo de má-adaptação (Ware, 2007; Keith, 2008a; Sisson, 2010).

1.3. Alterações geométricas e dinâmicas nas Insuficiências Cardíacas

1.3.1. Insuficiência do Miocárdio

Como já foi mencionado anteriormente, as doenças do miocárdio podem ser primárias, como a cardiomiopatia dilatada idiopática, ou secundárias.

Em relação a causas secundárias, verifica-se que deficiências nutricionais em algumas substâncias parecem relacionar-se com o aparecimento de cardiomiopatia dilatada (CMD) em algumas raças, tendo sido descrita relação entre alterações dos níveis de taurina e L-Carnitina e a presença de CMD em Cocker Spaniels (Kittleson, Keene & Pion, 1997; Kittleson, 2000). Em outras raças também níveis de taurina têm sido relacionados com a presença de CMD (Meurs, 2010).

Também fatores metabólicos parecem relacionar-se com o aparecimento ou agravamento de insuficiência cardíaca. No hipertiroidismo, doença comum nos gatos, há excesso de hormona tiroideia, o que foi provado ser prejudicial para o funcionamento cardíaco, estando descritas várias manifestações clínicas de disfunção cardíaca passíveis de serem induzidas pelo hipertiroidismo em pacientes veterinários, nomeadamente arritmias, intolerância à fluidoterapia agressiva ou intolerância ao *stress*, hipertensão e insuficiência cardíaca congestiva (Syme, 2007; Jodi, 2013). Nos cães, o hipotiroidismo embora não tendo sido incriminado como causador do aparecimento de sinais clínicos de origem cardíaca, parece agravar as situações de doença cardíaca pré-existente, pois a falta de hormona tiroideia provoca diminuição da frequência cardíaca e da contratilidade do coração (Jodi, 2013).

Foram ainda descritos casos de insuficiência cardíaca congestiva após quimioterapia com doxorubicina em humanos (Rowan, 1979) e em animais, tendo sido comprovado o efeito cardiotóxico deste fármaco (Alves de Souza & Camacho, 2006).

Quando a lesão primária provoca insuficiência do miocárdio verifica-se uma diminuição da contractilidade do mesmo, o que leva a uma disfunção sistólica com ativação de mecanismos compensatórios que, aumentando a retenção de sódio e água, procuram aumentar o retorno venoso ao coração, para melhorar o débito cardíaco. Para manterem o volume de ejeção total dentro de valores normais os ventrículos sofrem hipertrofia excêntrica de forma a aumentarem o seu volume diastólico final. À medida que a função do miocárdio diminui (o que é evidenciado pela diminuição das frações de encurtamento e de ejeção), ocorre dilatação progressiva do ventrículo na tentativa de manter adequado o volume de ejeção, no entanto, este continua a diminuir. A dilatação grave do ventrículo esquerdo leva a alteração e dilatação do anel da válvula mitral, o que resulta em regurgitação da mesma com progressiva sobrecarga de volume do átrio esquerdo. Atingidos os limites compensatórios do coração, verifica-se a presença de pressões de enchimento cardíacas superiores, o que é causado pelo aumento continuado do volume sanguíneo e do retorno

venoso, predispondo ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva (Keith, 2008a).

1.3.2. Insuficiência das Válvulas Atrioventriculares

As insuficiências valvulares com maior expressão clínica em Medicina Veterinária são as das válvulas atrioventriculares, nomeadamente a endocardiose da mitral e a insuficiência da tricúspide (Baumgartner & Glaus, 2004). Estas insuficiências valvulares podem resultar em disfunção sistólica e ativação de mecanismos compensatórios, que procuram manter o débito cardíaco e a perfusão tecidual por vasoconstricção e retenção de fluidos. As insuficiências das válvulas atrioventriculares provocam regurgitação de sangue para o átrio correspondente durante a sístole, o que, a leva a diminuição do débito cardíaco. Tal como nas doenças em que há uma contractilidade insuficiente, também as insuficiências valvulares obrigam o ventrículo a aumentar o seu volume no final da diástole de forma a compensar a diminuição de débito sanguíneo efetivo que ocorre secundariamente à regurgitação de sangue no sentido do átrio. A diferença entre a sobrecarga de volume secundária a uma deficiência de contractilidade, como acontece na CMD, e secundária a insuficiência valvular, como acontece na endocardiose da mitral, está associada com alterações no volume de ejeção total (VET)². Na insuficiência valvular sem insuficiência miocárdica, o VET está aumentado para compensar a quantidade de sangue que é regurgitado pela válvula. O volume de sangue no fim da diástole aumenta mas o volume no final da sístole mantém-se normal (o que evidencia uma contractilidade normal), resultando num aumento do VET. Quando há uma contractilidade insuficiente, o VET encontra-se normal ou diminuído, consoante o estágio da doença, pois ambos os volumes no final da diástole e da sístole estão aumentados, refletindo uma alteração da contratilidade (Keith, 2008a; Sisson, 2010).

1.3.3. Shunts

Nos shunts, como a persistência do canal arterial, os defeitos do septo ventricular e as fístulas arterio-venosas, a alteração hemodinâmica é semelhante à que acontece nas insuficiências valvulares, o coração aumenta o VET para compensar a fração de sangue regurgitado (Keith, 2008a).

1.3.4. Sobrecarga de Pressão

Geralmente as lesões que causam aumento das pressões sistólicas intraventriculares não conduzem a insuficiência cardíaca congestiva pois o coração consegue compensar o aumento das pressões sistólicas intraventriculares com hipertrofia concêntrica, mantendo-se a função sistólica do ventrículo relativamente normal. Apenas nos casos de obstruções

² Volume de Ejeção Total - Diferença entre o volume de sangue no ventrículo no final da diástole e o volume de sangue no ventrículo no final da sístole (Keith, N.A., 2008a)

graves ao fluxo (como em estenoses graves) ou agudas é que a sobrecarga de pressão resulta em insuficiência do miocárdio e insuficiência cardíaca. Mais comumente, ocorre insuficiência cardíaca congestiva quando existe simultaneamente insuficiência valvular (por exemplo, estenose da pulmonar com regurgitação da tricúspide, estenose aórtica subvalvular com regurgitação da mitral ou regurgitação da válvula aórtica, hipertensão pulmonar com regurgitação da tricúspide) (Keith, 2008a; Sisson,2010).

Já a morte súbita pode ocorrer em cães com estenose aórtica subvalvular congênita grave ou em estenoses da válvula pulmonar. Quando o ventrículo está gravemente hipertrofiado, a perfusão coronária não é feita corretamente e algumas regiões do miocárdio, nomeadamente os músculos papilares e as zonas subendocárdicas, são mal perfundidas, sofrendo risco de hipóxia. A hipóxia do miocárdio pode levar a alterações na contratilidade, bem como taquiarritmias ventriculares, as quais podem degenerar em fibrilhação ventricular e levar a morte súbita (Keith, 2008a).

1.3.5. Diminuição da complacência ventricular/ Relaxamento ventricular anormal

A complacência ventricular define-se como a alteração do volume ventricular consoante a pressão, e encontra-se dependente do volume e geometria da câmara cardíaca, e também da espessura e tipo de tecido que constituem a mesma. Assim, a complacência ventricular pode estar reduzida em casos que requerem pressões de enchimento muito elevadas: como em caso de sobrecarga de volume; em caso de diminuição da distensibilidade cardíaca, isto é, aumento da força necessária para encher o ventrículo com um determinado volume, como acontece, por exemplo, em casos de compressão extrínseca; em doenças em que ocorra infiltração do miocárdio ou endocárdio por tecido cicatricial, como acontece nas cardiomiopatias restritivas e nas lesões isquémicas cardíacas; ou em casos em que a parede ventricular se encontra excessivamente hipertrofiada, como na cardiomiopatia hipertrófica (Keith, 2008a; MacDonald, 2010; Sisson, 2010).

A diminuição da complacência ventricular ou um relaxamento anormal do mesmo podem resultar em pressões de enchimento muito elevadas, mesmo que o volume diastólico ventricular se mantenha normal. Durante a diástole, para cada aumento da pré-carga ocorre um aumento anormal da pressão intraventricular e, assim, com o passar do tempo o átrio correspondente dilata para compensar este aumento na pressão de enchimento. Uma vez atingida a dilatação máxima que o átrio consegue realizar de forma compensatória, qualquer aumento nas pressões de enchimento resulta no desenvolvimento de edema (Keith, 2008a). Nos casos de doença do pericárdio com tamponamento cardíaco ocorre compressão extrínseca do coração pelo derrame pericárdico, resultando em sinais de insuficiência cardíaca direita e insuficiência por baixo débito. O tamponamento cardíaco é caracterizado por elevadas pressões intracardíacas, limitação progressiva do enchimento ventricular

durante a diástole, diminuição do volume de ejeção e débito cardíaco, estando o curso clínico do paciente dependente do tamanho e taxa de acumulação de líquido de derrame no saco pericárdico, e da complacência do próprio saco. No caso de derrames pericárdicos significativos ocorre obstrução ao fluxo venoso e há limitação do volume de sangue no final da diástole, o que impede o sistema circulatório de compensar o débito cardíaco diminuído (Keith, 2008a; Tobias, 2010).

2. Avaliação ecocardiográfica das alterações geométricas na Insuficiência Cardíaca

A ecocardiografia tornou-se no método de diagnóstico mais importante no diagnóstico de doença cardíaca nos pequenos animais. Juntamente com o exame físico, a radiologia e a eletrocardiografia, veio substituir, na maioria dos casos, as técnicas invasivas como a cateterização cardíaca, pois fornece informação importante relativamente à morfologia e função do coração, grandes vasos e estruturas pericárdicas (Alle & Downey, 1983; Oyama, 2004; Lang, 2006; Keith, 2008a; Pariaut, 2011).

A ecografia trans-torácica permite avaliar o coração em tempo real e o modo bidimensional torna fácil a interpretação das estruturas cardíacas e a avaliação da sua estrutura geométrica e da sua capacidade funcional (Oyama, 2004; Lang, 2006; Boon, 2011).

A ecocardiografia bidimensional, ou em modo B, produz imagens em tempo real resultantes de cortes do coração e dos grandes vasos, e permite diferenciar o lúmen com sangue das estruturas de tecido mole das câmaras cardíacas, válvulas e vasos (Lang, 2006; Boon, 2011). O modo M (M de *Motion*, movimento em Inglês) permite a análise quantitativa das dimensões e movimento das câmaras e válvulas cardíacas. O modo *doppler* fornece informação dinâmica sobre o fluxo sanguíneo através das câmaras cardíacas, vasos e válvulas (Lang, 2006).

2.1. Preparação e Posicionamento do Paciente

As imagens da ecografia trans-torácica só podem ser obtidas em regiões em que o coração contacta com a região intercostal, sendo esta região geralmente de pequenas dimensões e, por isso, denominada “janela” (Kienle & Thomas, 2002). Para que haja acesso a esta janela é necessária uma pequena preparação do animal, por forma a facilitar a aquisição das imagens. Idealmente, nos cães, deve rapar-se o pelo tanto do lado esquerdo como do lado direito, para minimizar os efeitos do ar na transmissão dos ultrassons. No lado esquerdo, deve rapar-se o pelo desde o 4^o espaço intercostal até à última costela, e no lado direito, deve rapar-se entre o 4^o e o 6^o espaço intercostal (Boon, 2011). Em animais cuja pelagem é fina podem ser obtidas imagens satisfatórias apenas separando o pelo e colocando quantidades generosas de gel para ultrassonografia, o qual pode ser precedido de álcool para melhor eliminação do ar e gordura cutânea, e maximizar o contacto da sonda com a pele (Lang, 2006; Boon, 2011).

Na maioria dos casos, os exames ecocardiográficos são realizados sem recurso a sedação, no entanto, em animais pouco cooperantes pode ser necessário o uso de sedativos. É importante nestes casos lembrar que os sedativos podem ter efeitos no ritmo cardíaco e

contratilidade, e ter esta informação em conta a quando da interpretação destes parâmetros (Lang, 2006).

Muitos imagiologistas possuem uma mesa especial com um buraco no centro junto a um dos bordos da mesa, pois permite que o acesso às imagens seja feito por baixo da mesa, encostando a sonda ao animal, que se encontra em decúbito. Este método permite a obtenção de imagens com melhor qualidade pois aumenta o contacto do coração com a parede torácica, minimizando a interferência do pulmão. Também podem ser obtidas boas imagens a partir do lado direito com o paciente em decúbito esquerdo, ou com o animal em estação, no entanto, é necessário maior experiência e é comum a interferência do ar. O exame com o animal em estação é útil em casos em que o animal não tolera a posição de decúbito devido a desconforto ou dispneia (Boon, 2011).

Tendo em conta as pequenas dimensões da janela acústica na ecocardiografia, as sondas mais indicadas para a realização do exame ecocardiográfico são as sectoriais pois permitem o acesso através de um espaço pequeno e originam um feixe em forma de cunha que se espalha pela cavidade torácica (Oyama, 2004; Lang, 2006). A frequência do transdutor depende do tamanho do animal e do tipo de exame. Na maioria dos cães, os exames em modo B e em modo M requerem frequências na ordem dos 5 MHz. Em cães com mais de 50 kg podem ser requeridas sondas com frequências inferiores, na ordem dos 3 a 3,5 MHz, enquanto em cães de pequenas dimensões sondas com 7,5 MHz podem ser úteis. Os exames com *doppler* geralmente são realizados com frequência inferior à usada nos modos B e M. É vantajoso começar sempre com a frequência mais alta e progressivamente diminuir até encontrar a mais adequada, de forma a obter a imagem com a melhor resolução possível. Hoje em dia existem transdutores com capacidade de emissão de ultrassons em várias frequências, o que facilita o exame ecocardiográfico (Lang, 2006; Boon, 2011).

2.2. Vistas Ecocardiográficas

Em 1993, foi publicado pelo Comitê de Ecocardiografia da Especialidade de Cardiologia, do Colégio Americano de Medicina Interna Veterinária, um conjunto de recomendações para padrões em ecocardiografia trans-torácica bidimensional para o cão e o gato. Apesar da localização exata dos transdutores variar com os pacientes, foram descritas três localizações principais para colocação do transdutor na ecocardiografia em modo B, de forma a obter planos consistentes e reprodutíveis (Thomas *et al.*, 1993; Lang, 2006).

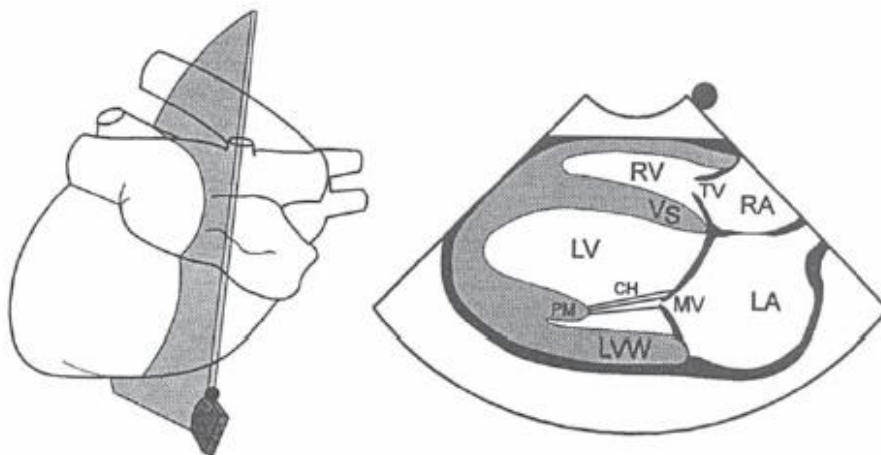
Para cada localização do transdutor podem ser obtidas diferentes vistas, no entanto, foram definidas vistas padrão que devem ser avaliadas no estudo ecocardiográfico. O nome específico de cada vista inclui a localização do transdutor e a orientação do plano relativamente ao eixo do coração (Thomas, *et al.*, 1993; Lang, 2006).

2.2.1. Janela paraesternal direita: Vistas em corte longitudinal

Quando se procuram efetuar estes cortes, o feixe de ultrassons é direcionado paralelamente ao eixo maior do coração e geralmente obtém-se duas vistas, a vista das quatro câmaras cardíacas e a vista do trato de saída do ventrículo esquerdo (Kienle & Thomas, 2002; Lang, 2006).

No corte longitudinal com vista das quatro câmaras cardíacas visualizam-se ambos os ventrículos, os átrios e as válvulas átrio-ventriculares. Sendo que o ventrículo direito e o átrio direito são melhor visualizados nesta vista do que na vista do trato de saída do ventrículo esquerdo (Figura 1 e 3a) (Lang, 2006; Boon, 2011).

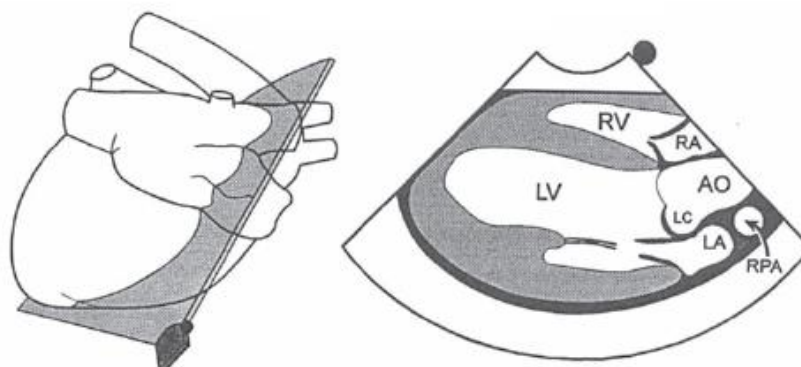
Figura 1. Diagrama do corte longitudinal com vista das quatro câmaras cardíacas, a partir da janela paraesternal direita (Adaptado de Thomas *et al.* (1993) reimpresso por Lang (2006)).



RV, Ventrículo direito; TV, Válvula Tricúspide; RA, Átrio direito; LV, Ventrículo esquerdo; PM, Músculos papilares; CH, Cordas tendíneas; MV, Válvula mitral; LVW, Parede do ventrículo esquerdo; VS, Septo ventricular; LA, Átrio Esquerdo.

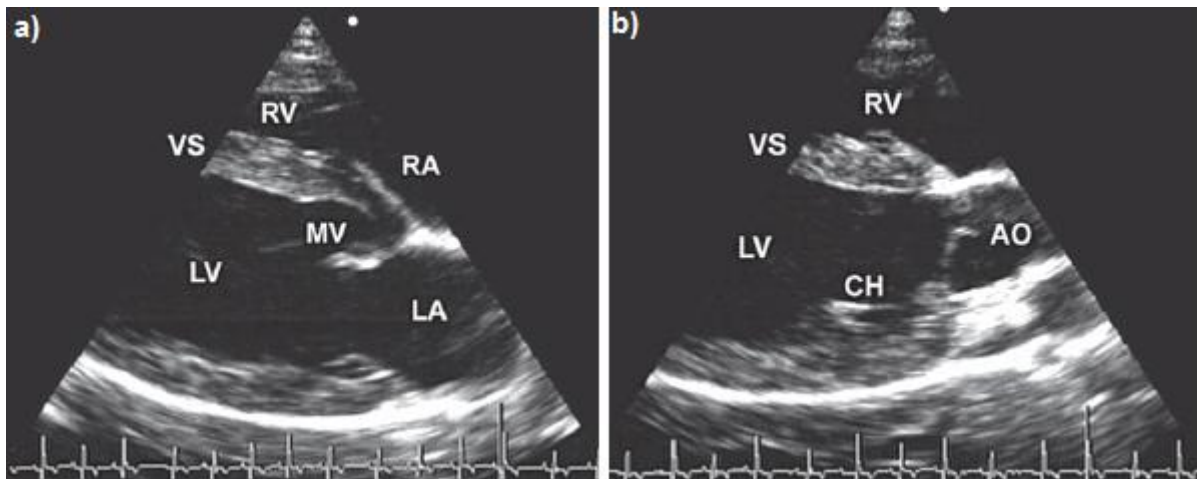
Rodando ligeiramente a sonda no sentido dos ponteiros do relógio ou angulando o feixe de ultrassons mais cranialmente surge a vista do trato de saída do ventrículo esquerdo, na qual se visualiza o ventrículo esquerdo, a válvula aórtica e a raiz da aorta (Figura 2 e 3b). Os ventrículos vão visualizados no lado esquerdo do monitor, enquanto os átrios e a aorta se visualização do lado direito (Lang, 2006).

Figura 2. Diagrama do corte longitudinal com vista do trato de saída do ventrículo esquerdo, a partir da janela paraesternal direita (Adaptado de Thomas et al. (1993) reimpresso por Lang (2006)).



RV, Ventrículo direito; RA, Átrio direito; LV, Ventrículo esquerdo; LA, Átrio Esquerdo; AO, Aorta; LC, Cúspide da coronária esquerda; RPA, Artéria pulmonar direita.

Figura 3. Imagens ecocardiográficas em modo B das vistas paraesternais em corte longitudinal das 4 câmaras cardíacas (a) e do trato de saída do ventrículo esquerdo (b) (Adaptado de Lang (2006)).



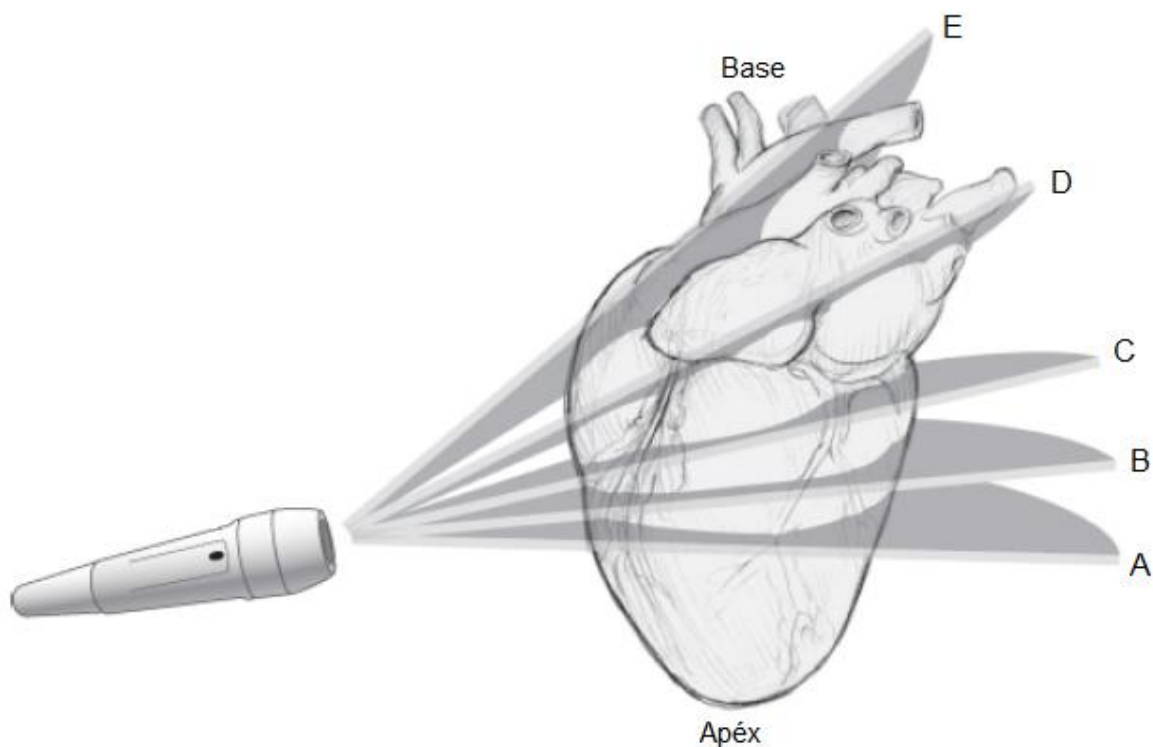
RV, Ventrículo direito; RA, Átrio direito; LV, Ventrículo esquerdo; MV, Válvula mitral; VS, Septo ventricular; LA, Átrio Esquerdo; AO, aorta; CH, Cordas tendíneas.

2.2.2. Janela paraesternal direita: Vistas em corte transversal

Para realizar os cortes transversais é necessário rodar o transdutor cerca de 90° no sentido dos ponteiros do relógio para que o feixe de ultrassons esteja orientado perpendicularmente ao eixo maior dos ventrículos. O exame geralmente inicia-se ao nível do ápex e continua no sentido da base do coração, sendo o transdutor angulado progressivamente no sentido

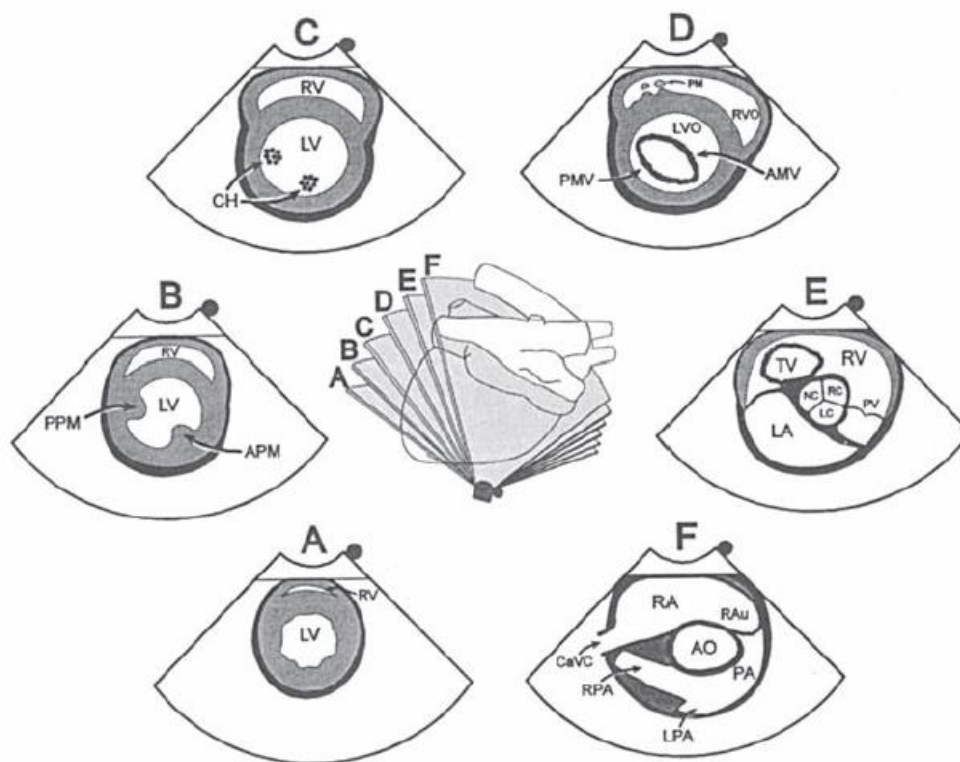
ventro-dorsal (Figura 4) (Kienle & Thomas, 2002; Lang, 2006; Boon, 2011; Pariaut, 2011). Thomas *et al.* (1993) definiram seis vistas transversais padrão, nomeadamente, ao nível do ápex do ventrículo esquerdo, músculos papilares, cordas tendíneas, válvula mitral, base do coração com artéria aorta e base do coração com artéria pulmonar (Figura 5) (Thomas *et al.*, 1993; Kienle & Thomas, 2002; Lang, 2006). Outros autores optam por escolher apenas 5 vistas padrão, excluindo a vista do ápex. Neste caso, o transdutor é ajustado desde o ápex até à base (caudal e ventral para cranial e dorsal) para obter as seguintes vistas: Ventrículo esquerdo com os músculos papilares, ventrículo esquerdo ao nível das cordas tendíneas, ventrículo esquerdo ao nível da válvula mitral, base do coração ao nível da aorta, base do coração ao nível da artéria pulmonar (Figura 4) (Boon, 2011). Considera-se que o alinhamento correto é atingido quando o ventrículo esquerdo e a raiz da aorta surgem como estruturas cilíndricas (Lang, 2006).

Figura 4. Esquema com cinco vistas transversais padrão, a partir da janela paraesternal direita, mostrando os ajustes necessários a fazer ao posicionamento da sonda (Adaptado de Boon, 2011).



A, corte do ventrículo esquerdo com os músculos papilares; B, corte do ventrículo esquerdo ao nível das cordas tendíneas; C, corte do ventrículo esquerdo ao nível da válvula mitral; D, corte da base do coração ao nível da aorta; E, corte da base do coração ao nível da artéria pulmonar.

Figura 5. Esquema original com 6 vistas transversais padrão, a partir da janela paraesternal direita. As secções de A a F mostram os cortes obtidos ao nível do ápex cardíaco (A), músculos papilares (B), cordas tendíneas (C), válvula mitral (D), aorta (E) e artéria pulmonar (F) (Adaptado de Thomas *et al.* (1993) reimpresso por Lang, 2006.).

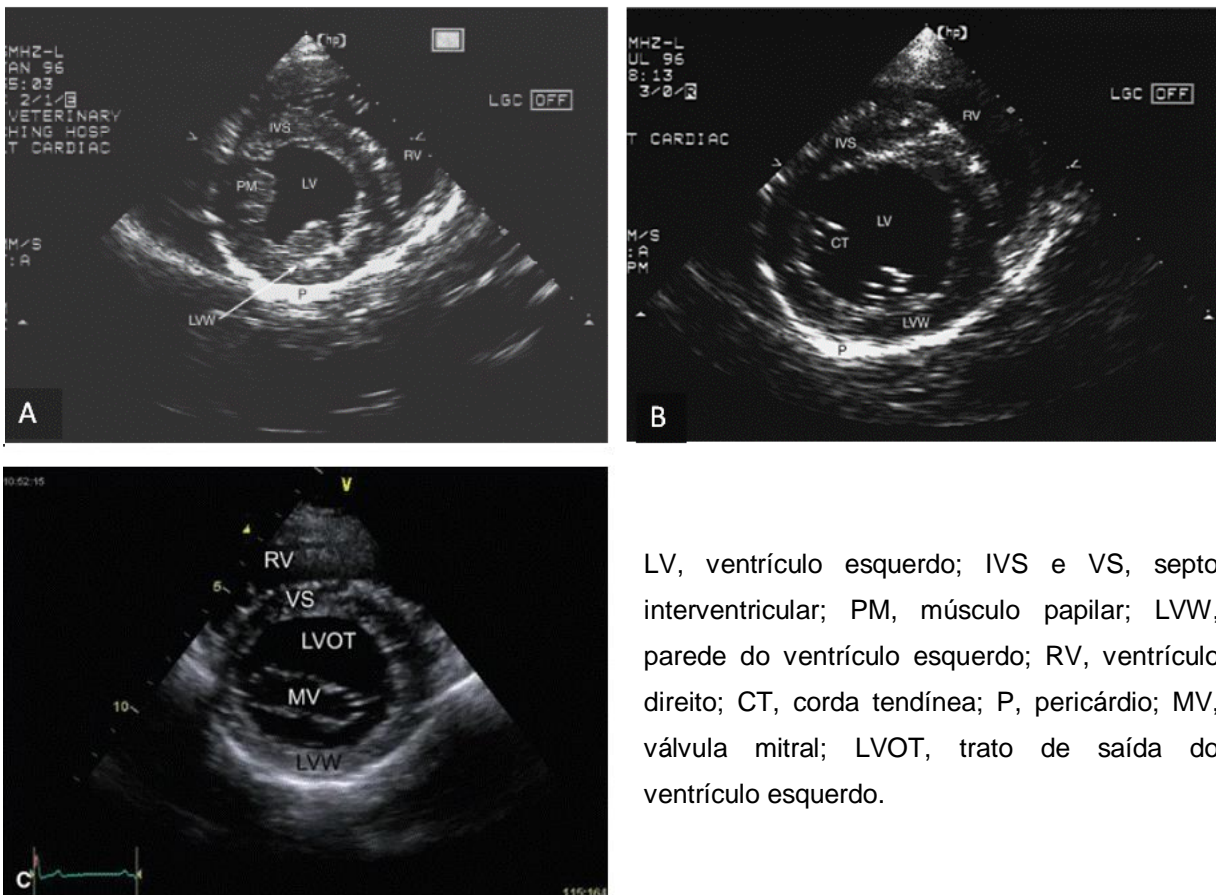


LV, ventrículo esquerdo; RV, ventrículo direito; PPM, músculo papila posterior; APM, músculo papilar anterior; CH, cordas tendíneas; PMV, cúspide posterior da válvula mitral; AMV, cúspide anterior da válvula mitral; LVO, trato de saída do ventrículo esquerdo, RVO, trato de saída do ventrículo direito, PM, músculo papilar; PV, válvula pulmonar; LA, átrio esquerdo; TV, válvula tricúspide, NC, Cúspide não coronária; LC, cúspide da coronária esquerda; RC, cúspide da coronária direita; PA, artéria pulmonar; Rau, aurícula direita; CaVC, veia cava caudal; RPA, artéria pulmonar direita; LPA, artéria pulmonar esquerda.

Na imagem obtida do corte do ventrículo esquerdo ao nível dos músculos papilares, surge o ventrículo direito em cima em forma de semi-lua, separado do ventrículo esquerdo pelo septo interventricular. O lúmen do ventrículo esquerdo surge na forma característica de cogumelo (Lang, 2006; Boon, 2011) (Figura 5B e 6A). Um movimento ligeiro da sonda na direção da base do coração vai mostrar as cordas tendíneas no seu ponto de ligação aos músculos papilares (Boon, 2011) (Figura 5C e 6B). Na imagem obtida do corte do ventrículo esquerdo ao nível da válvula mitral, os folhetos da mitral surgem em formato oval dentro do lúmen do ventrículo esquerdo quando esta se encontra aberta (Figura 5D e 6C), e surgem como linhas que se tocam quando a válvula está encerrada durante a sístole. O movimento da válvula mitral neste plano é referida como “boca de peixe”, sendo o folheto superior da

boca de peixe o folheto septal e o folheto inferior o folheto mural. O ventrículo direito é melhor observado neste corte do que nos anteriores (Lang, 2006; Boon, 2011; Pariat, 2011).

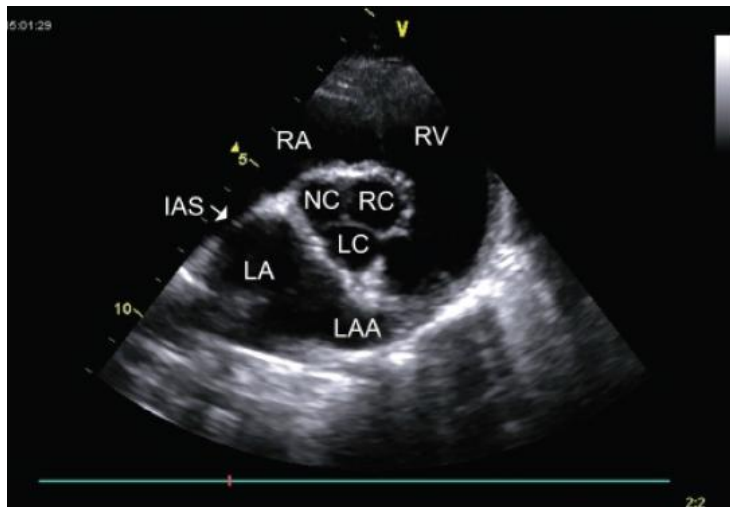
Figura 6. Imagens ecocardiográficas em modo B dos cortes transversais do ventrículo esquerdo ao nível dos músculos papilares (A), cordas tendíneas (B) e válvula mitral parcialmente aberta (C) (Adaptado de Boon, 2011).



LV, ventrículo esquerdo; IVS e VS, septo interventricular; PM, músculo papilar; LVW, parede do ventrículo esquerdo; RV, ventrículo direito; CT, corda tendínea; P, pericárdio; MV, válvula mitral; LVOT, trato de saída do ventrículo esquerdo.

No corte da base do coração ao nível da aorta visualiza-se o anel aórtico em forma de círculo ou, quando encerrados os folhetos, em forma de trevo ou “sinal Mercedes”, devido à semelhança com o símbolo da marca de automóveis. A cúspide localizada junto ao septo atrial é a cúspide não coronária, enquanto a cúspide localizada junto ao ventrículo direito é a cúspide da coronária direita e a localizada junto ao átrio e aurícula esquerdos é a cúspide da coronária esquerda. Em cima da aorta visualiza-se o ventrículo direito que é separado pela válvula pulmonar da artéria com o mesmo nome. Em baixo da aorta é possível visualizar o átrio esquerdo (Boon, 2011) (Figura 5E e 7).

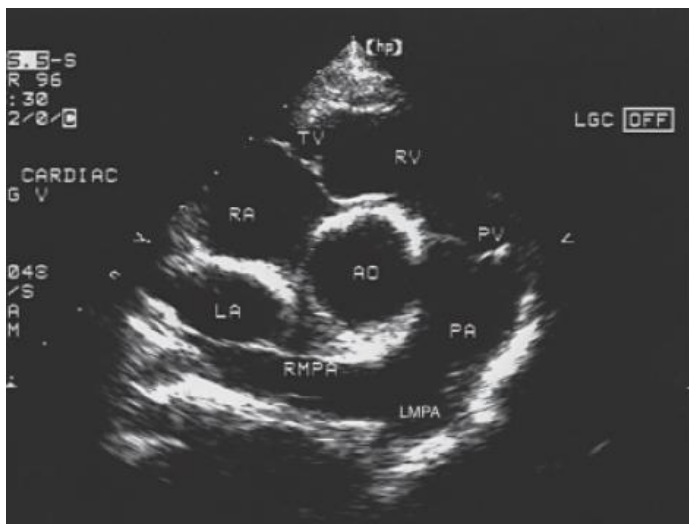
Figura 7. Imagem ecocardiográfica em modo B do corte transversal da base do coração ao nível da aorta, através da janela paraesternal direita (Adaptado de Boon, 2011).



RA, átrio direito; RV, ventrículo direito; NC, Cúspide não coronária; LC, cúspide da coronária esquerda; RC, cúspide da coronária direita; LAA, aurícula esquerda; LA, átrio esquerdo; IAS, Septo interatrial.

Incidindo o feixe de ultrassons ligeiramente mais para a base do coração surge o corte da base ao nível da artéria pulmonar em comprimento, incluindo a bifurcação nas artérias pulmonares esquerda e direita principais. A válvula pulmonar é visível na imagem à direita e apenas uma pequena porção do átrio esquerdo é agora visível entre o átrio direito e a artéria pulmonar direita principal (Figura 5F e 8) (Boon, 2011).

Figura 8. Imagem ecocardiográfica em modo B do corte transversal da base do coração ao nível da artéria pulmonar, através da janela paraesternal direita (Adaptado de Boon, 2011).



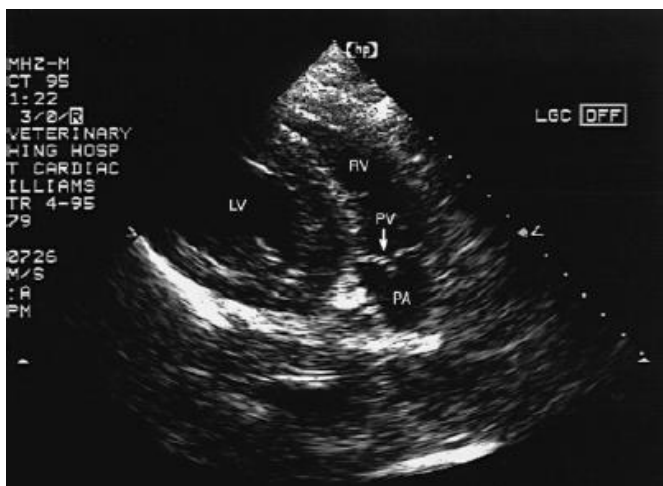
RA, átrio direito; RV, ventrículo direito; TV, válvula tricúspide; AO, aorta; PV, válvula pulmonar; PA, artéria pulmonar; RMPA, artéria pulmonar direita principal; LMPA, artéria principal esquerda principal; LA, átrio esquerdo.

2.2.3. Janela paraesternal direita: Vistas em corte oblíquo

Ainda através da janela paraesternal direita Boon (2011) descreve um corte oblíquo, num plano entre os eixos longitudinal e transversal, que permite observar o ventrículo esquerdo e a artéria pulmonar. Este corte permite visualizar a válvula pulmonar e a artéria pulmonar do

lado direito da imagem junto ao ventrículo esquerdo em formato oval, do lado esquerdo. Neste corte geralmente não se visualiza a bifurcação da artéria pulmonar (Boon, 2011) (Figura 9).

Figura 9. Imagem ecocardiográfica em modo B do corte oblíquo, através da janela paraesternal direita (Adaptado de Boon, 2011).



LV, ventrículo esquerdo; RV, ventrículo direito; PV, válvula pulmonar; PA, artéria pulmonar.

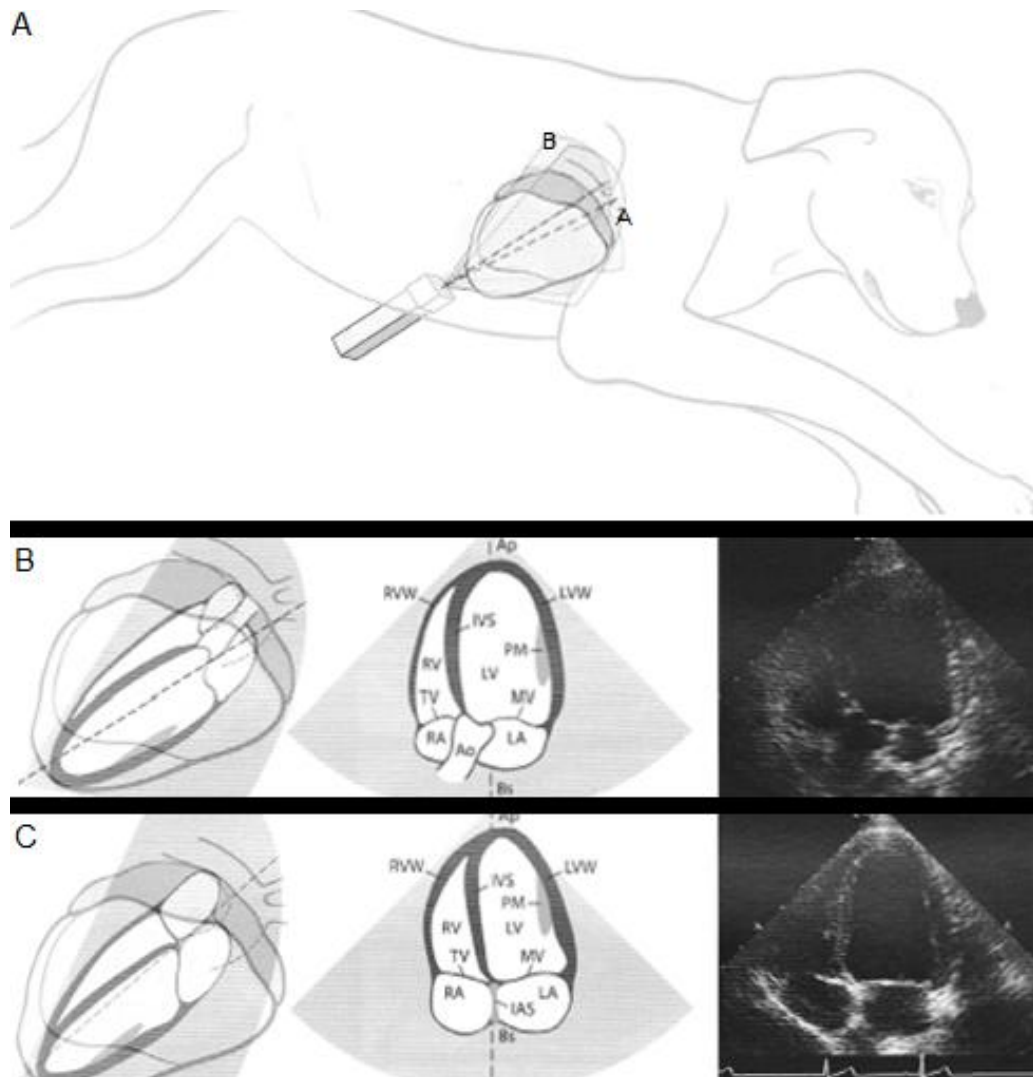
2.2.4. Janela paraesternal esquerda apical

As imagens apicais do coração são um desafio para os ecografistas e frequentemente o que parece ser o ápex do ventrículo esquerdo é, na verdade, parte da parede do ventrículo esquerdo (Boon, 2011). Estas imagens são mais facilmente obtidas se o animal se encontrar em decúbito lateral esquerdo, com o transdutor aplicado no tórax ventro-caudal esquerdo direcionado dorso-cranialmente (Figura 10A) (Brown & Gaillot, 2008). Foram descritas várias vistas longitudinais e transversais a partir desta janela acústica, no entanto os cortes mais importantes são os cortes longitudinais com vista das cinco câmaras e das quatro câmaras (Lang, 2006; Pariaut, 2011).

O corte longitudinal apical das cinco câmaras é obtido com o feixe de ultrassons direcionado dorsalmente e cranialmente ao longo do comprimento do coração, com o transdutor junto ao ápex do coração perto do esterno. Neste plano o ápex do ventrículo esquerdo é visualizado no topo direito da imagem. Este é separado do átrio esquerdo, que se visualiza no canto inferior direito da imagem, pela válvula mitral. No topo esquerdo visualiza-se o ventrículo direito e, no canto inferior esquerdo, o átrio direito imediatamente a seguir à válvula tricúspide. Entre os átrios esquerdo e direito pode ver-se a aorta e a válvula aórtica (Boon, 2011) (Figura 10B).

No mesmo espaço intercostal, com um ligeiro movimento da sonda obtém-se o plano das quatro câmaras cardíacas. Este plano permite visualizar melhor o ventrículo direito. A aorta deixa de ser visível e o septo interatrial torna-se visível entre os dois átrios. As válvulas atrioventriculares mantêm-se visíveis (Boon, 2011) (Figura 10C).

Figura 10. A) Imagem ilustrativa do posicionamento da sonda ecocardiográfica para obtenção das vistas paraesternais esquerdas em corte longitudinal. B) Esquema e imagem ecocardiográfica em modo B do corte longitudinal apical com observação das cinco câmaras cardíacas. C) Esquema e imagem ecocardiográfica em modo B do corte longitudinal apical com observação das quatro câmaras cardíacas (Adaptado de Brown & Gaillot 2008).



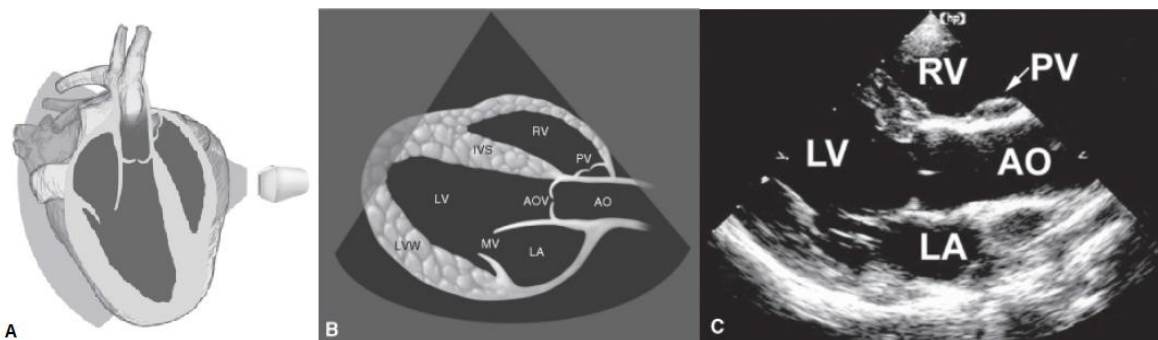
Ap, ápex; RVW, parede do ventrículo direito, LVW, parede do ventrículo esquerdo; IVS, septo interventricular; PM, músculo papilar; LV, ventrículo esquerdo, MV, válvula mitral; LA, átrio esquerdo; RV, ventrículo direito; TV, válvula tricúspide; RA, átrio direito; Ao, aorta; IAS, septo interatrial; Bs, base do coração.

2.2.5. Janela paraesternal esquerda cranial: vistas em corte longitudinal

Com a sonda em posição cranial ao coração, no 4º ou 5º espaço intercostal, e com o feixe de ultrassons direcionado dorso-ventralmente e paralelamente ao eixo maior do coração obtém-se os cortes longitudinais a partir da janela paraesternal esquerda cranial, sendo que os melhores resultados são obtidos com o animal em decúbito lateral esquerdo (Brown & Gaillot, 2008). A partir desta posição da sonda, e apenas com ligeiro ajustes da mesma,

conseguem obter-se três vistas principais, a vista do trato de saída do ventrículo esquerdo, a vista da átrio e aurícula direita e a vista do trato de saída do ventrículo direito (Boon, 2011). A vista do trato de saída do ventrículo esquerdo é o plano de referência para a janela paraesternal esquerda, é obtido colocando a sonda numa posição bastante cranial. A imagem é bastante semelhante à obtida pela janela paraesternal direita, sendo as principais diferenças a não visualização da válvula tricúspide ou do átrio direito, neste caso, e a visualização da válvula pulmonar em cima da aorta ascendente (Figura 11). Esta vista torna-se particularmente útil para observação da válvula aórtica e da aorta ascendente (Boon, 2011).

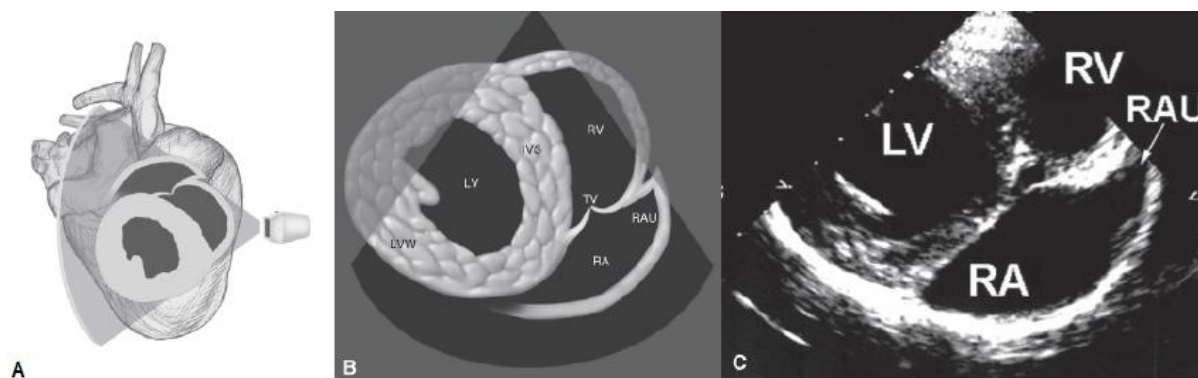
Figura 11. Esquema (A e B) e imagem ecocardiográfica em modo B (C) do corte longitudinal com observação do trato de saída do ventrículo esquerdo, a partir da janela paraesternal esquerda cranial (Adaptado de Boon, 2011).



LV, ventrículo esquerdo; RV, ventrículo direito; PV, válvula pulmonar; AOV, válvula aórtica; AO, aorta; MV, válvula mitral; LA, átrio esquerdo.

Permanecendo com a sonda em posição cranial e angulando ligeiramente o feixe de ultrassons surge um plano que atravessa o átrio direito, a válvula tricúspide e a aurícula direita. Surge então uma imagem na qual se visualizam ambos os ventrículos. O ventrículo esquerdo surge em formato oval no lado esquerdo da imagem enquanto o ventrículo direito surge no topo direito da imagem. A válvula tricúspide surge em baixo do ventrículo direito, separando-o do átrio e aurícula direita, que se visualizam em baixo e à direita (Figura 12). Nas vistas em que a aurícula direita está mais nítida e maior pode visualizar-se pior o movimento da válvula tricúspide. Para otimizar a visualização do movimento desta válvula deve rodar-se o transdutor no sentido contrário ao dos ponteiros do relógio (Boon, 2011).

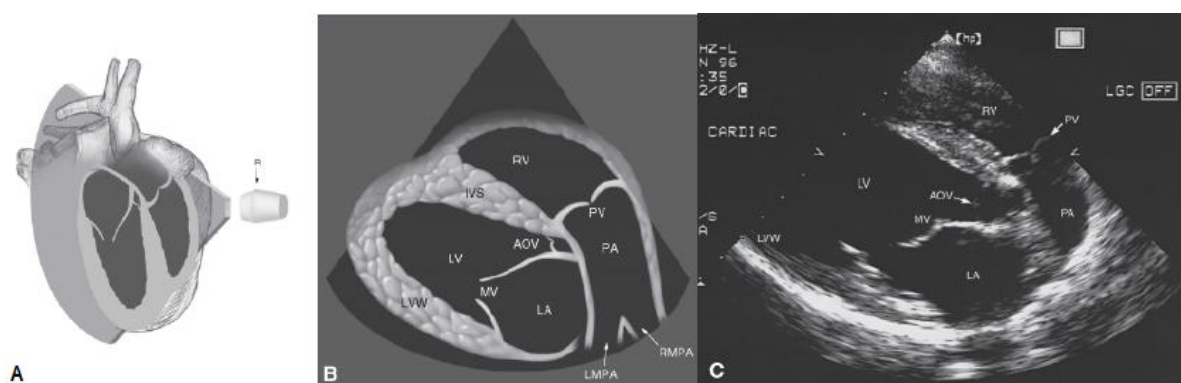
Figura 12. Esquema (A e B) e imagem ecocardiográfica em modo B (C) do corte longitudinal com do átrio e ventrículo direitos, a partir da janela paraesternal esquerda cranial (Adaptado de Boon, 2011).



LV, ventrículo esquerdo; RV, ventrículo direito; TV, válvula tricúspide; RAU, aurícula direita; RA, aurícula direita.

A partir da posição usada para obter o corte longitudinal com vista do trato de saída do ventrículo esquerdo, altera-se ligeiramente a posição do transdutor de forma a ficar quase paralelo à mesa de ecografia. Este movimento faz com que deixe de se visualizar o trato de saída do ventrículo esquerdo e se passe a visualizar a válvula pulmonar e o trato de saída do ventrículo direito no topo e à direita, bem como o ventrículo e átrio esquerdos em corte obliquo em baixo (Figura 13). Poderá visualizar-se ligeiramente a válvula aórtica na junção entre o ventrículo esquerdo e a artéria pulmonar. Este corte apresenta especial utilidade quando se procura alinhamento com o fluxo de sangue no exame com Doppler (Boon, 2011).

Figura 13. Esquema (A e B) e imagem ecocardiográfica em modo B (C) do corte longitudinal com vista do trato de saída do ventrículo direito, a partir da janela paraesternal esquerda cranial (Adaptado de Boon, 2011).



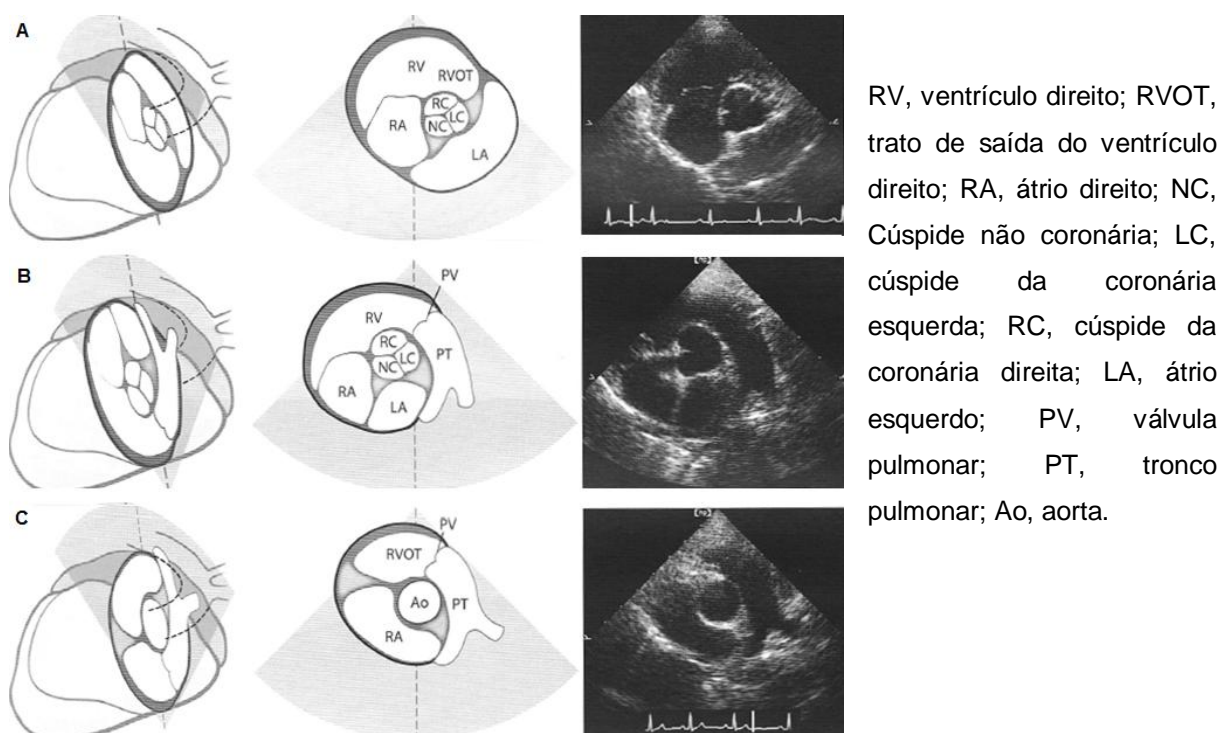
RV, ventrículo direito; PV, válvula pulmonar; PA, artéria pulmonar; RMPA e LMPA, artérias pulmonares direita e esquerda principais, respetivamente; LV, ventrículo esquerdo; MV, válvula mitral; AOV, válvula aórtica; LA, átrio esquerdo; IVS, septo interventricular.

2.2.6. Janela paraesternal esquerda cranial: vistas em corte transversal

Os cortes transversais obtidos a partir desta janela acústica são semelhantes aos obtidos a partir da janela paraesternal direita, apresentando as mesmas estruturas mas em localizações diferentes (Boon, 2011). A partir da posição usada para obter os cortes longitudinais, realizando uma rotação de cerca de 90° da sonda e mantendo-a quase perpendicular à parede torácica (cerca de 70 a 80° em relação à mesa), obtém-se um corte transversal da base do coração com visualização da aorta (Kienle, & Thomas, 2002; Boon, 2011). A aorta mantém o aspeto de círculo ou de trevo, no centro da imagem. O átrio esquerdo aparece no lado direito da imagem, enquanto o ventrículo direito aparece por cima da aorta. A válvula tricúspide é visualizada a separar o ventrículo direito do átrio respetivo. No lado direito da imagem, visualiza-se a artéria pulmonar e a sua bifurcação nas artérias pulmonares direita e esquerda principais (Figura 14B). Este plano é útil para avaliar o fluxo através da artéria pulmonar e válvula tricúspide com *doppler* (Boon, 2011).

Ajustando a sonda em direção crânio-dorsal é possível obter um conjunto de imagens que permitem otimizar a visualização das várias estruturas associadas com a base do coração (Brown & Gaillot, 2008) (Figura 14).

Figura 14. Esquemas e imagens ecocardiográficas em modo B de algumas variações do corte transversal da base do coração, a partir da janela paraesternal esquerda. A) Visualização do trato de entrada do ventrículo direito e das cúspides da válvula aórtica. B) Com alguns ajustes e angulações é possível observar tanto o trato de entrada como de saída do coração direito. Visualização das cúspides da válvula aórtica. C) Visualização do tronco pulmonar. (Adaptado de Brown & Gaillot, 2008).



2.2.7. Janela subcostal

A utilidade desta imagem prende-se principalmente com a medição da velocidade de fluxo através do trato de saída do ventrículo esquerdo com Doppler, em animais suspeitos de estenose subaórtica (Brown & Gaillot, 2008; Boon, 2011; Pariaut, 2011).

Através desta janela observam-se as mesmas estruturas que na vista paraesternal esquerdo em corte longitudinal apical (Boon, 2011). Esta vista é obtida com o paciente em decúbito lateral, sendo a sonda colocada ao nível do processo xifoide, direcionando a sonda quase cranialmente enquanto se pressiona o abdómen (Brown & Gaillot, 2008).

2.3. Parâmetros utilizados na avaliação das alterações geométricas do coração

Como mencionado anteriormente, a ecografia tornou-se uma das ferramentas mais importantes na avaliação da presença/ausência de doença cardíaca nos pequenos animais. Ao permitir uma visualização em tempo real das estruturas cardíacas, bem como do seu funcionamento, a ecocardiografia permitiu a realização de uma avaliação crítica e coerente sobre o coração e o seu funcionamento. Além da observação direta das estruturas cardíacas foi necessário criar medições padrão que permitissem comparar as observações efetuadas com valores normais e, assim, determinar se o animal a ser examinado se encontra saudável ou com alguma doença. A interpretação da ecocardiografia depende, assim, da avaliação qualitativa e quantitativa das estruturas cardíacas através do modo bidimensional e modo M (Rishniw & Erb, 2000; Hansson, Häggstrom, Kvarn & Lord, 2002; Brown, Rush, MacGregor, Ross, Brewer & Rand, 2003; Brown & Gaillot, 2008; Hall, Cornell & Brown, 2008).

Os modos ecocardiográficos B e M são complementares, cada um com as suas vantagens e limitações. O modo B é melhor para avaliar a anatomia cardíaca em geral, os padrões globais de movimento e tamanho e a orientação espacial das estruturas cardíacas. No entanto, o modo B está limitado em termos de resolução, nomeadamente para estruturas de pequenas dimensões, além de que a taxa de amostragem das imagens é lenta o que dificulta a obtenção de medições exatas em tempo real ou em movimento em animais com frequências cardíacas muito elevadas ou em estruturas que se movem muito rapidamente.

O modo M, por seu lado, tem uma taxa de amostragem de imagens superior, o que permite uma obtenção quase contínua de imagens na ecocardiografia e, assim, de estruturas que se movem rapidamente. Além disso, a resolução entre as diferentes estruturas é superior no modo M, o que teoricamente torna as medições mais fáceis e exatas (Kienle & Thomas, 2002). Na prática, no modo M, verifica-se alguma dificuldade em colocar corretamente o feixe de ultrassons o que, aliado a uma frequência cardíaca elevada e, muitas vezes, ao ofegar do animais, bem como à dificuldade em posicionar corretamente o cursor em algumas medições, pode levar à obtenção de algumas medições incorretas (Rishniw & Erb, 2000; Kienle & Thomas, 2002; Ware, 2007).

A interpretação das informações obtidas na ecocardiografia requerem, como já foi dito, o conhecimento dos valores considerados normais. Em Medicina Veterinária, a obtenção dos valores considerados normais tem sido um desafio constante graças à grande diversidade de espécies, tamanho e conformação dos pacientes. Este aspeto torna-se crítico quando se examinam animais da espécie canina pois o leque de raças é muito grande, sendo possível no mesmo dia examinar-se animais com pouco mais do que um quilo ou com mais de 60 kg. Isto inevitavelmente complica a interpretação de resultados e exige grande capacidade crítica, a qual é sem dúvida ganha com a experiência (Kienle & Thomas, 2002; Brown *et al.*,

2003; Ware, 2007; Brown & Gaillot, 2008). Vários têm sido os estudos realizados ao longo do tempo na tentativa de estabelecer valores normais e de perceber as suas variações com a idade, sexo, tamanho, peso e conformação corporal (Boon, Wingfield & Miller, 1983; Rishniw & Erb, 2000; Hansson *et al.*, 2002; Kienle & Thomas, 2002; Brown *et al.*, 2003; Brown & Gaillot, 2008; Hall *et al.*, 2008). Têm sido publicados vários valores de referência para os parâmetros avaliados na ecocardiografia em Modo M e, alguns, para os avaliados em modo B, embora não tenham sido ainda encontrados valores conclusivos para todas as raças conhecidas (Kienle & Thomas, 2002; Ware, 2007; Brown & Gaillot, 2008; Boon, 2011).

2.3.1. Rácio Átrio esquerdo/Aorta (AE/Ao)

O exame ecocardiográfico geralmente inclui a avaliação do tamanho do átrio esquerdo, isto porque o tamanho desta câmara cardíaca é um indicativo da gravidade da doença cardíaca e permite avaliar o risco de o paciente vir a desenvolver insuficiência cardíaca congestiva. Este risco é tanto maior quanto mais aumentado está o átrio (Rishniw & Erb, 2000; Hansson *et al.*, 2002; Oyama, 2004).

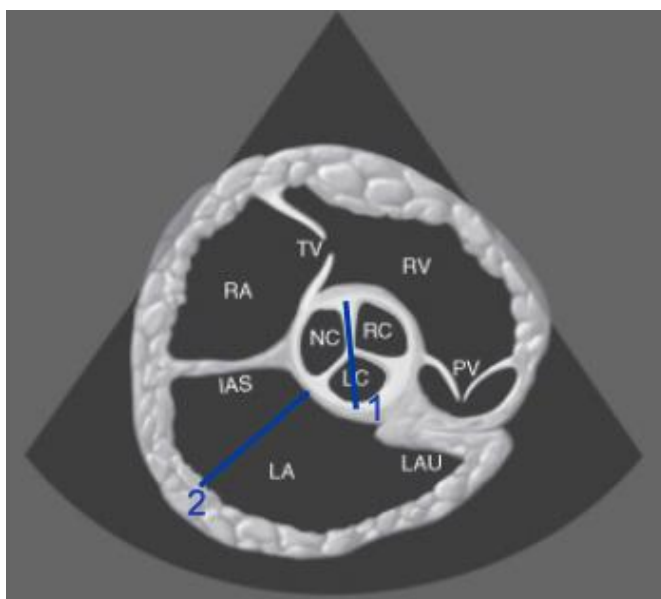
Devido às variações significativas da dimensão normal do átrio esquerdo entre as várias raças de cães, verificou-se que era difícil normalizar as dimensões do átrio esquerdo de acordo com o peso ou com a área da superfície corporal e começou a efetuar-se a avaliação das dimensões do átrio esquerdo a partir de um rácio, nomeadamente, a partir do rácio AE/Ao, pois este é independente do peso (Boon *et al.*, 1983; Rishniw & Erb, 2000; Hansson *et al.*, 2002; Brown *et al.*, 2003; Hall *et al.*, 2008). Para calcular este rácio é necessário calcular o diâmetro do átrio esquerdo no fim da sístole ventricular e da raiz da aorta na mesma altura, e depois dividir o primeiro valor pelo segundo (Boon *et al.*, 1983; Brown *et al.*, 2003; Ware, 2007; Boon, 2011). Uma das limitações deste método é o facto de não poder ser usado se existirem alterações da aorta, pois se estiver aumentada ou diminuída o rácio não vai ser estimado corretamente (Boon *et al.*, 1983; Hall *et al.*, 2008). O diâmetro do átrio esquerdo é medido com mais rigor usando o modo bidimensional do que o modo M, pois muitas vezes no modo M a aurícula esquerda é incluída nas medições ou então o átrio esquerdo não é subestimado (Hansson *et al.*, 2002). Por isso, muitos cardiologistas e ecocardiografistas optam por fazer a medição do átrio esquerdo no modo bidimensional, pois permite visualizar e medir regiões específicas da aorta e do átrio esquerdo, evitando as potenciais limitações do modo M (Rishniw & Erb, 2000).

Rishniw & Erb (2000) descreveram quatro métodos para medição do átrio esquerdo e aorta a partir do modo bidimensional. No primeiro método, ambos os diâmetros da aorta e do átrio esquerdo são obtidos a partir da vista paraesternal direita em corte transversal ao nível da aorta. No segundo método, o diâmetro do átrio esquerdo é obtido a partir da vista paraesternal direita em corte longitudinal das quatro câmaras cardíacas, enquanto o

diâmetro da aorta é obtido através do primeiro método. No terceiro método medem-se as circunferências do átrio esquerdo e da aorta a partir da vista paraesternal direita em corte transversal ao nível da aorta. No quarto método são medidas as áreas das secções transversais do átrio esquerdo e aorta a partir da vista paraesternal direita em corte transversal ao nível da aorta (Rishniw & Erb, 2000). Um outro método descrito para avaliação das dimensões do átrio esquerdo e da aorta consiste na obtenção dos diâmetros destas duas estruturas a partir da vista paraesternal direita em corte longitudinal com vista para o trato de saída do ventrículo esquerdo, a qual maximiza a aorta à custa do átrio esquerdo (O'Grady, Bonagura, Powers & Herring, 1986; Boon, 2011).

O método mais utilizado, e considerado como mais exato, é o primeiro em que se usa a vista paraesternal direita em corte transversal ao nível da aorta, pois visualiza-se a raiz da aorta, o átrio esquerdo e a aurícula, permitindo a medição do diâmetro da aorta e a medição correta do diâmetro do átrio esquerdo (Rishniw & Erb, 2000; Olsen, Häggström & Petersen, 2010; Boon, 2011). Neste método, mede-se o diâmetro transverso interno da aorta ao nível da comissura entre as cúspides coronária direita e não coronária da válvula aórtica, na primeira imagem após o encerramento da válvula aórtica (Figura 15(1) e 16(1)). O diâmetro do átrio esquerdo é medido na mesma imagem que a aorta, numa linha que se estende paralelamente e desde a comissura entre as cúspides coronária esquerda e não coronária da válvula aórtica até à margem distal do átrio esquerdo (Figura 15(2) e 16(2)). (O'Grady *et al.*, 1986; Boon, 2011).

Figura 15. Imagem esquemática da medição do diâmetro do átrio esquerdo (2) e do diâmetro da aorta (1) a partir da vista paraesternal direita em corte transversal ao nível da aorta (Adaptado de Boon, 2011).



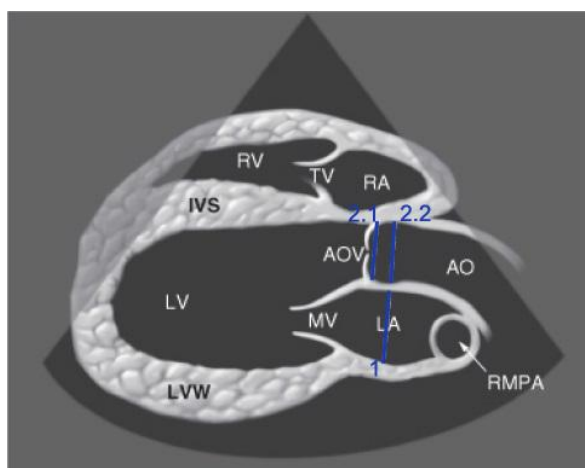
RA, átrio direito; TV, válvula tricúspide; RV, ventrículo direito; PV, válvula pulmonar; LAU, aurícula esquerda; LA, átrio esquerdo; IAS, septo inter-atrial; NC, cúspide não coronária da válvula aórtica; RC, cúspide coronária direita da válvula aórtica; LC, cúspide coronária esquerda da válvula aórtica.

Figura 16. Imagem ecocardiográfica da medição do diâmetro do átrio esquerdo (2) e do diâmetro da aorta (1) a partir da vista paraesternal direita em corte transversal ao nível da aorta (Imagem original).



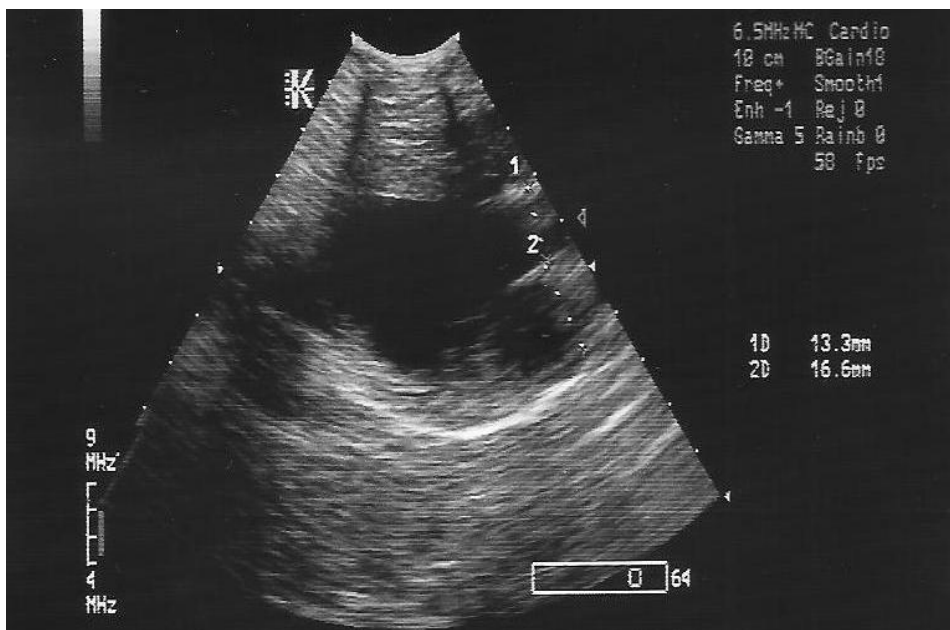
O quinto método mencionado é utilizado nos gatos para obtenção do rácio átrio esquerdo-aorta. Neste caso, a imagem utilizada é aquela imediatamente antes da abertura da válvula mitral, devendo visualizar-se claramente a aorta e duas cúspides da válvula aórtica. O diâmetro do átrio esquerdo é obtido na zona mais larga do mesmo, por uma linha paralela ao ânulo da válvula mitral (Figura 17-1 e 18(2)). Para medição do diâmetro da aorta, visualiza-se uma linha que defina o ânulo da válvula aórtica (Figura 17-2.1) e, através de uma linha paralela a esta, seleciona-se a zona de maior diâmetro da aorta (Figura 17-2.2 e 18(1)) (Boon, 2011).

Figura 17. Imagem esquemática da medição do diâmetro do átrio esquerdo (1) e do diâmetro da aorta (2.2) a partir da vista paraesternal direita em corte longitudinal do trato de saída do ventrículo esquerdo. (Adaptado de Boon, 2011).



RA, átrio direito; TV, válvula tricúspide; RV, ventrículo direito; LA, átrio esquerdo; MV, válvula mitral; LV, ventrículo esquerdo; IVS, septo inter-ventricular; AOV, válvula aórtica; AO, aorta; LVW, parede livre do ventrículo esquerdo; RMPA, artéria pulmonar direita principal.

Figura 18. Imagem ecocardiográfica da medição do diâmetro do átrio esquerdo (2) e do diâmetro da aorta (1) a partir da vista paraesternal direita em corte longitudinal do trato de saída do ventrículo esquerdo (Imagem original).



A partir do modo M, o rácio AE/Ao normal reportado varia entre 0,8 e 1,2 (Lombart & Spencer, 1985), no entanto, como foi mencionado anteriormente, muitas vezes, o átrio esquerdo não é medido corretamente nestes casos. Com o primeiro método, Rishniw & Erb (2000), reportaram que 100% dos cães normais apresentavam um rácio AE/Ao inferior a 1,6, assim, quando usado este método considera-se que um rácio AE/Ao superior a 1,6 é sugestivo de dilatação do átrio esquerdo. Segundo a experiência de Olsen *et al.* (2010), a partir do modo bidimensional um rácio AE/Ao superior a 1,5 representa um átrio esquerdo aumentado em todas as raças, podendo este limite ser inferior em raças específicas.

2.3.2. Distância do septo interventricular ao ponto E (EPSS)

Por rotina, utiliza-se o EPSS, do inglês *E point to septal separation*, como indicador de enchimento e função do ventrículo esquerdo. Este parâmetro mede a distância entre o septo ventricular e a abertura inicial máxima da válvula mitral (ponto E) (Kienle & Thomas, 2002; Boon, 2011).

Este parâmetro é um parâmetro fácil de avaliar e com resultados consistentes. Em caso de patologia cardíaca o EPSS pode estar normal, aumentado ou diminuído, no entanto, na ausência de insuficiência da mitral ou da aorta, este parâmetro apresenta uma forte correlação negativa com a fração de ejeção, pois assume-se que, nestes casos, o fluxo que entra no ventrículo esquerdo é igual ao que sai (Boon, 2011).

Estudos em humanos e animais mostram que a dilatação do ventrículo esquerdo só por si não leva a um aumento do EPSS, a não ser que a função sistólica deste se encontre

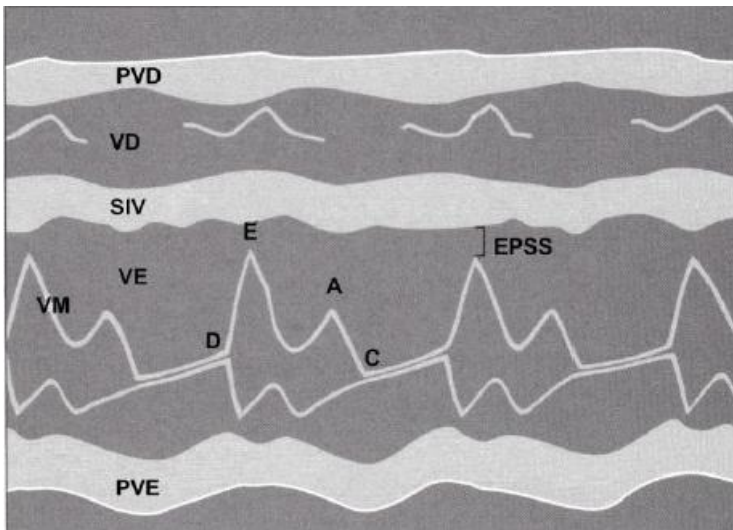
alterada. Assim, o EPSS diferencia de forma real corações com função ventricular normal e anormal, independentemente do tamanho do ventrículo esquerdo quando há dilatação, embora não se tenha ainda relacionado o grau de aumento do EPSS com o grau de disfunção ventricular (Child, Krivokapich & Perloff, 1981; Kienle & Thomas, 2002; Boon, 2011). A hipertrofia, por outro lado, pode diminuir o EPSS por restringir o movimento do folheto septal da válvula mitral.

Este parâmetro parece não apresentar correlação ou então apresentar uma correlação reduzida com o peso dos animais e com o ritmo cardíaco, assim geralmente considera-se o valor do EPSS independentemente destes dois parâmetros, não se realizando qualquer ajuste de acordo com os mesmos (Boon, 2011).

Para se calcular o valor do EPSS podem utilizar-se as vistas paraesternal direita em corte longitudinal do trato de saída do ventrículo esquerdo e paraesternal direita em corte transversal ao nível da válvula mitral. Posicionando o cursor ao nível do limite dos folhetos da válvula mitral obtém-se uma imagem em forma de M no modo M (Boon, 2011; Pariaut, 2011; Gugjoo, 2014). O movimento inicial da válvula mitral reflete o enchimento ventricular rápido, com abertura máxima da válvula originando o ponto E, em que o folheto deve aproximar-se do septo de tal forma que parece tocar-lhe. Neste momento a diferença de pressão entre o átrio e o ventrículo é máxima, pois o primeiro está cheio e o segundo vazio, o que explica o rápido enchimento do ventrículo. No entanto, à medida que o átrio se esvazia para o ventrículo a diferença de pressão entre estas duas cavidades diminui, levando a uma diminuição da abertura da válvula que no modo M se traduz numa deflexão negativa do folheto septal. A válvula permanece assim, parcialmente aberta durante o meio da diástole, enquanto o ventrículo se enche lentamente. No fim da diástole, ocorre contração do átrio o que causa um novo pico de abertura da válvula devido ao aumento súbito da pressão de enchimento, o que se traduz na segunda deflexão positiva visualizada no modo M, referida como o ponto A (Figuras 19 e 20). Após a contração atrial, a válvula mitral encerra-se.

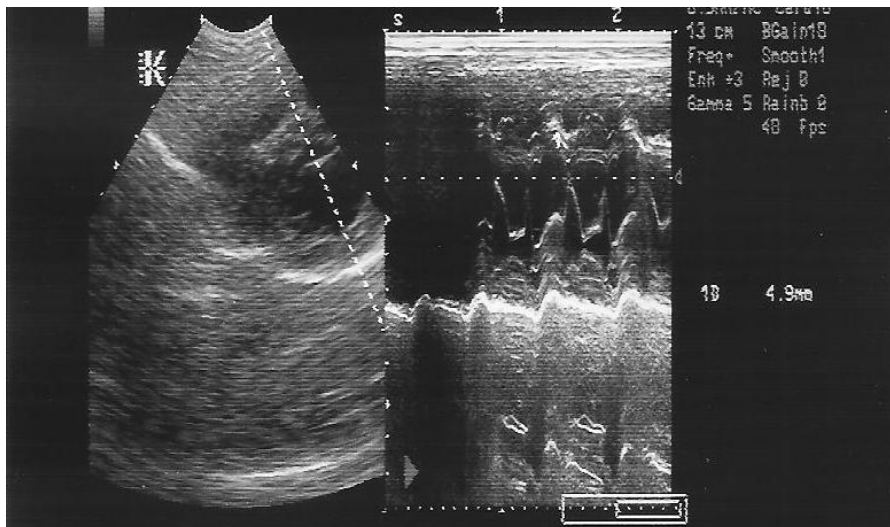
O valor do EPSS é medido desde do ponto E até ao septo interventricular, no seu limite inferior (Figuras 19 e 20). Muitas vezes frequências cardíacas elevadas resultam num único pico, pois o enchimento ventricular rápido e a contração atrial coincidem (Boon, 2011).

Figura 19. Esquema dos vários pontos que definem o movimento em forma de “M” da válvula mitral, em modo M (adaptado de Boon, 2011).



PVD, parede do ventrículo direito; VD ou RV, ventrículo direito; SIV, septo interventricular; VE ou LV, ventrículo esquerdo; VM, valva mitral; D, ponto de abertura da válvula mitral; E, ponto de abertura máxima da válvula mitral; A, pico de abertura da válvula mitral secundário à contração atrial; C, ponto de encerramento da valva mitral; EPSS, distância do septo ao ponto E; PVE, parede do ventrículo esquerdo; P, músculo papilar.

Figura 20. Imagem ecocardiográfica da medição do EPSS a partir da vista paraesternal direita em corte transversal ao nível da válvula mitral em cão (Imagem original).



Alguns estudos reportaram não existirem diferenças significativas nos valores de EPSS em cães com diferentes pesos corporais, defendendo que os valores de referência para este parâmetro variam entre 1 e 6 mm, independentemente do peso (Kirbergen, 1991; Muzzi, 2006). No entanto, outros estudos indicam variações significativas entre o valor de EPSS e o tamanho/peso dos cães (Crippa, Ferro, Melloni, Brambilla & Cavalletti, 1992; Kienle & Thomas, 2002; Diez-Prieto, 2000), podendo o EPSS atingir até 8 mm em raças grandes (Ware, 2007) e, num estudo em cães Serra da Estrela foram detetados animais saudáveis com EPSS de 10 mm (Lobo, Canada, Bussadori, Gomes & Carvalheira, 2008).

2.3.3. Fração de encurtamento sistólica (FS)

A FS é um índice unidimensional de avaliação da função do ventrículo esquerdo (Kienle, & Thomas, 2002). Este índice avalia a percentagem de alteração do tamanho ventricular entre o enchimento e o esvaziamento deste e é calculado a partir da seguinte fórmula:

$$FS = \frac{VEd - VEs}{VEd} \times 100$$

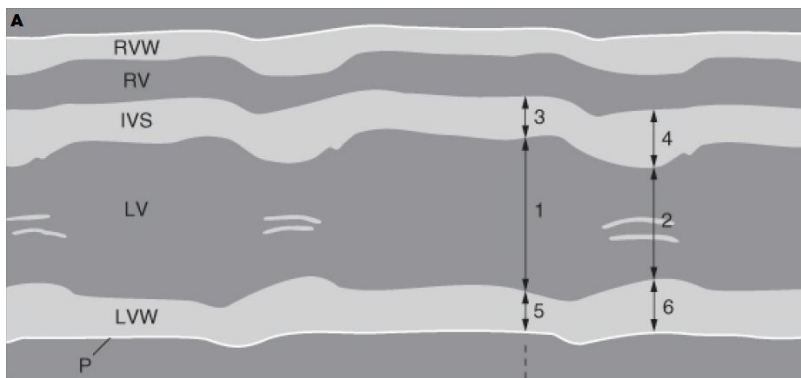
Em que VEd é o tamanho do ventrículo esquerdo em diástole e VEs é o tamanho do ventrículo esquerdo em sístole (Boon, 2011).

Os fatores que afetam a fração de encurtamento são a pré-carga, a pós-carga e a contratilidade, bastando a alteração de um deles para que haja modificação do resultado real desta. Geralmente quando a fração de encurtamento se encontra diminuída significa que há uma diminuição da pré-carga, um aumento da pós-carga ou uma diminuição da contratilidade ventricular. Muitas vezes um aumento da pré-carga desencadeia um aumento da fração de encurtamento como medida de adaptação (Boon, 2011). Em geral, considera-se que a fração de encurtamento se encontra dentro de valores normais se se encontrar entre 25 e 45%, embora vários estudos apontem valores de intervalo diferentes, como por exemplo Boon et al. (1983) que refere que a fração de encurtamento varia entre 30 e 50% em cães não sedados. Parecem ainda existir diferenças significativas entre raças (Kienle, & Thomas, 2002; Boon, 2011). Segundo Crippa et al. (1992) o intervalo de referência para os cães da raça Beagle varia entre 20 e 70%, e segundo Morrison, Moise, Scarlett, Mohammed & Yeager(1992), para o caniche miniatura o intervalo de referência para a fração de encurtamento sistólica é 35 a 57%, enquanto para o Golden Retriever é de 27 a 55%.

Para se calcular a fração de encurtamento é necessário, então, calcular a dimensão da câmara ventricular esquerda em sístole e em diástole. A função sistólica do ventrículo esquerdo pode ser avaliada em modo M através de medições derivadas de cortes longitudinais e transversais do coração (Schober & Baade, 2000). Apesar de a técnica de medição em modo M estar bem definida (Sahn, DeMaria, Kisslo & Weyman, 1978) existe ainda controvérsia sobre o melhor método bidimensional para obtenção da imagem em modo M, em cães. Alguns autores preferem um corte transversal, nomeadamente a vista paraesternal direita em corte transversal ao nível da válvula mitral (Mashiro, Nelson, Cohn & Franciosa, 1976; Snyder, Sato & Atkins, 1995; Brown & Gaillot, 2008) enquanto outros autores preferem um corte longitudinal, nomeadamente a vista paraesternal direita em corte longitudinal com vista do tracto de saída do ventrículo esquerdo (Hanton, Geffray & Lodola, 1998). Uma vez obtido o corte desejado passa-se a modo M. O resultado é uma filmagem em modo M que mostra o movimento da parede ventricular durante o ciclo cardíaco. O ecocardiografista congela a imagem e pode então efetuar as medições do diâmetro da

cavidade cardíaca durante a sístole e a diástole. Além destas medidas, é possível medir ainda a espessura do septo interventricular e da parede livre do ventrículo esquerdo, também em sístole e em diástole, embora não sejam incorporadas no cálculo da fração de encurtamento. A medição da câmara ventricular esquerda é efetuada desde a superfície endocárdica superior do ventrículo esquerdo até à superfície superior da parede livre. O septo interventricular é medido desde o topo do septo até à superfície endocárdica do ventrículo esquerdo. A parede livre é medida desde o topo superior até ao pericárdio (Figura 21 e 22) (Boon, 2011).

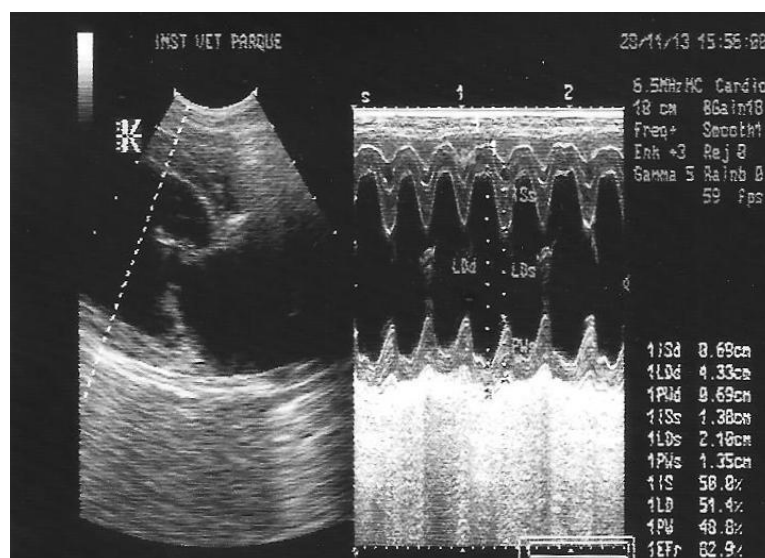
Figura 21. Esquema do ventrículo esquerdo em modo M para medição das dimensões do ventrículo esquerdo em sístole e diástole (Adaptado de Boon, 2011).



RVW, Parede livre do ventrículo direito; RV, ventrículo direito; IVS, septo interventricular; LV, ventrículo esquerdo; LVW, parede livre do ventrículo esquerdo; P, pericárdio.

1, ventrículo esquerdo em diástole; 2, ventrículo esquerdo em sístole; 3, septo interventricular em diástole; 4, septo interventricular em sístole; 5, parede livre do ventrículo esquerdo em diástole; 6, parede livre do ventrículo esquerdo em sístole.

Figura 22. Imagem ecocardiográfica do ventrículo esquerdo em modo M para medição das dimensões do ventrículo esquerdo em sístole e diástole (Imagem original).



A fração de encurtamento enquanto medida funcional apresenta algumas limitações que convém reconhecer. Ao ser uma medida unidimensional, a FS assume que o ventrículo se contrai de forma uniforme, o que se sabe que não acontece na realidade. Além disso, depende, como já foi dito, das condições de enchimento ventricular. Assim, em casos em que a pós-carga está diminuída, como acontece na insuficiência da mitral, nas comunicações intraventriculares ou em caso de vasodilatação periféricas, a ejeção de sangue a partir do ventrículo esquerdo está facilitada, o que pode conduzir a um aumento da FS mesmo sem aumento da contratilidade intrínseca do miocárdio. Assim, em pacientes com insuficiências graves da mitral e função normal do miocárdio, a FS aparece aumentada o que pode ser erradamente interpretado como hipercontratilidade. Também o ritmo e a frequência cardíaca e alterações regionais do movimento do ventrículo podem levar a valor irreais da FS (Ware, 2007).

2.3.4. Tempo de ejeção (TE) , tempo de pré-ejeção e fração de ejeção(FE)

O tempo de pré-ejeção é o intervalo entre o início da despolarização (onda Q no eletrocardiograma) até ao início da ejeção do sangue contido no ventrículo esquerdo. É determinado pela quantidade de atraso eletromecânico e pelo tempo que a pressão no interior do ventrículo esquerdo demora a atingir a pressão verificada na raiz da aorta durante a diástole (Kienle, 1998).

O TE do ventrículo esquerdo é medido desde a abertura até ao encerramento da válvula aórtica. Este é determinado volume de ejeção e pelo ritmo de ejeção (Kienle, 1998).

A FE é uma medida da percentagem de volume ejetado no fim da diástole em cada batimento cardíaco. Qualquer método ecocardiográfico que determine o volume do ventrículo esquerdo pode ser usado para calcular a fração de ejeção. A fração de ejeção pode ser calculada através da seguinte equação:

$$FE = \frac{(VFD - VFS)}{VFD} \times 100$$

Em que VFD é o volume do ventrículo esquerdo no fim da diástole e VFS é o volume do ventrículo esquerdo no fim da sístole.

O tempo de ejeção médio (TEM) associa a fração de ejeção ao tempo de ejeção do ventrículo esquerdo, e pode ser calculado pela seguinte equação:

$$TEM = \frac{(VFD - VFS)}{(VFD \times TE)}$$

Em que VFD é o volume do ventrículo esquerdo no fim da diástole, VFS é o volume do ventrículo esquerdo no fim da sístole e TE é o tempo de ejeção

2.3.5. Velocidade de encurtamento circunferencial (VEC)

A VEC mede o ritmo de alteração da circunferência do ventrículo esquerdo durante a sístole, incorporando tanto a fração de encurtamento do ventrículo esquerdo, como o tempo de

ejeção do ventrículo esquerdo (Kienle, 1998a). Em cães normais a velocidade de encurtamento circunferencial deve encontrar-se entre 1,6 e 2,8 circunferências por segundo (Boon *et al.*, 1983)

A VEC média pode ser calculada através da seguinte equação:

$$VEC = \frac{(DFD - DFS)}{(DFD \times TE)}$$

Em que DFD é o diâmetro do ventrículo esquerdo no fim da diástole, DFS é o diâmetro do ventrículo esquerdo no fim da sístole e TE é o tempo de ejeção.

3. Principais Doenças associadas com Insuficiência Cardíaca

3.1. Malformações Congénitas

Segundo Keith (2008b), as malformações congénitas apresentam uma incidência de 0,68 a 0,8% das admissões em hospital, no entanto, supõe-se que a incidência real seja superior pois alguns defeitos são fatais e acabam por não ser reportados.

As malformações congénitas geralmente envolvem uma válvula ou região valvular, ou uma comunicação anómala entre as circulações pulmonar e sistémica (Ware, 2007). As malformações mais comuns em cães incluem a persistência do canal arterial, a estenose da pulmonar, a estenose da aorta, os defeitos do septo ventricular e a Tetralogia de Fallot. Foram reportadas algumas raças como apresentando predisposição genética para malformações congénitas específicas (Keith, 2008b).

Devido à casuística observada durante o estágio curricular, do qual resulta este trabalho, vão ser abordadas com mais pormenor apenas três malformações congénitas, nomeadamente a persistência do canal arterial e as estenoses da pulmonar e da aorta.

3.1.1. Persistência do Canal Arterial (PDA)

Na circulação fetal, o canal arterial permite que o sangue materno oxigenado seja levado até à aorta do feto, sem passar pelos pulmões que, nesta fase, se encontram não funcionais. Poucas horas após o nascimento, em casos normais, verifica-se o encerramento do canal arterial, o qual permanece encerrado devido a inúmeras alterações estruturais do mesmo, originando o ligamento arterial. Quando ocorre falha no encerramento do canal arterial diz-se que está presente (PDA) (Ware, 2007; Keith, 2008b).

Esta é a malformação congénita mais frequente em cães, verificando-se uma maior predisposição por parte das fêmeas (Buchanan, 2001; Orton, 2003; Keith, 2008b). Existem também predisposição rácica, nomeadamente em Bichon Frisé, Chihuahua, Cocker Spaniel, Collie, English Springer Spaniel, Cão de Pastor Alemão, Keeshond, Retriever do Labrador,

Bichon Maltês, Cão da Terra Nova, Caniche, Lulu da Pomerânia, Pastor de Sheetland e Yorkshie Terrier (Buchanan, 2001; Keith, 2008b; Broaddus & Tillson, 2010).

Os sinais clínicos e a história do paciente com PDA estão dependentes do tamanho do *shunt*, podendo os animais ser assintomáticos ou ter sintomas de grau leve a grave (Buchanan, 2001; Keith, 2008b). Os donos podem reportar sinais como tosse, dispneia, intolerância ao exercício e colapso. Convulsões e cianose diferencial são sugestivas de PDA com *shunt* direita-esquerda. Em pacientes com PDA com *shunt* esquerda-direita, geralmente está presente pulso arterial latejante, o qual é tanto maior quanto maior é o *shunt*. Na maioria dos casos pode sentir-se uma vibração pré-cordial acima da base cranial do coração esquerdo e o impulso apical esquerdo é proeminente. Nos casos de *shunt* direita-esquerda geralmente não há vibração precordial e o impulso apical direito é mais proeminente (Keith, 2008b).

A grande característica nos animais com PDA é a presença de um sopro contínuo ao nível do terceiro espaço intercostal. Quando o canal arterial é de pequenas dimensões o sopro é muito localizado e questionável, podendo não existir qualquer vibração palpável. Quando o canal é largo e curto, o sopro e a vibração são bastante óbvios, podendo ser ouvidos e sentidos em quase todo o tórax (Buchanan, 2001).

A radiologia é útil na avaliação das alterações anatómicas consistentes com PDA, utilizando-se as vistas dorsoventral e lateral. Quanto mais largo é o canal arterial e quanto mais velhos são os cães na altura da avaliação, mais evidentes são as alterações anatómicas ao raio-X. Alterações específicas são aumento progressivo do átrio esquerdo, ventrículo esquerdo, arco aórtico e artérias pulmonares. A silhueta cardíaca pode aparecer alongada devido ao aumento do arco aórtico cranialmente e ao aumento do ventrículo esquerdo (Broaddus & Tillson, 2010). A alteração mais característica de PDA é a presença de uma dilatação em forma de aneurisma na aorta ao nível do ducto (Buchanan, 2001).

A ecocardiografia é o meio de diagnóstico de eleição para confirmar a presença de persistência do canal arterial, além de permitir avaliar a existência, ou não, de outras malformações cardíacas. Utiliza-se o doppler para avaliar a presença de fluxo com elevada velocidade e turbulência através da artéria pulmonar à medida que o sangue atravessa o canal arterial no caso de *shunt* esquerda-direita (Oyama & Sisson, 2001). Em casos de hipertensão pulmonar e em que o *shunt* está revertido, direita-esquerda, é evidente dilatação do ventrículo direito, bem como alargamento da artéria pulmonar principal. Neste caso o doppler pode evidenciar insuficiência da pulmonar (Keith, 2008b).

3.1.2. Estenose da pulmonar

A estenose da pulmonar é o terceiro defeito congênito mais reportado em cães (Buchanan, 1999). Verifica-se obstrução à ejeção de sangue a partir do ventrículo direito a nível valvular (mais comum), subvalvular ou supravalvular (mais raramente) (Keith, 2008b). As raças mais

afetadas são o Bulldog Inglês, o Mastiff, o Fox Terrier, o Samoiedo, o Schnauzer miniatura, o Cocker Spaniel e o West Highland White Terrier (Bussadori, Amberger, le Boinnec & Lombard, 2001).

A maioria dos cães, durante o primeiro ano de vida, com estenose da pulmonar são assintomáticos e a suspeita da doença surge quando no exame físico se deteta a presença de um sopro cardíaco. Aproximadamente 35% dos cães com doença grave apresentam sinais como cansaço, síncope ou ascite. Em cães mais velhos surgem sinais de insuficiência cardíaca congestiva. O achado mais óbvio no exame físico de um cão com estenose da pulmonar é a presença de um sopro sistólico de ejeção audível principalmente na zona da base do coração esquerdo, radiando dorsalmente. Em alguns casos, o sopro é igualmente audível no lado direito do tórax. Em cães que apresentam também insuficiência grave da pulmonar, o sopro de ejeção é acompanhado por um sopro sistólico ligeiro em decrescendo mais audível na zona da válvula pulmonar (Oyama, Sisson. Thomas & Bonagura, 2010).

A ecocardiografia é o método de diagnóstico mais usado para confirmar estenose da pulmonar. Nos modos M e bidimensional geralmente é óbvio hipertrofia concêntrica do ventrículo direito, aumento da proeminência dos músculos papilar e deformação da região de obstrução, com diminuição do trato de saída do ventrículo direito, diferentes graus de dilatação do átrio direito e uma dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar principal (Bussadori *et al.*, 2000; Jenni, Gardelle, Zini & Glaus, 2009). O exame com *doppler* permite estimar a gravidade da estenose e pode ser necessário para confirmar o diagnóstico em casos pouco graves em que as alterações secundárias no modo M e bidimensional sejam dúbias. O *doppler* pulsátil pode ser usado para localizar a estenose. Um aumento da velocidade e o desenvolvimento de turbulência confirma o diagnóstico e o local da estenose. O *doppler* contínuo pode depois ser usado para determinar o pico de velocidade do fluxo sanguíneo na artéria pulmonar e semi-quantificar a gravidade da estenose. Velocidades de fluxo inferiores a 3,5 m/s indicam estenose ligeira, entre 3,5 e 4,5 m/s indicam estenose moderada e velocidades superiores a 4,5 m/s indicam estenoses graves (Kienle, 1998b).

3.1.3. Estenose da aorta

A estenose aórtica sub-valvular é a malformação congénita mais comum nas raças grandes de cães. Na maioria dos casos a estenose resulta da presença de um anel de tecido fibroso localizado no trato de saída do ventrículo esquerdo, imediatamente a baixo da válvula aórtica (Oyama *et al.*, 2010).

Nos Cães da Terra Nova foi descoberto um padrão de hereditabilidade poligénica, no entanto, outras raças também são afectadas, nomeadamente o Bouvier da Flandres, o Boxer, o Bulldog Inglês, o Cão de Pastor Alemão, o Braco Alemão de pelo curto, o Golden Retriever, o Dogue Alemão, o Rottweiler e o Samoiedo (Keith, 2008b).

Em pacientes com estenose leve a moderada muitas vezes não são exibidos sintomas, detetando-se esta afeição após se auscultar um sopro no exame físico de rotina (Keith, 2008b). Os achados mais característicos no exame físico dos pacientes com estenose subaórtica moderada a grave incluem pulso femoral fraco e tardio, vibração pré-cordial baixa junto à base do coração esquerdo, e a ausência de pulso jugular. Pode surgir evidências de edema pulmonar ou arritmias. Na zona da válvula aórtica, ou a baixo desta, ouve-se um sopro sistólico de ejeção no hemitórax esquerdo, radiando para a base do coração direito devido ao percurso do arco aórtico (Ware, 2007).

A ecocardiografia em modo bidimensional e o doppler são usados para confirmar uma suspeita de estenose subaortica. Os achados típicos incluem hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, lesão obstrutiva subvalvular e dilatação pós-estenótica da aorta (Bussadori et al., 2000; Oyama & Sisson, 2001). Os músculos papilares e a superfície endocardial do miocárdio ventricular aparecem muitas vezes hiperecogênicos devido a lesões isquêmicas do miocárdio com fibrose ou calcificação (Fernandez del Palacio Bayon, Bernal, Cerron & Navarro, 1998). O doppler espectral no trato de saída do ventrículo esquerdo é usado para avaliar a gravidade da doença de acordo com o pico de velocidade do fluxo. Picos de velocidade de fluxo superiores a 2 m/s indicam estenose da aorta (Kienle, 1998c). Picos de velocidade entre 4,5 a 5,0 m/s indicam obstrução moderada do trato de saída do ventrículo esquerdo, e superiores a 5,0 m/s indicam obstruções graves (Belanger, Fruscia, Dumesnil & Pibarot, 2001; Oyama & Thomas, 2002).

3.2. Doenças Adquiridas:

As principais doenças adquiridas do coração podem envolver as válvulas e/ou o miocárdio. As doenças valvulares primárias adquiridas geralmente envolvem degenerescência valvular e, menos comumente, causas infecciosas. A doença degenerativa crônica da válvula mitral é a causa mais frequente de insuficiência cardíaca em cães, mas, embora mais raramente, surge também doença valvular por endocardites infecciosas (Ware, 2007; Abbott, 2008).

As cardiomiopatias, isto é, doenças do miocárdio, podem ser primárias ou secundárias. A cardiomiopatia mais comum no cão é a cardiomiopatia dilatada idiopática. Também nos cães, mais particularmente nos Boxers, está descrita uma outra cardiomiopatia com características particulares, a cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito. A cardiomiopatia hipertrófica é rara nos cães (Baumgartner & Glaus, 2004; Ware, 2007; Oyama, 2008).

Em geral, as doenças cardíacas adquiridas mais comuns no cão são as valvulares, nomeadamente a endocardiose das válvulas atrioventriculares (49.4%), seguidas das cardiomiopatias, principalmente a CMD (21.1%) (Baumgartner & Glaus, 2004).

Tendo em conta a prevalência da patologia cardíaca em cães, serão abordadas sumariamente apenas as doenças adquiridas mais frequentes nesta espécie, nomeadamente a endocardiose da mitral, a insuficiência da tricúspide, a cardiomiopatia dilatada e a cardiomiopatia arritmogénica do ventrículo direito.

3.2.1. Doença degenerativa crónica da válvula mitral

A doença degenerativa crónica da válvula mitral (DDVM), como dito anteriormente, é a causa mais frequente de insuficiência cardíaca em cães, e é também chamada endocardiose da mitral ou doença mixomatosa da válvula mitral (Lombard & Spencer, 1985; Ware, 2007; Abbott, 2008; Olsen, Häggström & Petersen, 2010). Pensa-se que 75% dos cães com mais de 16 anos sofrem de endocardiose da mitral, enquanto nos jovens é raro (Buchanan, 1999; Sisson *et al.*, 1999). A endocardiose da mitral é encontrada em todas as raças, no entanto, a prevalência desta doença varia bastante, verificando-se que as raças de tamanho pequeno a médio, como o Caniche, o Chihuahua, o Dachshund e o Cavalier King Charles Spaniel, são mais afetadas (Thrusfield, Aitken & Darke, 1985; Beardow & Buchanan, 1993).

A endocardiose da mitral é uma doença de progressão lenta (Borgarelli *et al.*, 2008)”. Os fatores que favorecem a progressão de leve a moderada incluem avançar da idade, a gravidade das lesões da válvula, o grau de dilatação do átrio, o aumento da frequência cardíaca, a presença de arritmias e síncope. Verifica-se que a progressão para moderada ou severa ocorre primeiro nos machos do que nas fêmeas (Atkins *et al.*, 2009; Olsen *et al.*, 2010).

Esta doença caracteriza-se por distorção nodular dos folhetos da válvula mitral, bem como espessamento dos mesmos e, por vezes, alongamento das cordas tendíneas. Inicialmente surgem pequenos nódulos no bordo livre dos folhetos da válvula. Com o progredir da doença, aumenta o número e o tamanho dos nódulos, que coalescem. Nos casos graves, os folhetos estão contraídos e o bordo livre dos folhetos fica enrolado para dentro do endocárdio ventricular, o que impede a coaptação correta dos folhetos valvulares, resultando em insuficiência da válvula mitral (Abbott, 2008; Atkins *et al.*, 2009; Boon, 2011).

Inicialmente, a maioria dos cães afetados não exhibe sintomatologia e a doença é detetada quando é identificado um sopro sistólico cardíaco em pacientes que se apresentam à consulta. Em animais em que a doença se torna sintomatológica, o primeiro sinal geralmente é tosse seca devido a compressão do brônquio esquerdo pelo átrio esquerdo. Se a tosse passa a ser produtiva geralmente é secundária a edema pulmonar ou congestão, e é normalmente acompanhada por taquipneia e intolerância ao exercício. Ao exame físico o achado mais óbvio é a presença de um sopro sistólico mais audível junto ao ápex do coração esquerdo. A intensidade do sopro depende de vários fatores, no entanto, uma regurgitação grave da mitral geralmente origina um sopro bastante audível. Em cães

pequenos de idade avançada, por vezes, são audíveis *clicks* de elevada frequência no meio da sístole, os quais geralmente estão associados a prolapso da válvula mitral (Abbott, 2008; Häggström & Petersen, 2010).

Muitos animais clinicamente normais têm pequenos jatos de regurgitação fisiológicos ou clinicamente insignificantes. O tamanho e a duração dos jatos de regurgitação ajudam a diferenciar entre as regurgitações fisiológicas e patológicas. Os jatos de regurgitação fisiológica têm baixa velocidade, ocupam uma pequena área atrás da válvula e raramente acompanham a sístole ou diástole inteiras. Estes pequenos escapes geralmente estão associados com o encerramento da válvula (Boon, 2011). A ecocardiografia permite diagnosticar a presença de endocardiose da mitral e monitorizar a sua evolução. O modo bidimensional permite avaliar a anatomia da válvula mitral e identificar espessamento dos folhetos e prolapso destes para o interior do átrio esquerdo. O prolapso de um ou mais folhetos é uma indicação precoce de alteração valvular e pode estar presente em cães com ou sem regurgitação da mitral. A presença e a gravidade do prolapso valvular podem ser avaliadas a partir da vista paraesternal direita em corte longitudinal (Pedersen, Kristensen, Lorentzen, Koch, Jensen & Flagstad, 1995; Häggström & Petersen, 2010). À medida que a doença progride, as alterações nos folhetos da mitral também se alteram, havendo uma relação entre o grau de deslocamento dos folhetos e o grau de gravidade da doença (Pedersen et al., 1995; Olsen, Fredholm & Pedersen, 1999). É importante avaliar o átrio esquerdo no exame ecocardiográfico pois o seu tamanho reflete a gravidade da doença. Em geral quanto mais dilatado está o átrio esquerdo maior é o grau de regurgitação da mitral (Lombard & Spencer, 1985). A avaliação do tamanho e movimento do ventrículo esquerdo é também importante. Nos casos leves geralmente as dimensões ventriculares estão normais, no entanto, com a progressão da doença surge hipertrofia excêntrica e sobrecarga de volume. A fração de encurtamento na endocardiose da mitral pode estar normal, em casos leves, ou aumentada, em casos moderados a graves. Se em casos moderados a graves a fração de encurtamento aparecer com valores normais é indicativo de perda significativa da contratilidade do miocárdio (Sisson et al., 1999).

A insuficiência valvular pode ser detetada e quantificada a partir de *doppler* espectral ou Doppler de cor (Pedersen et al., 1999). O primeiro permite avaliar a velocidade do jato regurgitante. Tipicamente, cães com endocardiose da mitral sem falha miocárdica têm jatos regurgitantes com velocidade de 5 a 6 m/s. No entanto, esta velocidade pode estar aumentada em casos de hipertensão sistémica e diminuída em casos de hipotensão, aumento significativo de pressão no átrio esquerdo, ou insuficiência miocárdica. O *doppler* de cor permite confirmar a presença de jato regurgitante e o tamanho do mesmo, permitindo compará-lo com o tamanho do átrio esquerdo. Um jato de pequenas dimensões exclui a presença de endocardiose moderada e severa (Häggström & Petersen, 2010).

A determinação do grau de gravidade da endocardiose da mitral e do grau de insuficiência cardíaca, de acordo com os sinais clínicos e com as alterações detetadas pelos meios de diagnóstico, nomeadamente a ecocardiografia, permite adequar os protocolos terapêuticos e assim procurar maximizar a longevidade dos pacientes (Atkins *et al.*, 2009).

3.2.2. Insuficiência da Tricúspide

Desde que surgiu a ecocardiografia com doppler a insuficiência da tricúspide começou a ser detetada com mais regularidade, e foi reconhecida como um achado comum no exame ecocardiográfico de cães e gatos. Insuficiência da tricúspide com significado clínico ocorre com mais frequência em conjunto com endocardiose da mitral, secundariamente a lesões valvulares degenerativas e/ou dilatação do ventrículo direito (Sisson *et al.*, 1999). De facto, em 30% dos casos de endocardiose da mitral a válvula tricúspide está também afectada (Atkins *et al.*, 2009).

Na ausência de hipertensão da artéria pulmonar ou obstrução da válvula pulmonar, a insuficiência da tricúspide é relativamente bem tolerada. No entanto, o ventrículo direito é vulnerável a alterações de pressão pois está desenhado para ejetar sangue para uma artéria sujeita a baixas pressões. Além disso, o ventrículo direito tem uma fraca capacidade de adaptação em termos de trabalho contrátil. Aumentos de pressão a nível da artéria pulmonar levam a quedas abruptas no volume de ejeção do ventrículo direito. Assim, a insuficiência da tricúspide é significativa do ponto de vista clínico se existir hipertensão pulmonar. Insuficiências da tricúspide clínicas traduzem-se em sinais como intolerância ao exercício, franqueza ou síncope. Podem surgir sinais de insuficiência cardíaca direita com ascite, hepatomegália, dispneia por derrame pleural (Hägström & Petersen, 2010).

A ecocardiografia permite avaliar a tricúspide morfológica e funcionalmente. As lesões mixomatosas encontradas na tricúspide são semelhantes às descritas anteriormente para a válvula mitral. Com o *doppler* de cor é possível detetar e semi-quantificar a insuficiência da tricúspide. É possível ainda avaliar as dimensões do átrio e ventrículo direito, os quais podem estar aumentados. O átrio direito é mais difícil de avaliar objetivamente que o esquerdo, devido à sua anatomia. O *doppler* espectral também é útil nestes casos, pois permite estimar o volume de ejeção do ventrículo direito e identificar a presença de hipertensão pulmonar, ao estimar a pressão sistólica no ventrículo direito e as pressões sistólica e diastólica na artéria pulmonar (Kittleson, 1998a).

3.2.3. Cardiomiopatia Dilatada Canina

A CMD é uma doença primária do miocárdio caracterizada por dilatação cardíaca e alteração da função sistólica em um ou ambos os ventrículos. A função diastólica também pode estar alterada (O'Sullivan, O'Grady & Minors, 2007). Estudos indicam que a CMD

resulta de inúmeros insultos ao miocárdio, incluindo causas virais, nutricionais e genéticas, no entanto, em muitos casos a etiologia nunca é determinada e, por isso, são considerados idiopáticos (Meurs, 2010).

Geralmente, a CMD é uma doença de raças de tamanho médio-grande. Na Europa, algumas raças parecem apresentar maior prevalência da doença, nomeadamente, o Airedale Terrier, o Doberman Pinscher, o Newfoundland e o Cocker Spaniel Inglês (Meurs, 2010). A idade típica de diagnóstico compreende os 6 e os 8 anos, com exceção do Cão de Água Português em que o diagnóstico geralmente é feito entre as 2 e as 32 semanas (Dambach, Lannon, Sleeper & Buchanan, 1999; Oyama, 2008).

Parecem existir dois estádios de CMD, uma fase assintomática, a que se chama fase oculta, e uma fase em que surgem sinais clínicos como tosse, dispneia, taquipneia, síncope e, ocasionalmente, ascite. Ao exame físico pode auscultar-se um sopro sistólico suave consistente com regurgitação da válvula mitral e/ou ritmo de galope junto ao ápex esquerdo. Também podem surgir taquiarritmias. Como a doença valvular primária é mais rara em raças de grande porte, caso se identifique um novo sopro, ruído de galope ou taquiarritmia em raças suscetíveis a CMD aconselha-se a realização de um exame cardíaco minucioso com o objetivo de detetar precocemente a presença de CMD, antes do desenvolvimento de ICC (Meurs, 2010).

A ecocardiografia é o teste de diagnóstico de eleição quando se procura diagnosticar CMD. Os achados ecocardiográficos em pacientes com doença clínica incluem dilatação átrio e ventrículo esquerdo e, por vezes, também do átrio direito. A CMD é caracterizada por disfunção sistólica, verificando-se muitas vezes na ecocardiografia uma diminuição da fração de encurtamento, fração de ejeção ou área de encurtamento, e um aumento do volume no final da sístole. Muitos cães apresentam também disfunção diastólica progressiva (O'Sullivan *et al.*, 2007; Meurs, 2010).

A fase oculta é muito mais difícil de diagnosticar. Em alguns casos, a dilatação ventricular precede a disfunção sistólica e é, por isso, um indicador precoce de CMD. No entanto, isto não acontece em todos os casos e a disfunção sistólica pode preceder a dilatação. Recomenda-se a realização de um exame ecocardiográfico em modo bidimensional e em modo M anual em cães adultos de raças predispostas ou em animais com sinais como sopro cardíaco, ruído de galope ou taquiarritmias (Meurs, 2010). A monitorização com *holter* deteta arritmias com grande sensibilidade e é recomendado em animais com grande risco de desenvolver CMD, como por exemplo, animais com história familiar de CMD. Consoante o número de complexos ventriculares prematuros pode inferir-se sobre a probabilidade do animal possuir CMD (Oyama, 2008)

3.2.4. Cardiomiopatia Arritmogénica do Ventrículo Direito

Desde 1980 que se começou a usar o termo Cardiomiopatia do Boxer para descrever uma doença que afetava Boxers adultos. Estes apresentavam arritmias ventriculares e, por vezes, síncope (Meurs, 2010). Mais tarde percebeu-se a existência de semelhanças entre esta doença e uma doença que afeta os humanos chamada cardiomiopatia arritmogénica do ventrículo direito (Basso et al., 2004; Montoya-Alonso & Guasch, 2013).

A cardiomiopatia arritmogénica do ventrículo direito é uma doença familiar do Boxer e parece ser transmitida por um gene autossómico dominante (Meurs, Spier, Miller, Lehmkuhl & Towbin, 1999; Montoya-Alonso & Guasch, 2013).

Esta doença consiste num processo degenerativo do miocárdio no qual ocorre um a infiltração fibroadiposa do miocárdio com atrofia do miócitos do ventrículo direito (Montoya-Alonso & Guasch, 2013).

A queixa mais comum é a ocorrência de síncope, os quais podem estar associados a períodos de exercício e excitação, mas não obrigatoriamente. Alguns cães apresentam intolerância ao exercício ou letargia, e outros sofrem apenas morte súbita sem nunca desenvolverem sintomas. A maioria dos Boxers apresenta um exame clínico completamente normal, no entanto, pode auscultar-se uma taquiarritmia. Numa pequena percentagem de casos, em que existam outras alterações concomitantes do coração, como dilatação ventricular ou disfunção sistólica, podem existir outros sinais como sopro sistólico e/ou ruído de galope.

A ecocardiografia pode ser útil se existir dilatação ventricular ou disfunção sistólica, no entanto, a maioria dos cães afetados apresenta câmaras cardíacas normodimensionadas e função sistólica normal (Meurs, 2010).

A cardiomiopatia arritmogénica do ventrículo direito é uma doença caracterizada por arritmias. A arritmia ventricular mais comum no Boxer é originada no ventrículo esquerdo e manifesta-se na forma de complexos ventriculares prematuros (VPCs). O electrocardiograma pode ser assim muito útil quando se pretende detetar esta doença, no entanto é muito pouco sensível, por avaliar o ritmo cardíaco apenas durante um curto espaço de tempo. Além disso, a frequência de VPCs varia bastante ao longo do dia e pode alterar-se até 80% de dia para dia (Hariu & Carpenter, 2010).

O registo com *holter* é o método de eleição para detetar arritmias de natureza intermitente por permitir períodos de avaliação bastante elevados. No caso de suspeita desta doença deve realizar-se assim um registo eletrocardiográfico ambulatório de 24 horas para confirmar a presença da doença e valorizar a gravidade da arritmia. Consoante o número de complexos ventriculares prematuros podemos inferir sobre a probabilidade de o animal estar afetado por esta doença e avaliar a necessidade de iniciar medicação (Hariu & Carpenter, 2010; Montoya-Alonso & Guasch, 2013).

Parte II - Estudo comparativo de alguns parâmetros ecocardiográficos medidos em cortes transversais e longitudinais em cães

1. Introdução

Desde os anos 80 que a ecocardiografia começou a ser usada em Medicina Veterinária como método não invasivo de avaliação da anatomia e função cardíaca (Henik, 2001). Hoje em dia, esta técnica é usada por rotina no diagnóstico e avaliação da evolução da doença cardíaca (Hanton, Geffray & Lodola, 1998; Brown *et al.*, 2003). A avaliação do ecocardiografia baseia-se tanto na avaliação qualitativa como quantitativa das estruturas cardíacas (Oyama, 2004). Um imagiologista experiente tem a capacidade de tirar conclusões a partir da visualização das estruturas em tempo real no modo bidimensional, no entanto, as avaliações quantitativas continuam a ser necessárias para estabelecer de forma objetiva se as dimensões cardíacas são apropriadas ao tamanho do animal a ser examinado (Brown *et al.*, 2003; Hall *et al.*, 2008). Mais que em outras técnicas de diagnóstico, a ecocardiografia está altamente dependente do operador e da aquisição correta de imagens, bem como da interpretação correta dos resultados (Oyama, 2004). Assim sendo, é necessário que o operador esteja familiarizado não só com a fisiopatologia cardíaca mas também com os princípios, capacidades e limitações da ultrassonografia (Oyama, 2004; Hall *et al.*, 2008). A interpretação dos resultados obtidos na ecocardiografia está também muito dependente do paciente, sendo várias as diferenças quantitativas reais entre animais normais afetadas por fatores como a idade do animal, a genética/raça, a superfície corporal do animal, o grau de exercício a que está sujeito (influencia o grau de hipertrofia fisiológica do coração) e os determinantes de performance cardíaca, nomeadamente, a frequência cardíaca, a pré-carga, a pós-carga, a contratilidade e a sinergia entre as câmaras cardíacas (Hall *et al.*, 2008).

Como parte da avaliação da função cardíaca usam-se por rotina três parâmetros: o rácio AE/Ao, o EPSS e a FS. O rácio AE/Ao é mais frequentemente avaliado a partir da vista paraesternal direita em corte transversal ao nível da aorta (Rishniw & Erb, 2000). Para medir o EPSS podem utilizar-se as vistas paraesternal direita em corte longitudinal com vista para o trato de saída do ventrículo esquerdo e paraesternal direita em corte transversal ao nível da válvula mitral (Boon, 2011; Pariaut, 2011). A FS do ventrículo esquerdo pode ser avaliada a partir de medições obtidas de cortes longitudinais ou transversais do coração, sendo que existe ainda controvérsia sobre o melhor método de obtenção das imagens em modo B para depois realização do modo M (Schober & Baade, 2000). Alguns autores preferem cortes longitudinais do coração (Crippa *et al.*, 1992; Schober & Baade, 2000), enquanto outros preferem cortes transversais (Hanton *et al.*, 1998; Schober & Baade, 2000).

Tendo em conta a grande variedade de conformações corporais e dimensões dos canídeos que se apresentam à consulta, aliando o facto de muito deles não poderem ser sedados,

torna-se por vezes difícil realizar os cortes ecocardiográficos pretendidos inicialmente, o que obriga muitas vezes o operador a escolher um corte longitudinal ao invés de um corte transversal, ou vice-versa, para obter os valores dos três parâmetros mencionados anteriormente. Assim sendo, torna-se útil compreender o grau de equivalência dos valores obtidos para estes três parâmetros nos cortes longitudinais *versus* transversais do coração. Por conseguinte, este estudo baseia-se na avaliação destes três parâmetros, o rácio AE/Ao, o EPSS e a FS, em planos longitudinais e transversais do coração em cães de várias raças, saudáveis e com patologia cardíaca. O objetivo é comparar os valores obtidos para cada um dos parâmetros em cães a partir dos cortes transversais e longitudinais do coração, e assim, concluir se é indiferente usar o corte longitudinal ou o corte transversal e, caso contrário, quais as diferenças a ter em consideração, ou se não é aconselhável de todo usar um dos cortes em questão.

2. Material e métodos

No decorrer do período de estágio, entre as consultas acompanhadas no IVP e na FMV, foi observado um total de 154 ecocardiografias a cães. Foram incluídos neste estudo todos os casos em que foi possível obter os valores da FS, EPSS e rácio AE/Ao nos dois planos, o que resultou num total de 121 casos. Os casos excluídos no estudo foram todos aqueles em que não foi possível medir um ou mais dos parâmetros no plano transversal ou longitudinal, e todos aqueles que possuíam neoplasias ou derrame pericárdico, pois resultaria em falseamento dos resultados. As ecografias foram realizadas sempre pelo mesmo operador, estando os cães em estação ou em decúbito lateral direito, não tranquilizados ou sedados. Foram usados dois ecógrafos, um Kontron Medical Vetson®, Saint Germaine en Loya Codex, França e uma sonda micro convexa com 6,5 MHz de frequência no Instituto Veterinário do Parque e um ecógrafo Aloka® proSound SSD-4000, Zug, Suíça, e uma sonda *phased array* de 3.75 - 7.5 MHz no Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária. Antes de iniciar o exame ecocardiográfico procedeu-se à tricotomia da área compreendida entre o terceiro e o 6º espaço intercostal, desde a zona da axila ao esterno, e aplicou-se gel aquoso próprio para o efeito. Todos os animais incluídos no presente estudo foram sujeitos a um exame ecocardiográfico completo por um ecocardiografista bastante experiente, por via trans-torácica em modo bidimensional, modo M e *doppler*, o que permitiu a avaliação do estado clínico do coração dos pacientes, o que em associação com o exame e história clínica permitiu a classificação dos animais em dois grupos: com e sem patologia cardíaca. Utilizando o modo B avaliou-se a anatomia, a dimensão do coração, o movimento cardíaco e determinou-se o diâmetro do átrio esquerdo e aorta para cálculo do rácio AE/Ao. O modo bidimensional permitiu ainda posicionar o feixe de ultrassons para avaliação do coração em modo M e, assim, determinar o valor do EPSS, FS e frequência cardíaca. O

doppler permitiu avaliar o fluxo sanguíneo, a existência de turbulência e a velocidade de fluxo transvalvular.

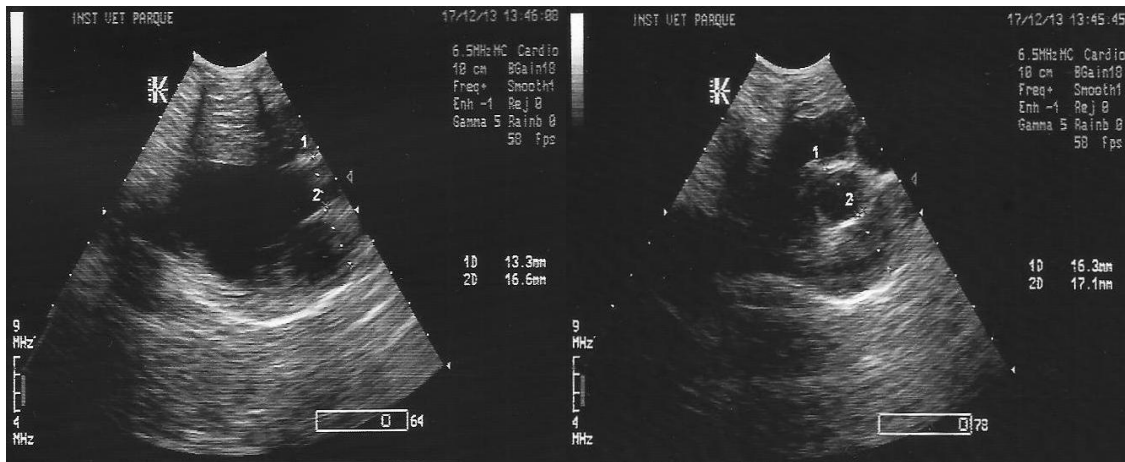
Neste estudo procurou comparar-se, para cada animal, os valores obtidos para a fração de encurtamento, EPSS e rácio AE/Ao em cortes obtidos em dois planos, transversal e longitudinal.

2.1. Rácio Átrio esquerdo/Aorta (AE/Ao)

No estudo em questão, realizou-se a medição dos diâmetros do átrio esquerdo e da aorta em dois cortes, e utilizou-se os valores obtidos para calcular o valor do rácio AE/Ao. Para a determinação do AE/Ao a partir do plano transversal usou-se o primeiro método sugerido por Rishniw & Erb (2000) obtendo, a partir da vista paraesternal direita, um corte transversal ao nível da aorta, com visualização da raiz da aorta, do átrio esquerdo e da aurícula. Neste corte realiza-se a medição do diâmetro transverso interno da aorta ao nível da comissura entre as cúspides coronária direita e não coronária da válvula aórtica, na primeira imagem após o encerramento da válvula aórtica, e a medição do diâmetro do átrio esquerdo, na mesma imagem, numa linha que se estende paralelamente e desde a comissura entre as cúspides coronária esquerda e não coronária da válvula aórtica até à margem distal do átrio esquerdo.

Para a determinação do rácio AE/Ao a partir do plano longitudinal utilizou-se a vista paraesternal direita em corte longitudinal do trato de saída do ventrículo esquerdo no momento imediatamente anterior da abertura da válvula mitral, na qual se visualiza claramente a aorta e duas cúspides da válvula aórtica. O diâmetro do átrio esquerdo foi obtido na zona mais larga do mesmo, por uma linha paralela ao ânulo da válvula mitral. Para medição do diâmetro da aorta usou-se uma linha paralela à que define o ânulo da válvula aórtica na parte mais dimensionada da aorta (Figura 23). Segundo Rishniw & Erb (2000), utilizando este método, 100% dos cães normais apresentavam um rácio AE/Ao inferior a 1,6, assim, considerou-se que os animais que apresentavam rácio AE/Ao superior a 1,6 possuíam dilatação do átrio esquerdo.

Figura 23. Imagens ecocardiográficas da medição do rácio AE/Ao a partir do corte longitudinal (Imagem da esquerda) e transversal (Imagem da direita) (Imagens originais).



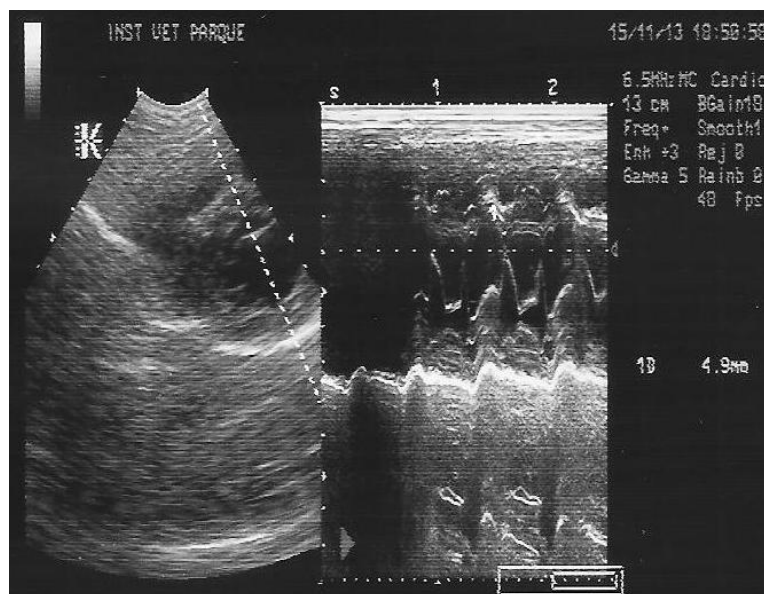
Ao todo foi medido o rácio AE/Ao em 121 canídeos. Para relacionar os valores obtidos entre os dois cortes calculou-se o quociente entre o rácio AE/Ao medido no plano transversal e o rácio AE/Ao medido no plano longitudinal.

2.2. EPSS

No estudo em questão, realizou-se a medição do EPSS em dois cortes. Para determinar o valor do EPSS no corte transversal usou-se a vista paraesternal direita em corte transversal ao nível da válvula mitral, e para determinação do EPSS a partir do plano longitudinal usou-se a vista paraesternal direita em corte longitudinal do trato de saída do ventrículo esquerdo. Posicionando o cursor ao nível do limite dos folhetos da válvula mitral obteve-se uma imagem em forma de M no modo M. O primeiro vértice do “M” chama-se de ponto E e consiste no ponto de abertura máxima da válvula mitral. O valor do EPSS é medido desde do ponto E até ao septo interventricular, no seu limite inferior (Figura 24).

Para a maioria das raças considera-se que um EPSS até 6 mm encontra-se dentro dos parâmetros normais (Kirbergen, 1991), podendo atingir os 8 mm em raças grandes (Ware, 2007). Na tentativa de usar um valor que, em termos gerais, satisfaça todas as raças usou-se como valor de referência para o EPSS 7 mm.

Figura 24. Imagem ecocardiográfica da medição do EPSS a partir da vista paraesternal direita em corte transversal com vista para a válvula mitral. EPSS = 4,9 mm (Imagem original).



Ao todo foi medido o EPSS em 121 cães. Para relacionar os valores obtidos entre os dois cortes calculou-se o quociente entre o valor de EPSS medido no plano transversal e o EPSS medido no plano longitudinal.

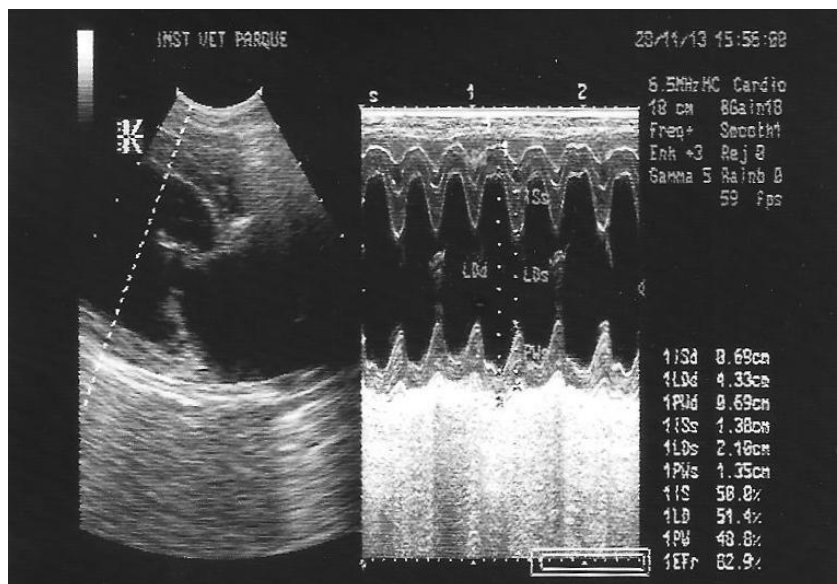
2.3. Fração de Encurtamento Sistólica

A FS é um índice unidimensional que permite avaliar a função sistólica do ventrículo esquerdo. Pode estar diminuída em caso de diminuição da pré-carga, aumento da pós-carga ou diminuição da contratilidade ventricular. Assim torna-se bastante útil, em conjunto com outros parâmetros, na avaliação da função cardíaca, sendo utilizada de forma rotineira no exame ecocardiográfico.

Para calcular a fração de encurtamento nos planos transversal e longitudinal foi necessário calcular a dimensão da câmara ventricular esquerda em sístole e em diástole a partir imagens obtidas nos planos transversal e longitudinal, respetivamente. Para a determinação destes valores a partir do plano transversal usou-se a vista paraesternal direita em corte transversal ao nível das cordas tendíneas. Utilizando o modo bidimensional, efetuou-se o corte transversal ao nível dos músculos papilares e da mitral até se obter uma imagem boa das cordas tendíneas, com a câmara do ventrículo esquerdo em forma circular simétrica. Uma vez obtido o corte desejado, passou-se a modo M, com o cursor do modo M a dividir o ventrículo esquerdo em duas partes iguais e simétricas, e perpendicular à linha que liga as cordas tendíneas. Para a determinação destes valores a partir do plano longitudinal usou-se a vista paraesternal direita em corte longitudinal do trato de saída do ventrículo esquerdo, posicionando-se o cursor do modo M na zona mais larga do ventrículo esquerdo (Figura 25).

Em geral, considera-se que a FS se encontra normal quando varia entre 25 e 45% (Boon, J.A., 2011) e assim, foi este o intervalo de referência considerado normal neste trabalho.

Figura 25. Imagem ecocardiográfica da medição do EPSS a partir da vista paraesternal direita em corte longitudinal das quatro câmaras cardíacas. FS = 51,4% (Imagem original).



Ao todo foi medido a FS em 121 cães. Para relacionar os valores obtidos entre os dois cortes calculou-se o quociente entre o valor da FS medido no plano transversal e o valor de FS medido no plano longitudinal.

2.4. Análise Estatística

A análise estatística foi obtida através da utilização dos programas Microsoft Excel 2007® e R® versão 3.0.3. Utilizaram-se métodos de estatística descritiva para caracterizar a amostra populacional.

Para avaliar como variavam os valores dos três parâmetros nos cortes transversal e longitudinal utilizaram-se gráficos de dispersão, e para calcular o grau de correlação entre os valores obtidos nestes dois cortes utilizou-se o coeficiente de correlação de Spearman.

Para comparar os quocientes dos parâmetros nos cortes transversal e longitudinal nos diferentes grupos (sexo, raça pura *versus* raça indeterminada, peso, presença/ausência de patologia cardíaca e ecógrafo) desenharam-se caixas de bigodes. Usou-se o teste de normalidade de *Shapiro-Wilk* para verificar se a amostra estatística apresentava uma distribuição normal e, uma vez que tal não se verificava, usaram-se testes não paramétricos para avaliar se as diferenças entre grupos se deviam ou não ao acaso. No caso de existirem apenas duas divisões dentro do grupo (por exemplo, fêmeas e machos) usou-se o teste de *Wilcoxon* de duas amostras. No caso de existirem três divisões dentro do grupo, como no

caso das classes de peso (cães grandes, médios e pequenos), usou-se o teste de *Kruskal-Wallis*. Utilizou-se um nível de probabilidade de $\leq 0,05$ para o intervalo de confiança.

Para determinar o valor de referência para o plano longitudinal que maximiza a sensibilidade e especificidade com base no valor de referência estabelecido na literatura e, tendo como base o plano transversal, recorreu-se à biblioteca pROC para desenhar a curva ROC (*Receiver Operating Characteristic*) e assim definir o ponto que maximiza a AUC (*Area Under the Curve*).

3. Apresentação dos Resultados

3.1. Caracterização da amostra populacional

A amostra populacional deste estudo foi composta por 121 canídeos, de ambos os sexos (56 fêmeas e 65 machos) e de idades compreendidas entre os 4 meses e os 18 anos de idade, com média de 9,8 anos de idade. Os canídeos em questão eram de diferentes raças, incluindo 56 cães de raça indeterminada (46,3%) e 65 cães de raça pura (53,7%).

Relativamente ao sexo e à idade, verificou-se que 50% das fêmeas tinha entre 7 e 13 anos, e que 50% dos machos tinha entre 8 e 12 anos (Gráfico 5). No entanto, podemos verificar no gráfico 6 que as faixas etárias com maior número de representantes são os 10 anos de idade, no caso das fêmeas, com 8 elementos, e os 10 e 12 anos de idade, nos machos, com 11 elementos cada uma.

Gráfico 5. Caixa de bigodes ilustrando a distribuição das idades em cães machos e cães fêmeas.

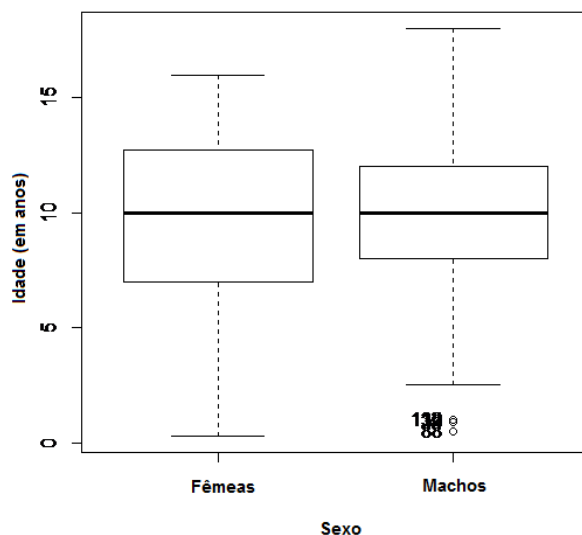
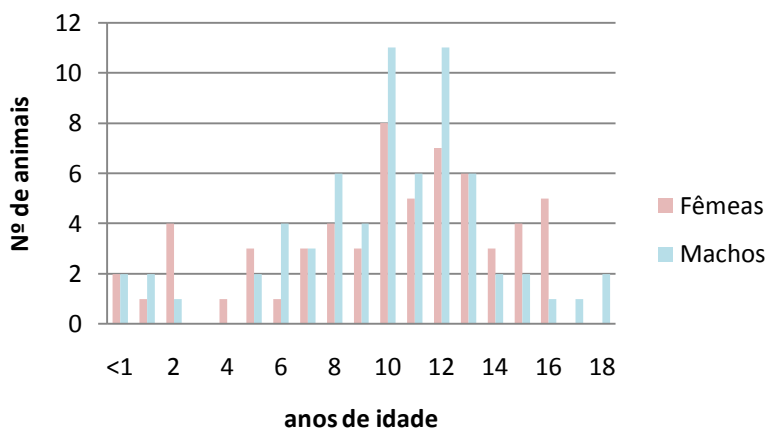


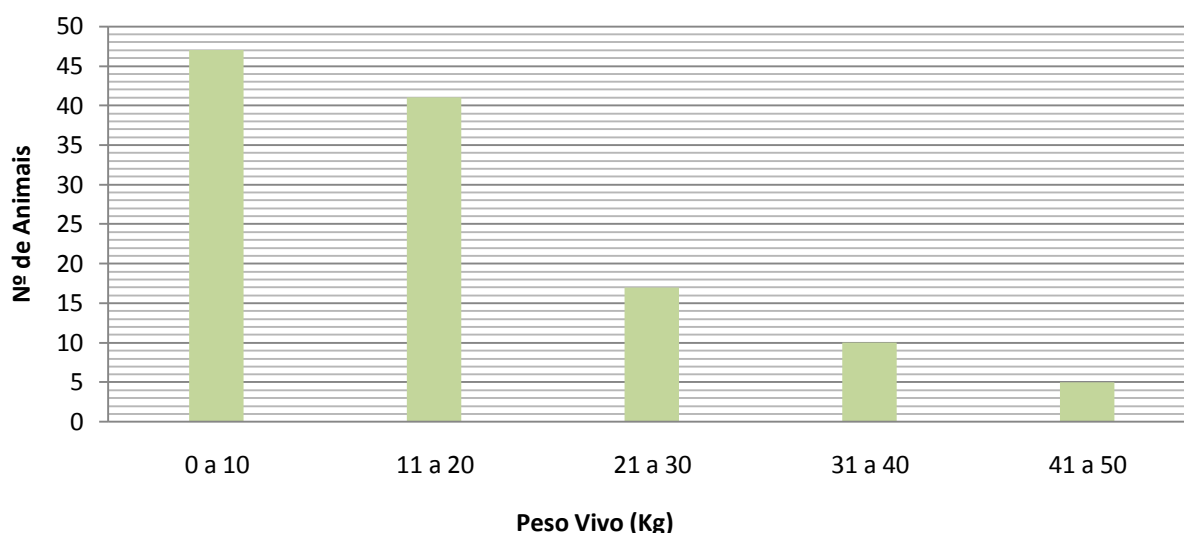
Gráfico 6. Distribuição da amostra populacional de acordo com o sexo e a idade dos canídeos (frequência absoluta; n=121).



Relativamente à raça dos canídeos em estudo, 65 (54%) dos canídeos eram de raça pura e, as raças puras com maior representação foram o Caniche, o Yorkshire Terrier, o Retriever do Labrador, o Boxer, o Cocker Spaniel, o Dogue de Bordéus, o Cão de Pastor Alemão, o Rottweiler e o Teckel (Anexo III). Relativamente aos animais com patologia cardíaca, as raças com maior representação são outras, nomeadamente o Caniche e o Dogue de Bordéu (Anexo IV).

Em termos de peso corporal, tendo em conta a grande variedade de raças observadas, os valores variaram bastante, pesando o animal mais leve 400 gramas e o mais pesado 50 kg, sendo a média de pesos de 16 kg. A maioria dos animais, no entanto encontrava-se entre os 0 e os 20 kg de peso vivo, como se pode observar no gráfico 7.

Gráfico 7. Distribuição da amostra populacional de acordo com o peso corporal (frequência absoluta; n=120).



Relativamente ao estado clínico dos canídeos em estudo, foram ecocardiografados animais saudáveis e animais com patologia cardíaca. Alguns dos animais com patologia foram diagnosticados no seguimento destas mesmas ecografias, enquanto outros já possuíam um diagnóstico e apenas vieram para ecografia de seguimento. Assim, dos 121 animais, 69 (57%) possuíam patologia cardíaca, enquanto 52 (43%) se encontravam saudáveis. Foram diagnosticadas maioritariamente doenças cardíacas adquiridas, nomeadamente, a DDVM, a CMD, a insuficiência da válvula tricúspide (IVT) e alterações rítmicas (Gráfico 8). Mas também foram diagnosticadas malformações congénitas, embora em proporção bastante inferior às doenças adquiridas (Gráfico 8). Dentro das malformações congénitas as doenças diagnosticadas foram a estenose da aorta, a estenose da pulmonar e a comunicação interauricular (Tabela 5). É ainda de referir que num dos animais, de raça Boxer, foi

diagnosticada uma doença cardíaca adquirida, a CMD, e simultaneamente uma malformação congénita, a estenose da aorta.

Gráfico 8. Distribuição dos pacientes de acordo com as alterações ecocardiográficas observadas.

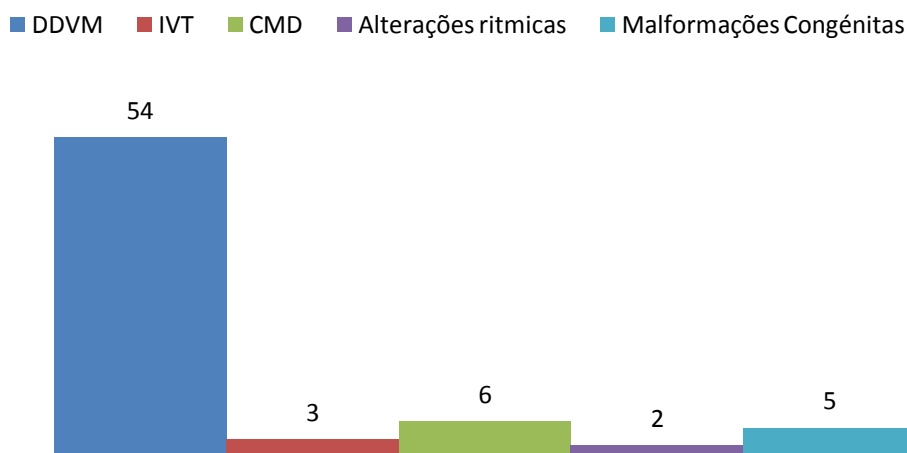


Tabela 5. Frequência absoluta (*fi*) e relativa (em %) das alterações cardíacas observadas (n=121)

Alterações observadas	<i>fi</i>	%
Alterações rítmicas	2	1,6
CMD	5	4,1
CMD + Estenose da aorta	1	0,8
Estenose da aorta	1	0,8
Comunicação interauricular	1	0,8
DDVM	54	44,6
IVT	3	2,5
Estenose da pulmonar	2	1,6
Sem alterações cardíacas	52	43,0

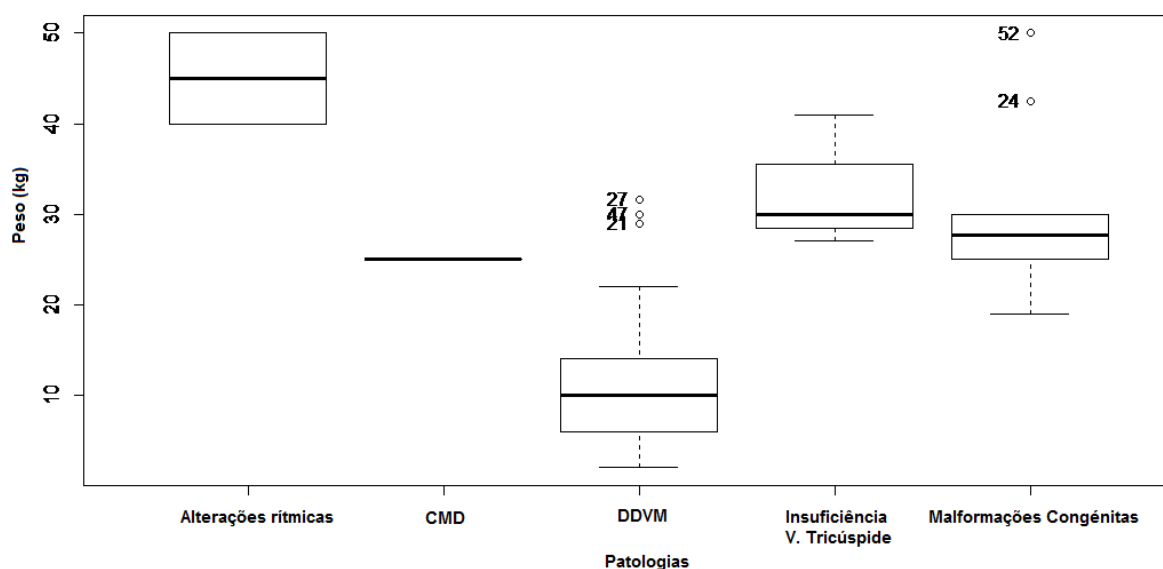
Ainda relativamente à amostra de pacientes com patologia cardíaca, verificou-se que a 39 eram de raça pura e 30 eram de raça indeterminada. Relativamente à origem da doença, nas doenças cardíacas adquiridas 30 dos cães eram de raça indeterminada e 35 eram de raça pura. No entanto, nas doenças cardíacas congénitas verificou-se que todos os animais eram de raça pura. Na tabela 6 é possível ver a distribuição das raças puras por patologia cardíaca diagnosticada.

Tabela 6. Frequência relativa (*f_i*) das doenças cardíacas diagnosticadas em canídeos de raça pura e distribuição destas pelas raças (n=44).

Doença cardíaca	<i>f_i</i>	Raças
Estenose da Aorta	2	Cão de Pastor Alemão (1); Boxer (1)
Estenose da Pulmonar	2	Boxer (1); Bulldog Inglês (1)
Comunicação interauricular	1	Cão de Pastor Alemão (1)
CMD	5	Border Collie (1); Boxer (1); X Retriever do Labrador (1); Dogue de Bordéus (1); Bull Terrier (1)
DDVM	26	Caniche (10); Dálmata (1); Teckel (2); Fox Terrier (1); Chihuahua (1); Pequinês (2); Schnauzer miniatura (1); Yorkshire Terrier (2); Retriever do Labrador (1); Cocker Spaniel (1); Spitz Anão (1); Cavalier King Charles Spaniel (1); Epagneul Breton (1); Rottweiler (1)
IVT	3	Rottweiler (1); Retriever do Labrador (1).
Alterações Rítmicas	2	Dogue de Bordéus (2)

Pode-se ainda verificar, de acordo com o ilustrado no gráfico 9, que a população de cães diagnosticados com DDVM se encontra maioritariamente entre os 5 e os 15 kg de peso vivo, que a população com CMD ronda os 25 kg de peso vivo, que a população de cães com IVT se encontra entre os 30 e os 40 kg de peso vivo, que a população de cães com alterações rítmicas varia entre os 40 e os 50 kg e que os animais com malformações congénitas ronda os 20 a 30 kg.

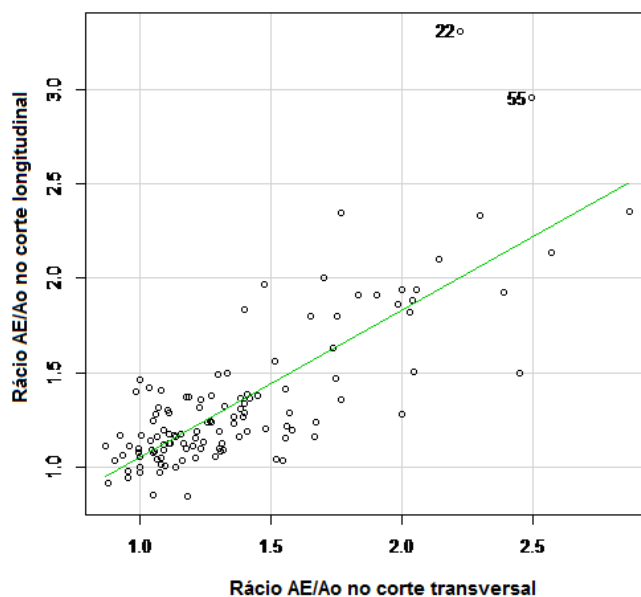
Gráfico 9. Caixas de bigodes ilustrando a distribuição dos pesos dos cães de acordo com o diagnóstico realizado.



3.2. Rácio átrio esquerdo/aorta

Inicialmente procurou-se compreender como variava o rácio AE/Ao no corte longitudinal, relativamente ao corte transversal. Para isso realizou-se um gráfico de dispersão (Gráfico 10).

Gráfico 10. Gráfico de dispersão relacionando o rácio AE/Ao obtido através dos valores medidos no corte transversal com o rácio AE/Ao obtido através dos valores medidos no corte longitudinal.



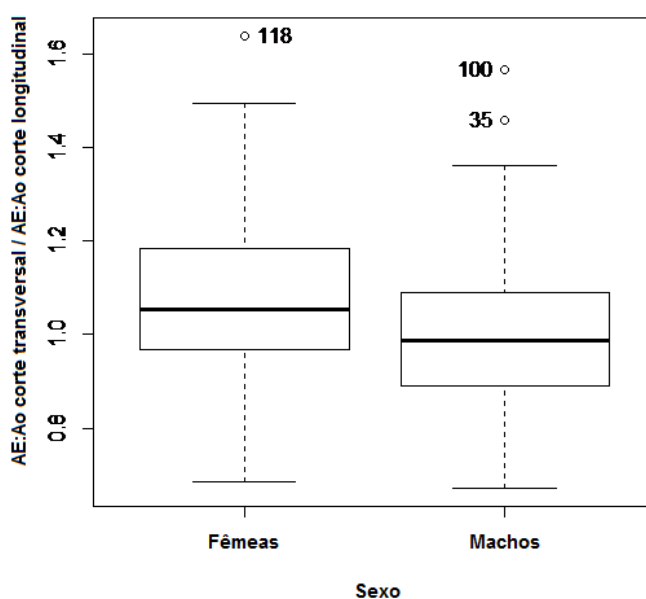
Relembrando que 1,6 é o valor de referência a partir do qual se considera sugestivo existência de dilatação do átrio esquerdo quando se usa o primeiro método descrito por Rishniw & Erb (2000), comparou-se o rácio AE/Ao obtido a partir dos planos transversal e longitudinal para avaliar a margem de erro associada ao segundo método. Verificou-se que apenas dois animais apresentavam valores de rácio AE/Ao superiores a 1,6 no plano longitudinal e valores inferiores a 1,6 no plano transversal, ou seja, dois falsos positivos, e que estes dois animais sofriam de DDVM. Verificou-se ainda a existência de 7 falsos negativos, ou seja, 7 casos em que o valor no corte longitudinal era inferior a 1,6 mas superior a este mesmo valor no corte transversal, e 6 destes casos eram de animais com DDVM e um deles com CMD.

Podemos então, a partir deste gráfico, calcular a sensibilidade e especificidade da medição a partir do corte longitudinal, para um valor de referência de 1,6 e o primeiro método de Rishniw & Erb (2000) como o método padrão. A sensibilidade foi de 73%, o que significa que em 100 animais com alteração do rácio vamos detetar 73, e uma especificidade de 98%, o que significa que em 100 animais sem alteração do rácio 98 vão ser considerados saudáveis (ou seja, 2 deles vão ser considerados alterados embora na realidade estejam dentro dos parâmetros normais).

Para avaliar o grau de associação ou de correlação entre os valores obtidos a partir dos dois cortes, longitudinal e transversal, usámos o coeficiente de correlação de Spearman, o qual apresentou um valor de 0,69 (IC_{95%}: 0,58 a 0,77) com valor de p inferior a $2,2 \times 10^{-16}$. Isto significa que existe uma associação positiva e razoavelmente elevada entre os dois valores. Procurámos ainda avaliar a relação dos rácios AE/Ao obtidos a partir dos planos transversal e longitudinal em diferentes grupos, na tentativa de perceber se a diferença entre os valores obtidos nos dois planos é ou não estatisticamente significativa. Para isto realizou-se o quociente entre o rácio AE/Ao no plano transversal e no plano longitudinal e compararam-se esses quocientes obtidos em cães machos e cães fêmeas, em cães de raça pura *versus* cães de raça indeterminada, em cães em diferentes classes de peso corporal, cães saudáveis do ponto de vista cardíaco *versus* pacientes cardíacos e ainda nos pacientes avaliados na FMV *versus* no IVP, para determinar se diferentes ecógrafos levam a diferentes erros.

Relativamente ao sexo dos cães, desenharam-se diagramas de caixa para os cães machos e os cães fêmea (Gráfico 11). Nos cães fêmea a mediana é cerca de 1,05, o primeiro quartil é sensivelmente 0,98 e o terceiro quartil é próximo de 1,2, o que significa que 50% dos cães fêmea apresentam um quociente rácio AE/Ao no plano transversal sobre o plano longitudinal entre 0,98 e 1,2. Nos cães macho a mediana é próxima de 1, o primeiro quartil é 0,9 e o terceiro quartil está perto de 1,1, o que significa que 50% dos cães machos apresentam um quociente rácio AE/Ao no plano transversal sobre o plano longitudinal entre 0,9 e 1,1.

Gráfico 11. Caixas de bigodes do quociente entre o valor de rácio AE/Ao obtido a partir do corte transversal e entre o valor de rácio AE/Ao obtido a partir do corte longitudinal, em fêmeas e em machos.

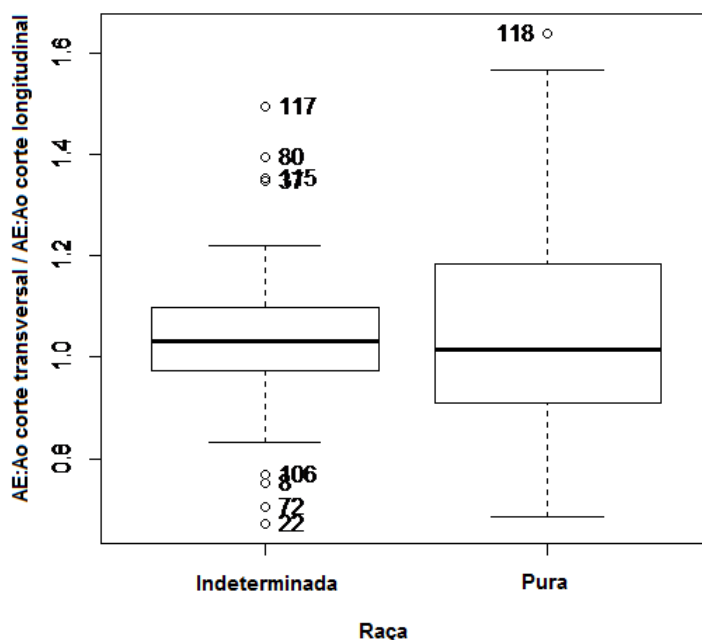


Para avaliar se as diferenças entre os quocientes dos machos e das fêmeas se devem ou não ao acaso realizou-se um teste não paramétrico de *Wilcoxon* de duas variáveis, o qual

deu um valor de p de 0,03. Isto leva-nos a rejeitar a hipótese nula de que as diferenças entre machos e fêmeas se devem ao acaso, e assumir que existem diferenças estatisticamente significantes entre os coeficientes obtidos em machos e em fêmeas.

Relativamente às raças, quisemos comparar os quocientes obtidos em animais de raça pura *versus* animais de raça indeterminada. Para isso desenharam-se os diagramas de caixas para ambos os grupos de animais (Gráfico 12). Nos cães de raça indeterminada a mediana foi aproximadamente 1,05, o primeiro quartil aproximadamente 0,98 e o terceiro quartil aproximadamente 1,1, o que significa que 50% dos cães de raça indeterminada apresentam um quociente rácio AE/Ao no plano transversal sobre o plano longitudinal entre 0,98 e 1,1. Nos cães de raça pura, a mediana foi aproximadamente 1, o primeiro quartil 0,9 e o terceiro quartil 1,2, o que significa que 50% dos cães de raça indeterminada apresentam um quociente rácio AE/Ao no plano transversal sobre o plano longitudinal entre 0,9 e 1,2.

Gráfico 12. Caixas de bigodes do quociente entre o valor de rácio AE/Ao obtido a partir do corte transversal e entre o valor de rácio AE/Ao obtido a partir do corte longitudinal, em cães de raça pura e em cães de raça indeterminada.

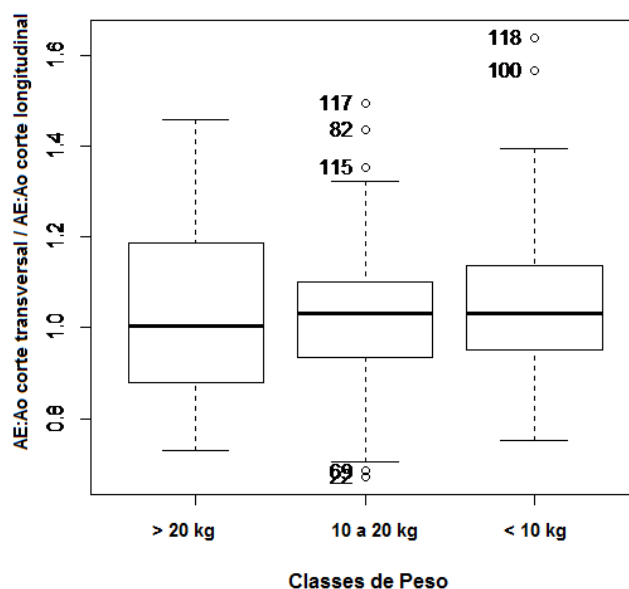


Para avaliar as diferenças observadas nos quocientes dos animais de raça indeterminada e de raça pura, realizou-se um teste não paramétrico de *Wilcoxon de duas variáveis*. O valor de p obtido foi de 0,67, o que significa que as diferenças entre os quocientes dos animais de raça pura e raça indeterminada se devem ao acaso e não são estatisticamente significantes.

Relativamente às diferentes classes de peso desenharam-se diagramas de caixa para ilustrar a distribuição dos valores de quociente em animais com pesos entre os 0 e os 10 kg,

entre os 10 e os 20 kg e com mais de 20 kg (Gráfico 13). Mais uma vez verificou-se que a mediana de quocientes encontra-se próxima de 1 nos três grupos, no entanto, o intervalo entre o primeiro e o terceiro quartil varia bastante entre os três grupos. No grupo dos cães entre os 0 e os 10 kg de peso vivo, o primeiro quartil ronda os 0,95 e o terceiro quartil ronda o 1,15, o que significa que 50% dos cães pequenos têm um quociente rácio AE/Ao no plano transversal sobre o plano longitudinal entre 0,95 e 1,15. No grupo dos cães entre os 10 e os 20 kg de peso vivo o primeiro quartil encontra-se sensivelmente ao nível do 0,93 enquanto o terceiro quartil se encontra ao nível do 1,1, o que significa que 50% dos cães médios têm um quociente rácio AE/Ao no plano transversal sobre o plano longitudinal entre 0,93 e 1,1. O grupo dos cães com mais de 20 kg de peso vivo o primeiro quartil está próximo de 0,9 e o terceiro quartil próximo de 1,2, o que significa que 50% dos cães médios têm um quociente rácio AE/Ao no plano transversal sobre o plano longitudinal entre 0,9 e 1,2. Assim, percebe-se que nos cães grandes há maior diferença entre os valores de rácio AE/Ao obtidos a partir dos planos longitudinal e transversal, do que nos animais pequenos e médios, sendo que os cães médios são os que apresentam um menor intervalo entre quartis e valores mais próximos de 1.

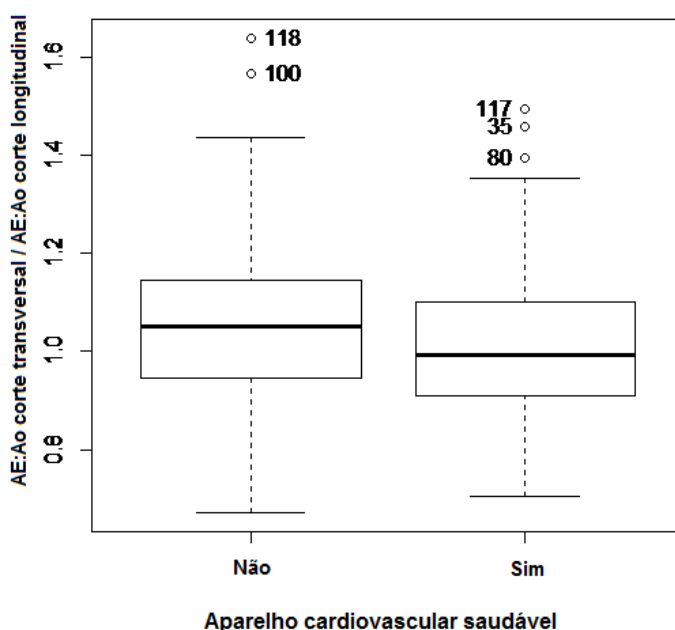
Gráfico 13. Caixas de bigodes do quociente entre o valor de rácio AE/Ao obtido a partir do corte transversal e entre o valor de rácio AE/Ao obtido a partir do corte longitudinal, em cães até 10 kg, em cães entre 10 e 20 kg e em cães com mais de 20 kg.



Para avaliar se as diferenças observadas entre as medianas das diferentes classes de peso se devem ao acaso, realizou-se o teste não paramétrico de *Kruskal-Wallis*. O resultado do valor de p foi de 0,7782 o que nos leva a aceitar a hipótese nula e atribuir ao acaso as diferenças observadas entre as medianas das diferentes classes.

Relativamente aos grupos de pacientes saudáveis do ponto de vista cardíaco *versus* pacientes cardíacos desenharam-se diagramas de caixa para ilustrar a distribuição dos valores de quociente nos animais doentes e nos animais saudáveis (Gráfico 14). Aqui verifica-se que a mediana no grupo dos doentes é cerca de 1,05, o primeiro quartil é cerca de 0,95 e o terceiro quartil está próximo de 1,15. Isto significa que 50% dos animais doentes têm um quociente rácio AE/Ao no plano transversal sobre o plano longitudinal entre 0,95 e 1,15. No grupo dos animais saudáveis, a mediana é 1, o primeiro quartil está sensivelmente ao nível do 0,9 e o terceiro quartil ao nível do 1,1 o que significa que 50% dos animais saudáveis têm um quociente rácio AE/Ao no plano transversal sobre o plano longitudinal entre 0,9 e 1,1. Assim não parecem haver grandes diferenças nos quocientes entre estes dois grupos. No entanto, para confirmar que as diferenças existentes são estatisticamente significativas recorremos a um teste não paramétrico de *Wilcoxon* de duas variáveis, o qual resultou num valor de p de 0,2157, demonstrando que os valores de quocientes são estatisticamente semelhantes entre os dois grupos.

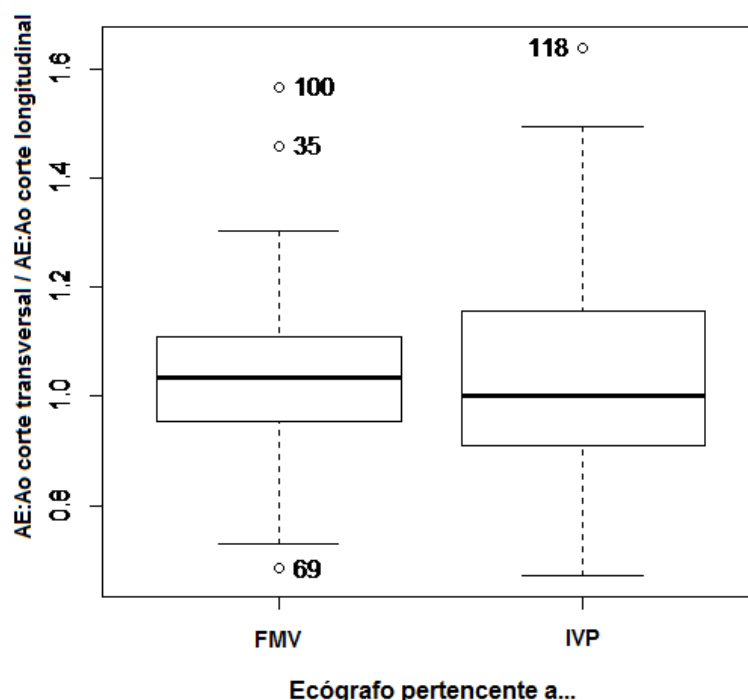
Gráfico 14. Caixas de bigodes do quociente entre o valor de rácio AE/Ao obtido a partir do corte transversal e entre o valor de rácio AE/Ao obtido a partir do corte longitudinal, em cães saudáveis a nível cardiovascular e em cães com patologia cardíaca.



Relativamente ao local de realização da ecografia, mais uma vez, desenharam-se os diagramas de caixa para as ecocardiografias realizadas no IVP e na FMV (Gráfico 15). O valor das medianas dos quocientes rondou em ambos os locais 1. Nas ecocardiografias realizadas na FMV, o primeiro quartil ronda os 0,95 e o terceiro quartil é 1,1, o que significa que 50% dos cães que realizaram ecocardiografia na FMV têm um quociente rácio AE/Ao no plano transversal sobre o plano longitudinal entre 0,95 e 1,1. Nas ecocardiografias realizadas no

IVP, o primeiro quartil ronda o 0,9, enquanto o terceiro quartil ronda o 1,15, o que significa que 50% dos cães que realizaram ecocardiografia na FMV têm um quociente rácio AE/Ao no plano transversal sobre o plano longitudinal entre 0,9 e 1,15. Recorreu-se então ao teste de *Wilcoxon* de duas variáveis para avaliar se as diferenças observadas se devem ou não ao acaso. O valor obtido foi de 0,5482, o que nos permite aceitar a hipótese nula e assumir que as diferenças observadas entre os ecocardiografias realizadas na FMV e no IVP se devem ao acaso.

Gráfico 15. Caixas de bigodes do quociente entre o valor de rácio AE/Ao obtido a partir do corte transversal e entre o valor de rácio AE/Ao obtido a partir do corte longitudinal, nos cães cujas ecocardiografias foram realizadas no IVP e nos cães cujas ecocardiografias foram realizadas na FMV.

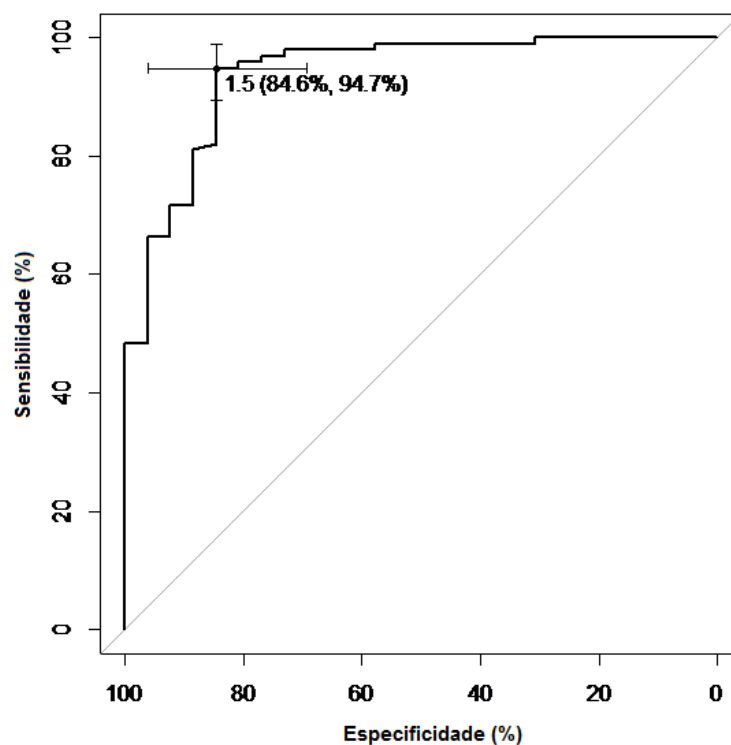


Tendo em conta que os valores obtidos pelo corte transversal e pelo corte longitudinal não são exatamente idênticos, usando o valor de referência de 1,6 existiram casos em que consideraríamos existir dilatação atrial ao usar o plano longitudinal mas que consideraríamos normais ao usar o plano transversal, e vice-versa. Isto pode levantar problemas do ponto de vista diagnóstico e poder levar a erros médicos. Assim sendo, considerando o facto de a maioria dos ecocardiografistas preferir o plano transversal ao plano longitudinal, considerou-se este como o método padrão. A medição do rácio AE/Ao a partir do plano longitudinal é considerado então, nesta avaliação, o método alternativo.

Na tentativa de tornar a medição do rácio AE/Ao pelo plano longitudinal uma alternativa viável e segura da medição do rácio AE/Ao pelo primeiro método de Rishniw & Erb (2000)

procurou-se definir um valor de referência para o corte longitudinal que maximize a especificidade e a sensibilidade deste plano como meio de diagnóstico para a dilatação atrial, tendo como 1,6 o valor limite a partir do qual se considera que o átrio esquerdo está dilatado, quando medido a partir do plano transversal. Isto permite-nos usar o plano longitudinal para avaliar a dilatação do átrio esquerdo com segurança, minimizando o erro médico. Para tal, recorreu-se à biblioteca pROC e desenhou-se a curva ROC dos vários valores de rácio AE/Ao obtidos no corte longitudinal. Como se pode ver o gráfico 16 o valor de *cut-off* que maximiza a AUC é 1,5 com uma sensibilidade de 94,7% (IC_{95%}:89,5 a 99,0%) e uma especificidade de 84,6% (IC_{95%}:69,2 a 96,2%). O que significa que, usando o valor de 1,5 como valor de referência a partir do qual se considera que o AE está dilatado, em 100 animais doentes, aproximadamente 95 vão ser detetados como doentes, e em 100 animais saudáveis, aproximadamente 15 vão ser considerados doentes.

Gráfico 16. Curva ROC para os diferentes valores de rácio AE/Ao obtidos através do corte longitudinal, tendo como padrão para a medição do rácio AE/Ao o primeiro método de Rishniw & Ebr (2000) e como valor de referência 1,6. O valor de referência para o corte longitudinal que maximiza a sensibilidade e a especificidade é 1,5.

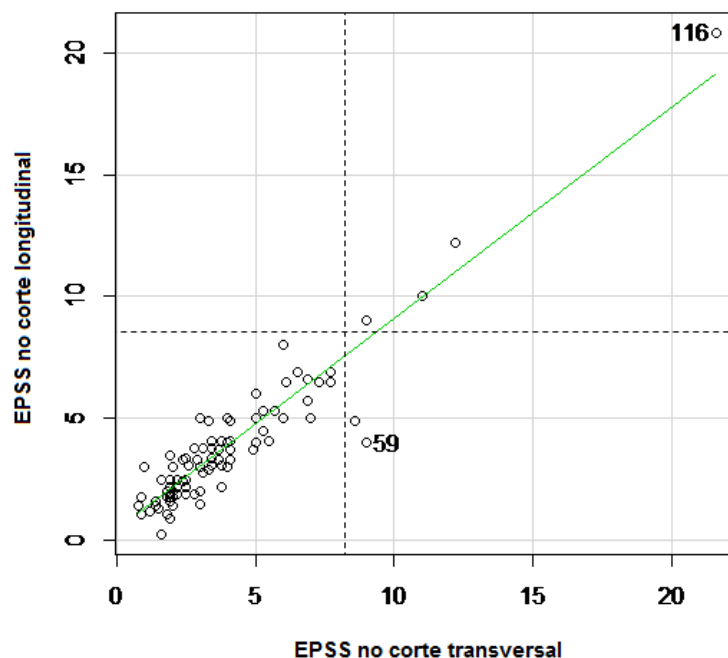


3.3. EPSS

Inicialmente procurou-se compreender como variava o EPSS no corte longitudinal, relativamente ao corte transversal. Para isso realizou-se um gráfico de dispersão (Gráfico 17). De acordo com a experiência do ecocardiografistas que realizou as ecocardiografias deste estudo, o corte transversal é em geral o preferido, por isso considerou-se este o corte padrão, e o corte longitudinal como o corte alternativo. Uma vez que os valores limite do EPSS são bastante variáveis de autor para autor, mas assumindo que 6 mm é um valor limite para a maioria das raças (Kirbergen, 1991; Muzzi, 2006), e que 8 mm é um valor limite para raças gigantes segundo vários autores (Ware, 2007), considerou-se como valor padrão os 7 mm (traçado preto do gráfico 17).

Assim, a partir do gráfico 17 podemos observar que os valores obtidos a partir dos dois padrões não são exatamente iguais. De facto, considerando como 7 mm o valor de referência, surgem dois falsos negativos (dois animais com EPSS menor que 7 mm no corte longitudinal mas com EPSS superior a 7 mm no corte transversal). Assim, podemos considerar que o corte longitudinal apresenta uma sensibilidade de 60% e uma especificidade de 100% quando comparado com o corte padrão.

Gráfico 17. Gráfico de dispersão relacionando o EPSS obtido através do corte transversal com o EPSS obtido através do corte longitudinal.

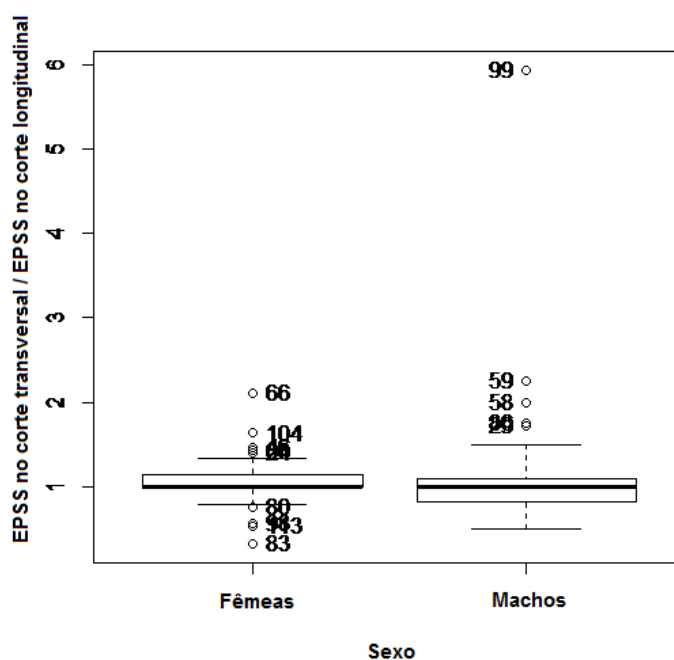


Para avaliar o grau de correlação entre os valores de EPSS obtidos a partir dos dois planos recorreu-se ao coeficiente de correlação de *Spearman*, o qual apresentou um valor de 0,88 (IC_{95%}: 0,63 a 0,91) e um valor de *p* inferior a $2,2 \times 10^{-16}$. Isto significa que existe uma associação positiva e elevada entre os dois valores.

Procurou-se então avaliar a relação dos valores de EPSS obtidos a partir dos planos transversal e longitudinal em diferentes grupos, na tentativa de perceber se a diferença entre os valores obtidos nos dois planos é ou não estatisticamente significativa de grupo para grupo. Para isto realizou-se o quociente entre o EPSS no plano transversal e o plano longitudinal e compararam-se esses quocientes obtidos em cães machos e cães fêmeas, em cães de raça pura *versus* cães de raça indeterminada, em cães em diferentes classes de peso corporal, cães saudáveis do ponto de vista cardíaco *versus* pacientes cardíacos e ainda nos pacientes avaliados na FMV *versus* no IVP, para determinar se diferentes ecógrafos levam a diferentes erros.

Relativamente ao sexo, desenharam-se caixas de bigodes para ilustrar as diferenças/semelhanças entre os quocientes de EPSS em machos e em fêmeas (Gráfico 18). Verificou-se que a mediana nos machos e nas fêmeas tem o valor de 1. No caso das fêmeas o primeiro quartil coincide com a mediana e é 1, e o terceiro quartil é aproximadamente 1,25, isto significa que 50% dos cães fêmea têm um quociente EPSS no plano transversal sobre o plano longitudinal entre 1 e 1,25. Nos machos o primeiro quartil é cerca de 0,75 e o terceiro quartil aproximadamente 1,1, isto significa que 50% dos cães machos têm um quociente EPSS no plano transversal sobre o plano longitudinal entre 0,75 e 1,1.

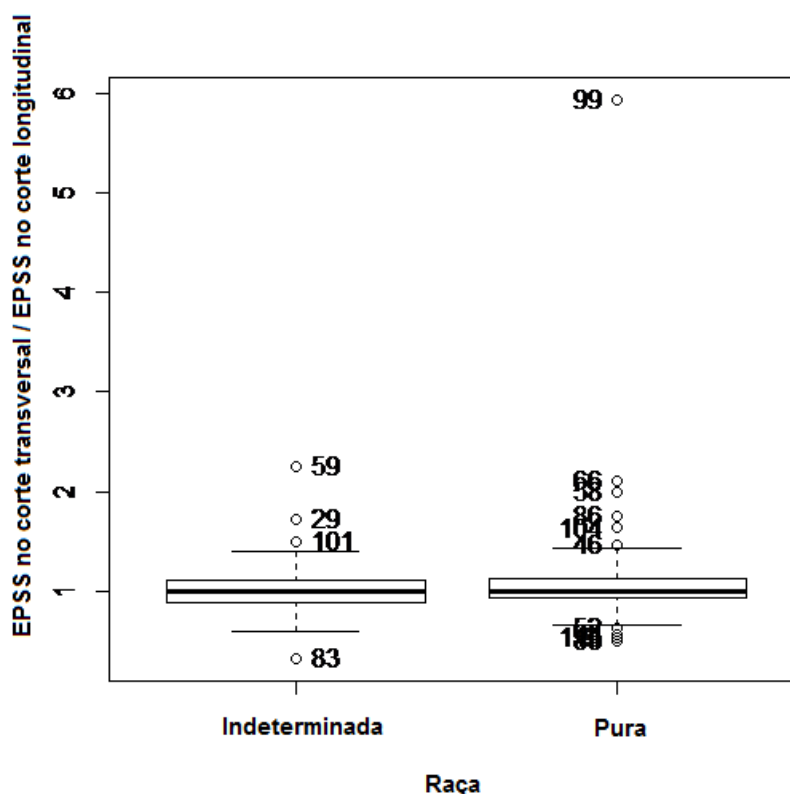
Gráfico 18. Caixas de bigodes do quociente entre o valor de EPSS obtido a partir do corte transversal e entre o valor de EPSS obtido a partir do corte longitudinal, em cães machos e cães fêmeas.



Para avaliar se as diferenças entre os dois grupos são estatisticamente significativas realizou-se um teste de *Wilcoxon*, o qual resultou num valor de p de 0,13. Isto significa que as diferenças verificadas nos quocientes de EPSS entre machos e fêmeas se devem ao acaso e não são estatisticamente valorizáveis.

Relativamente à raça desenharam-se caixas de bigodes para ilustrar as diferenças/semelhanças dos quocientes de EPSS em cães de raça pura e em cães de raça indeterminada (Gráfico 19). Verificou-se que a mediana tanto nos cães de raça indeterminada como nos cães de raça pura tem o valor de 1. No caso dos cães de raça indeterminada o primeiro quartil é aproximadamente 0,8 e o terceiro quartil 1,2, isto significa que 50% dos cães de raça indeterminada têm um quociente EPSS no plano transversal sobre o plano longitudinal entre 0,8 e 1,2. Nos cães de raça pura o primeiro quartil é cerca de 0,9 e o terceiro quartil aproximadamente 1,25, isto significa que 50% dos cães de raça pura têm um quociente EPSS no plano transversal sobre o plano longitudinal entre 0,9 e 1,25.

Gráfico 19. Caixas de bigodes do quociente entre o valor de EPSS obtido a partir do corte transversal e entre o valor de EPSS obtido a partir do corte longitudinal, em cães de raça pura e cães de raça indeterminada.

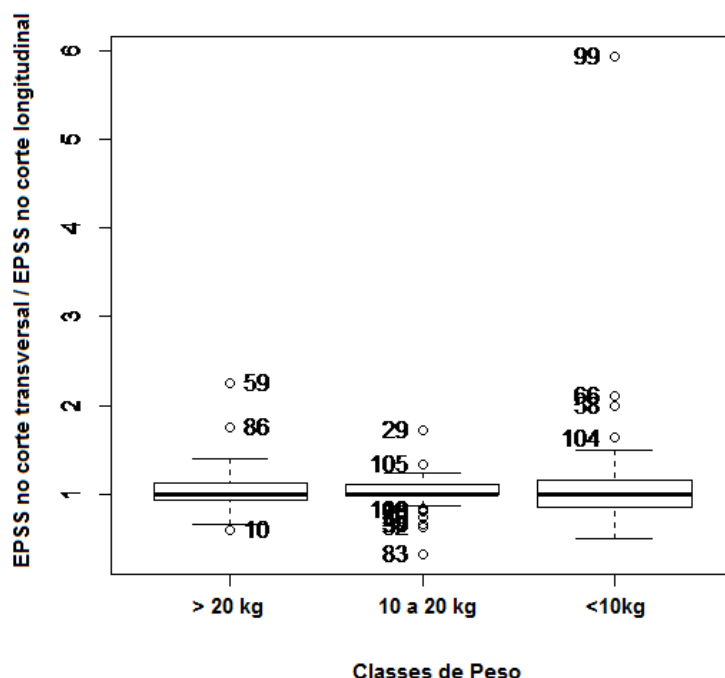


Para avaliar se as diferenças entre os dois grupos são estatisticamente significantes realizou-se um teste de *Wilcoxon*, o qual resultou num valor de p de 0,42. Isto significa que

as diferenças verificadas nos quocientes de EPSS entre cães de raça pura e cães de raça indeterminada se devem ao acaso e não são valorizáveis do ponto de vista estatístico.

Relativamente ao peso desenharam-se caixas de bigodes para ilustrar as diferenças/semelhanças dos quocientes de EPSS em cães em diferentes classes de peso (Gráfico 20). Verificou-se que a mediana em qualquer uma das classes de peso é 1. No caso dos cães até aos 10 kg o primeiro quartil é cerca de 0,75, e o terceiro quartil é aproximadamente 1,25, isto significa que 50% dos cães pequenos têm um quociente EPSS no plano transversal sobre o plano longitudinal entre 0,75 e 1,25. Nos cães entre os 10 e 20kg o primeiro quartil coincide com a mediana e é, portanto, 1 e o terceiro quartil é aproximadamente 1,2, isto significa que 50% dos cães médios têm um quociente EPSS no plano transversal sobre o plano longitudinal entre 1 e 1,2. Nos cães com mais de 20 kg o primeiro quartil é sensivelmente 0,9 e o terceiro quartil é aproximadamente 1,2, isto significa que 50% dos cães grandes têm um quociente EPSS no plano transversal sobre o plano longitudinal entre 0,9 e 1,2.

Gráfico 20. Caixas de bigodes do quociente entre o valor de EPSS obtido a partir do corte transversal e entre o valor de EPSS obtido a partir do corte longitudinal, em cães até aos 10 kg, em cães entre 10 e 20 kg e em cães com mais de 20 kg.

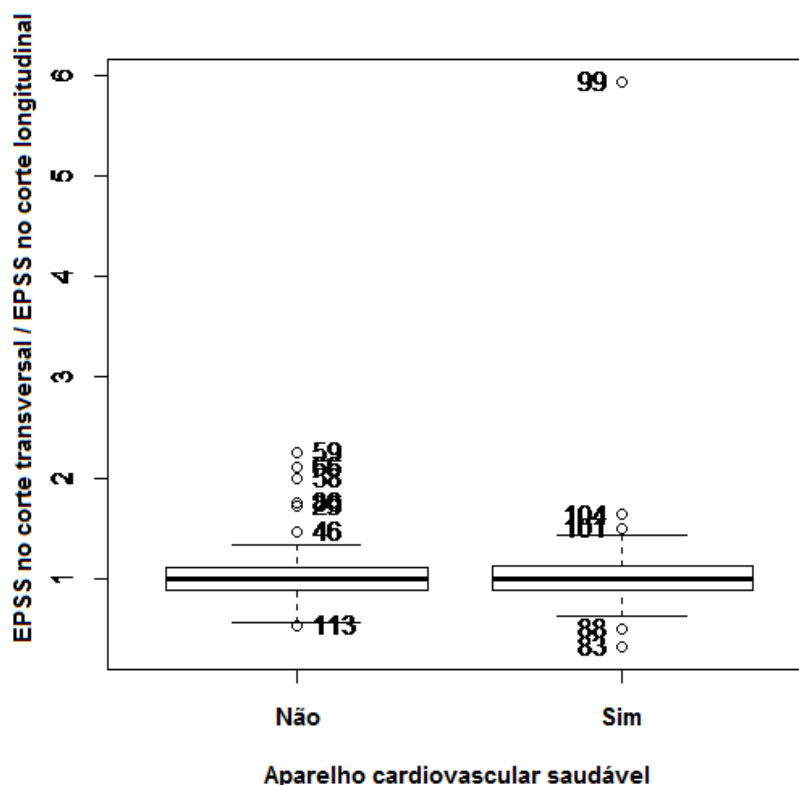


Para avaliar se as diferenças entre as medianas dos coeficientes de EPSS nas diferentes classes de peso são significativas do ponto de vista estatístico recorreu-se ao teste não

paramétrico de *Kruskal-Wallis*, o qual nos deu um valor de p de 0,95, o que significa que as diferenças verificadas não são estatisticamente significantes.

Relativamente ao estado clínico dos pacientes desenharam-se caixas de bigodes para ilustrar as diferenças/semelhanças dos quocientes de EPSS em cães saudáveis do ponto de vista cardíaco e em cães com patologia cardíaca (Gráfico 21). Verificou-se que a mediana tanto nos cães saudáveis do ponto de vista cardíaco como nos cães com patologia cardíaca a mediana era 1. No caso dos cães saudáveis o primeiro quartil é aproximadamente 0,8 e o terceiro quartil 1,2, isto significa que 50% dos cães saudáveis têm um quociente EPSS no plano transversal sobre o plano longitudinal entre 0,8 e 1,2. Nos cães com patologia cardíaca o primeiro quartil é, também, cerca de 0,8 e o terceiro quartil aproximadamente 1,25, isto significa que 50% dos cães com patologia cardíaca têm um quociente EPSS no plano transversal sobre o plano longitudinal entre 0,8 e 1,25. Isto mostra não existirem grandes diferenças quociente de EPSS obtido em cães saudáveis e cães com patologia cardíaca, e é confirmado pelo teste não paramétrico de *Wilcoxon* cujo valor de p obtido foi de 0,43, mostrando que as diferenças observadas nos quocientes de EPSS nos dois grupos não são significativas do ponto de vista estatístico.

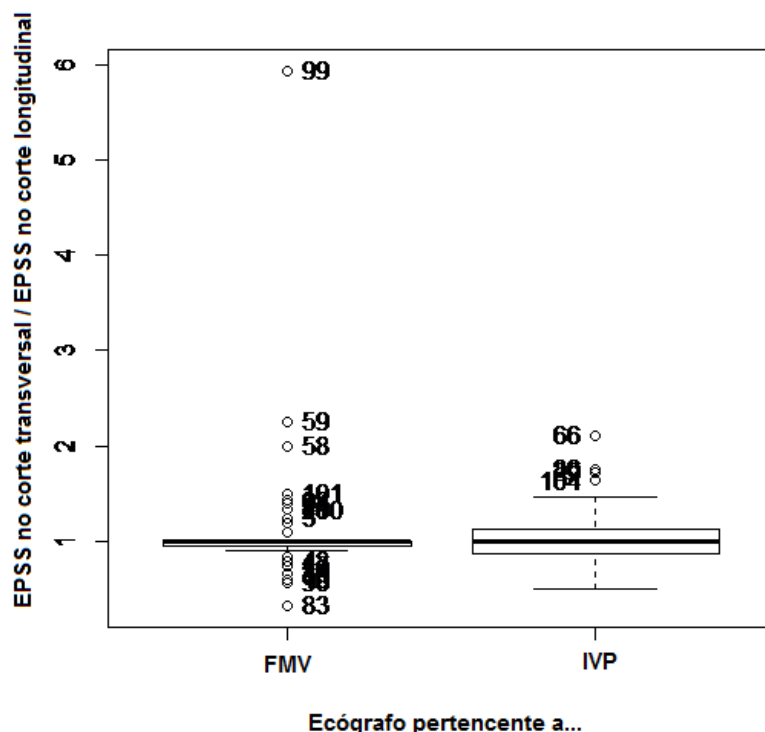
Gráfico 21. Caixas de bigodes do quociente entre o valor de EPSS obtido a partir do corte transversal e entre o valor de EPSS obtido a partir do corte longitudinal, em cães com aparelho cardiovascular saudável e em cães com patologia cardíaca.



Relativamente ao local de realização da ecografia desenharam-se caixas de bigodes para ilustrar as diferenças/semelhanças dos quocientes de EPSS obtidos nas ecocardiografias realizadas na FMV e no IVP (Gráfico 22). Verificou-se que a mediana de quociente de EPSS foi 1 nas ecocardiografias realizadas tanto na FMV como no IVP. No caso das ecocardiografias realizadas na FMV o primeiro quartil é de aproximadamente 0,95 e o terceiro coincide com a mediana sendo 1, isto significa que 50% das ecocardiografias realizadas na FMV têm um quociente EPSS no plano transversal sobre o plano longitudinal entre 0,95 e 1. No caso das ecocardiografias realizadas no IVP o primeiro quartil é de aproximadamente 0,8 e o terceiro coincide com a mediana sendo 1,2, isto significa que 50% das ecocardiografias realizadas no IVP têm um quociente EPSS no plano transversal sobre o plano longitudinal entre 0,8 e 1,2

Para avaliar se as diferenças observadas entre os quocientes de EPSS obtidos na FMV e no IVP são estatisticamente significantes realizou-se um teste não paramétrico de *Wilcoxon*, cujo valor de *p* obtido foi de 0,38, o que nos leva a não valorizar tais diferenças.

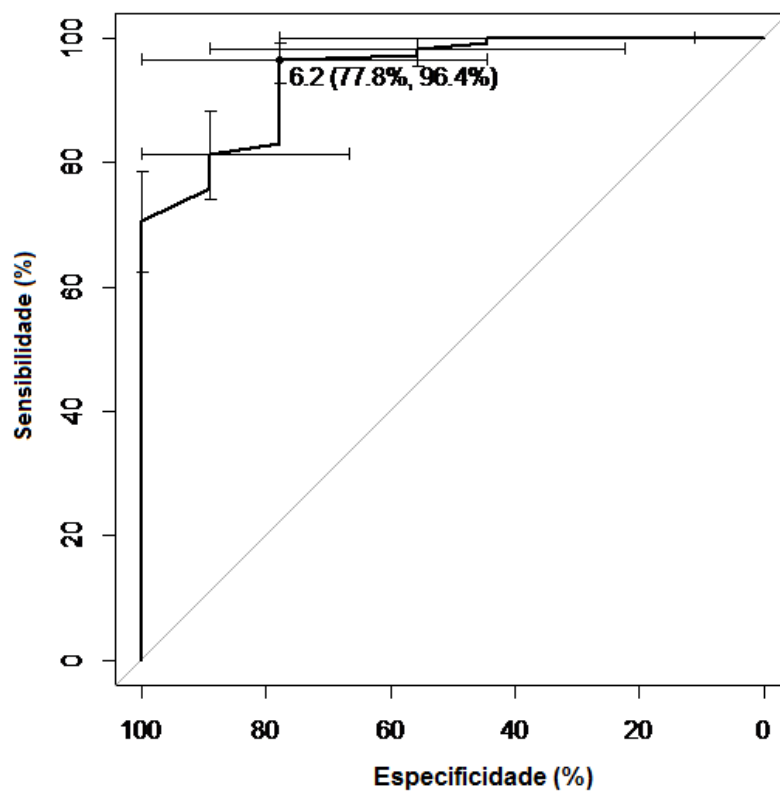
Gráfico 22. Caixas de bigodes do quociente entre o valor de EPSS obtido a partir do corte transversal e entre o valor de EPSS obtido a partir do corte longitudinal, em cães que realizaram ecocardiografia no IVP e cães que realizaram ecocardiografia na FMV.



Na tentativa de tornar a medição do EPSS pelo plano longitudinal uma alternativa viável e segura da medição do EPSS no plano transversal procurou-se definir um valor de referência para o corte longitudinal que maximize a especificidade e a sensibilidade deste plano,

considerando que o EPSS se encontra aumentado se superior a 7 mm no plano transversal. Para tal, recorreu-se à biblioteca pROC e desenhou-se a curva ROC dos vários valores de EPSS obtidos no corte longitudinal. Como se pode ver o gráfico 23 o valor de *cut-off* que maximiza a AUC é 6,2 com uma sensibilidade de 94,4% (IC_{95%}:92,9 a 99,1%) e uma especificidade de 77,8% (IC_{95%}:44,4 a 100%).

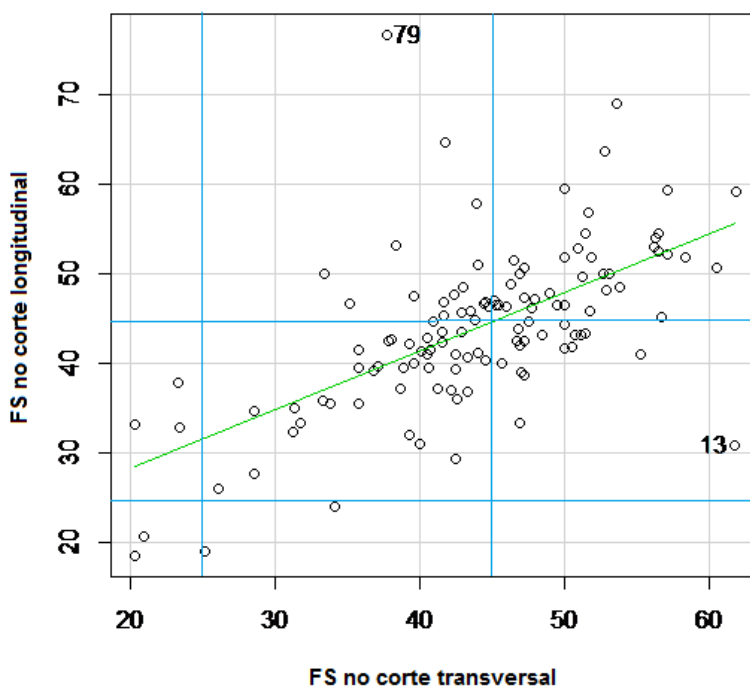
Gráfico 23. Curva ROC para os diferentes valores de EPSS obtidos através do corte longitudinal, tendo como padrão para a medição do EPSS a partir do corte transversal e como valor de referência 7 mm. O valor de referência para o corte longitudinal que maximiza a sensibilidade e a especificidade é 6,2 mm.



3.4. Fração de encurtamento sistólica

Inicialmente procurou-se compreender como variava a FS no corte longitudinal, relativamente ao corte transversal. Para isso realizou-se um gráfico de dispersão (Gráfico 24). Como se pode ver neste gráfico, existe uma grande dispersão de resultados, sendo muitos os casos em que o valor de FS obtida no plano longitudinal é bastante diferente do obtido no plano transversal. Assumindo que o valor normal da FS varia entre 25 e 45% na generalidade das raças (Kienle & Thomas, 2002), é possível verificar que em alguns dos cães as conclusões sobre a FS são diferentes entre os dois cortes. Em 40 dos casos analisados, as conclusões acerca da FS foram diferentes (Anexo V). Em 3 casos, no corte transversal obteve-se uma FS diminuída (inferior a 25%) enquanto no corte longitudinal a FS se encontrava normal. Em dois outros casos o inverso aconteceu. Nestes 5 casos todos os animais apresentavam patologia cardíaca, sendo que três deles sofriam de CMD e dois deles alterações rítmicas. Em 18 casos (13 cães com DDVM e 5 saudáveis) o valor de FS surgiu normal no corte longitudinal e aumentada no corte transversal, e em 17 casos (8 cães com DDVM e 9 cães saudáveis) o inverso aconteceu. Nos restantes animais os valores obtidos para a FS foram concordantes em ambos os cortes.

Gráfico 24. Gráfico de dispersão relacionando a fração de encurtamento obtida através dos valores medidos no corte transversal com a fração de encurtamento obtida através dos valores medidos no corte longitudinal.



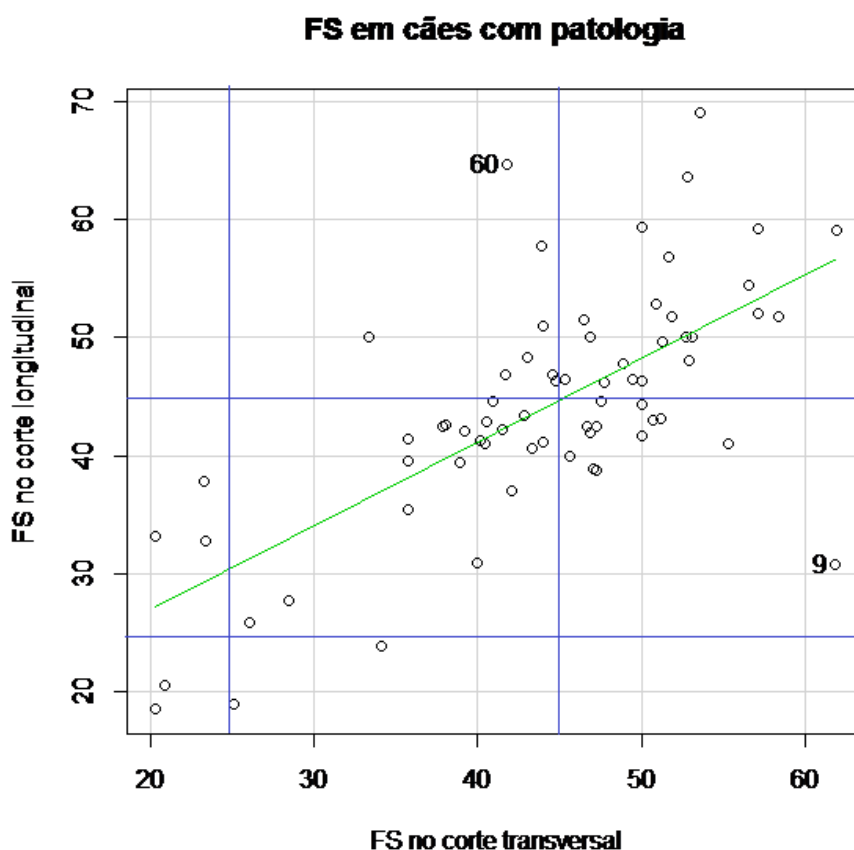
Para avaliar o grau de correlação entre os valores de FS obtidos a partir dos dois planos recorreu-se ao coeficiente de correlação de *Spearman*, o qual apresentou um valor de 0,63

(IC95%: 0,51 a 0,73) e com valor de p inferior a $1,082 \times 10^{-14}$. Isto significa que existe uma associação positiva e média entre os dois valores.

Comparou-se também os valores de FS no corte transversal e corte longitudinal em cães saudáveis e cães com patologia cardíaca, e surgiram algumas diferenças.

No gráfico 25 é possível visualizar a dispersão de resultados da FS nos cortes longitudinal e transversal em cães com patologia cardíaca. Neste caso, 32 (46%) dos animais possuíam conclusões sobre a FS diferentes nos dois planos. Três cães possuem FS normal no corte longitudinal mas diminuída no corte transversal, enquanto 2 cães se encontram na situação contrária. Sete cães possuem FS aumentada no corte longitudinal mas normal no corte transversal, e 13 encontram-se na situação oposta.

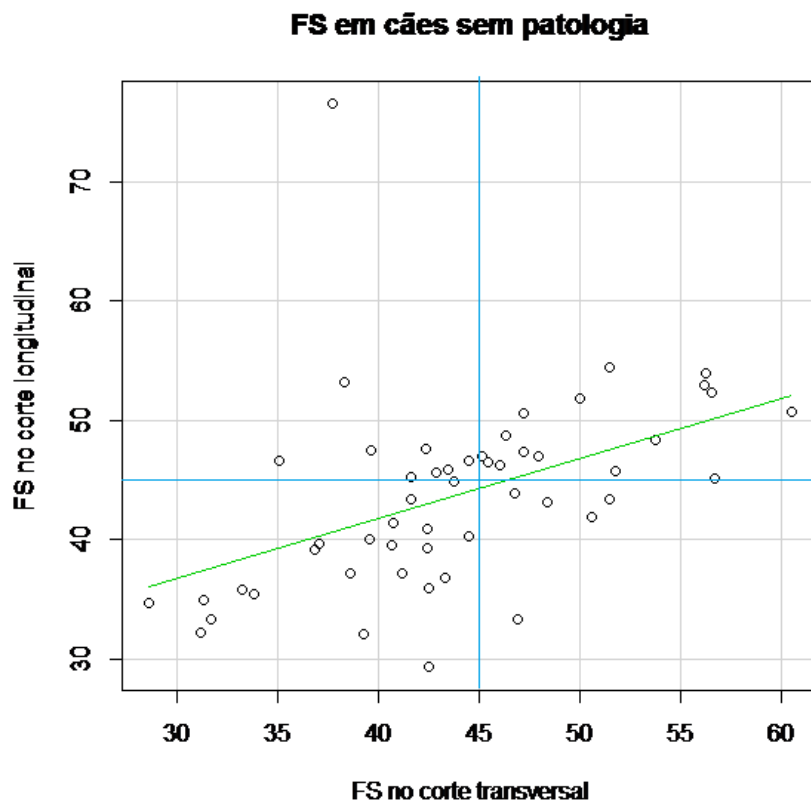
Gráfico 25. Gráfico de dispersão relacionando a fração de encurtamento obtida através dos valores medidos no corte transversal com a fração de encurtamento obtida através dos valores medidos no corte longitudinal, em cães com patologia cardíaca.



No gráfico 26 é possível visualizar a dispersão de resultados da FS nos cortes longitudinal e transversal em cães sem patologia cardíaca. Neste caso, 14 (23%) dos animais possuíam

conclusões sobre a FS diferentes nos dois planos. 8 cães possuem FS aumentada no corte longitudinal mas normal no corte transversal, e 5 encontram-se na situação oposta.

Gráfico 26. Gráfico de dispersão relacionando a fração de encurtamento obtida através dos valores medidos no corte transversal com a fração de encurtamento obtida através dos valores medidos no corte longitudinal, em cães sem patologia cardíaca.



4. Discussão

A caracterização epidemiológica dos canídeos que constituíram a amostra deste estudo está de acordo com os dados referidos na literatura. Relativamente à idade verificou-se que em média os cães ecocardiografados apresentavam 9 a 10 anos de idade, existindo, no entanto, cães com idades muito díspares, desde os 2 meses aos 18 anos de idade. Isto pode ser explicado pelo facto de as doenças cardíacas mais frequentes serem as doenças cardíacas adquiridas (Abbott, 2008; Oyama, 2008) e de estas ocorrerem principalmente em cães de meia idade a velhos (Kittleson, 1998b; Gompf, 2001). Já as doenças congénitas são bastante menos frequentes (Strickland, 2008) e são diagnosticadas geralmente em cães com menos de 3 anos e, com frequência, com menos de 6 meses de idade (Kittleson, 1998b), o que justifica a vinda de animais tão jovens para ecocardiografia. Relativamente ao sexo, verificou-se um maior número de cães machos, o que pode estar relacionado com a predisposição dos machos para algumas doenças cardíacas (por exemplo, os cães machos de raças grandes para a CMD) (Gompf, 2001).

Quanto às raças de cães presentes na amostra populacional, verificou-se que 46,3% dos cães eram de raça indeterminada e que 53,7% eram de raça pura. Dos 53,7% de raça pura, verificou-se que as raças mais representadas foram o Caniche, o Yorkshire e o Retriever do Labrador. No entanto, com patologia cardíaca, as raças mais representadas foram o Caniche (com 10 animais doentes em 13), Dogue de Bordéus (com 3 animais afectados em 3), o Boxer (com 3 animais doentes em 5), o Retriever do Labrador (com 2 animais doentes em 5), o Cão de Pastor Alemão (com 2 animais doentes em 3), o Pequínês (com 2 animais doentes em 2), o Rottweiler (com 2 animais doentes em 3) e o Teckel (com 2 animais doentes em 2). Estes dados estão de acordo com a literatura, nomeadamente no caso do Caniche na DDVM (Ware, 2007), o Boxer na CMD e o Cão de Pastor Alemão na estenose da aorta (Oyama *et al.*, 2010)

Relativamente à distribuição dos canídeos englobados na amostra deste estudo segundo o diagnóstico efetuado, verificou-se que 87% foram diagnosticados com doenças cardíacas adquiridas e 13% com malformações congénitas. Setenta e sete por cento dos animais com patologia cardíaca sofriam de DDVM, sendo que mais de 50% destes pertencia a raças de tamanho pequeno e médio, o que está de acordo com a literatura (Olsen *et al.*, 2010). Nove por cento dos diagnósticos de doença cardíaca foram referentes a animais com CMD e todos estes animais possuíam massas corporais a cima dos 20 kg, o que mais uma vez está de acordo com a literatura publicada sobre esta afeção (Meurs, 2010). Somente 4% dos animais com patologia cardíaca possuíam apenas IVT, o que vem reforçar os conhecimentos publicados, uma vez que a maioria dos casos em que a tricúspide está afetada são secundários a DDVM (Olsen *et al.*, 2010).

Em relação à proporção de malformações congénitas, relativamente ao total das doenças cardíacas, verifica-se que os 13% representam um valor inferior ao reportado por outras

clínicas com elevada casuística em doenças cardiovasculares. De facto, Buchanan (1999) num estudo retrospectivo referiu que, entre 1990 e 1993, as malformações congénitas consistiram 16,4% do total de doenças cardíacas diagnosticadas na Universidade da Pensilvânia. Já Baumgartner e Glaus (2004), num estudo retrospectivo na Universidade de Zurique refere que a percentagem de malformações congénitas, face ao total de doenças cardíacas, consistiu 23,5%, enquanto Oliveira *et al.* (2011) na Clínica Veterinária *Gran Sasso*, em Itália, refere um valor de 21,7%. Estas malformações congénitas ocorreram todas em animais de raça pura, o que faz sentido uma vez que estas são mais frequentes em animais em que há maior afunilamento da informação genética. De facto, as raças dos cães afetados com estenose da aorta e estenose da pulmonar, respetivamente, um Boxer e um Cão de Pastor Alemão, e um Boxer e um Bulldog Inglês, pertencem à lista de animais predispostos para doenças congénitas cardíacas em cães na Europa e América do Norte. Apenas no caso da comunicação interauricular, a raça do cão afetado, um Cão de Pastor Alemão, não figura na lista mencionada anteriormente (Dukes-McEwan, Bordarelli, Tidholm, Vollmar, Häggström, ESVC Taskforce for Canine Dilated Cardiomyopathy, 2003; Olsen *et al.*, 2010). A menor percentagem de malformações congénitas no total das doenças cardíacas face aos valores referidos por Buchanan (1999), Baumgartner & Glaus (2004) e Oliveira, Domenech, Silva, Vannini, Bussadori e Bussadori (2011) podem dever-se, por exemplo, à grande percentagem de animais de raça indeterminada que fizeram parte da amostra ou à não sobrevivência de cães com estas malformações antes da primeira consulta.

A comparação entre os valores de rácio AE/Ao obtidos a partir do corte longitudinal e a partir do primeiro método descrito por Rishniw e Erb (2000) permitiu verificar que os dois métodos não são absolutamente equivalentes, o que é observável a partir da análise do gráfico de dispersão (gráfico 10) que relaciona as duas variáveis e, mais objetivamente, através do cálculo do coeficiente de *Spearman* que nos mostra uma correlação razoável entre os dois métodos. De facto, ao utilizar o valor de referência de 1,6 (recomendado para o primeiro método de Rishniw e Erb (2000)) no corte longitudinal verifica-se uma perda significativa de sensibilidade (73%) relativamente ao método padrão, embora a especificidade seja bastante elevada (98%). Quando utilizado o valor de referência de 1,5, a sensibilidade deste método aumenta para 94,7%, embora à custa da especificidade que desce para 84,6%. As diferenças observadas nos valores obtidos com o corte longitudinal relativamente ao método padrão poderão dever-se ao facto de, neste corte, a correta visualização do diâmetro da aorta implicar a não visualização do diâmetro máximo do átrio esquerdo (Boon, 2011) e assim, à obtenção de uma medição de menor valor para o diâmetro do desde átrio no corte longitudinal relativamente à obtida no corte transversal (culminando, conseqüentemente, num menor rácio AE/Ao.).

Na comparação dos rácios AE/Ao obtidos pelos dois métodos nos diferentes grupos houve uma correlação positiva. Tanto em raças puras *versus* raça indeterminada, como em animais de diferentes massas corporais, não se verificaram diferenças estatisticamente significativas entre os quocientes entre o rácio AE/Ao no corte transversal e o rácio AE/Ao no corte longitudinal. Tendo em conta a relação razoavelmente elevada entre as duas medidas e o facto de o rácio AE/Ao ser independente do peso do animal (Hanson *et al.*, 2002; Hall *et al.*, 2008) era positivo e espectável que não se observassem diferenças entre os valores medidos independentemente do peso, conformação do animal ou variabilidade genética do seu genoma.

Também relativamente ao ecógrafo utilizado não surgiram diferenças significativas o que permite sugerir a aplicação deste método com recurso a diferentes ecógrafos.

No que toca à saúde do aparelho cardiovascular dos pacientes também as diferenças observadas não foram consideradas estatisticamente significativas, o que valida a utilização do corte longitudinal para medição do rácio AE/Ao do ponto de vista prático para diagnóstico de dilatação atrial, sendo fiável o resultado quer em animais saudáveis quer em animais doentes.

Por fim, apenas relativamente ao sexo surgiram diferenças significativas entre os quocientes do rácio AE/Ao no corte transversal e no corte longitudinal. Não foi encontrada justificação para estas diferenças, pois a diferença mais preponderante entre machos e fêmeas da mesma raça é o peso, geralmente inferior nas fêmeas, no entanto como dito anteriormente não foram encontradas diferenças significativas em animais de pesos diferentes. Outra explicação possível estaria relacionada com a amostra, no entanto, os números entre machos e fêmeas estão bastante equilibrados, sendo 56 as fêmeas e 65 os machos. São então necessários mais estudos na tentativa de compreender quais as razões nas quais resultam estas diferenças entre sexo e ainda se estas inviabilizam ou não o uso do corte longitudinal na medição do rácio AE/Ao. Tendo em conta que a dilatação do átrio esquerdo é um indicador consistente da presença e gravidade da doença cardíaca (Bordarelli *et al.*, 2008; Olsen *et al.*, 2010) torna-se prioritária a deteção de dilatação atrial ao invés da sua exclusão, assim, uma maior sensibilidade, mesmo que em detrimento da especificidade, será mais vantajosa quando se procura um método de diagnóstico de dilatação atrial. A utilização do valor de 1,5 para o corte longitudinal permite maximizar a sensibilidade desde método, tornando-o uma alternativa fiável ao primeiro método de Rishniw & Erb (2000).

É ainda de realçar a importância, que aqui se evidencia, do estabelecimento de valores de referência adequados a todos os métodos utilizados para medir um determinado parâmetro, pois se, como neste caso do rácio AE/Ao, dois métodos de medição não são equivalentes então os valores de referência terão que ser diferentes e deverão ser conhecidos e aplicados, por forma a não serem tiradas conclusões erradas.”

A comparação entre os valores de EPSS obtidos a partir do corte longitudinal e do corte transversal permitiu concluir que os valores são semelhantes embora não exatamente iguais. O coeficiente de *Spearman* (0,88) confirma a elevada correlação entre as duas variáveis e o gráfico de dispersão permite observar que apenas dois animais apresentam diferentes diagnósticos nos dois cortes (os dois falsos negativos). A sensibilidade do corte longitudinal, quando utilizado o valor de referência de 7 mm, é de 60% e a especificidade é de 100% relativamente ao corte transversal. No entanto, quando se utiliza o valor de referência de 6,2 mm a sensibilidade sobe para 96,4% e a especificidade passa para 77,8%. O valor de EPSS pode encontrar-se normal, aumentado ou diminuído em pacientes com patologia cardíaca (Boon, 2011). Nos pacientes com dilatação do ventrículo esquerdo o EPSS só é afetado se existir concomitantemente uma função sistólica diminuída (Kienle & Thomas, 2002). Assim, o EPSS é um parâmetro importante quando se pretende diagnosticar ventrículos com diminuição da função sistólica, sendo mais vantajoso a existência de um método de medição com elevada sensibilidade, mesmo que à custa da diminuição da especificidade. Propõe-se assim, que ao utilizar o corte longitudinal para medir o EPSS se use como valor de referência os 6,2 mm, pois este é o valor de referência com melhor relação sensibilidade/especificidade.

Não foram observadas diferenças estatisticamente significativas nos quocientes EPSS no corte transversal e EPSS no corte longitudinal nos diferentes grupos (machos vs fêmeas, cães grandes vs cães médios vs cães pequenos, cães de raça pura vs cães de raça indeterminada, cães saudáveis vs cães com patologia cardíaca, ecografias na FMV vs ecografias no IVP), o que permite concluir que as medições de EPSS podem ser realizadas nos dois planos, longitudinal e transversal, em todos os cães que se apresentem à consulta, e com diferentes ecógrafos.

Embora tenham sido já realizados estudos que procuraram comparar o ventrículo esquerdo em modo M em cortes longitudinais e transversais (O'grady et al., 1986; Schober & Baade, 2000), muitas vezes não foram realizadas comparações estatísticas ou não foram incorporados animais com doença cardíaca. Um estudo realizado por Schober & Baade (2000) procurou comparar as ecocardiografias em modo M do ventrículo esquerdo, em cortes transversais e longitudinais, e concluiu que existiam algumas diferenças entre os valores obtidos a partir dos dois cortes, principalmente em animais com doença cardíaca. No entanto, mais especificamente em relação à fração de encurtamento, este mesmo estudo concluiu que as diferenças observadas não era clinicamente significativas, pois em apenas dois animais a fração de encurtamento se encontrava diminuída no corte transversal enquanto no corte longitudinal se encontrava dentro dos valores normais.

No presente estudo os resultados sobre a fração de encurtamento não estão absolutamente concordantes com os resultados encontrados por Schober & Baade (2000)., Ao comparar a FS nos dois cortes, utilizando como intervalo de referência 25 a 45%, observaram-se

algumas diferenças significativas entre os dois cortes, existindo apenas uma correlação média entre as duas variáveis. De facto, apenas em 81 (67%) dos cães as conclusões sobre a normalidade do valor da fração de encurtamento foram as mesmas, nos restantes 40 cães (33%) os resultados foram diferentes nos dois cortes, levantando questões do ponto de vista clínico. Quando se compararam os resultados em cães saudáveis e em cães com patologia cardíaca verificou-se que as diferenças eram clinicamente significativas, principalmente em animais com patologia cardíaca. Nos cães com patologia cardíaca, verificou-se que em 32 (46%) as conclusões sobre a fração de encurtamento eram diferentes nos dois cortes, o que na prática conduz a conclusões diferentes sobre a função sistólica do ventrículo esquerdo. Nos cães saudáveis esta situação aconteceu apenas em 14 dos cães (23%) sendo, ainda assim, uma percentagem relativamente elevada. Isto leva-nos a prever que a dissociação de resultados entre os dois cortes tende a aumentar com a gravidade da doença cardíaca e assim, a concluir que os dois cortes não são equivalentes. No entanto, lembrando que existem inúmeros estudos, em diferentes raças, nos quais foram definidos intervalos de referência para a FS bastante diferentes, como 20 a 70% para o Beagle (Crippa et al., 1992), 35 a 57% para o Caniche miniatura e 27 a 55% para o Golden Retriever (Morrison et al., 1992), e considerando que o intervalo de referência usado neste estudo foi de 25 a 45% analisaram-se os casos em que havia disparidade nos resultados da FS. Como se pode verificar no anexo V, se ao invés de 45% de valor máximo para a FS se utilizar o valor de 55% apenas 4 cães vão apresentar FS aumentada no corte e normal no outro, em todos os outros a FS vai ser considerada dentro dos parâmetros normais, o que no total dos casos implicaria que em 95% a FS estaria concordante nos dois padrões. Em relação ao limite inferior, com base no mencionado anteriormente e de acordo com a experiência do imagiologista responsável pela realização dos cortes nos quais foi baseado este trabalho, considera-se que 25% é já uma percentagem limite para algumas raças, e assim um bom valor mínimo de referência. Ainda assim, se analisarmos os dados colhidos verificamos que os casos em que a FS obtida foi mais reduzida eram casos de animais com CMD. De facto, está descrito que em animais com CMD em estadios avançados a FS encontra-se geralmente diminuída, traduzindo uma diminuição da função sistólica. Ainda assim, avaliando os dados obtidos para os três animais com CMD torna-se óbvia a singularidade de cada raça (Anexo V). No paciente “1”, um cão de 12 anos, de raça indeterminada e de 28 kg de peso vivo, os dois cortes apresentam valores contraditórios, o que nos levaria a conclusões diferentes caso fossem realizados isoladamente. Já em relação ao cão “2”, um Border Collie de 5 anos, as conclusões são bastantes diferentes das tiradas para o “1”. Segundo Jacobson, Boon & Bright, em 2013, o intervalo de referência para a FS em cães da raça Border Collie é de 17,81 a 34,31, o que é significativamente inferior ao considerado normal para a generalidade das raças. Neste caso, este paciente deveria ser considerado como tendo uma FS dentro dos parâmetros normais, ou mesmo

ligeiramente aumentada segundo o corte longitudinal, o que não aconteceria se não tivessem sido realizados estudos que fornecessem os parâmetros de referência mais adequados a esta raça. No caso do paciente “5”, um cruzado de labrador de 15 anos, considerando o facto de não existirem valores de referência publicados para o Golden Retriever, comparamos os resultados obtidos com o intervalo 25 a 45% e concluímos que a FS se encontra diminuída ou no limite, segundo o corte transversal. Os outros dois casos em que se verificou disparidade de resultados (23,4% no corte transversal *versus* 32,8% no corte longitudinal num caso, e 34,1% no corte transversal *versus* 23,9% no corte longitudinal) eram casos de animais com alterações rítmicas. Nestes casos, verifica-se muitas vezes dificuldade em medir a FS, uma vez que a medição da mesma requer a identificação de um ciclo cardíaco normal o que, pelas razões óbvias, nem sempre é possível.

É ainda de referir, que os animais em que a FS se apresentava elevada num corte ou normal no outro eram animais saudáveis ou com DDVM. Isto torna-se importante pois em cães com DDVM, a FS encontra-se muitas vezes normal ou aumentada como consequência das alterações morfológicas do coração. No entanto, em cães com DDVM moderada a grave uma FS normal traduz uma redução significativa da contratilidade miocárdica (Olsen, Häggström & Petersen, 2010).

Assim, compreende-se que um cálculo preciso deste parâmetro é valioso na avaliação da função cardíaca dos pacientes, o que nos leva a concluir que é relevante perceber qual destes cortes, longitudinal ou transversal, é mais exato. No entanto, compreende-se que é igualmente importante analisar cada caso individualmente, tendo em atenção à raça para que seja escolhido o intervalo de referência para a FS mais adequado, bem como o quadro clínico geral do paciente, pois este permite uma valorização maior ou menor dos valores obtidos.

5. Conclusão

O presente estudo permitiu verificar que a medição de parâmetros ecocardiográficos, nomeadamente do rácio AE/Ao, EPSS e FS não deve ser realizada de forma arbitrária a partir de um corte longitudinal ou de um corte transversal, pois os valores obtidos não podem ser considerados equivalentes.

No caso do rácio AE/Ao verificaram-se algumas diferenças entre os valores obtidos a partir dos dois cortes, transversal e longitudinal, sendo a correlação entre ambos apenas razoável. Entre os diferentes grupos (cães grandes, pequenos e médios; cães saudáveis vs pacientes cardíacos; ecografias realizadas na FMV vs IVP; raças puras vs raça indeterminada) não se verificaram diferenças do ponto de vista estatístico entre os valores obtidos a partir dos dois

cortes, à exceção do sexo, pois entre machos e fêmeas parecem existir diferenças nos valores obtidos a partir de um corte ou do outro, embora não se tenha consigo concluir porquê. Ainda em relação ao rácio AE/Ao concluiu-se ainda que os valores de referência descritos na literatura para o corte transversal não são os mais indicados para o corte longitudinal, resultando em perda de sensibilidade quando usamos este corte. Assim, sugere-se a utilização do valor de referência de 1,6, definido por Rishniw & Erb (2000), para o corte transversal, e a utilização do valor de referência de 1,5 para o corte longitudinal, pois é o valor que, para este corte, apresenta melhor relação sensibilidade, especificidade.

No caso do EPSS, embora se tenha verificado uma elevada correlação entre os dois cortes, os valores não são absolutamente equivalentes. Neste caso não surgiram diferenças significativas nos valores obtidos a partir dos dois cortes em qualquer dos grupos analisados. Utilizando como corte padrão o corte transversal e o valor de referência os 7 mm concluiu-se ainda que seria mais exato do ponto de vista estatístico utilizar como valor de referência os 6,2 mm quando se recorre ao corte longitudinal pois, mais uma vez, este é o valor que maximiza a sensibilidade e especificidade.

Relativamente à FS, utilizando o intervalo de referência de 25 a 45% verificou-se que os dois cortes apenas foram concordantes em 67% dos casos. No entanto, aumentado o limite máximo para 55%, valor este considerado normal para algumas raças, a percentagem de casos em que a FS se encontra concordante nos dois cortes aumenta para 95%. Assim, e tendo em conta que este parâmetro é valioso na avaliação da função cardíaca, conclui-se que é relevante perceber qual destes cortes, longitudinal ou transversal, é mais exato. No entanto, independentemente do corte utilizado, é importante analisar cada caso individualmente, tendo em atenção não só a raça, para que seja escolhido o intervalo de referência para a FS mais adequado, mas também o quadro clínico geral do paciente, pois este permite uma valorização maior ou menor dos valores obtidos. A ecocardiografia, bem como os outros meios de diagnóstico, é apenas meios complementares e, assim, todos os dados obtidos a partir desta devem ser observados e avaliados, juntamente com os dados obtidos no exame físico, de forma global e integrada quando se procura diagnosticar e avaliar o grau de gravidade de uma determinada doença.

Bibliografia

Abbott, J.A. (2008). Acquired Valvular Disease In: L.P. Tilley, F.W.K. Smith Jr., M.A. Oyama, M.M. Sleeper (Eds.), *Manual of Canine and Feline Cardiology* (4th ed.). (pp. 111-138) Canada: Saunders

Allen, D.G. & Downey, R.S. (1983). Echocardiographic assessment of cats anesthetized with xilazine-sodium pentobarbital. *Canadian Journal of Comparative Medicine*, 47, 281-283

Alves de Souza, R.C. & Camacho, A.A. (2006). Neurohormonal, hemodynamic, and electrocardiographic evaluations of healthy dogs receiving long-term administration of doxorubicin. *American Journal of Veterinary Research*, 67(8),1319-1325.

Atkins, C., Bonagura, J., Ettinger, S., Fox, P., Gordon, S., Häggströms J., Hamli, R., Keene, B., Luis-Fluentes, V. & Stepien, R. (2009). Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23, 1142–1150

Basso, C., Fox, P.R., Meurs, K.M., Towbin, J.A., Spier, A.W., Calabrese, F., Maron, B.J. & Thiene, G. (2004). Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy causing sudden cardiac death in Boxer dogs: new animal model of human disease. *Circulation*, 109,1180.

Baumgartner, C. & Glaus, T.M. (2004). Acquired cardiac diseases in the dog: a retrospective analysis [abstract]. *Schweiz Arch Tierheilkd*, 146(9), 423-30.

Beardow, A.W. & Buchanan, J.W. (1993). Chronic mitral valve disease in Cavalier King Charles Spaniels: 95 cases (1987-1991) [abstract]. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 203,1023.

Belanger, M.C., Di Fruscia, R., Dumesnil, J.G. & Pibarot, P. (2001). Usefulness of the indexed effective orifice area in the assessment of subaortic stenosis in the dog. *Journal of Veterinary Internal Medicine* ,15, 430-437

Boon J., Wingfield W.E. & Miller C.W. (1983). Echocardiographic indices in the normal dog. *Veterinary Radiology*, 24(5), 214-221.

Boon J.A. (2011). *Veterinary Echocardiography* (2nd ed.). Oxford: Wiley-Blackwell

- Bordarelli, M., Savarino, P., Casara, R. Santilli, R.A., Chiavegato, D., Poggi, M., Bellino, C., La Rosa, G., Zanatta, R., Haggstrom, J., Tarducci, A. (2008). Survival characteristics and prognostic variables of dog with mitral valve regurgitation attributable to Myxomatous Valve Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22, 120-128
- Broaddus K. & Tillson M. (2010). Patent ductos arteriosus in dog. *Compendium: Continuing Education For Veterinarians*,32(9), E9
- Brown D.J., Rush J.E., MacGregor J., Ross, J.N. Jr, Brewer, B. & Rand, W.N. (2003). M-Mode Echocardiographic Ratio Indices in Normal Dogs, Cats, and Horses: A Novel Quantitative Method. *Journal of Veterinary Internal Medicine*,17, 653–662
- Brown D. & Gaillot H. (2008). Heart. In: D. Penninck & M.C. Anjou, *Atlas of small animal ultrasonography*. Oxford: Blackwell Publishing.
- Buchanan, J.W. (1999). Prevalance of cardiac disorders. In: P.R. Fox, D.D. Sisson, N.S. Moise (Eds.) *Textbook of canine and feline cardiology* (2nd ed.). (pp. 457-470). Philadelphia: Saunders.
- Buchanan, J.W. (2001). Patent ductus arteriosus morphology, pathogenesis, types and treatment. *Journal of Veterinary Cardiology*, 3(1)
- Bussadori C., Amberger C.N., le Boinnec G. & Lombard, C.W. (2000). Guidelines of the echocardiographic studies of suspected subaortic and pulmonic stenosis. *Journal of Veterinary Cardiology*, 2,17-24
- Bussadori, C., DeMadron E., Santilli, R.A. & Bordarelli, M. (2001). Balloon valvuloplasty in 30 dogs with pulmonic stenosis: Effect of valve morphology and annular size on initial and 1-year outcome. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 15, 553-558
- Child, J.S., Krivokapich, J. & Perloff, J.K. (1981). Effect of left ventricular size on mitral E point to ventricular septal separation in assessment of cardiac performance [abstract]. *American Heart Journal*, 101, 797-805
- Crippa, L., Ferro, E., Melloni, E. , Brambilla, P. & Cavalletti, E. (1992). Echocardiographic parameters and indices in the normal Beagle dog. *Lab Animals*, 26, 190-195.

Dambach D.M., Lannon A., Sleeper M.M. & Buchanan, J. (1999). Familial dilated cardiomyopathy of young Portuguese Water Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 13, 65.

Dukes-McEwan J., Borgarelli M., Tidholm A., Vollmar, A.C., Häggström, J. & ESVC Taskforce of Canine Dilated Cardiomyopathy (2003). Proposed Guidelines for the Diagnosis of Canine Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*, 5, 2, 7-19

Fernandez-del-Palacio, M.J., Bayon A., Bernal L.J., Ceróm, J.J. & Navarro, J.A. (1998). Clinical and pathological findings of severe subvalvular aortic stenosis and mitral dysplasia in a rottweiler puppy. *Journal of Small Animal Practice*, 39, 481-485.

Gompf, E.R. (2001). The history and physical examination. In: L.P. Tilley & J. Goodwin (Eds.), *Manual of Canine and Feline Cardiology* (3rd ed.) (pp. 1-16). USA: W.B. Saunders

Gugjoo, M.B. Saxena, A.C., Hoque, M. & Zama, M.M.S. (2014). M-mode echocardiographic study in dogs. *African Journal of Agricultural Research*, 9(3), 387-396

Grossman, W., Jones D. & McLaurin, L.P., (1975). Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. *The Journal of Clinical Investigation Volume* 56, 56-64

Hall, D.J., Cornell, C.C., Brownm J.D. (2008). Meta-analysis of normal canine echocardiographic dimensional data using ratio indices. *Journal of Veterinary Cardiology*, 10, 11-23

Hamlin, L.A. (1999). Pathophysiology of the failing heart. In: P.R. Fox, D. Sisson, N.S. Moise (Eds.), *Textbook of canine and feline cardiology* (2nd ed.) (pp.205-214). Philadelphia: Saunders

Hansson, K., Häggström, J., Kvarn, C., & Lord, P. (2002). Left atrial to aortic root indices using two-dimensional and m-mode echocardiography in cavalier king charles spaniels with and without left atrial enlargement. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 43(6), 568-575.

Hanton, G., Geffray, B. & Lodola, A. (1998). Echocardiography, a non-invasive method for the investigation of heart morphology and function in laboratory dogs: 1. Method and reference values for M-mode parameters. *Laboratory Animals*, 32(2), 173-82.

Hariu, C.D.& Carpenter, D., (2010) Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in boxers. *Compendium: Continuing Education For Veterinarians*, 32 (12)

Henik, R.A. (2001). Echocardiography and doppler ultrasound. In: L.P. Tilley & J. Goodwin (Eds.), *Manual of Canine and Feline Cardiology* (3rd ed.) (pp.71-97). Philadelphia: Saunders

Jacobson, J.H., Boon, J.A. & Bright, J.M. (2013). An echocardiographic study of healthy Border Collies with normal reference ranges for the breed. *Journal of Veterinary Cardiology*, 15, 123-130

Jenni, S., Gardelle, O., Zini, E. & Glaus, T.M. (2009). Use of auscultation and doppler echocardiography in boxer puppies to predict development of subaortic or pulmonary stenosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23, 81–86.

Jodi, K.S. (2013). Cardiovascular effects of thyroid disease. *Compendium: Continuing Education For Veterinarians*, 37 (5)

Kanderian, A. & Francis, G.A. (2007). Pathophysiology of congestive heart failure In: B.P. Griffin, C. M. Rimmerman & E. J. Topol (2007) *The Cleveland Clinic Cardiology Board Review* (pp. 317 - 324). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins

Keith, N.S. (2008a). Pathophysiology and Therapy of Heart Failure. In: L.P. Tilley, F.W.K. Smith Jr., M.A. Oyama, M.M. Sleeper (Eds.), *Manual of Canine and Feline Cardiology* (4th ed.). (pp. 289-314). Canada: Saunders

Keith, N.S. (2008b). Congenital heart disease. In: L.P. Tilley, F.W.K. Smith Jr., M.A. Oyama, M.M. Sleeper (Eds.), *Manual of Canine and Feline Cardiology* (4th ed.). (pp. 215-239). Canada: Saunders

Kienle, R.D. (1998a). Echocardiography. In: M.D. Kittleson & R.D. Kienle. *Small Animal Cardiovascular Medicine*. (pp.95-115). St. Louis: Mosby, Inc

Kienle, R.D (1998b). Congenital Pulmonic Stenosis. In: M.D. Kittleson & R.D. Kienle. *Small Animal Cardiovascular Medicine*. (pp.248-258). St. Louis: Mosby, Inc

Kienle, R.A (1998c). Aortic Stenosis. In: M.D. Kittleson & R.D. Kienle. *Small Animal Cardiovascular Medicine*. (pp.260-271). St. Louis: Mosby, Inc

Kienle, R. D., & Thomas, W. P. (2002). Echocardiography. In: T. G. Nyland & J. S. Mattoon, *Small animal diagnostic ultrasound*. (2nd ed.) (pp. 354-423). Philadelphia: WB Saunders Co.

Kirberger R.M. (1991). Mitral valve E point to ventricular septal separation in the dog [abstract]. *Journal of South Africa Veterinary Medicine Association*, 62, 163-166

Kittleson M.D., Keene B. & Pion P.D. (1997). Results of the multicenter spaniel trial (MUST): Taurine- and carnitine-responsive dilated cardiomyopathy, in American Cocker Spaniels with decreased plasma taurine concentration. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 11, 204.

Kittleson M.D. (1998a). *Myxomatous atrioventricular valvular degeneration*. In: M.D. Kittleson & R.D. Kienle (Eds.), *Small animal cardiovascular medicine*, (pp. 297 – 317) St. Louis: Mosby

Kittleson M.D. (1998b). *Signalment, History and Physical Examination*. In: M.D. Kittleson & R.D. Kienle (Eds.), *Small animal cardiovascular medicine*, (pp. 36 – 46) St. Louis: Mosby

Kittleson M.D. (2000). *Taurine and carnitine-responsive dilated cardiomyopathy in American Cocker Spaniels*. In: Bonagura J.D. (ed.), *Current veterinary therapy XIII*, (pp. 761). Philadelphia: Saunders

Lang, J. (2006) Imaging the Heart. In: P. Mannion (ed.). *Diagnostic ultrasound in small animal practice*, (pp. 188 – 215) Oxford: Blackwell Science Ltd

Lobo, L., Canada, N., Bussadori, C., Gomes, J.L. & Carvalheira, J. (2008) Transthoracic echocardiography in Estrela Mountain dogs: Reference values for the breed. *The Veterinary Journal*, 177, 250-259

Lombard C.W. & Spencer C.P. (1985). Correlation of radiographic, echocardiographic, and electrocardiographic signs of left heart enlargement in dogs with mitral regurgitation. *Veterinary Radiology*, 26, 89.

MacDonald, K. (2010). Myocardial disease: Feline. In: S.J. Ettinger & E.C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7th ed.). (pp. 1328 – 1341). Canada: Saunders.

Mashiro, I., Nelson, R., Cohn, J.N. & Franciosa, J.A. (1976). Ventricular dimensions measured noninvasively by echocardiography in the awake dog. *Journal of Applied Physiology*, 41,6

Meurs K.M., Spier A.W., Miller M.W., Lehmkuhl, L. & Towbon, J.A. (1999). Familial ventricular arrhythmias in Boxers. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 13, 437

Meurs, K.M. (2010). Myocardial disease: Canine. In: S.J. Ettinger & E.C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7th ed.). (pp. 1320 – 1328). Canada: Saunders.

Montoya-Alonso, J.A & Guasch, L.G. (2013) *Cardiomiopatia arritmogénica del Bóxer*. In, Borgarelli, M.; Botte, J.; Braz-Ruivo, L.; Camacho, A; Lebreiro, A.M.; Montoya, M.A., Monzo, M. & Oliveira, P. Livro de Resumos do II Congresso da SPAC, Porto, Portugal, 27 e 28 Abril, p.331. Acedido em Fevereiro 25, 2014, disponível em https://www.dropbox.com/s/86wx0g0lj513bts/II%20Congresso%20SPCAV_2103_Proceedings.pdf.

Morrison, S.A, Moise, N.S., Scarlett, J. Mohammed, H. & Yeager, A.E.(1992). Effect of breed and body weight on echocardiographic values in four breeds of dogs of differing somatotype. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 6, 220-224.

O'Grady, M.R., Bonagura, J.D., Powers, J.D. & Herring, D.S. (1986). Quantitative cross-sectional echocardiography in the normal dog. *Veterinary Radiology*, 27 (2), 34-49.

O'Sullivan M.L., O'Grady M.R. & Minors S.L. (2007). Assessment of diastolic function by Doppler echocardiography in normal Doberman Pinschers and Doberman Pinschers with dilated cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21, 81.

Oliveira, P, Domenech, O., Silva, J. Vannini, S., Bussadori, R. & Bussadori, C. (2011). Retrospective Review of Congenital Heart Disease in 976 Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25, 477.

Olsen L.H., Fredholm M. & Pedersen H.D. (1999) Epidemiology and inheritance of mitral valve prolapse in Dachshunds. *Journal of Veterinary Internal Medicine* ,13, 448.

Olsen L.H., Häggström J. & Petersen H.D., (2010). Acquired Valvular Heart Disease In: S.J. Ettinger & E.C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7th ed.). (pp. 1299 – 1319). Canada: Saunders.

Orton E.C. (2003). Cardiac surgery. In: D. Slatter (ed.), *Textbook of Small Animal Surgery* (3rd ed.) (pp. 955-985). Philadelphia, Saunders

Oyama, M.A & Sisson, D.D. (2001). Evaluation of canine congenital heart disease using an echocardiographic algorithm. *Journal of American Animal Hospital Association*, 37, 519–535

Oyama M.A. & Thomas W.P. (2002). Two-dimensional and M-mode echocardiographic predictors of disease severity in dogs with congenital subaortic stenosis. *Journal of American Animal Hospital Association*, 38,209-215.

Oyama, M.A. (2004). Advances in echocardiography. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 34, 1083–1104.

Oyama, M.A (2008). *Canine Cardiomyopathy*. In: L.P. Tilley, F.W.K. Smith Jr., M.A. Oyama, M.M. Sleeper (Eds.), *Manual of Canine and Feline Cardiology* (4th ed.). (pp. 139-149). Canada: Saunders

Oyama, M.A, Sisson, D.D., Thomas, W.P., Bonagura, J.D. (2010). Congenital Heart Disease. In: S.J. Ettinger & E.C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7th ed.). (pp. 1250 – 1298). Canada: Saunders.

Pariat, R. (2011). Heart In: F. Barr & L. Gaschen (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Ultrasonography*, (pp. 37-69). Gloucester: BSAVA

Pedersen H.D., Kristensen B.Ø., Lorentzen K.A., Koch, J., Jensen, A.L. & Flagstad, A. (1995). Mitral valve prolapse in 3-year-old healthy Cavalier King Charles Spaniels. An echocardiographic study. *Canine Journal of Veterinary Research*, 59, 294.

Pedersen H.D., Häggström J., Falk T., Mow, T., Olsen, L.H., Iversen, L. & Jensen, A.L. (1999). Auscultation in mild mitral regurgitation in dogs: observer variation, effects of physical maneuvers, and agreement with color Doppler echocardiography and phonocardiography. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 13,56.

- Reynolds, C. & Oyama, M. (2008). Biomarkers in the diagnosis of canine heart disease. *Veterinary Focus*, 18 (3)
- Rishniw, M. & Erb, H.N. (2000). Evaluation of four 2-dimensional echocardiographic methods of assessing left atrial size in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 14, 429- 435.
- Rowan, T.C. (1979). Adriamycin (doxorubicin) cardiotoxicity: a review. *West Journal of Medicine*, 131, 364-368.
- Sahn, D.J., DeMaria, A., Kisslo, J. & Weyman, A. (1978). Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation*, 58, 6
- Schober, K.E. & Baade, H., (2000). Comparability of left ventricular M-mode echocardiography in dogs performed in long-axis and short-axis. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 41(6), 543-549.
- Sisson D., Kwart C. & Darke P.G.G. (1999). Acquired valvular heart disease in dogs and cats. In: P.R. Fox, D. Sisson, N.S. Moise (Eds.), *Textbook of canine and feline cardiology* (2nd ed.) (pp.536-559). Philadelphia: Saunders
- Sisson, D. (2010). Pathophysiology of Heart Failure. In: S.J. Ettinger & E.C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7th ed.). (pp. 1143 – 1158). Canada: Saunders.
- Snyder, P.S., Sato, T. & Atkins , C.E. (1995). A comparison of echocardiographic indices of the nonracing, healthy greyhound to reference values from other breeds. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 36, 5
- Strickland, K.N. (2008). *Congenital Heart Disease*. In: L.P. Tilley, F.W.K. Smith Jr., M.A. Oyama, M.M. Sleeper (Eds.), *Manual of Canine and Feline Cardiology* (4th ed.). (pp. 215-239). Canada: Saunders
- Syme H.M. (2007). Cardiovascular and renal manifestations of hyperthyroidism. *Veterinary Clinics of North American: Small Animal Practice*, 37, 723-743, vi

Thomas, W.P., Gaber, C.E., Jacobs, G.J., Kaplan, P.M., Lombard, C.W., Moise, N.S. & Moses, B.L. (1993). Recommendations for standards in transthoracic two-dimensional echocardiography in the dog and cat [abstract]. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 7(4), 247-252.

Thrusfield M.V., Aitken C.G.G. & Darke P.G.G. (1985). Observations on breed and sex in relation to canine heart valve incompetence. *Journal of Small Animal Practice*, 26, 709.

Tobias, A.H. (2010). Pericardial diseases. In: S.J. Ettinger & E.C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7th ed.). (pp. 1342 – 1352). Canada: Saunders.

Ware, W.A. (2007). *Cardiovascular disease in small animal medicine*. Barcelona: Manson Publishing Ltd

Anexos

Anexo I. Dados estatísticos relativos às ecografias realizadas em cães durante o estágio no FMV.

Ecografia	Idade			Sexo		Fi da Raça (%)	Raça
	Idade Min.	Idade máx.	Idade média	F (%)	M (%)		
Ecocardiografia	11 meses	16.5 anos	9,3 anos	24 (38,1)	39 (61,9)	32 (50,79)	Raça Indeterminada
						4 (6,3)	Caniche
						3 (5,8)	Cão de Pastor Alemão
						3 (4,8)	Retriever do Labrador
						3 (4,8)	Yorkshire Terrier
						3 (4,8)	Rottweiler
						2 (3,2)	Boxer
						2 (3,2)	Dogue de Bordéus
						2 (3,2)	Dachshund
						1 (1,6)	Dálmata
						1 (1,6)	Golden Retriever
						1 (1,6)	Schnauzer miniatura
						1 (1,6)	Bouledogue francês
						1 (1,6)	Cão d'Água Português
						1 (1,6)	Chihuahua
1 (1,6)	Border Collie						
1 (1,6)	Spitz Anão						
Ecografia Abdominal	2 meses	16.5 anos	8,5 anos	9 (50)	9 (50)	13 (72,2)	Raça Indeterminada
						1 (5,5)	Cão de Pastor Alemão
						1 (5,5)	Dobermann Pinscher
						1 (5,5)	Pequinês
						1 (5,5)	Shih-tzu
						1 (5,5)	Retriever do Labrador
Ecografia Ocular	6 anos	12 anos	9 anos	4 (50)	4 (50)	4 (50)	Raça Indeterminada
						1 (12,5)	Cocker Spaniel
						1 (12,5)	Pequinês
						1 (12,5)	Retriever do Labrador
						1 (12,5)	Yorkshire Terrier
				97			

Anexo II. Dados estatísticos relativos às ecografias realizadas em gatos durante o estágio no FMV.

Ecografia	Idade			Sexo		Fi da Raça (%)	Raça
	Idade Min.	Idade máx.	Idade média	F (%)	M (%)		
Ecocardiografia	7 meses	16 anos	8 anos	5 (62,5)	2 (37,5)	7 (87,5)	Europeu Comum
						1 (12,5)	Bengal
Ecografia Abdominal	3,5 anos	19 anos	10 anos	3 (75)	1 (25)	4 (100)	Europeu Comum
Ecografia Ocular	12 anos	12 anos	12 anos	1 (100)	0 (0)	1 (100)	Europeu Comum

Anexo III. Frequência relativa (f_i) e frequência relativa (%) das raças caninas puras que constituíram a população estudada ($n=65$)

Raça	f_i	%
Caniche	13	20
Yorkshire Terrier	7	10,8
Retriever do Labrador	5	7,8
Boxer	3	4,6
Cocker Spaniel	3	4,6
Dogue de Bordéus	3	4,6
Cão de Pastor Alemão	3	4,6
Rottweiler	3	4,6
Teckel	3	4,6
Cavalier King Charles Spaniel	2	3,1
Golden Retriever	2	3,1
Pequinês	2	3,1
Border Collie	1	1,5
Bulldog Inglês	1	1,5

Raça	f_i	%
Bull Terrier	1	1,5
Cão de Água	1	1,5
Chihuahua	1	1,5
Dálmata	1	1,5
Dobermann Pinscher	1	1,5
Epagneul Breton	1	1,5
Fox Terrier	1	1,5
Samoiedo	1	1,5
Schnauzer miniatura	1	1,5
Setter Inglês	1	1,5
Spitz Anão	1	1,5
X Boxer	1	1,5
X Retriever do Labrador	1	1,5
X Husky Siberian	1	1,5

Anexo IV. Raças puras de cães com patologia cardíaca da amostra em estudo. Número total de cães ecocardiografados destas mesmas raças e frequência absoluta dos identificados com patologia cardíaca.

Raça	Nº Total	Com Patologia Cardíaca
Caniche	13	10
Dogue de Bordéus	3	3
Retriever do Labrador	5	2
Boxer	3	2
Cão de Pastor Alemão	3	2
Rottweiler	3	2
Teckel	3	2
Pequinês	2	2
Yorkshire Terrier	7	1
Cavalier King Charles Spaniel	2	1
Border Collie	1	1
Bulldog Inglês	1	1
Bull Terrier	1	1
Chihuahua	1	1
Cocker Spaniel	1	1
Dálmata	1	1
Epagneul Breton	1	1
Fox Terrier	1	1
Schnauzer miniatura	1	1
Spitz Anão	1	1
X Retriever do Labrador	1	1

Anexo V. Casos em que os resultados da FS não foram concordantes entre os dois cortes ecocardiográficos.

A rosa, FS diminuída (inferior a 25%); A verde, a FS dentro dos valores normais (entre 25% e 45%); A laranja, FS aumentada (superior a 45%).

Paciente	Idade (anos)	Sexo	Raça	Peso (kg)	Saudável?	Patologia	Corte Transversal			Corte Longitudinal		
							AE:Ao	EPSS	FS	AE:Ao	EPSS	FS
1	12	M	RI	28	N	CMD	2,14	6,9	20,3	2,1	5,7	33,2
2	5	M	Border collie	21,5	N	CMD	1,65	9	23,3	1,8	9	37,8
3	10	M	Dog de Bordéus	40	N	Alteração rítmica	1,56	6	23,4	1,22	8	32,8
4	8	M	Dogue de Bordéus	50	N	Alteração Rítmica	1,04	11	34,1	1,42	10	23,9
5	15	M	Cruzado de Labrador	27,5	N	CMD	2,5	6,1	25,2	2,95	6,5	19
6	9	F	Dalmata	19	N	DDVM	1,39	2	55,3	1,26	2	41
7	8,5	M	RI	12	N	DDVM	1,13	3	47,2	1	3	38,7
8	12	M	RI	27	N	DDVT	1,32	4	61,8	1,09	4	30,8
9	13	F	RI	14	N	DDVM	1,74	2	51,2	1,63	2	43,1
10	10	F	RI	12	S		1,4	4	46,9	1,33	4	33,3
11	10	M	Schnauzer miniatura	11	N	DDVM	1,23	5	50	1,31	5	41,7
12	13	M	Teckel	8	N	DDVM	1,05	3	46,9	1,09	1,5	41,9
13	9	F	Yorkshire Terrier	3,5	N	DDVM	1,41	2,4	45,6	1,39	2,4	40
14	12	F	Cocker Spaniel	12	N	DDVM	1,67	2,5	47,5	1,16	2,2	44,6
15	13	M	RI	6	N	DDVM	2	4	47,2	1,94	5	42,5
16	7	F	RI	5,9	N	DDVM	1,09	1,8	46,6	1,01	2	42,5
17	13	F	Yorkshire Terrier	5	S		1,17	3,1	48,4	1,37	2,8	43,1
18	15	F	Epagneul Breton	19	N	DDVM	1,58	2	50	1,19	2	44,3

Anexo V (continuação). Casos em que os resultados da FS não foram concordantes entre os dois cortes ecocardiográficos. A rosa, FS diminuída (inferior a 25%); A verde, a FS dentro dos valores normais (entre 25% e 45%); A laranja, FS aumentada (superior a 45%).

Paciente	Idade (anos)	Sexo	Raça	Peso (kg)	Saudável ?	Patologia	Corte Transversal			Corte Longitudinal		
							AE:Ao	EPSS	FS	AE:Ao	EPSS	FS
19	9	M	RI	11,5	S		1,27	1,9	46,8	1,24	1,9	43,8
20	1	M	RI	11	S		1,17	3	51,4	1,13	3	43,3
21	14	F	Caniche	8	N	DDVM	1,21	1,9	47	1,05	3,5	38,9
22	11	F	RI	10	S		1,56	1,9	50,5	1,15	1,6	41,9
23	14	F	Caniche	5	N	DDVM	2,45	1,9	50,7	1,5	1,8	43
24	12	M	RI	22	N	DDVM	1,75	3	44	1,8	5	51
25	12	M	RI	12	N	DDVM	2,22	4,1	43	3,31	3,3	48,4
26	6	M	Cão de Pastor Alemão	35,5	S		1,04	4	44,4	1,14	3	46,7
27	10	M	Caniche	5	N	DDVM	1,52	2	41,6	1,56	2	46,8
28	12	M	RI	7	S		1,42	2	43,5	1,36	3	45,8
29	10	M	RI	30	S		1,14	3,4	39,6	1,16	3,4	47,5
30	0,3	F	Pinscher	0,4	S		1,36	1,4	42,3	1,23	1,6	47,7
31	12	F	RI	12	N	DDVM	2,06	5	33,3	1,94	5	50
32	7,5	M	X Boxer	40	S		1,3	4,1	37,7	1,49	4,1	76,5
33	8	F	Caniche	6	S		1,29	1,2	38,3	1,06	1,2	53,1
34	12	M	RI	9	N	DDVM	2,57	4	43,9	2,13	5	57,8
35	8	F	Spitz Anão	3	N	DDVM	1,31	0,8	41,8	1,08	1,4	64,6
36	12	M	Caniche	5	S		1,08	1,6	35,1	1,02	0,27	46,6
37	11	M	Caniche	2	N	DDVM	2	4	44,7	1,28	3	46,3
38	0,3	F	Yorkshire Terrier	1,5	S		1,05	1,8	42,9	0,85	1,1	45,6
39	10	F	RI	13	S		1,08	3,8	41,6	1,41	3,1	45,3
40	16	F	RI	4	N	DDVM	1,16	3,8	44,5	1,18	4,1	46,8

