

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

**O papel da ecocardiografia no diagnóstico e decisão terapêutica
da doença valvular crónica**

Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária

Lúcia Regina Cardoso Ferreira

Orientador: Professora Doutora Maria João Miranda Pires

Coorientador: Dr. Pedro Parreira Cruz Coucelo



Vila Real, 2019

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

**O papel da ecocardiografia no diagnóstico e decisão terapêutica
da doença valvular crónica**

Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária

Lúcia Regina Cardoso Ferreira

Orientador

Professora Doutora Maria João Miranda Pires

Coorientador

Dr. Pedro Parreira Cruz Coucelo

Composição do Júri:

Vila Real 2019

As ideias apresentadas neste trabalho são da exclusiva responsabilidade da autora.

Agradecimentos

À minha orientadora, Professora Doutora Maria João Pires, por todo o esforço, apoio, tempo dispensado e prontidão na formulação desta dissertação de mestrado.

Ao meu coorientador, Dr. Pedro Coucelo, pela colaboração e partilha de conhecimento no âmbito da componente clínica.

A toda a equipa do Hospital Veterinário de Portimão, por todos os ensinamentos, pela paciência e por me receberem tão bem.

Aos meus pais, pelo apoio constante.

Aos meus irmãos por traçarem um percurso que me fez estabelecer objetivos desde cedo e por serem modelos a seguir.

Às minhas colegas e amigas, Ana, Anabela e Wendy, que me marcaram muito nos últimos cinco anos.

Ao João, por tudo.

Resumo

A ecocardiografia é uma técnica imagiológica, não-invasiva, que permite realizar o diagnóstico definitivo de doenças cardíacas e avaliar a progressão das mesmas. Este exame complementar, assume um papel muito importante no diagnóstico da doença valvular crônica (DVC), a doença cardíaca adquirida mais frequente em cães. Deste modo, o objetivo deste estudo retrospectivo foi avaliar a importância da ecocardiografia no diagnóstico, na classificação e na decisão terapêutica da DVC.

Neste trabalho, foram incluídos 18 cães com DVC, que foram levados pelos seus tutores à consulta, no Hospital Veterinário de Portimão, durante o período de janeiro a novembro de 2018, pelos mais diversos motivos. A população deste estudo estava maioritariamente representada por machos (n=10), de raças pequenas (n=10) e geriátricos (n=17). No exame físico, foi detetado sopro sistólico (n=18), tosse (n=8), taquipneia e/ou dispneia (n=8) intolerância ao exercício (n=2) e síncope (n=1), sendo que 10 animais não apresentavam sinais clínicos de insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Foi realizada radiografia torácica em 14 animais, em que foi detetado cardiomegalia (n=8) e edema pulmonar (n=8). À ecocardiografia foi detetado o espessamento dos folhetos da valva mitral (n=18), a regurgitação mitral (n=18), o aumento do diâmetro interno do átrio esquerdo (n=16), o aumento da relação átrio esquerdo/aorta (n=16), o aumento do diâmetro interno do ventrículo esquerdo (n=9), o prolapso do folheto anterior da valva mitral (n=5) e a regurgitação tricúspide (n=2). Dos 10 animais assintomáticos, 5 não apresentavam alterações na radiografia torácica (cardiomegalia). No entanto, na ecocardiografia, em 4 desses animais, foram observados sinais de remodelação cardíaca, permitindo a classificação na fase B2. Os animais foram classificados em B1 (n=2), B2 (n=8) e C (n=8). Na fase B1 os animais não receberam tratamento farmacológico, na fase B2 foram tratados com pimobendan e na fase C com furosemida, enalapril, pimobendan e espirolactona.

A ecocardiografia permitiu o diagnóstico definitivo da DVC ao detetar alterações degenerativas nas valvas cardíacas e a classificação dos 4 animais sem alterações à radiografia torácica, em fase B2. A possibilidade de classificar corretamente os animais permitiu a iniciação de um tratamento farmacológico adequado à fase da DVC.

Palavras-chave: Ecocardiografia, Modo M, Modo Doppler, Cão, DVC

Abstract

Echocardiography is a non-invasive imaging technique that allows the definitive diagnosis of heart disease and its progression. This complementary exam plays a very important role in the diagnosis of chronic valvular heart disease (CVHD), the most frequent acquired heart disease in dogs. Thus, the objective of this retrospective study was to evaluate the importance of echocardiography in the diagnosis, classification and therapeutic decision of CVHD.

In this study, 18 dogs with CVHD were included, which were taken by their tutors to the consultation, at the Veterinary Hospital of Portimão, during the period from January to November of 2018, for a variety of reasons. The population of this study was mainly represented by males (n = 10), of small breeds (n = 10) and geriatric (n = 17). On physical examination, it was detected a systolic murmur (n = 18), cough (n = 8), tachypnea and/or dyspnea (n = 8), exercise intolerance (n = 2) and syncope (n = 1). 10 animals had no clinical signs of congestive heart failure (CHF). Thoracic radiography was performed in 14 animals in which cardiomegaly (n = 8) and pulmonary edema (n = 8) were detected. Echocardiography revealed thickening of the mitral valve leaflets (n = 18), mitral regurgitation (n = 18), increased left atrial diameter (n = 16), increased left atrium/aorta ratio (n = 16), increased left ventricular diameter (n = 9), prolapse of the anterior leaflet of the mitral valve (n = 5) and tricuspid regurgitation (n = 2). Of the 10 asymptomatic animals, 5 presented no alterations on the thoracic radiography (cardiomegaly). However, on echocardiography, in 4 of these animals, signs of cardiac remodeling were observed, allowing classification in stage B2. The animals were classified as B1 (n = 2), B2 (n = 8) and C (n = 8). In stage B1, the animals received no pharmacological treatment, in stage B2 they were treated with pimobendan and in phase C with furosemide, enalapril, pimobendan and spironolactone.

Echocardiography allowed the definitive diagnosis of CVHD by detecting degenerative changes in the cardiac valves and the classification of the 4 animals without alterations to the thoracic radiography in phase B2. The possibility of correctly classifying the animals allowed the initiation of a pharmacological treatment appropriate to the phase of CVHD.

Keywords: Echocardiography, M Modo, Doppler Mode, Dog, CVHD

Índice

Índice de Anexos

Anexo 1 - Velocidade de fluxo intracardíaco normal em cães (adaptado de Chetboul et al., 2005).....	xxiii
--	-------

Índice de Ilustrações

Figura 1- Inge Edler e Helmuth Hertz no Congresso de Cardiologia em Roterdão em 1979 ..	3
Figura 2 - Primeira imagem ecocardiográfica obtida por Edler e Hertz em modo M numa película fotográfica.....	4
Figura 3- Representação dos ângulos de incidência, reflexão, refração e a dispersão de ultrassons.....	8
Figura 4 – Diferença entre o Modo A, B e M usando como exemplo o coração.....	10
Figura 5 - Representação do efeito doppler	11
Figura 6 - Imagem ecocardiográfica bidimensional, no plano paraesternal direito em corte transversal, com metodologia doppler tecidual do ventrículo esquerdo em diástole	13
Figura 7 – Ventrículo esquerdo normal em strain (A) e strain rate (B) de 6 segmentos miocárdicos no plano paraesternal direito em corte transversal..	14
Figura 8 - Exemplo de uma avaliação miocárdica do ventrículo esquerdo, com recurso ao <i>speckle tracking</i>	15
Figura 9 - Cão posicionado em decúbito lateral direito na mesa de ecocardiografia	17
Figura 10 – Plano paraesternal direito em corte longitudinal de cinco câmaras.....	18
Figura 11 -Plano paraesternal direito corte longitudinal de quatro câmaras.....	18
Figura 12 -Plano paraesternal direito em corte transversal.....	20
Figura 13 - Plano paraesternal apical esquerdo em corte longitudinal de cinco câmaras.....	21
Figura 14 – Plano paraesternal apical esquerdo em corte longitudinal de quatro câmaras.....	22
Figura 15 - Plano paraesternal esquerdo cranial em corte longitudinal ao nível do trato de saída do ventrículo esquerdo.	23
Figura 16 - Plano paraesternal cranial esquerdo em corte longitudinal ao nível do átrio direito.	23
Figura 17 - Plano paraesternal cranial esquerdo em corte longitudinal ao nível do trato de saída do ventrículo direito	24
Figura 18 – Plano paraesternal esquerdo em corte transversal ao nível da base do coração ..	25
Figura 19 – Medidas ecocardiográficas do ventrículo esquerdo em modo M	29
Figura 20 -Mensuração do átrio esquerdo e da aorta no plano paraesternal direito em corte transversal, no modo bidimensional.....	30

Figura 21- Mensuração da distância do ponto E da valva mitral ao septo interventricular, em que as setas a apontar para cima representam o ponto E enquanto que aquelas que apontam para baixo representam o ponto A	32
Figura 22 -Método semi-quantitativo de avaliação da regurgitação mitral por doppler de cor.	33
Figura 23 - Medição do fluxo de regurgitação pelo método PISA	34
Figura 24 - Imagem ecocardiográfica no plano paraesternal direito em corte longitudinal, onde se observa o prolapso dos folhetos da valva mitral em direção ao átrio esquerdo.....	40
Figura 25 - Imagem ecocardiográfica no plano paraesternal esquerdo apical em corte longitudinal, onde se observa o espessamento e irregularidade dos folhetos da valva mitral .	40
Figura 26- Imagens ecocardiográfica, no plano paraesternal direito em corte transversal ao nível da aorta, de dois cães em diferentes fases da DVC.....	41
Figura 27 - Sinais clínicos de insuficiência cardíaca congestiva.	52
Figura 28 - Imagens radiográficas em projeção lateral em decúbito lateral direito.....	54
Figura 29 –Na imagem à esquerda, no plano paraesternal esquerdo em corte longitudinal de quatro câmaras, no modo doppler de cor, observa-se regurgitação mitral moderada, com o fluxo regurgitante a ocupar cerca de 50% do átrio esquerdo; Na imagem à direita, no plano paraesternal direito em corte transversal, no modo espectral, observa-se uma aproximação da onda E e a onda A, em que o seu rácio é 0,56, indicando disfunção diastólica ligeira (animal nº1).	57
Figura 30 - Na imagem à esquerda, no plano paraesternal direito em corte longitudinal, no modo doppler de cor, observa-se regurgitação mitral grave, em que o fluxo regurgitante ocupa mais do que 70% do átrio esquerdo; Na imagem à direita, no plano paraesternal direito em corte longitudinal, no modo bidimensional, observa-se aumento do diâmetro interno do átrio esquerdo (2,85cm), o espessamento dos folhetos da valva mitral e prolapso do folheto anterior da valva mitral (animal nº2).	57
Figura 31 - Na imagem à esquerda, no plano paraesternal apical esquerdo em corte longitudinal de cinco câmaras, no modo bidimensional, observa-se aumento do diâmetro interno do átrio esquerdo (3,89cm), aumento da relação átrio esquerdo/aorta (2,00) e o espessamento dos folhetos da valva mitral; Na imagem à direita, no plano paraesternal apical esquerdo em corte longitudinal de cinco câmaras, no modo doppler de cor, observa-se regurgitação mitral moderada em que o fluxo regurgitante ocupa cerca de 30% do átrio esquerdo (animal nº5)..	57

Figura 32 - Na imagem à esquerda, no plano paraesternal apical esquerdo em corte longitudinal de quatro câmaras, no modo doppler de cor, observa-se regurgitação mitral moderada com o fluxo regurgitante a ocupar <70% do átrio esquerdo e o espessamento dos folhetos da valva mitral. Na imagem à direita, no plano paraesternal apical esquerdo em corte longitudinal de quatro câmaras, no modo doppler espectral, observa-se um fluxo regurgitante moderado (animal nº6). 58

Figura 33 - Na imagem à esquerda, no plano paraesternal direito em corte longitudinal de quatro câmaras, no modo doppler de cor, observa-se regurgitação mitral grave em que todo o átrio esquerdo é ocupado por fluxo regurgitante; Na imagem à direita, no plano paraesternal direito em corte longitudinal de quatro câmaras, no modo bidimensional, observa-se um aumento do diâmetro interno do átrio esquerdo (4,09cm), o espessamento dos folhetos da valva mitral e prolapso do folheto anterior da valva mitral (animal nº7). 58

Figura 34 - Na imagem à esquerda, no plano paraesternal apical esquerdo em corte longitudinal de cinco câmaras, no modo doppler de cor, observa-se regurgitação mitral moderada em que o fluxo regurgitante ocupa menos de 70% do átrio esquerdo; Na imagem à direita, no plano paraesternal apical esquerdo em corte longitudinal de cinco câmaras, no modo doppler de cor, observa-se regurgitação mitral moderada e regurgitação tricúspide moderada (animal nº10). 58

Figura 35 - Na imagem à esquerda, no plano paraesternal apical esquerdo em corte longitudinal de cinco câmaras, no modo bidimensional, observa-se aumento do diâmetro interno do átrio esquerdo (4,08cm) e aumento da relação átrio esquerdo/aorta (2,10); Na imagem à direita, no plano paraesternal direito em corte transversal, observa-se um diâmetro interno do ventrículo esquerdo normal em sístole (animal nº12). 59

Figura 36 - Na imagem à esquerda, no plano paraesternal apical esquerdo em corte longitudinal de cinco câmaras, no modo doppler de cor, observa-se regurgitação aórtica (setas); Na imagem à direita, no plano paraesternal apical esquerdo em corte longitudinal de cinco câmaras, observa-se um aumento do diâmetro interno do átrio esquerdo (3,29cm) e aumento da relação átrio esquerdo/aorta (1,48) (animal nº15)..... 59

Índice de Tabelas

Tabela 1- Diferenças da velocidade e impedância acústica nos diferentes tecidos.....	7
Tabela 2 -Medidas Ecocardiográficas em Modo M ou 2D	26
Tabela 3 - Média dos valores normais das medições ecocardiográficas em modo M e intervalos e intervalos de referência, em centímetros, em cães de acordo com o peso em Kg.....	27
Tabela 4 - Alterações verificadas na ecocardiografia na DVC	39
Tabela 5 - Sistema de classificação da DVC da ACVIM	43
Tabela 6 - Resumo do tratamento farmacológico nas diferentes fases da DVC	44
Tabela 7 - Caracterização da população.....	50
Tabela 8 - Motivo da consulta.....	51
Tabela 9 – Sinais clínicos sugestivos de doença cardíaca.....	52
Tabela 10 - Alterações radiográficas.....	53
Tabela 11- Alterações ecocardiográfica no Modo M.....	55
Tabela 12 - Alterações ecocardiográficas no Modo Doppler.....	56
Tabela 13 - Resumo das alterações imagiológicas.....	60
Tabela 14 - Classificação e tratamento segundo as guidelines da ACVIM	62

Índices de Abreviaturas, símbolos, siglas e acrónimos

< - menor que / inferior a

> - maior que / superior a

% - percentagem

μmol/l – micromole por litro

1D – unidimensional

2D – bidimensional

3D – tridimensional

ACVIM – *American College of Veterinary Internal Medicine*

AD – átrio direito

AE – átrio esquerdo

AE/Ao – átrio esquerdo/aorta

ANP – péptido natriurético atrial

Ao – aorta

AP – artéria pulmonar

ARJ/LAA - rácio máximo de fluxo regurgitante na área do átrio esquerdo

ASE – *American Society of Echocardiography*

BID – duas vezes por dia

BNP – péptido natriurético cerebral

cm- centímetro

CNP – péptido natriurético tipo C

bpm – batimentos por minuto

DIVEd – diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole

DIVeS – diâmetro interno do ventrículo esquerdo em sístole

DVC – doença valvular crônica

ECG – eletrocardiograma

EDV – volume diastólico final

EF – fração de ejeção

EPSS – Separação do ponto E ao septo (*E point to septal separation*)

ESV – volume sistólico final

FS – fração de encurtamento

h – hora

ICC -insuficiência cardíaca congestiva

IECA – inibidor da enzima conversora da angiotensina

IV – intravenoso

Kg – quilograma

LVOT – trato de saída do ventrículo esquerdo

m/s – metros por segundo

mg – miligrama

min – minuto

N – normal

NT-proBNP – porção N-terminal do péptido natriurético tipo B

°C – graus centígrados

PISA – *proximal isovelocity surface area*

PO – oral

PPVD – parede posterior do ventrículo direito

PPVE – parede posterior do ventrículo esquerdo

PW – onda pulsátil

RVOT – trato de saída do ventrículo direito

SID – uma vez por dia

SIV- septo interventricular

SIVd- septo interventricular em diástole

SIVs – septo interventricular em sístole

SW – onda contínua

TDI – doppler tecidual

TGC – compensação ganho/tempo

TID – três vezes por dia

VA – valva aórtica

VD – ventrículo direito

VE – ventrículo esquerdo

VHS – *vertebral heart size*

VM – valva mitral

VP – valva pulmonar

VT – valva tricúspide

1. Introdução

As doenças cardíacas são frequentes na prática clínica de animais de companhia, portanto a compreensão da sua patogenia e opções de tratamento são uma necessidade crescente entre os Médicos Veterinários (Santos Júnior *et al.*, 2007). É de extrema importância a realização de um correto e metódico exame físico, tendo a auscultação particular importância na detecção de doenças cardíacas. A auscultação em consultas que não são inicialmente focadas no sistema cardiovascular, tais como a consulta de vacinação anual, pré-anestésica ou durante a avaliação de animais não cardíacos permite a detecção de sopros cardíacos (Côté *et al.*, 2015). No entanto, estes sopros podem ser patológicos ou não, sendo necessário a realização de exames complementares para o diagnóstico definitivo de doenças cardíacas (Côté *et al.*, 2015).

A ecocardiografia é uma ferramenta de diagnóstico imagiológico não-invasiva usada para estudar o coração e as estruturas circundantes, sendo considerada uma das técnicas de diagnóstico mais importantes para o diagnóstico de doença cardíaca no cão e no gato (Tilley e Smith Jr., 2016). A ecocardiografia permite a avaliação da morfologia valvular, das câmaras cardíacas, da espessura das paredes e da função miocárdica, possibilitando o diagnóstico de cardiomiopatias, derrames pericárdicos, neoplasias cardíacas, hipertensão pulmonar, doenças cardíacas congênitas e doenças valvulares adquiridas (Boon 2017a), em particular, a doença valvular crônica (DVC).

A DVC é a doença cardíaca adquirida mais frequente em cães adultos, sendo uma condição causada pela degenerescência mixomatosa das valvas atrioventriculares (Buchanan, 2004; Haggstrom *et al.*, 2004). Esta doença, de etiologia desconhecida, é mais frequente em raças pequenas, em cães geriátricos e em machos (Buchanan, 2004). A ecocardiografia transtorácica é, atualmente, o método de diagnóstico de eleição na detecção precoce de lesões das valvas mitrais, na avaliação da gravidade da regurgitação mitral e na análise do impacto na remodelação cardíaca, função miocárdica, enchimento ventricular e pressão arterial pulmonar (Serres *et al.*, 2006.; Serres *et al.*, 2008; Bonagura e Schober, 2009; Stepien, 2009; Boon, 2011a). Esta doença pode ser classificada em quatro fases, de acordo com a sintomatologia clínica e os exames complementares. O *American College of Veterinary Internal Medicine* (ACVIM) publicou, em 2009, *guidelines* sobre o diagnóstico, o tratamento farmacológico e o tratamento dietético da DVC (Atkins *et al.*, 2009).

2. Revisão Bibliográfica

2.1. História da ecocardiografia

A utilização de ultrassons e da ecocardiografia remonta ao século XX e aos irmãos Curie e Curie, que descobriram a piezoeletricidade (Grady *et al.*, 1986). O conceito da ecocardiografia evoluiu e, em 1920, foi utilizado pela primeira vez o ultrassom produzido por cristais piezoelétricos para detetar falhas em metais (Mohamed *et al.*, 2010). No entanto, necessitou de um longo percurso até à sua adaptação para a ecocardiografia clínica, tal como a conhecemos hoje. As suas origem datam de pouco antes de 1950, quando Carl Helmuth Hertz, um físico, e Inge Edler, um cardiologista (**Figura 1**), iniciaram juntos, a avaliação de animais com estenose mitral usando o modo M (Maleki e Esmaeilzadeh, 2012). Foi em 1953 que Edler, conhecido como o “pai da ecocardiografia”, obteve um sinal em movimento, a uma profundidade de 10 centímetros da sonda, que ele suspeitou ser da parede posterior do coração (Fraser, 2001), sendo esta a primeira imagem ecocardiográfica de sempre (**Figura 2**).



Figura 1- Inge Edler e Helmuth Hertz no Congresso de Cardiologia em Roterdão em 1979 (adaptado de Fraser, 2001).

Edler reportou várias estruturas que conseguiu identificar, apresentando um filme no Congresso Europeu de Cardiologia em Roma em 1960, onde mostrava valvas mitrais com estenose e outras estruturas normais, sendo também descrito um derrame pericárdico pela primeira vez (Feigenbaum, 1996). Nesta mesma altura, em conjunto com Lindstrom, Edler explorava a possibilidade de utilização do efeito doppler (Lindstrom e Edler, 2001) numa abordagem ao diagnóstico de regurgitação mitral e aórtica (Lindstrom e Edler, 1969). Contudo, só em 1973, a tecnologia estava desenvolvida o suficiente para uso clínico (Grady *et al.*, 1986).

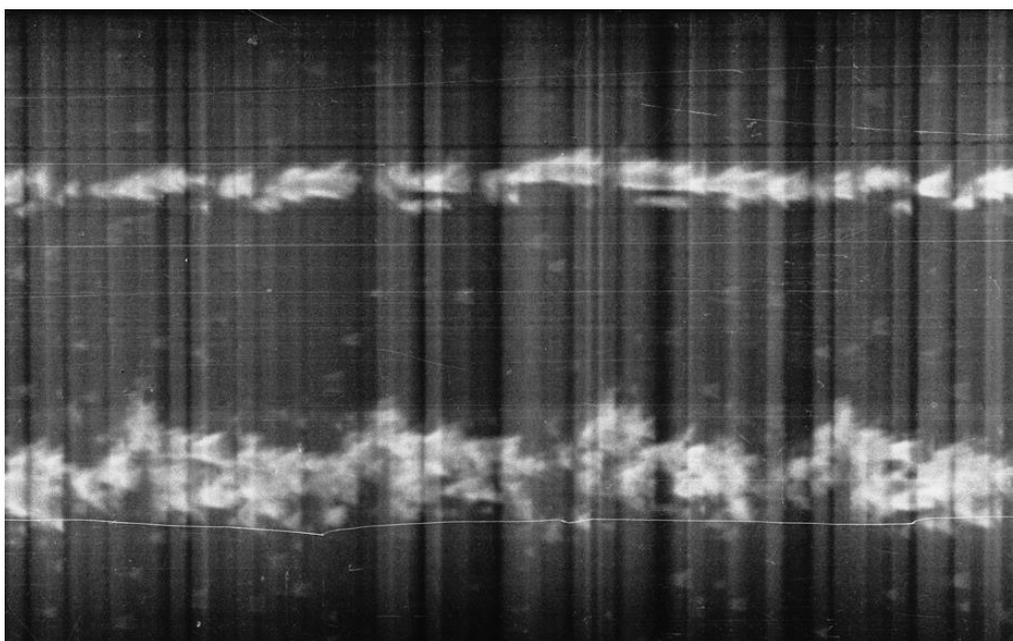


Figura 2 - Primeira imagem ecocardiográfica obtida por Edler e Hertz em modo M numa película fotográfica (adaptado de Fraser, 2001).

A experiência americana com a ecocardiografia começou com Reid que publicou, em 1963, o primeiro artigo americano sobre a utilização do diagnóstico cardíaco por ultrassonografia e, mais tarde, desenvolveu importantes avanços nas técnicas de Doppler. O desenvolvimento do modo M, para mensurar as dimensões do ventrículo esquerdo (VE), foi introduzido por Feigenbaum e Dodge em 1968 e publicado em 1972 (Feigenbaum *et al.*, 1972).

A ecocardiografia acabou por ser reconhecida como uma técnica de diagnóstico de elevada importância e, a partir de 1970, foi incluída nos encontros anuais do Colégio Americano de Cardiologia (Maleki e Esmailzadeh, 2012). O primeiro curso académico dedicado exclusivamente ao ultrassom cardíaco foi dado em Indianápolis, em 1968 e o primeiro livro sobre ecocardiografia foi publicado em 1972 (Feigenbaum, 1996).

A ecocardiografia em Modo M foi a primeira a ser descrita como uma ferramenta útil em Medicina Veterinária, em 1977, quando Pipers relatou a sua utilização em cavalos (Boon, 2011b). A necessidade de informação quantitativa tornou-se evidente e, rapidamente, foram determinados valores de referência em modo M para cão, gato, cavalo, vaca e porco (Boon *et al.*, 1983). Desde esse momento, a ecocardiografia transtorácica tornou-se numa importante técnica no diagnóstico das doenças cardiovasculares em cães e gatos (Chetboul, 2010).

2.2. Princípios da ecocardiografia

A ecocardiografia é uma ferramenta de diagnóstico não invasiva que permite a visualização do coração e estruturas circundantes utilizando a tecnologia de ultrassom (Durham Jr, 2017). A formação das ondas de ultrassom é baseada no efeito piezoelétrico, descrito pela primeira vez em 1880 por Pierre e Jacques Curie (Gorgas, 2011). O princípio fundamental do ultrassom de diagnóstico é que as ondas passam pelos tecidos e, ou são refletidas, refratadas ou absorvidas. As ondas que retornam à sonda são responsáveis pela formação da imagem (Mannion, 2007a).

As sondas, formadas por um conjunto de cristais que funcionam como piezoelementos (Gorgas, 2011), transformam a energia mecânica em elétrica e determinam a formação de uma imagem no monitor (Allen, 1982; Oyama, 2004). Tipicamente, os cristais são de cerâmica aquecida a temperaturas elevadas, de forma a desenvolverem piezoelectricidade ou propriedades elétricas de pressão (Mannion, 2007b). As sondas funcionam como transmissores e recetores, sendo que estas funções não ocorrem simultaneamente (Fulton, 2014). Os ecos refletidos transmitem energia à sonda, causando uma compressão mecânica que leva os polos dos cristais a mudar a sua orientação, resultando numa voltagem elétrica à superfície que culmina na formação de uma imagem (Gorgas, 2011), sendo este efeito conhecido como o efeito piezoelétrico. Quando uma voltagem externa é aplicada nos cristais, eles exibem o fenómeno contrário, que resulta numa deformação mecânica e subsequente libertação de ondas de ultrassom, também conhecido como o efeito piezoelétrico reverso (Fulton, 2014).

As ondas de ultrassom são ondas longitudinais, consistindo na variação da pressão cíclica, produzindo alternadamente compressão e rarefação de um banda de moléculas no meio condutor (Mattoon e Nyland, 2015; Garbi *et al.*, 2017). O comprimento de onda é a distância entre cada banda de compressão ou rarefação, e a sua repetição por segundo designa-se frequência. Quanto menor o comprimento de onda e maior a frequência, melhor a resolução de

imagem, contudo, se a velocidade se mantiver constante, são inversamente proporcionais (Mattoon e Nyland, 2015).

As ondas sonoras produzidas pela sonda penetram nos tecidos e são sujeitas a reflexão, impedância, refração, reverberação e atenuação (**Figura 3**). O processador analisa os sinais transmitidos e os recebidos, incluindo a quantidade, força e tempo que demoram a retornar. Aplicando algoritmos, o processador traduz essa informação em pixel, facultando a intensidade apropriada e coloca-o em posição no monitor dando-nos a imagem (Fulton, 2014).

A velocidade de propagação do som é variável e aumenta com a densidade do meio atravessado, sendo independente da frequência emitida pela sonda. A velocidade média de propagação em tecidos moles é de 1540 m/s (**Tabela 1**). A velocidade de propagação é usada pelo ecógrafo para calcular a distância até à estrutura, permitindo a formação da imagem (Garbi *et al.*, 2017).

A impedância acústica (**Tabela 1**) é a resistência oferecida pelos diferentes tecidos à propagação do som, aumentando com o aumento da densidade do tecido e sendo independente da frequência da sonda (Fulton, 2014). A amplitude do eco de retorno é proporcional à diferença na impedância acústica do feixe ao passar na interface entre dois tecidos. O osso e o gás têm elevada e baixa impedância acústica respectivamente, isto significa que, quando um feixe sonoro passa uma interface tecido mole-osso ou tecido mole-gás, quase toda a onda sonora é refletida e pouco fica disponível para atingir as estruturas situadas numa maior profundidade (Mattoon e Nyland, 2015). Contudo, as impedâncias acústicas entre a maioria dos tecidos moles são semelhantes, fazendo com que a ultrassonografia seja uma ótima ferramenta imagiológica de diagnóstico (Fulton, 2014).

Tabela 1- Diferenças da velocidade e impedância acústica nos diferentes tecidos (adaptado de Mattoon, 2015).

Tecido/Substância	Velocidade (m/s)	Impedância Acústica
Ar	331	0,0004
Gordura	1450	1,38
Água (50°C)	1540	1,54
Tecido mole	1540	
Cérebro	1541	1,58
Fígado	1549	
Rins	1561	1,62
Sangue	1570	1,68
Músculo	1585	1,70
Olho	1620	1,84
Osso	4080	7,8

m/s: metros por segundo; **°C:** graus centígrados.

A reflexão é um dos mais importantes fenômenos na ecografia pois, são os ecos refletidos nas interfaces dos tecidos moles em direção ao sonda, que contribuem para a formação de imagem (Mattoon e Nyland, 2015).

A maioria do ecos exibidos na imagem ultrassonográfica surgem de reflexos especulares de dentro dos órgãos. Quando um feixe de ultrassom encontra pequenas interfaces irregulares, menores que o comprimento de onda incidente no parênquima dos órgãos, ocorre dispersão. As diferenças de impedância acústica são pequenas comparadas com aquelas da reflexão especular, e os ecos fracos de retorno apenas podem ser visualizados porque são abundantes e tendem a reforçar-se entre eles produzindo o *speckle*. Esses ecos contribuem para a textura do parênquima observado em órgãos abdominais mas, podem não representar a verdadeira anatomia. Este tipo de dispersão aumenta com sondas de frequência mais alta, de modo que a textura é mais facilmente apreciável (Mattoon e Nyland, 2015).

A refração é a alteração da direção das ondas sonoras à medida que passam de um meio para o outro onde a velocidade de propagação é diferente, se o feixe incidente for oblíquo (Mannion 2007a). Em conjunto com a reflexão, contribue para a formação de uma linha fina, lateral e distal em estruturas curvilíneas, como a vesícula biliar ou um quisto (Mattoon e Nyland, 2015).

Todas as ondas são atenuadas ou perdem energia durante a transmissão nos tecidos, por isso, a onda de retorno é mais fraca que quando foi emitida. É importante constatar que ondas de baixa frequência são menos atenuadas do que aquelas com maior frequência. Por esta razão, as ondas de alta frequência permitem um maior detalhe de imagem mas, por compensação, perde-se em penetração, e vice-versa (Fulton, 2014). Os fatores que contribuem para a atenuação são a absorção, a reflexão e a dispersão do feixe sonoro. A absorção refere-se à conversão de um pulso sonoro energético em calor, principalmente devido a forças de fricção, quando as moléculas do meio transmissor se movem para a frente e para trás longitudinalmente, em resposta à passagem de uma onda sonora (Mattoon e Nyland, 2015).

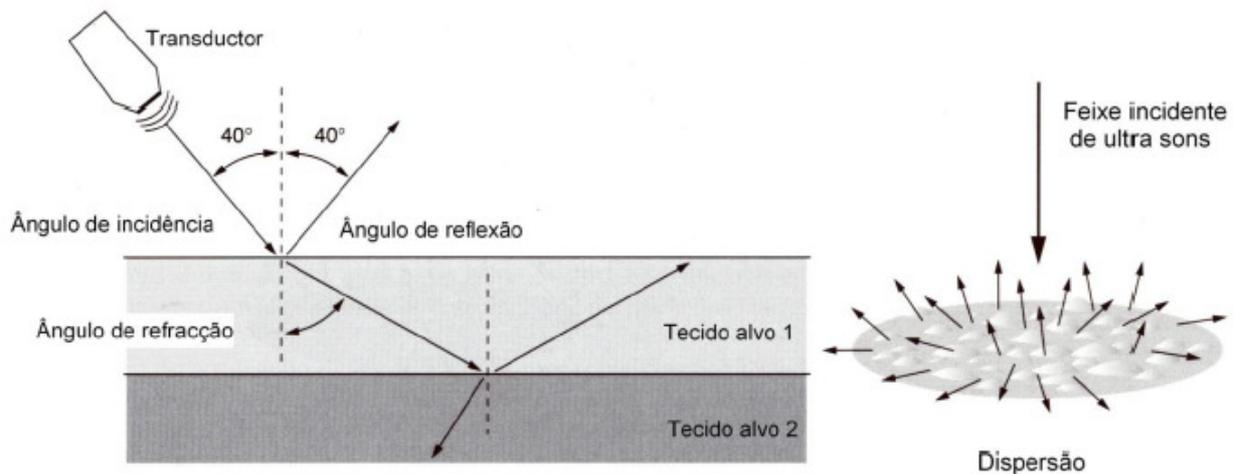


Figura 3- Representação dos ângulos de incidência, reflexão, refração e a dispersão de ultrassons (adaptado de Boon, 2011).

Um artefato é qualquer coisa que se observa na imagem ecocardiográfica que está no lugar errado, tem o tamanho errado, a forma errada ou que simplesmente não aparece na imagem (Boon, 2011c). Existem vários artefactos que aparecem frequentemente na imagem ecocardiográfica, mas que podem ser eliminados com a escolha correta da sonda ou a estabilização do animal.

2.3. Modo de ecografia

2.3.1. Modo A

O modo A ou modo amplitude (**Figura 4**), é o menos usado hoje em dia, sendo ainda utilizado em exames oftálmicos e em outras aplicações que requeiram mensurações de comprimento e profundidade precisas (Matton e Nyland, 2015). É uma representação unidimensional (1D) da onda de som refletida como um pico, em que o eixo x representa a profundidade de penetração do som e o eixo y representa a intensidade (amplitude) do eco, por isso, quanto maior a reflexão tecidual maior a amplitude (Gorgas, 2011).

2.3.2. Modo B

O modo B ou modo brilho (**Figura 4**), exibe os ecos de retorno como pontos em que o seu brilho (escala de cinzentos) é proporcional à amplitude dos ecos de retorno e a sua posição corresponde à profundidade do eco que o originou, ao longo de um eixo, a partir do sonda (Matton e Nyland, 2015). Atualmente, a imagem do modo B é uma imagem em tempo real (Gorgas, 2011).

2.3.3. Modo M

O Modo M ou modo Movimento (**Figura 4**), foi o primeiro a ser desenvolvido. O modo M é 1D, sendo que é necessário que o operador coloque o cursor sob as estruturas que pretende incidir na imagem bidimensional (2D), obtendo uma série de pontos em movimento que correspondem aos ecos refletidos pelas diferentes interfaces acústicas das diferentes estruturas cardíacas (Madron 2016a).

Devido aos movimentos de contração e relaxamento do coração, a posição dos pontos irá variar de acordo com o ciclo cardíaco. Essa variação aparece no ecrã como linhas onduladas correspondentes ao movimento dos pontos ao longo do tempo, permitindo a avaliação dos diâmetros das câmaras cardíacas, a espessura da parede, o movimento das paredes, as dimensões dos vasos sanguíneos e o movimento das valvas (Madron 2016a). Para o modo M ser o mais correto e fidedigno possível, é necessário manter a sonda sempre na mesma posição, de modo a que o feixe incida consistentemente nas mesmas estruturas (Matton e Nyland, 2015).

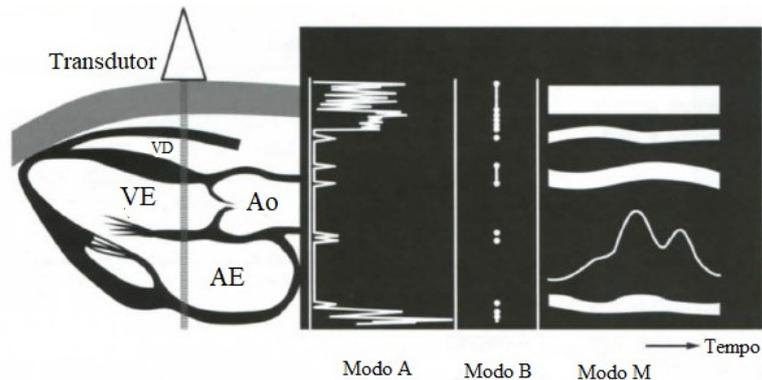


Figura 4 – Diferença entre o Modo A, B e M usando como exemplo o coração; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo; Ao: aorta (adaptado de Gorgas, 2011).

2.3.4. Modo Doppler

A tecnologia Doppler usada na ecocardiografia baseia-se no efeito doppler, descrito por Christian Johann Doppler, que diz que quando o alvo incidido pelos feixes de ultrassom é fixo, como por exemplo o tecido cardíaco, a frequência entre as ondas emitidas pela sonda e os seus ecos é a mesma. Por outro lado, quando o alvo consiste em células em movimento, há uma alteração dos ecos, proporcional à velocidade e direção de fluxo, denominando-se *doppler shift* (Boon, 2011b; Henik, 2011) (**Figura 5**). Consiste então na interação física de um feixe de ultrassom, de uma frequência particular, com um fluxo de eritrócitos a mover-se e, parte desses ultrassons, é refletida para a sonda numa frequência modificada. Esta mudança de frequência é proporcional à velocidade dos eritrócitos (Madron, 2016a). Os ecos refletidos por células em movimento que se afastam da sonda têm frequências mais baixas (fluxo negativo) comparativamente à frequência inicial emitida, ao contrário daqueles refletidos por células que se aproximam da sonda, que têm frequências mais altas (fluxo positivo) (Ware, 2007; Boon, 2011b).

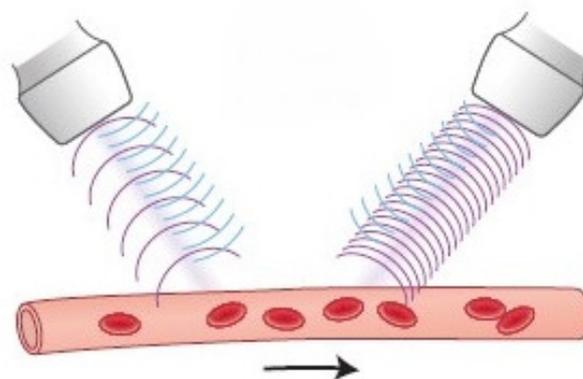


Figura 5 - Representação do efeito doppler (adaptado de Mattoon e Nyland, 2015).

O doppler tem um particular interesse na medida em que é usado na detecção de fluxo sanguíneo, assim como na direção, velocidade e características desse mesmo fluxo. É possível diferenciar vasos sanguíneos de estruturas tubulares não vasculares, determinar a presença de fluxo quando se suspeita de trombose e tornou-se essencial no diagnóstico de *shunts* porto-sistêmicos (Mattoon e Nyland, 2015). A informação hemodinâmica adquirida através da ecocardiografia doppler permite um diagnóstico definitivo na maioria dos exames (Boon 2011b).

Existem dois tipos de doppler usados convencionalmente na ecocardiografia que são o doppler espectral (doppler pulsátil (PW) e o doppler contínuo (SW)) e o doppler de cor.

O PW é caracterizado pela presença de um único cristal a emitir ondas em pulsos. Permite a avaliação do fluxo em zonas específicas do coração, no entanto, tem a desvantagem de não conseguir detetar fluxos com velocidade elevada (Boon, 2011b; Madron, 2016a).

O SW, por sua vez, é caracterizado pela presença de dois cristais a funcionar de forma contínua, um a emitir ultrassom e o outro a receber os ecos. Apesar desta modalidade permitir a detecção de fluxos de alta velocidade é difícil identificar o local onde os mesmos se encontram (Boon, 2011b; Madron, 2016a).

O doppler de cor é uma forma de doppler pulsátil, em que o fluxo que se move em direção à sonda apresenta-se de cor vermelha e o que se afasta da sonda apresenta uma coloração azul. As diferentes velocidades gravadas pelo aparelho são representadas por uma série de quadrados coloridos. Quanto maior for a quantidade de eritrócitos a mover-se à mesma velocidade e ao mesmo tempo, mais os sinais de doppler coincidem, levando a uma maior intensidade de cor. Se se tratar de um fluxo normal, apresenta uma coloração homogênea, contudo se, pelo contrário, se se tratar de um fluxo turbulento, apresenta uma variedade de cores

entre azul e vermelho criando um aspeto de mosaico. O doppler de cor é muito útil para a localização de fluxos e permite determinar com exatidão a sua extensão nas cavidades cardíacas. A medição das velocidades dos fluxos é feita pela conjugação do doppler contínuo e pulsátil (Boon, 2011b; Madron, 2016b).

2.3.5. Modo Tridimensional

A ecocardiografia tridimensional (3D) foi descrita pela primeira vez por Dekker *et al.* (1974) e a ecocardiografia 3D em tempo real reportada em 1990 (Ramm e Smith, 1990; Sheikh *et al.*, 1991). Trata-se de uma técnica de imagem, não invasiva e segura que complementa a ecocardiografia 2D e pode ser usada para avaliar a anatomia e função vascular (Hung *et al.*, 2007). Atualmente esta tecnologia está disponível ao usar uma sonda de matriz que gera feixes de forma faseada, automaticamente direcionados em várias direções, permitindo a visualização simultânea do coração a bater. A obtenção dos dados é feita em vários ciclos cardíacos, em que em cada ciclo é adquirida uma imagem em cunha que, em conjunto com os restantes ciclos, permite uma imagem completa (Oh *et al.*, 2007). Estudos sugerem que, a ecocardiografia 3D proporciona maior precisão em relação à ecocardiografia 2D, nomeadamente no cálculo do volume e função ventricular esquerda e na avaliação da valva mitral (VM) (Hung *et al.*, 2007; Tidholm *et al.*, 2011).

2.3.6. Novas técnicas de imagem ecocardiográfica

O doppler tecidual (TDI) é uma técnica ultrassonográfica recentemente desenvolvida que permite a avaliação da função miocárdica regional e local a partir de mensuração miocárdica em tempo real (**Figura 6**) (Chetboul, 2002). Os princípios básicos são semelhantes aos da metodologia doppler convencional (Descroix e Antoraz, 1998) com a diferença, que esta técnica é baseada na capacidade do equipamento de descartar a informação doppler proveniente da corrente sanguínea, e considerar apenas aquela proveniente da parede do miocárdio (Chetboul, 2010; Chetboul e Tissier, 2012). Esta técnica já foi considerada, por diversos estudos, como mais sensível na deteção de alterações miocárdicas moderadas como cardiomiopatias hipertróficas (Nagueh *et al.*, 2000; Nagueh *et al.*, 2001), isquemia (Derumeaux *et al.*, 1998; Derumeaux *et al.*, 2000; Derumeaux *et al.*, 2001) e rejeições em transplantes cardíacos (Derumeaux *et al.*, 1995; Derumeaux *et al.*, 1998;).

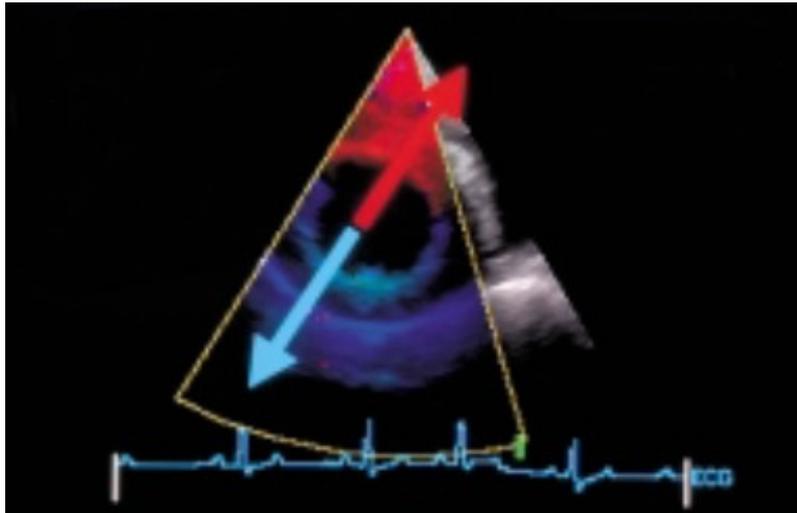


Figura 6 - Imagem ecocardiográfica bidimensional, no plano paraesternal direito em corte transversal, com metodologia doppler tecidual do ventrículo esquerdo em diástole (adaptado de Chetboul, 2002).

O *strain* e *strain rate* são duas técnicas de imagem derivadas da TDI, que podem ser usadas na mensuração da deformação segmentar do miocárdio (contração e distensão) e taxa de deformação, respectivamente (**Figura 7**) (Chetboul *et al.*, 2006; Chetboul, 2010). A técnica de *strain* miocárdica representa a deformação de um segmento do miocárdio ao longo do tempo e é expressa em porcentagem de alteração relativamente à dimensão original. A técnica de *strain rate* miocárdica descreve a taxa a que ocorre a deformação miocárdica. Ao contrário da TDI, a *strain* e *strain rate* oferecem mensurações reais da deformação miocárdica, separando o movimento passivo do ativo, indicando uma avaliação da função miocárdica intrínseca mais representativa (Chetboul, 2010; Chetboul e Tissier, 2012).

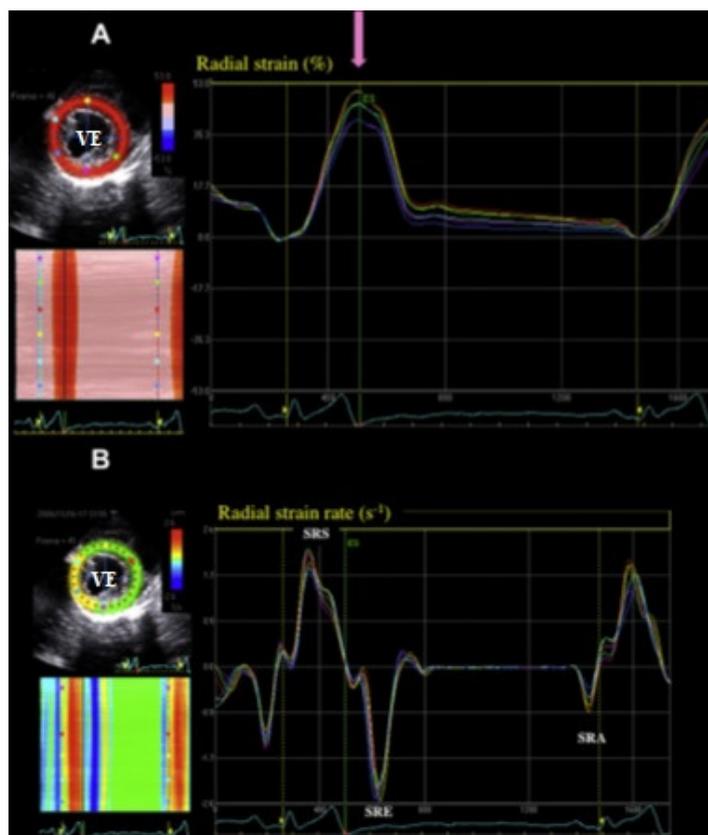


Figura 7 – Ventriculo esquerdo normal em *strain* (A) e *strain rate* (B) de 6 segmentos miocárdicos no plano paraesternal direito em corte transversal. SRS: Onda sistólica positiva; SER e SRA: ondas diastólicas negativas; VE: ventriculo esquerdo (adaptado de Chetboul, 2010).

O *speckle tracking* é uma técnica não doppler, que permite a avaliação quantitativa da função miocárdica regional. É baseada no rastreamento (*tracking*), *frame-by-frame*, de pontos (*speckles*) eco densos observados no miocárdio, que aparecem como pequenos e brilhantes, representando marcadores teciduais acústicos naturais, numa imagem 2D, calculando assim o movimento do miocárdio (**Figura 8**) (Chetboul *et al.*, 2007; Perk *et al.*, 2007). A análise do movimento dos pontos permite a avaliação da velocidade tecidular, assim como, a rotação do VE independentemente da translação cardíaca ou ângulo do eixo (Chetboul *et al.*, 2010; Chetboul e Tissier, 2012).

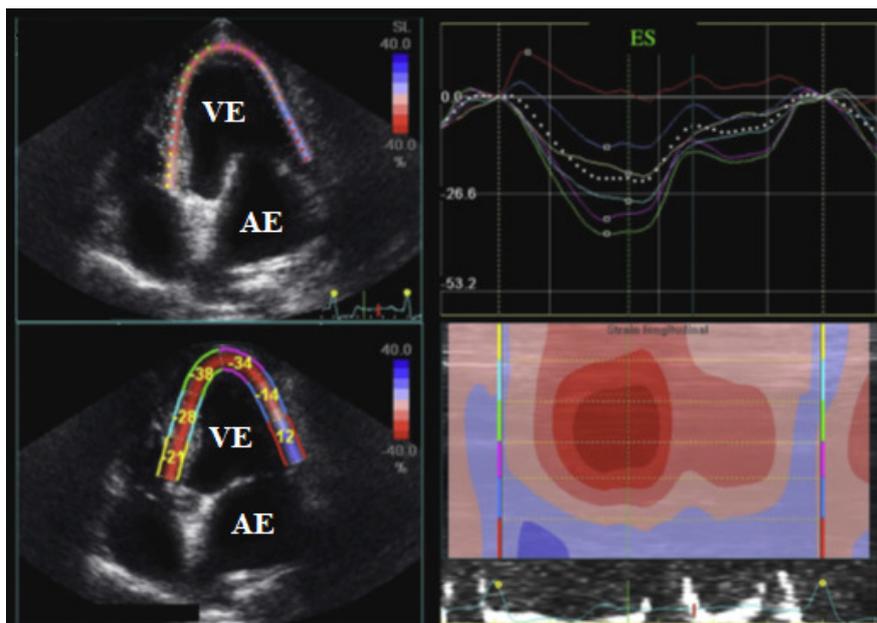


Figura 8 - Exemplo de uma avaliação miocárdica do ventrículo esquerdo, com recurso ao *speckle tracking*; ES: fim da sístole; VE: ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo (adaptado de Chetboul, 2012).

2.4. Equipamentos e técnicas

2.4.1. Sondas

A escolha da sonda é um fator chave para se conseguir um bom exame ecocardiográfico. As sondas são classificadas em mecânicas ou eletrônicas ou de acordo com o campo de visão que produzem (Mannion, 2007b). As sondas mecânicas são já consideradas muito desatualizadas, enquanto que as sondas eletrônicas são agora mais comuns e compostas por uma matriz de cristais com diferentes arranjos (Mannion, 2007b; Fulton, 2014).

As sondas eletrônicas dividem-se em dois tipos: as lineares, onde os cristais estão alinhados numa linha da superfície da sonda e as setoriais (curvilíneas e de matriz faseada) que contêm um pequeno número de cristais ativados sequencialmente para criar uma imagem tipo ventoinha ou leque (Kircher, 2011). As sondas lineares são tipicamente de alta frequência e dão origem a uma imagem retangular. As sondas sectoriais, pela formação de uma imagem em ventoinha a partir de uma pequena janela acústica, entre as costelas, são as recomendadas para o exame ecocardiográfico (Henik, 2011).

Em relação à frequência da sonda, esta deve ser escolhida tendo em conta a sua relação inversamente proporcional com a profundidade e diretamente proporcional com a resolução, ou seja, quanto maior for a frequência, menor é a profundidade de alcance da sonda e maior é a

resolução da imagem. Para a maioria dos animais, as sondas com frequência de 5 MHz são eficazes, exceto nos casos de animais de grande porte (>50 kg) que podem necessitar de frequências de 3,5 MHz ou de frequência inferiores. Nos gatos e cães de pequeno porte (menos de 7 kg), o exame geralmente inicia-se utilizando sondas com frequências de 7 a 8 MHz (Lang, 2007; DeFrancesco, 2014; Bonagura e Fuentes, 2015).

2.4.2. Preparação do animal

Nos animais que vão efetuar ecocardiografia, é necessário realizar tricotomia, em ambos os lados do tórax, para minimizar os efeitos do ar na transmissão do som. A tricotomia deve ser realizada, no lado direito, entre o 4º e o 6º espaço intercostal em cães, e entre o 3º e 5º espaço em gatos, e no lado esquerdo entre o 4º espaço intercostal até o fim das costelas, quer em cães como em gatos. Em animais com o pelo fino, pode apenas afastar-se os pelos e aplicar uma camada generosa de gel de ultrassom. A aplicação de álcool antes do gel ajuda a eliminar ar e melhora o contacto com a pele num animal em que não tenha sido realizada tricotomia (Boon, 2011b).

2.4.3. Posicionamento do animal

O animal pode ser posicionado em decúbito lateral ou em estação (Madron, 2016b). Quando se posiciona o animal em decúbito lateral, coloca-se o 3º e 6º espaço intercostal na secção recortada da mesa de ecocardiografia (**Figura 9**). O animal deve ser gentilmente contido, devendo o ajudante colocar os braços sobre a região cervical e a bacia do animal de forma a segurar os membros torácicos e pélvicos, respetivamente. Como o coração tende para o lado torácico do decúbito, haverá uma menor interferência do pulmão na imagem, permitindo a utilização de uma sonda de alta frequência e de menor profundidade de penetração. Ocasionalmente, alguns animais não toleram o posicionamento em decúbito lateral. Nestes casos, o exame deve ser realizado em estação, que é uma posição melhor tolerada por animais de raças grandes ou animais dispneicos e sob stresse (Boon, 2011a).



Figura 9 - Cão posicionado em decúbito lateral direito na mesa de ecocardiografia (adaptado de Madron, 2016).

2.5. Planos Ecocardiográficos

2.5.1. Plano paraesternal direito em corte longitudinal

No plano paraesternal direito em corte longitudinal podemos avaliar dois planos: o de cinco câmaras e o de quatro câmaras. O plano de cinco câmaras exhibe a aorta (Ao) e o trato de saída do ventrículo esquerdo (LVOT), enquanto que o plano de quatro câmaras exhibe apenas os átrios e ventrículos. Neste plano o animal deve encontrar-se em decúbito lateral direito e a sonda deve localizar-se entre o 4º e o 5º espaço intercostal ou no local onde se consiga sentir o batimento cardíaco. Este mesmo plano pode ser conseguido em decúbito esternal ou em estação em animais em stresse respiratório sendo, no entanto, dificultado pela presença do pulmão (Lang, 2007; DeFrancesco, 2014).

Para obter um plano de cinco câmaras, o ponto de referência da sonda deve apontar para o pescoço do animal e a sonda deve tomar um ângulo de 45º em relação à mesa de exame. Neste plano deve ser visualizado o átrio direito (AD) no canto superior direito e o ventrículo direito (VD) no canto superior esquerdo. É possível observar o VE e a sua parede, no canto inferior esquerdo e, no canto inferior direito, a Ao e o tronco pulmonar (**Figura 10**) (Durham Jr, 2017).

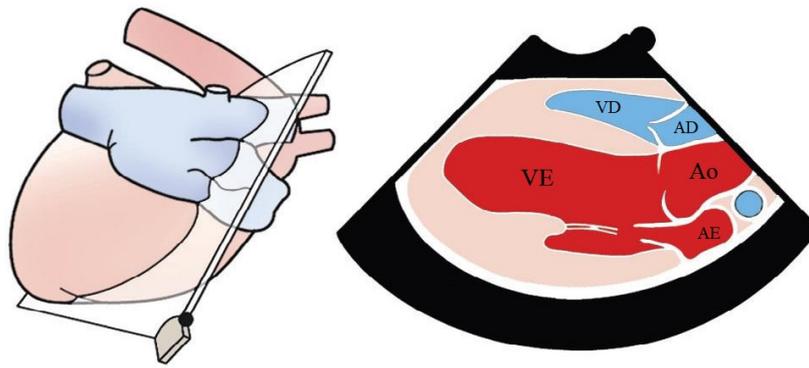


Figura 10– Plano paraesternal direito em corte longitudinal de cinco câmaras; VD: ventrículo direito; AD: átrio direito; VE: ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo; Ao: aorta (adaptado de Bonagura e Fuentes, 2015).

Uma ligeira rotação da sonda permite a obtenção da imagem de quatro câmaras. Nesta imagem o AD e o VD estão representados na parte superior da imagem. O VE e o septo interventricular (SIV) são observados no canto inferior esquerdo da imagem. A VM e a valva tricúspide (VT) estão posicionadas na junção do SIV com o septo interatrial e os seus folhetos projetam-se para o interior da câmara ventricular esquerda e direita, respectivamente. Os músculos papilares não devem ser observados no VE. Este plano é útil na detecção de derrame pericárdico e na avaliação subjetiva do tamanho e função do VE. A VM também pode ser avaliada (**Figura 11**) (Bonagura e Fuentes, 2015).

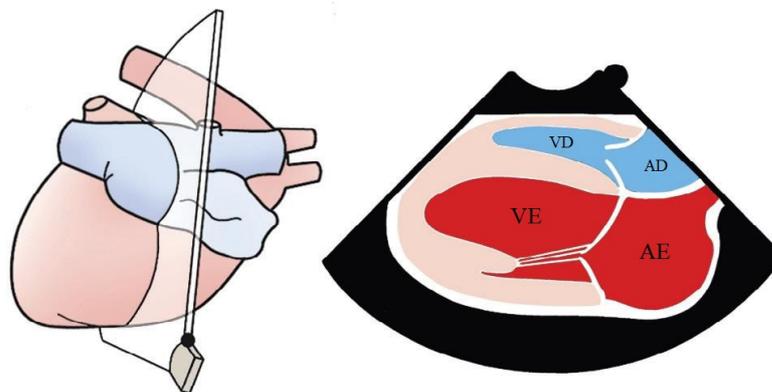


Figura 11 -Plano paraesternal direito corte longitudinal de quatro câmaras; VD: ventrículo direito; AD: átrio direito; VE: ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo (adaptado de Bonagura e Fuentes, 2015).

Estes planos são úteis para estimar o tamanho e proporções relativas do coração direito e esquerdo. Normalmente o VE deve ser, aproximadamente, quatro vezes maior que o VD no plano de quatro câmaras. O SIV é normalmente reto. O VE deve contrair uniformemente e os seus músculos papilares devem aparecer simétricos. Normalmente, o átrio esquerdo (AE) e o

AD têm, aproximadamente, o mesmo tamanho com o septo interatrial no centro. O AE e a Ao devem também ter aproximadamente o mesmo tamanho. Todas as valvas devem ser finas e sem evidência de prolapso ou espessamento focal. As valvas atrioventriculares são geralmente mais fáceis de avaliar em relação à aórtica e à pulmonar. Este plano permite também a avaliação da contratilidade do VE e da anatomia da VM e a detecção de derrame pericárdico ou pleural (DeFrancesco, 2014).

2.5.2. Plano paraesternal direito em corte transversal

No plano paraesternal direito em corte transversal as imagens do coração são obtidas pela rotação de 90° da sonda, em relação à posição que apresentava no plano paraesternal longitudinal, apontando para o cotovelo, colocando o feixe de ultrassom perpendicular ao eixo longo dos ventrículos. O alinhamento perfeito da sonda é atingido quando o VE e a raiz da Ao são exibidos como estruturas redondas. Dependendo da forma como a sonda é colocada, qualquer um dos planos transversais pode ser visualizado primeiro. Contudo, normalmente o exame inicia-se ao nível do ápex do VE seguido dos músculos papilares, cordas tendinosas, VM, raiz da Ao, AE e artéria pulmonar (AP). Para obter estes planos, a sonda deve ser rodada progressivamente de ventral para dorsal em direção à base do coração (Lang, 2007).

O plano ao nível do VE obtém-se no ápex do coração em que se observa o VD no topo da imagem e a câmara esquerda com forma circular separadas pelo SIV (**Figura 12A**) (Boon, 2011b).

Ao nível dos músculos papilares observa-se o VD com uma forma de semi-lua na parte superior da imagem. O VE com forma circular, como a de um “cogumelo”, é observado por baixo do SIV. Os músculos papilares devem ser vistos de forma simétrica de cada lado (**Figura 12B**) (Boon, 2011b).

Com um leve movimento da sonda, em direção à base do coração, obtém-se o corte ao nível das cordas tendinosas da VM junto dos seus pilares de inserção na parede ventricular esquerda. Neste corte, a câmara ventricular direita tem a mesma forma, embora a câmara ventricular esquerda, visualizada abaixo do SIV, apresente uma forma circular, contendo no seu interior as cordas tendinosas em posição simétrica (**Figura 12C**) (Boon, 2011b).

Ao nível da VM é possível observar todos os folhetos da mesma. Estes vão aparecer com uma forma oval no VE na diástole e quase a tocar nas paredes na sístole. O movimento da VM é muitas vezes referido como semelhante a uma “boca de peixe”. Uma grande porção do VD pode ser agora visualizado acima do VE no topo da imagem (**Figura 12D**) (Boon, 2011b).

Em direção à base do coração é possível observar a Ao como um círculo ou com a forma de trevo no meio da imagem. As três válvulas estão representadas e, quando fechadas, são usualmente denominadas como “símbolo de Mercedes”. Acima da Ao localiza-se o VD que se estende até à imagem onde a VT é observada à direita da AP. O septo interatrial é visto no lado esquerdo da imagem separando os dois átrios. A forma do AE e da aurícula esquerda são descritos como uma “baleia” com o AE a representar a “cauda” (**Figura 12E**) (Boon, 2011b).

Ao rodar ligeiramente a sonda em direção à base do coração obtém-se o quinto plano, que mostra a AP incluindo a sua bifurcação em AP esquerda e direita. A valva pulmonar (VP) esta localizada no lado direito da imagem. Apenas uma pequena porção do AE é agora visível entre o AD e o ramo direito da AP (**Figura 12F**) (Boon, 2011b).

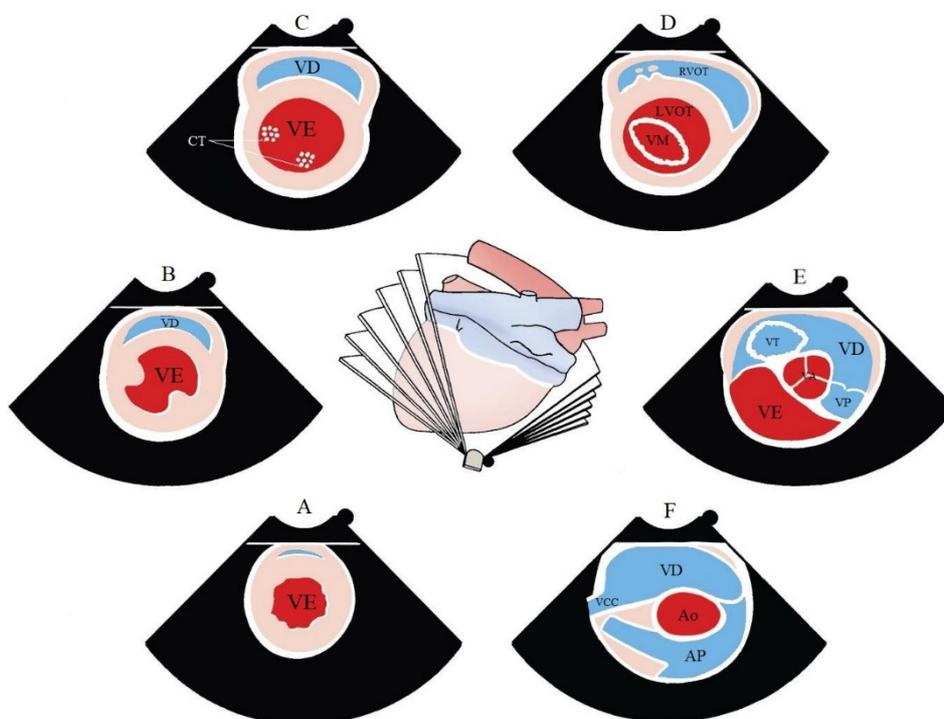


Figura 12 -Plano paraesternal direito em corte transversal; VE: ventrículo esquerdo; VD: ventrículo direito; CT: cordas tendinosas; VM: valva mitral; LVOT: trato de saída de ventrículo esquerdo; RVOT: trato de saída de ventrículo direito; VP: valva pulmonar; VA: valva aórtica (adaptado de Bonagura e Fuentes, 2015).

2.5.3. Plano paraesternal apical esquerdo em corte longitudinal

O plano paraesternal apical esquerdo em corte longitudinal permite uma melhor visualização da Ao, AP, AE, AD, VE e VD, a diferenciação entre derrame pleural e pericárdico e a detecção de massas cardíacas. Para a obtenção deste plano o animal deve ser posicionado em decúbito lateral esquerdo e a sonda colocada entre o 4º e o 5º espaço intercostal. A sonda deve estar direcionada cranial e dorsalmente ao eixo longo do coração. Nestes planos é necessário que o operador coloque pressão sob o sonda para a obtenção de imagem, pois a sonda esta orientada paralelamente ao corpo do animal (Boon, 2011b; DeFrancesco, 2014).

No plano paraesternal apical esquerdo podemos obter duas imagens: a de cinco câmaras e a de quatro câmaras. No plano de cinco câmaras (**Figura 13**) deve posicionar-se a sonda o mais perto possível do ápex do VE e é possível visualizá-lo na parte superior do lado direito da imagem e o AE no canto inferior direito ao lado da VM. No lado esquerdo é possível visualizar o VD na parte superior e o AD e VT na parte inferior da imagem. Entre os dois átrios é possível identificar a Ao, num corte longitudinal, quando sai do VE em sentido descendente (Boon, 2011b; DeFrancesco, 2014).

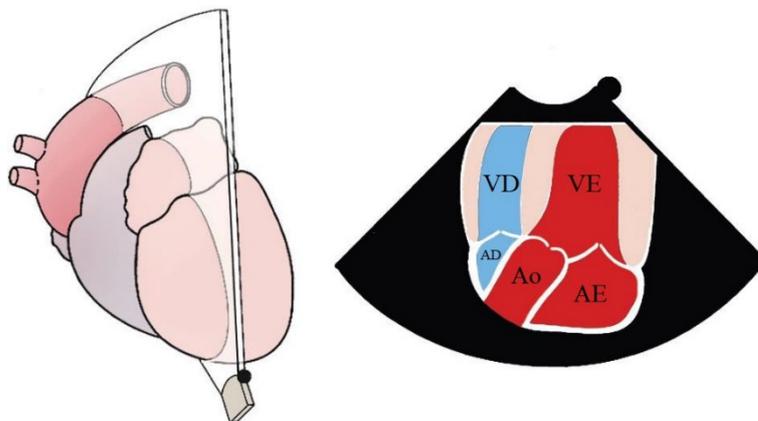


Figura 13 - Plano paraesternal apical esquerdo em corte longitudinal de cinco câmaras; VD: ventrículo direito; AD: átrio direito; Ao: aorta; VE: ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo (adaptado de Bonagura e Fuentes, 2015).

Para obter o plano de quatro câmaras deve rodar-se a sonda ligeiramente em direção à cabeça, até a Ao já não ser visualizada na imagem. Neste plano, ao invés da Ao, entre o AD e AE pode visualizar-se o septo interatrial. As VM e VT são observadas na junção do septo interatrial e do SIV com abertura dos seus folhetos para cima, para o interior dos

ventrículos. Este plano permite uma melhor visualização do lado direito do coração (**Figura 14**) (Boon, 2011b; DeFrancesco, 2014).

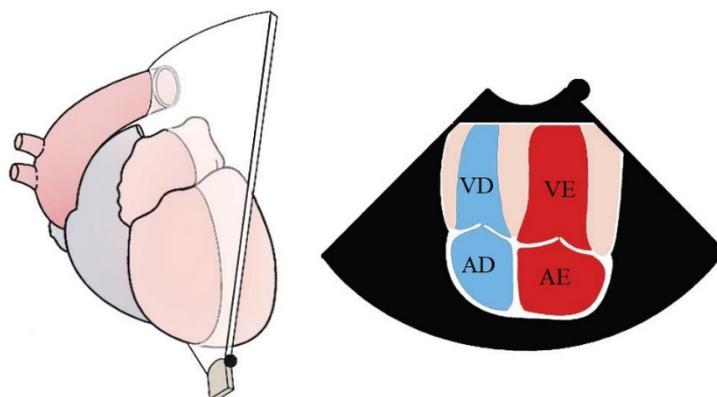


Figura 14 – Plano paraesternal apical esquerdo em corte longitudinal de quatro câmaras; VD: ventrículo direito; AD: átrio direito; VE: ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo (adaptado Bonagura e Fuentes, 2015).

2.5.4. Plano paraesternal cranial esquerdo em corte longitudinal

No plano paraesternal cranial esquerdo em corte longitudinal é possível visualizar 3 cortes: LVOT, AD e aurícula direita e trato de saída do ventrículo direito (RVOT) com a sonda na mesma posição. O animal deve estar preferencialmente em decúbio lateral esquerdo e a sonda posicionada entre o 3º e o 4º espaço intercostal (Boon, 2011b; Bonagura e Fuentes, 2015).

O corte ao nível do LVOT é o plano de referência para este lado do tórax. Esta imagem é obtida com um posicionamento da sonda muito cranial em direção à coluna e, ligeiramente caudal, quase paralela ao corpo do animal ou à mesa de exame, com um ângulo de cerca de 45°. Este corte é excelente para observar a valva aórtica (VA) e a Ao ascendente. Nestas imagens a base do coração fica do lado direito e o ápex do lado esquerdo (**Figura 15**) (Boon, 2011b).

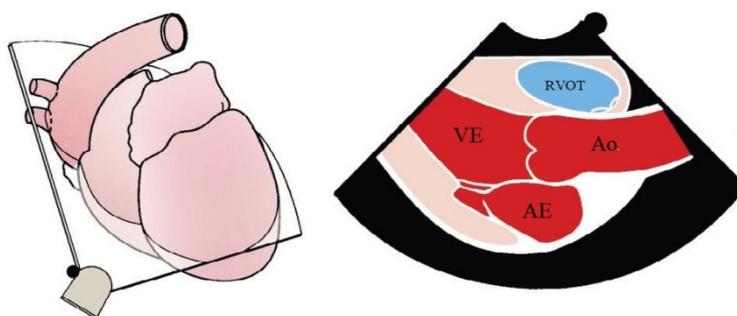


Figura 15 - Plano paraesternal esquerdo cranial em corte longitudinal ao nível do trato de saída do ventrículo esquerdo; RVOT: trato de saída do ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo; Ao: aorta (adaptado de Bonagura e Fuentes, 2015).

Permanecendo com a sonda numa posição cranial e angulando-a ligeiramente, obtém-se o corte ao nível do AD, VT e aurícula direita. Esta imagem permite observar os ventrículos de forma oblíqua com o VE com uma forma de “ovo”, no lado esquerdo da imagem, e o VD no topo da imagem, do lado direito. A VT abre em direção ao VD e, quanto mais claro for o seu movimento, menor será a qualidade de imagem da aurícula direita. É possível visualizar a veia cava caudal quando entra no AD do lado esquerdo da imagem (**Figura 16**) (Boon, 2011b).

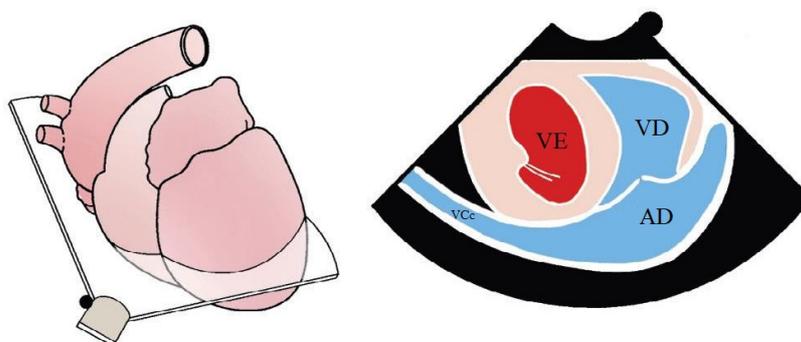


Figura 16 - Plano paraesternal cranial esquerdo em corte longitudinal ao nível do átrio direito; VE: ventrículo esquerdo; VD: ventrículo direito; AD: átrio direito (adaptado de Bonagura e Fuentes, 2015).

No corte ao nível do RVOT a sonda deve ser posicionada de forma horizontal e quase paralela à mesa de exame. Neste corte é possível observar a VP no topo direito da imagem com um plano oblíquo do VE e AE no fundo. A AP estende-se desde a valva até ao lado direito da imagem. É também possível observar uma pequena porção da VA que pode ser observada na junção do VE e da AP. Ao rodar ligeiramente a sonda pode obter-se uma imagem mais

vertical da VP que, apesar de desprezar outras estruturas, permite um melhor alinhamento da mesma para o estudo de doppler (**Figura 17**) (Boon, 2011b).

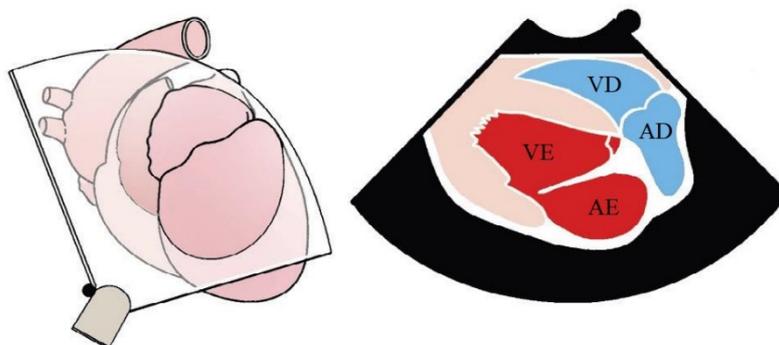


Figura 17 - Plano paraesternal cranial esquerdo em corte longitudinal ao nível do trato de saída do ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo; VD: ventrículo direito; AD: átrio direito (adaptado de Bonagura e Fuentes, 2015).

2.5.5. Plano paraesternal esquerdo em corte transversal

No plano paraesternal esquerdo em corte transversal as imagens são obtidas com a sonda na mesma posição que as imagens obtidas em corte longitudinal, mas aplicando uma rotação de 90° numa posição quase perpendicular à parede torácica, com cerca de 70° a 80° em relação à mesa de exame. As estruturas observadas são as mesmas que aquelas observadas no plano paraesternal direito, com a exceção das suas localizações (Boon, 2011b).

No corte ao nível da base do coração a Ao é visualizada no centro da imagem, com uma forma circular, por baixo do VD que a envolve. O AD encontra-se no lado esquerdo da Ao assim como a VT. A VP situa-se do lado direito da imagem e a AP principal estende-se até ao fundo da imagem. A bifurcação da AP também pode ser observada neste corte. Este corte é ótimo para o estudo doppler das diferentes valvas visualizadas (**Figura 18**) (Boon *et al.*, 1983; Boon, 2011b). No corte ao nível da aurícula esquerda, a mesma é visualizada num plano entre a AP e o AD (Boon, 2011b).

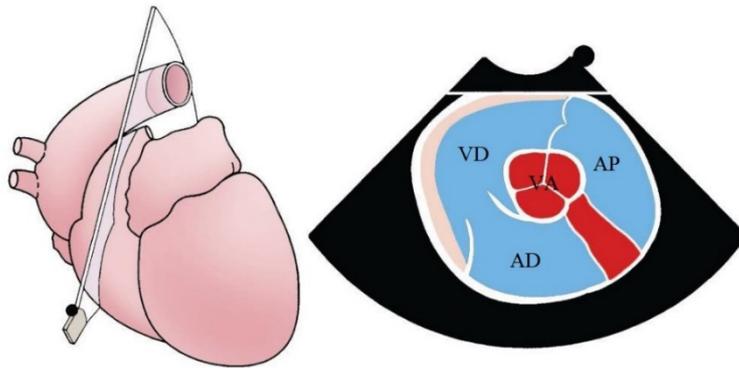


Figura 18 – Plano paraesternal esquerdo em corte transversal ao nível da base do coração; VD: ventrículo direito; AD: átrio direito; AP: artéria pulmonar; VA: valva aórtica (adaptado de Bonagura e Fuentes,2011).

2.5.6. Plano Subcostal

O plano subcostal é obtido posicionando o animal em decúbito lateral direito com a sonda colocada caudalmente ao processo xifóide. O ponto de referência da sonda deve estar a apontar em direção ao cotovelo, com a sonda com uma ligeira angulação em direção à cabeça e paralela ao corpo do animal. É necessário colocar pressão na sonda, em direção ao abdômen, e diminuir a frequência de modo a obter maiores profundidades. Pode não conseguir obter-se em animais de tórax profundo, sendo ideal em cães pequenos (DeFrancesco, 2014). Este plano permite a mensuração da velocidade de saída do fluxo sanguíneo da aorta e, por isso, é a técnica de eleição no despiste de estenose aórtica (Pariat, 2011).

2.6. Medidas Ecocardiográficas

As medidas ecocardiográficas podem ser realizadas usando o modo M ou o modo 2D (**Tabela 2**), sendo que o modo M permite uma maior precisão na mensuração da espessura das paredes e do diâmetro das estruturas intracavitárias, enquanto que o modo 2D permite avaliar o comprimento entre a base e o ápex, assim como as áreas transversais dos ventrículos e dos átrios (Madron 2016b). As medições com o Modo M seguem as recomendações da *American Society of Echocardiography* (ASE) que referem que as medidas feitas em diástole devem ser feitas no início do complexo QRS e, que todas as medições devem ser feitas a partir do bordo ou extremo anterior de uma estrutura até ao bordo anterior da estrutura seguinte, o que ajuda a eliminar as variações de espessura mensurada por cada equipamento. A ASE recomenda também a realização das medições no fim da respiração e a avaliação de três a cinco ciclos cardíacos para a obtenção de cada medição (Boon 2011c). As medidas frequentemente

realizadas são o diâmetro do AE, o diâmetro do ventrículo esquerdo (DIVE), a espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo (PPVE), a espessura SIV, o diâmetro aórtico e a avaliação da contratilidade (Durham Jr, 2017).

Tabela 2 -Medidas Ecocardiográficas em Modo M ou 2D (adaptado de Boon, 2011b e Durham, 2017).

Medidas Ecocardiográficas em Modo M ou 2D	
<i>Volume Diastólico Final (EDV) e Volume Sistólico Final (ESV)</i>	Modo Bidimensional (Método de Discos de Simpson)
<i>Diâmetro Interno do Ventrículo Esquerdo em diástole (DIVEd) e em sístole (DIVEs)</i>	Modo M
<i>Espessura do Septo Interventricular em diástole (SIVd) e em sístole (SIVs)</i>	Modo M
<i>Espessura da Parede Posterior do Ventrículo Esquerdo em diástole (PPVEd) e em sístole (PPVEs)</i>	Modo M
<i>Diâmetro do Átrio Esquerdo no fim da sístole (AE)</i>	Modo Bidimensional
<i>Diâmetro da Aorta no fim da diástole</i>	Modo Bidimensional
<i>E Point to Septal Separation (EPSS)</i>	Modo M
<i>Fração de Encurtamento (FS%)</i>	Modo M
<i>Fração de Ejeção (EF%)</i>	Modo M

No cão os fenótipos variam consideravelmente entre raças e até mesmo o peso varia entre a mesma raça. Segundo DeFrancesco (2014), estudos iniciais realizados por Kittleson e Kienle (1998) correlacionavam as variáveis ecocardiográficas com o peso ou a superfície corporal. Posteriormente Cornell *et al.* (2004), determinaram um intervalo de referência para as medidas em modo M segundo a massa corporal dos cães (**Tabela 3**). Outro método quantitativo foi sugerido por Brown *et al.* (2003) baseado no princípio do rácio entre duas dimensões, uma variável e outra fixa (como o rácio Ao/Ae) eliminando a influência fenotípica em cães, gatos e cavalos. Foram propostas duas variáveis: o rácio aórtico e o rácio peso que representaram um avanço significativo na quantificação ecocardiográfica no modo M. Atualmente existem vários estudos que estabelecem valores de referência para diferentes raças (Crippa *et al.*, 1992; Vollmar, 1999; O’Leary *et al.*, 2003; Kayar *et al.*, 2006; Bavegems *et al.*, 2007; Lobo *et al.*, 2008; Vörös *et al.*, 2009; Jacobson *et al.*, 2013; Gugjoo *et al.*, 2014).

Tabela 3 - Média dos valores normais das medições ecocardiográficas em modo M e intervalos de referência, em centímetros, em cães de acordo com o peso em Kg (Adaptado de Cornell et al., 2004).

Peso (Kg)	DIVEd (cm)	DIVEs (cm)	PPVED (cm)	PPVEs (cm)	SIVd (cm)	SIVs (cm)	Ao (cm)	AE (cm)
3	2,1 (1,8-2,6)	1,3 (1-1,8)	0,5 (0,4-0,8)	0,8 (0,6-1,1)	0,5 (0,4-0,8)	0,8 (0,6-1)	1,1 (0,9-1,4)	1,1 (0,9-1,4)
4	2,3 (1,9-2,8)	1,5 (1,1-1,9)	0,6 (0,4-0,8)	0,9 (0,7-1,2)	0,6 (0,4-0,8)	0,8 (0,6-1,1)	1,3 (1-1,5)	1,2 (1-1,6)
6	2,6 (2,2-3,1)	1,7 (1,2-2,2)	0,6 (0,4-0,9)	1 (0,7-1,3)	0,6 (0,4-0,9)	0,9 (0,7-1,2)	1,4 (1,2-1,8)	1,4 (1,1-1,8)
9	2,9 (2,4-3,4)	1,9 (1,4-2,5)	0,7 (0,5-1)	1 (0,8-1,4)	0,7 (0,7-1)	1 (0,8-1,4)	1,7 (1,3-2)	1,6 (1,3-2,1)
11	3,1 (2,6-3,7)	2 (1,5-2,7)	0,7 (0,5-1)	1,1 (0,8-1,5)	0,7 (0,5-1,1)	1 (0,8-1,4)	1,8 (1,4-2,2)	1,7 (1,3-2,2)
15	3,4 (2,8-4,1)	2,2 (1,7-3)	0,8 (0,5-1,1)	1,2 (0,9-1,6)	0,8 (0,6-1,1)	1,1 (0,8-1,5)	2 (1,6-2,4)	1,9 (1,6-2,5)
20	3,7 (3,1-4,5)	2,4 (1,8-3,2)	0,8 (0,6-1,2)	1,2 (0,9-1,7)	0,8 (0,6-1,2)	1,2 (0,9-1,6)	2,2 (1,7-2,7)	2,1 (1,7-2,7)
25	3,9 (3,3-4,2)	2,6 (2-3,5)	0,9 (0,6-1,3)	1,3 (1-1,8)	0,9 (0,6-1,3)	1,3 (0,9-1,7)	2,3 (1,9-2,9)	2,3 (1,8-2,9)

30	4,2 (3,5–5)	2,8 (2,1–3,7)	0,9 (0,6–1,3)	1,4 (1–1,9)	0,9 (0,6–1,3)	1,3 (1–1,8)	2,5 (2–3,1)	2,5 (1,9–3,1)
35	4,4 (3,6–5,3)	2,9 (2,2–3,9)	1 (0,7–1,4)	1,4 (1,1–1,9)	1 (0,7–1,4)	1,4 (1–1,9)	2,6 (2,1–3,2)	2,6 (2–3,3)
40	4,5 (3,8–5,5)	3 (2,3–4)	1 (0,7–1,4)	1,5 (1,1–2)	1 (0,7–1,4)	1,4 (1–1,9)	2,7 (2,2–3,4)	2,7 (2,1–3,5)
50	4,8 (4–5,8)	3,3 (2,4–4,3)	1 (0,7–1,5)	1,5 (1,1–2,1)	1,1 (0,7–1,5)	1,5 (1,1–2)	3 (2,4–3,6)	2,9 (2,3–3,7)
60	5,1 (4,2–6,2)	3,5 (2,6–4,6)	1,1 (0,7–1,6)	1,6 (1,2–2,2)	1,1 (0,8–1,6)	1,5 (1,1–2,1)	3,2 (2,5–3,9)	3,1 (2,4–4)
70	5,3 (4,4–6,5)	3,6 (2,7–4,8)	1,1 (0,8–1,6)	1,6 (1,2–2,2)	1,1 (0,8–1,6)	1,6 (1,2–2,2)	3,3 (2,7–4,1)	3,3 (2,6–4,2)

DIVEd: diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole; **DIVEs:** diâmetro interno do ventrículo esquerdo em sístole; **PPVEd:** parede posterior do ventrículo esquerdo em diástole; **PPVEs:** parede posterior do ventrículo esquerdo em sístole; **SIVd:** espessura do septo interventricular em diástole; **SIVs:** espessura do septo interventricular em sístole; **Ao:** diâmetro da aorta; **AE:** diâmetro do átrio esquerdo.

2.6.1. Ventriculo Esquerdo

As medições relacionadas com o VE são obtidas através do Modo M, a partir de imagens 2D. Podem ser feitas no plano paraesternal direito em corte longitudinal de quatro câmaras, em que o cursor deve ser colocado de forma perpendicular ao SIV e à PPVE, ao nível das cordas tendinosas sem intercetar o LVOT. Ou então, ser realizadas no plano paraesternal direito em corte transversal na qual, o cursor, deve ser colocado sobre o septo e a parede posterior de forma a que se obtenha uma imagem simétrica. O VD deve conseguir ser observado no topo da imagem e, se não se vir, é porque a sonda esta muito perto do ápex do coração. Deve ser seguido pelo SIV, a câmara ventricular esquerda e, por fim, a PPVE. O pericárdio no modo M aparece sempre como uma linha hiperecogénica em baixo da parede posterior do VE. O SIV e a PPVE movem-se afastando-se uma da outra durante a diástole e aproximam-se durante a sístole e, de igual forma, a espessura do SIV e da PPVE é maior durante a sístole e menor durante a diástole (Boon, 2011c; Madron, 2016a). As medições obtidas são do DIVE durante a diástole (DIVE_d) e durante a sístole (DIVE_s), a espessura do SIV durante a diástole (SIV_d) e durante a sístole (SIV_s) e a espessura da parede do VE durante a diástole (PPVE_d) e durante a sístole (PPVE_s) (Boon, 2017b) (**Figura 19**).

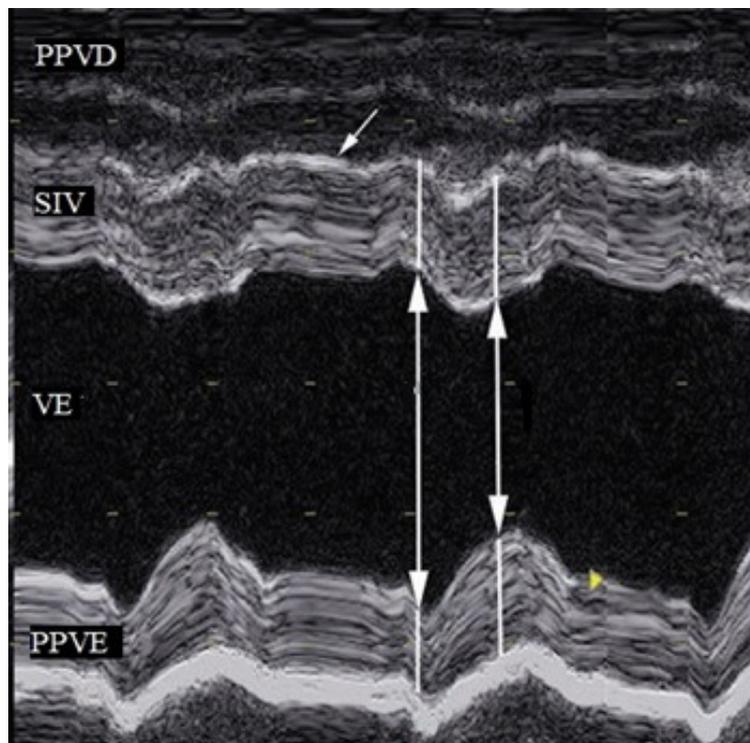


Figura 19 – Medidas ecocardiográficas do ventrículo esquerdo em modo M; PPVD: parede posterior do ventrículo direito; SIV: septo interventricular; VE: ventrículo esquerdo; PPVE: parede ventrículo esquerdo (adaptado de Durham, 2017).

2.6.2. Átrio esquerdo e aorta

É possível avaliar as dimensões do AE e da Ao, no plano paraesternal direito em corte longitudinal de cinco câmaras. Este permite mensurar o diâmetro da raiz da Ao no fim da diástole e o DIVEs, sendo que o cursor deve estar posicionado perpendicularmente à Ao. O plano paraesternal direito em corte longitudinal de quatro câmaras, com o cursor posicionado perpendicularmente ao centro do septo interatrial, possibilita uma mensuração do diâmetro máximo do AE. Estas estruturas podem também ser observadas no plano paraesternal direito em corte transversal ao nível da Ao (**Figura 20**) (Madron, 2016b).

Existe uma correlação positiva entre as dimensões do AE e da Ao e o aumento do seu rácio pode ser usado como indicador da gravidade da dilatação atrial. Este parâmetro é bastante fiável tendo em conta que a Ao tende a manter uma relação fixa com as câmaras. A relação AE/Ao normal em cães é de 0,83:1,13, enquanto que em gatos é de 0,88:1,70 (Boon, 2011c).

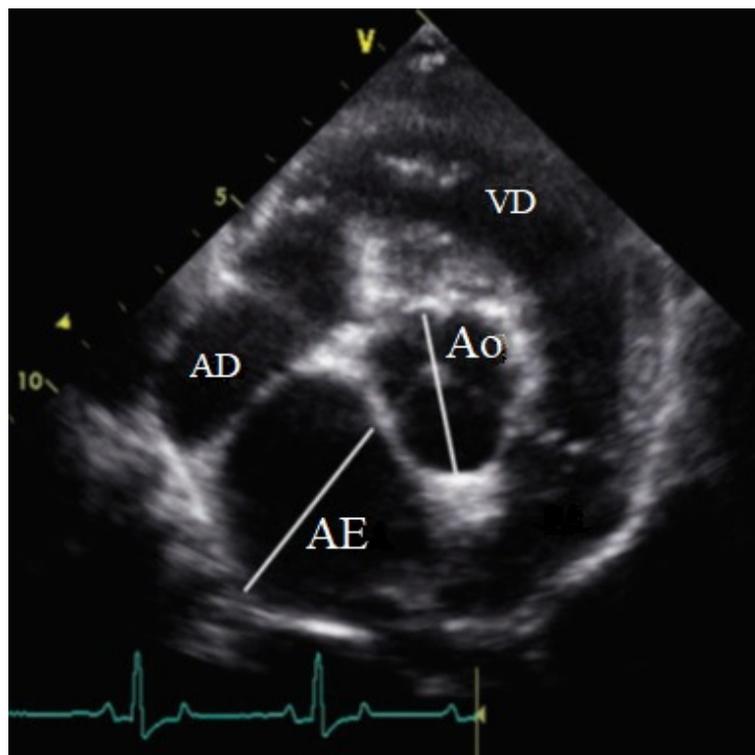


Figura 20 -Mensuração do átrio esquerdo e da aorta no plano paraesternal direito em corte transversal, no modo bidimensional; AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo; Ao: aorta; VD: ventrículo direito (adaptado de Durham, 2017).

2.6.3. Valva Mitral

A avaliação da VM é feita no Modo M, no plano paraesternal direito em corte longitudinal ou transversal. No plano paraesternal direito em corte longitudinal, o cursor deve ser posicionado perpendicularmente ao SIV. Já no plano paraesternal direito em corte transversal, o cursor deve ser posicionado ao nível da VM. O movimento da VM no Modo M tem a aparência da letra “M” sendo que o primeiro pico é denominado “E”, ocorrendo no início da diástole ventricular em que as valvas aproximam-se quando a pressão entre o átrio e ventrículo é semelhante, e o segundo pico, denominado “A”, ocorre após a onda P no ECG, mas antes do complexo QRS, representando a contração atrial na diástole ventricular (Boon, 2011c; Durham Jr, 2017).

Uma medição ecocardiográfica da valva mitral é a distância entre o ponto E da valva mitral e o SIV (EPSS, *E point to septal separation*) (**Figura 21**). Este parâmetro é fácil de se obter e representa um indicador da capacidade de enchimento e função ventricular esquerda, independentemente do tamanho da câmara. Um EPSS aumentado pode indicar um aumento da pressão devido a sobrecarga de volume ou insuficiência aórtica. O EPSS normal no cão é <7,7mm e <4mm no gato. Estas duas medidas só são possíveis quando a frequência cardíaca (FC) está abaixo dos 125 batimentos por minuto (bpm), uma vez que FC mais altas provocam sobreposição das duas ondas (FC acima de 200 bpm levam a que as duas ondas coincidam). Uma vez que a velocidade no ponto E deve ser maior que no ponto A, o rácio E/A deve ser sempre superior a 1 nos cães, sendo que tanto FC aumentadas como diminuídas aproximam o rácio de 1 (Boon, 2011c; Durham Jr, 2017).

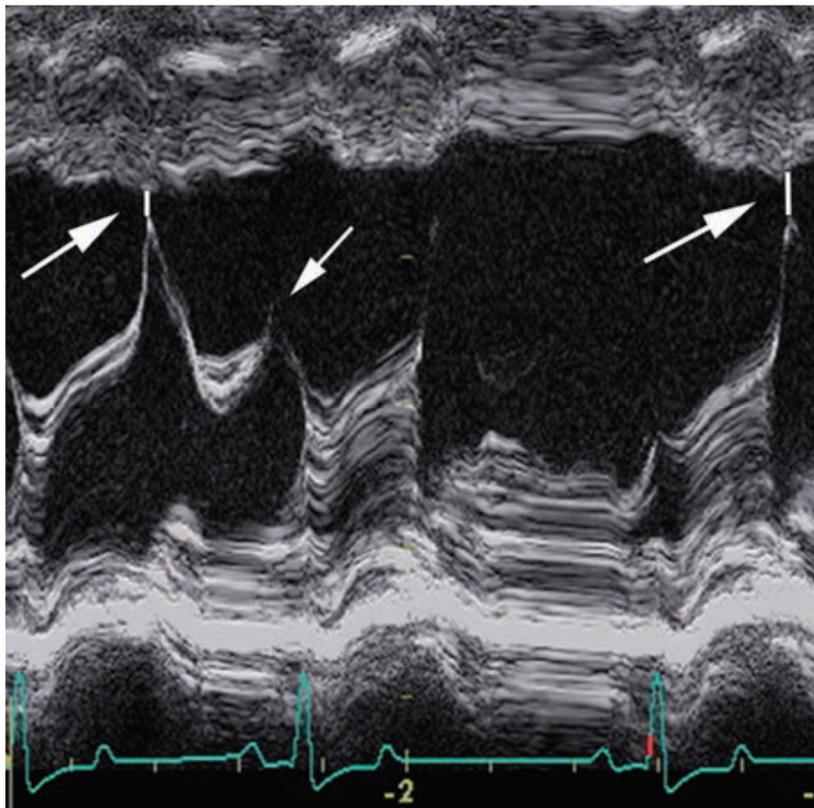


Figura 21- Mensuração da distância do ponto E da valva mitral ao septo interventricular, em que as setas a apontar para cima representam o ponto E enquanto que aquelas que apontam para baixo representam o ponto A (adaptado de Durham Jr., 2017).

Existem dois métodos frequentemente utilizados para a avaliação e a classificação da regurgitação mitral (RM), o método semi-quantitativo e método quantitativo. O método semi-quantitativo (**Figura 22**) consiste no cálculo da relação entre a área do fluxo de regurgitação e a área do átrio esquerdo (rácio ARJ/LAA) com recurso ao doppler de cor. Com este método, a RM é considerada leve se o rácio ARJ/LAA é <20-30%, moderada se for >20-30% e <70% e grave se for >70%. A principal vantagem deste método é a rapidez e facilidade dos dados adquiridos e a sua boa repetibilidade e reprodutibilidade. Contudo, esta técnica apenas permite uma quantificação parcial, porque compara duas áreas, podendo esse rácio ser influenciado por vários fatores como a pressão arterial sistémica, a orientação do fluxo, a frequência da repetibilidade do pulso e as definições de ganho. Outra limitação é que o rácio é muitas vezes de 100%, não sendo possível conseguir uma boa distinção de cães com insuficiência cardíaca grave (Muzzi *et al.*, 2003; Zoghbi *et al.*, 2003).

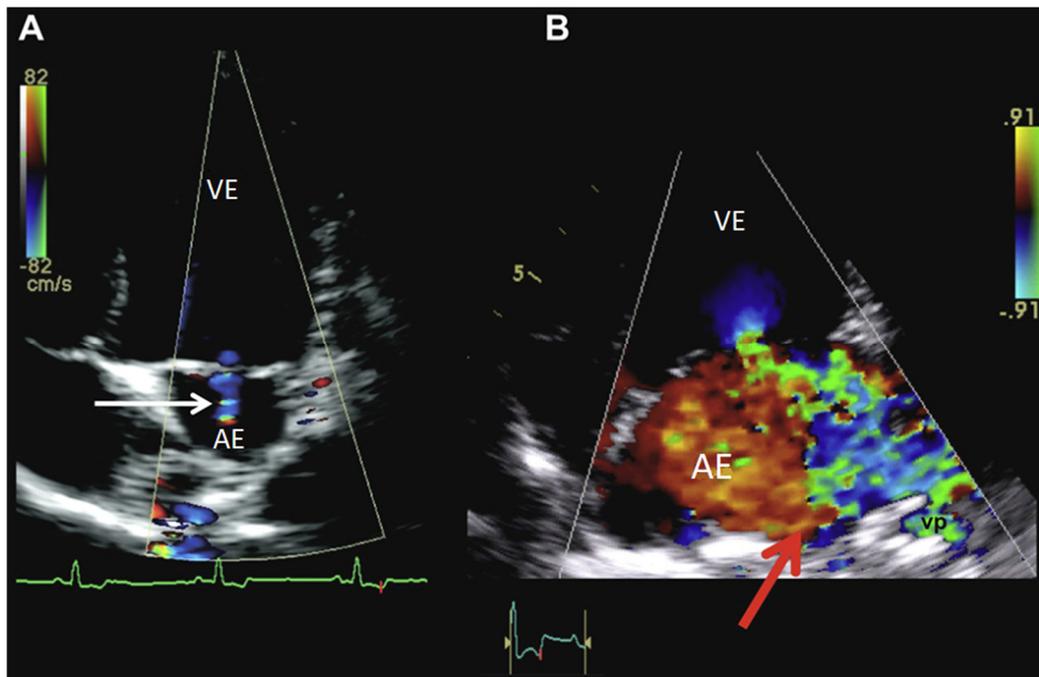


Figura 22 -Método semi-quantitativo de avaliação da regurgitação mitral por doppler de cor. A: regurgitação mitral leve <20% (seta branca aponta para o fluxo de regurgitação); B: regurgitação mitral grave >70% (seta vermelha aponta para o fluxo de regurgitação que ocupa quase toda a câmara atrial esquerda e entra nas veias pulmonares); VE: ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo (adaptado de Chetboul, 2012).

Um dos métodos quantitativos utilizados é o método *proximal isovelocity surface area* (PISA) (**Figura 23**), que é uma técnica doppler de quantificação usada em Medicina Humana. Apesar de demorar mais tempo, tem também uma boa repetibilidade e reprodutibilidade. Tem como vantagem a capacidade de determinar melhor a gravidade da regurgitação mitral, ao mensurar o fluxo de regurgitação, calcular o volume de regurgitação e avaliar a fração de regurgitação durante de sístole. A regurgitação é considerada moderada se estiver entre 30-50% e grave se for superior a 75% (Thrusfield *et al.*, 1985; Kittleson e Brown, 2003; Muzzi *et al.*, 2003; Zoghbi *et al.*, 2003).

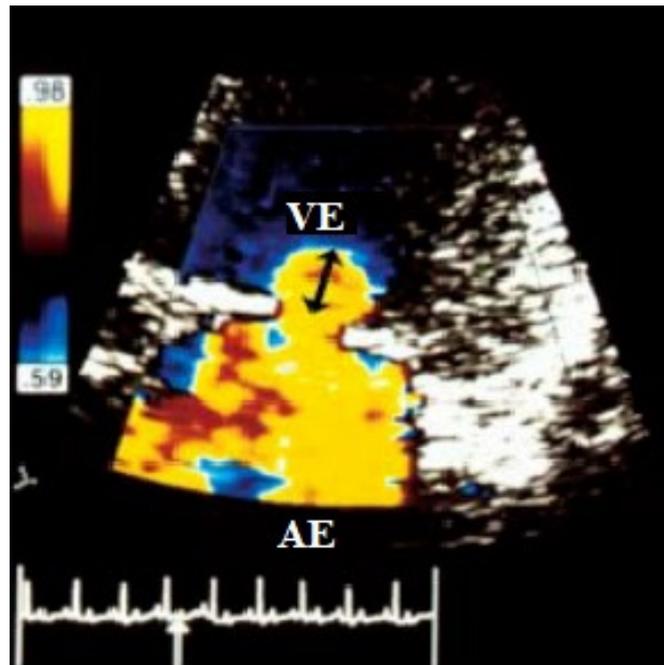


Figura 23 - Medição do fluxo de regurgitação pelo método PISA; VE: ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo (adaptado Kittleson, 2003).

2.6.4. Função Sistólica do Ventrículo Esquerdo

A fração de encurtamento (FS%) é um indicador da função ventricular esquerda muito utilizado, realizado no Modo M no plano paraesternal direito em corte transversal ao nível das cordas tendinosas ou dos músculos papilares. Este parâmetro é calculado subtraindo o DIVEs pelo DIVEd e dividindo pelo DIVEd como demonstrado na seguinte equação: $FS\% = \frac{DIVEd - DIVEs}{DIVEd} \times 100$. Esta fórmula permite a obtenção da percentagem de alteração do tamanho do VE entre o enchimento e o esvaziamento (sendo a FS% uma medida de função e não de contratilidade). Existem três fatores que afetam maioritariamente este indicador sendo eles a pré-carga, a pós-carga e a contratilidade. Quando está diminuído, por exemplo, pode ser por uma diminuição da pré-carga, um aumento na pós-carga ou uma diminuição da contratilidade. A FS em cães varia entre os 25-45%, enquanto que nos gatos varia entre 30-55% (Boon, 2011c; Durham Jr, 2017).

A fração de ejeção (EF) é, provavelmente, o melhor indicador de função sistólica, realizado no modo 2D no plano paraesternal direito em corte transversal. A mensuração do volume do VE é um desafio, e o método mais frequentemente utilizado em Medicina Veterinária é o método de discos de Simpson. Neste método, o operador delimita a margem endocárdica do VE e o computador preenche essa área com uma série de discos separados de igual forma. Ao

comparar o volume diastólico final (EDV) e o volume sistólico final (ESV) o volume de ejeção é calculado pela seguinte equação: $EF\% = \frac{EDV-ESV}{EDV} \times 100$. Após o cálculo dos volumes diastólicos e sistólicos, calcula-se os índices ao dividir pela área de superfície corporal. O método de Simpson é de aproximadamente 30mL/m² e 70mL/m², em sístole e diástole, respetivamente, sendo que a EF normal em cães é de pelo menos 42%, correspondendo ao volume de sangue ejetado pelo VE no fim da diástole, por cada batimento cardíaco (Durham Jr, 2017).

2.6.5. Função Diastólica do Ventrículo Esquerdo

A velocidade máxima do fluxo transmitral diastólico do ponto “E” é o resultado de interações complexas entre o gradiente de pressão atrioventricular e as propriedades diastólicas do ventrículo esquerdo. A velocidade do ponto “A” depende do gradiente de pressão atrioventricular no fim da diástole. O rácio E/A é, assim, um importante indicador da função diastólica, devendo o seu valor ser superior a 1 nos cães (Madron, 2016c).

O tempo de relaxamento isovolumétrico é o intervalo de tempo que vai desde o fim da ejeção de sangue do VE (fim da sístole ventricular) até ao momento de abertura da VM, que dá início à diástole ventricular. Esta mensuração pode ser realizada ao colocar o cursor de doppler ao longo do LVOT, no plano paraesternal apical esquerda. O valor normal no cão varia entre 46-63 estando, o seu valor, diretamente correlacionado com a idade do animal e inversamente correlacionado com a FC do mesmo (Schober e Fuentes, 2001; Madron, 2016a).

A função diastólica pode também ser estudada ao avaliar o fluxo sanguíneo venoso pulmonar, com recurso ao PW e o TDI no anel mitral (Madron 2016a).

2.7. Doença Valvular Crónica

2.7.1. Introdução

A DVC é a doença cardíaca adquirida mais frequente em cães adultos, nomeadamente em cães de raças pequenas, sendo uma condição causada por lesões mixomatosas degenerativas das valvas atrioventriculares (Buchanan, 2004; Haggstrom *et al.*, 2004). Pode ser designada de diversas formas tais como endocardiose, doença valvular mixomatosa crónica ou doença valvular degenerativa (Leach, 2017).

2.7.2. Prevalência

A prevalência da DVC é superior na população geriátrica sendo que, aproximadamente, 30% dos cães com idade igual ou superior a 13 anos tem esta doença. A DVC é uma doença de carácter progressivo com fases subclínicas longas e, por isso, o diagnóstico é muitas vezes feito no exame *postmortem*. Os resultados *postmortem* mostram uma prevalência de 58% em cães com mais de 9 anos e de 99% em cães com mais de 13 anos (Abbott, 2016). Esta doença é 1,5 vezes mais frequente em machos que em fêmeas. A sua prevalência é superior em raças mais pequenas (<20Kg), como o Cavalier King Charles Spaniel, o Caniche, o Dachshund, o Yorkshire Terrier e o Chihuahua. No entanto, as raças médias e grandes são também afetadas (Buchanan, 2004; Borgarelli e Buchanan, 2012). Em raças mais pequenas a evolução da doença é imprevisível, mas, normalmente, é de progressão lenta com o aparecimento do sopro cardíaco anos antes do aparecimento de sinais clínicos. Contudo, no caso das raças maiores, a evolução da doença parece ser mais rápida após deteção de sopro cardíaco (Borgarelli *et al.*, 2004).

2.7.3. Patogenia

A DVC é uma doença de etiologia desconhecida, onde ocorre a degenerescência mixomatosa progressiva das valvas atrioventriculares. É possível verificar-se fibrose e formação de nódulos com a acumulação de uma substância à base de ácido mucopolissacarídeo (Rush, 2002; Buchanan, 2004; Hezzell, 2018). As alterações degenerativas podem ocorrer em qualquer uma das valvas com a seguinte incidência: em 62% dos casos há apenas alteração da valva mitral; em 32,5% existe o envolvimento das valvas mitral e tricúspide; e em 1,3% dos casos há alteração apenas da valva tricúspide. A regurgitação valvular leva a um aumento da sobrecarga de volume resultando, como mecanismo compensatório, na remodelação cardíaca, com dilatação e hipertrofia excêntrica da parede ventricular esquerda assim como do AE.

Quando crônica, a regurgitação mitral leva, eventualmente, à disfunção e insuficiência miocárdica, que pode ser manifestada pelo aumento do ESV ou pela diminuição da FS. O aumento da pressão atrial esquerda promove a congestão pulmonar e, como consequência, a hipertensão pulmonar (Rush, 2002; Pariaut, 2011).

2.7.4. Diagnóstico

O diagnóstico da DVC é usualmente simples, porque as alterações clínicas e ecocardiográficas coincidem porém, existem situações em que o diagnóstico é menos óbvio, nomeadamente nas fases iniciais desta doença (Haggstrom *et al.*, 2004).

2.7.4.1. Sinais Clínicos

No exame físico de animais assintomáticos é muitas vezes detetado um sopro cardíaco sistólico nas regiões das VM e VT (Garncarz *et al.*, 2013; Leach, 2017), estando a sua intensidade correlacionada com a gravidade da doença (Ljungvall *et al.*, 2009; Borgarelli e Haggstrom, 2010).

A tosse é um sinal clínico que aparece frequentemente nos animais com DVC, podendo ter na sua origem a compressão bronquial causada pelo aumento do diâmetro interno do AE, assim como, a insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Com o aumento da gravidade da doença e o desenvolvimento da ICC, outros sinais clínicos aparecem, tais como, o aumento do esforço respiratório, a dispneia, a intolerância ao exercício, a fraqueza e a perda de peso (Rush, 2002; Olsen *et al.*, 2010).

As mucosas estão usualmente normais podendo, no entanto, apresentar-se cianóticas em casos avançados de insuficiência cardíaca. As arritmias cardíacas que se podem desenvolver resultam em síncope (Rush, 2002; Olsen *et al.*, 2010).

2.7.4.2. Radiografia Torácica

A ACVIM recomenda a realização da radiografia torácica para avaliação das alterações hemodinâmicas e para o diagnóstico de doenças respiratórias, como tumores pulmonares ou traqueobronquite. Devem ser realizadas pelo menos duas projeções: uma lateral e uma dorsoventral ou ventrodorsal, para uma melhor avaliação do tamanho e da forma cardíaca e posicionamento dos brônquios principais. A primeira alteração detetada na radiografia torácica é a dilatação do AE, na projeção lateral, na porção caudodorsal da silhueta cardíaca, que agrava com a progressão da doença. A dilatação das câmaras esquerdas leva à elevação da traqueia, diminuindo o ângulo entre a traqueia e a medula espinhal, assim como ao arredondamento da

silhueta cardíaca. É possível identificar também sinais radiográficos como a congestão pulmonar e o edema pulmonar, não estando estes relacionados com a gravidade da doença. Com a presença de regurgitação mitral, para além da elevação da traqueia, é possível observar um aumento do tamanho da veia cava (Rush, 2002; Atkins *et al.*, 2009; Olsen *et al.*, 2010).

2.7.4.3. Eletrocardiografia

A eletrocardiografia (ECG) deve também ser realizada podendo detetar-se evidências de dilatação do AE pelo aumento da duração onda P ($P > 0,04s$), assim como, de dilatação ventricular esquerda pelo aumento da duração do complexo QRS ($QRS > 0,05s$) e aumento da amplitude da onda R ($R > 2,5mV$). A taquicardia (>130 bpm) é uma alteração frequentemente encontrada em cães com DVC (Martin, 2000; Rush, 2002; Garncarz *et al.*, 2013).

Nos animais que já desenvolveram o aumento do diâmetro interno do AE e/ou sinais clínicos de ICC é mais frequente o aparecimento de arritmias supraventriculares (Crosara *et al.*, 2010). A fibrilação atrial, a taquicardia supraventricular paroxística, a dissociação atrioventricular, os complexos ventriculares prematuros e taquicardia ventricular são encontrados apenas em casos muito avançados, sendo indicadores de mau prognóstico (Rush, 2002; Olsen *et al.*, 2010; Garncarz *et al.*, 2013).

2.7.4.4. Ecocardiografia

A ecocardiografia é um exame importante na medida em que fornece informações acerca da morfologia e regurgitação valvular na avaliação nas fases iniciais da DVC, providenciando informação importante relativamente à gravidade da doença, tais como, a dilatação atrial e ventricular esquerda, a presença de disfunção sistólica e diastólica e o diagnóstico de hipertensão pulmonar e ajuda também a descartar diagnósticos diferenciais (**Tabela 4**) (Haggstrom *et al.*, 2004; Borgarelli e Haggstrom, 2010). Segundo um estudo realizado em 537 cães por Terzo *et al.* (2009), o alongamento das cordas tendinosas e o seu espessamento, a irregularidade e o prolapso dos folhetos valvulares (**Figura 24 e 25**), são alterações frequentemente encontradas nas fases iniciais da DVC. O prolapso dos folhetos da valva mitral é encontrado com a seguinte incidência: em 48,2% dos casos apenas no folheto anterior; em 44,3% dos casos no folheto anterior e posterior; e em 7,5% dos casos apenas no folheto posterior (Rush, 2002; Olsen *et al.*, 2010).

Tabela 4 - Alterações verificadas na ecocardiografia na DVC (adaptado de Rush, 2002 e Olsen, 2010).

Estrutura Avaliada	Plano Ecocardiográfico	Alterações verificadas à Ecocardiografia
VM e VT	Plano paraesternal direito em corte longitudinal;	Alongamento das cordas tendinosas Espessamento e irregularidade dos folhetos Prolapso da valva
AE	Plano paraesternal direito em corte transversal ao nível da raiz da aorta;	Dilatação atrial (2,1cm-5,3 cm) * Relação AE/Ao aumentado (0,83-1,13) *
VE	Plano paraesternal direito em corte longitudinal	Dilatação ventricular (diástole: 1,3cm-3,6cm; sístole: 0,5cm -1,1cm) * ESV aumentado FS aumentada ou normal (25-45%) *
Regurgitação	Plano paraesternal apical esquerdo	Regurgitação mitral e/ou regurgitação tricúspide: moderada ou grave
Outras alterações		Hipertensão Pulmonar Derrame pericárdico ligeiro Derrame pleural ligeiro

VM: valva mitral; **VT:** valva tricúspide; **AE:** átrio esquerdo; **AE/Ao:** átrio esquerdo/aorta; **VE:** ventrículo esquerdo; **ESV:** volume sistólico final; **FS:** fração de encurtamento; *- intervalo normal de referência.

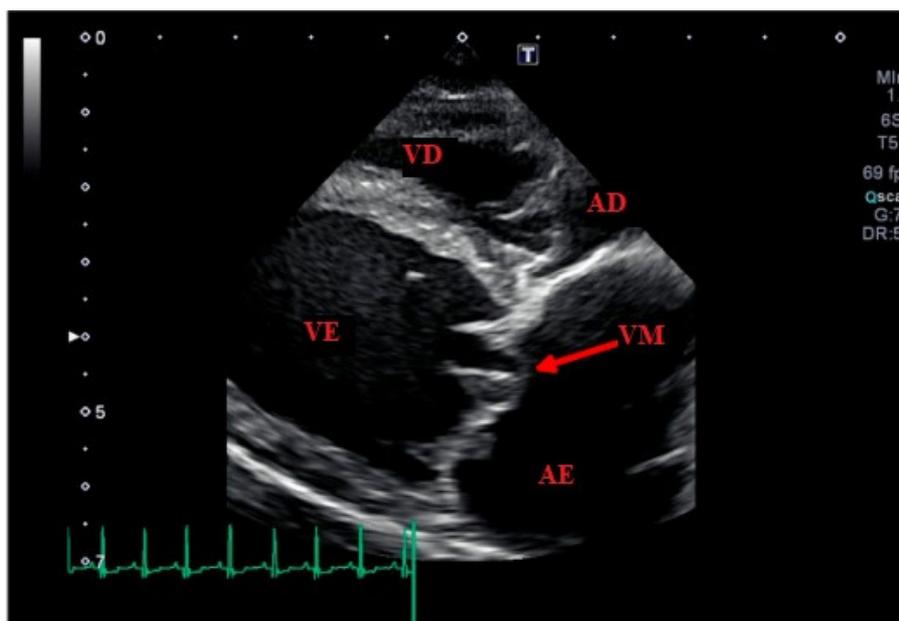


Figura 25 - Imagem ecocardiográfica no plano paraesternal esquerdo apical em corte longitudinal, onde se observa o espessamento e a irregularidade dos folhetos da valva mitral (seta) (adaptado de Menciotti e Borgarelli, 2017).

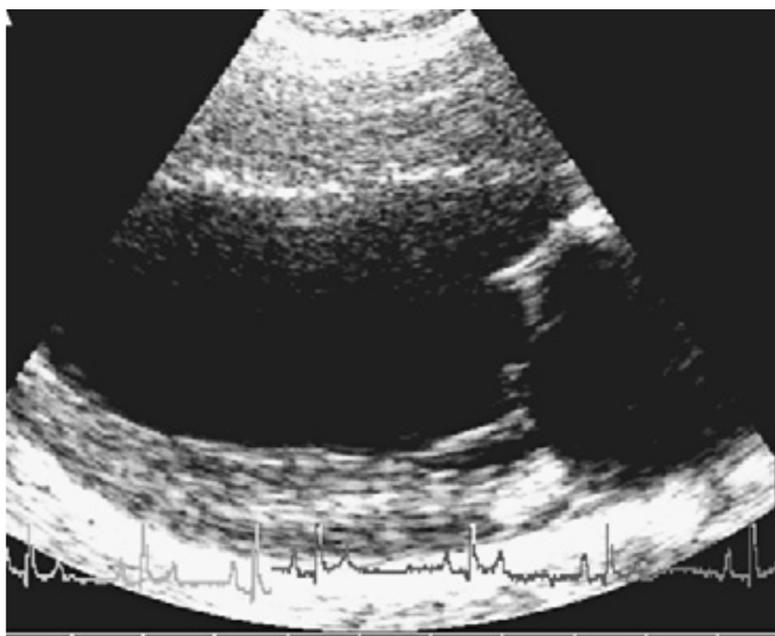


Figura 24 - Imagem ecocardiográfica no plano paraesternal direito em corte longitudinal, onde se observa o prolapso dos folhetos da valva mitral em direção ao átrio esquerdo (adaptado de Borgarelli, 2010).

É importante avaliar o diâmetro interno do AE pois a sua dilatação está, regra geral, diretamente relacionada com a gravidade da doença. Para avaliar o diâmetro do AE, o melhor plano é o plano paraesternal direito em corte transversal ao nível da raiz da Ao, permitindo a comparação entre as dimensões do AE com as dimensões da Ao (**Figura 26**). Pode também usar-se o plano paraesternal direito em corte longitudinal de quatro ou cinco câmaras (Rush, 2002; Olsen *et al.*, 2010).

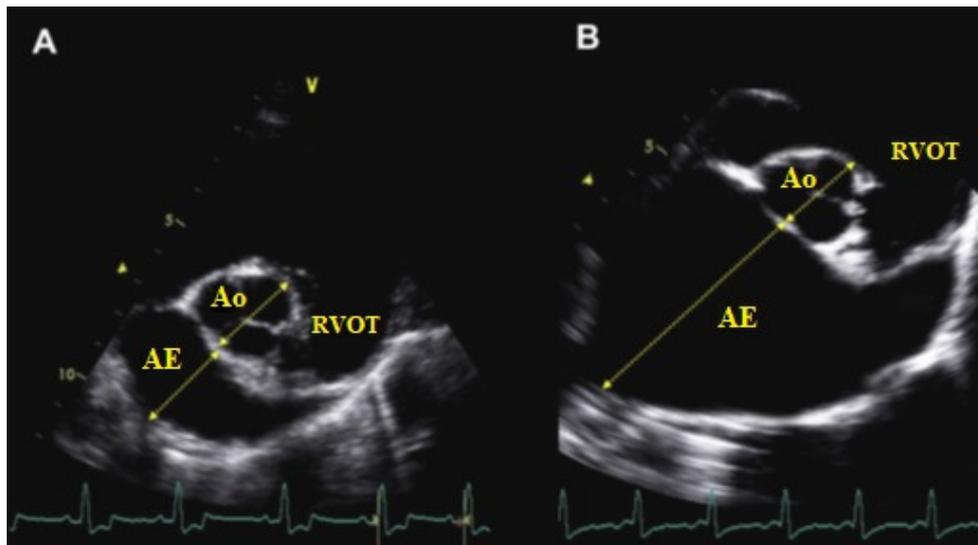


Figura 26- Imagens ecocardiográfica, no plano paraesternal direito em corte transversal ao nível da aorta, de dois cães em diferentes fases da DVC. (A): relação átrio esquerdo/aorta normal (B): relação AE/Ao aumentada; AE: átrio esquerdo; Ao: aorta; RVOT: trato de saída do ventrículo direito (adaptado de Chetboul e Tissier, 2012).

As dimensões e o movimento do VE são também importantes, sendo que o aumento do seu diâmetro interno, mantendo a espessura da parede posterior normal, indica sobrecarga de volume e hipertrofia excêntrica. A FS aumenta com o aumento do grau de regurgitação. É possível identificar uma redução da contratilidade miocárdica quando a FS apresenta um valor normal ou até diminuído com regurgitação de grau moderado a grave. A DIVEs pode ser um melhor parâmetro para avaliar a função miocárdica, sendo que o seu aumento é mais frequente em raças maiores, com insuficiência cardíaca e um grau de regurgitação moderado a grave, com valores de FS normais (Rush, 2002; Olsen *et al.*, 2010).

A presença de regurgitação mitral é confirmada pela ecocardiografia doppler que permite a identificação de um fluxo de regurgitação sistólico, de alta velocidade, acelerado ao nível da VM e direcionado para o AE (Menciotti e Borgarelli, 2017). A regurgitação mitral progressiva aumenta o trabalho cardíaco, levando a remodelação ventricular (hipertrofia

excêntrica e alterações da matriz intracelular) e disfunção ventricular (Atkins *et al.*, 2009). Apesar da quantificação da regurgitação ser um bom indicador, para avaliar a progressão da doença, as dimensões do AE e a avaliação da função ventricular são mais indicadas (Rush, 2002).

A hipertensão pulmonar é o aumento da pressão vascular no sistema vascular pulmonar, podendo ser de origem primária ou secundária a outra doença. A hipertensão pulmonar secundária à doença da valva mitral foi já reconhecido como uma síndrome clínica em cães com DVC e o seu diagnóstico é feito com recurso à ecocardiografia (Humbert *et al.*, 2004; Kellihan e Stepien, 2015). Apesar da prevalência e gravidade da hipertensão estar diretamente relacionada com a progressão da DVC, é possível encontrar indícios da sua presença em cães ainda assintomáticos (Serres *et al.*, 2006).

2.7.4.5. Péptidos natriuréticos

Existem vários péptidos natriuréticos, tais como, o péptido natriurético atrial (ANP); o péptido cerebral do tipo B (BNP); e o péptido natriurético tipo-C (CNP). Estes péptidos, quando libertados, têm como órgãos-alvo os rins, músculo liso e coração causando diurese, vasodilatação e são anti-fibróticos (Oyama, 2009). Os animais com ICC têm concentrações plasmáticas elevadas de ANP e BNP como consequência da disfunção ventricular, arritmias cardíacas, insuficiência miocárdica e um grau de compromisso hemodinâmico (Gottlieb *et al.*, 1989; Asano *et al.*, 1999; Häggström *et al.*, 2000; Burnett *et al.*, 2006; Levin *et al.*, 2010). Teoricamente, as concentrações plasmáticas de ANP podem elevar-se mais cedo que as de BNP, pelo aumento da regurgitação mitral e consequente aumento da pressão sobre o AE, induzindo a secreção de ANP pelos miócitos atriais, sendo o BNP sintetizado pelos miócitos ventriculares (Ruskoaho, 1992). Já vários estudos foram conduzidos, concluindo que a porção N-terminal do péptido natriurético tipo B (NT-proBNP) é um marcador eficaz na deteção de ICC (Boswood *et al.*, 2008; Fine *et al.*, 2008) e na avaliação da gravidade e do prognóstico da DVC (Tarnow *et al.*, 2009; Chetboul *et al.*, 2009). Um estudo, realizado por Eriksson *et al.* (2014), concluiu que o aumento dos níveis séricos de ANP acima de 1000µmol/l, é considerado um indicador de mau prognóstico em Cavalier King Charles Spaniel com ICC. Apesar de se considerar que os péptidos natriuréticos são bons indicadores da DVC não são uma recomendação diagnóstica (Atkins *et al.*, 2009).

2.7.5. Classificação

A ACVIM publicou em 2009 as *guidelines* para o diagnóstico e o tratamento da DVC e criou um novo sistema de classificação da doença (**Tabela 5**) (Atkins *et al.*, 2009).

Tabela 5 - Sistema de classificação da DVC da ACVIM (adaptado de Atkin *et al.*, 2009).

Fase da Doença	Descrição
Fase A	Animais sem evidência de doença cardíaca que têm elevado risco de desenvolver futuramente (Ex: Cavalier King Charlie sem sopro cardíaco)
Fase B	Animais com evidência estrutural de doença cardíaca (sopro apical esquerdo sistólico) mas sem evidência de ICC
	Fase B1: animais sem evidência de remodelação cardíaca à ecocardiografia ou radiografia Fase B2: animais com evidência de dilatação cardíaca esquerda à ecocardiografia ou radiografia
Fase C	Animais com evidência de ICC (apesar de clinicamente estável com terapia)
Fase D	Animais com sinais clínicos de ICC refratários à terapia <i>standard</i> . Estratégias terapêuticas avançadas são necessárias para alcançar a estabilização clínica destes animais.

ICC: insuficiência cardíaca congestiva

2.7.6. Tratamento

Como já foi referido anteriormente, a ACVIM publicou, em 2009, *guidelines* para o tratamento da DVC segundo a sua classificação (**Tabela 6**) (Atkins *et al.*, 2009).

Tabela 6 - Resumo do tratamento farmacológico nas diferentes fases da DVC (adaptado de Atkins *et al.*, 2009).

Fase da Doença			Tratamento farmacológico		
Fase A			Sem tratamento farmacológico		
Fase B	B1		Sem tratamento farmacológico		
	B2*		IECA Pimobendan Bloqueadores beta Digoxina, amlodipina e espironolactona (em raças pequenas)		
Fase C	Agudo		Furosemida Pimobendan IECA* Butorfanol; buprenorfina e acepromazina*		
	Crónico		Furosemida IECA Pimobendan Espironolactona* Digoxina* Bloqueadores beta* Diltiazem* Antitússico (hidrocodona) Broncodilatadores (aminofilina, teofilina e terbutalina)		
Fase D	Agudo		Furosemida IECA Pimobendan Nitroprussiato de sódio Hidralazina Amlodipina Dobutamina* Sildenafil* Broncodilatadores (aminofilina, teofilina e terbutalina)*		
	Crónico		Furosemida IECA Pimobendan Espironolactona Hidroclorotiazida* Torasemida* Digoxina* Sildenafil* Beta bloqueadores* Antitússico (hidrocodona)* Broncodilatadores (aminofilina, teofilina e terbutalina)*		

*- sem consenso; **IECA**: inibidor da enzima conversora da angiotensina.

2.7.6.1. Fase A

Nesta fase, é consensual que não se deve realizar tratamento farmacológico. Contudo, deve ter-se em consideração que em animais em que tenha sido detetada regurgitação mitral na idade reprodutiva (com menos de 6-8 anos) a sua reprodução deve ser evitada (Atkins *et al.*, 2009).

2.7.6.2. Fase B

Para o tratamento da fase B1 existe consenso entre o painel de cardiologia da ACVIM, sendo que se considera que não deve ser realizado nenhum tratamento farmacológico, contudo, deve ser realizada monitorização anual recorrendo à radiografia torácica ou à ecocardiografia (Atkins *et al.*, 2009).

Na fase B2 o tratamento não é consensual entre os diferentes membros do painel da ACVIM sendo que, a maioria do painel recomenda, em raças pequenas, a administração de um inibidor da enzima de conversão da angiotensina (IECA) em animais com uma dilatação atrial esquerda acentuada no exame inicial ou que tenha ocorrido um aumento de tamanho considerável desde a monitorização anterior (Atkins *et al.*, 2009). Contudo, estudos realizados acerca do uso de IECA em animais assintomáticos mostram poucos efeitos benéficos (Pouchelon *et al.*, 2008; Bsenko *et al.*, 2002). A utilização de pimobendan na fase B2, na dose de 0,4-0,6 mg/Kg PO BID, é apoiada pelo estudo conduzido por Boswood *et al.* (2016), que concluí que a sua administração nesta fase prolonga a fase pré-clínica em 15 meses. Uma minoria do painel recomenda também o uso de bloqueadores beta, em animais com uma dilatação atrial esquerda acentuada no exame inicial ou em que tenha ocorrido um aumento de tamanho considerável desde a monitorização anterior (Atkins *et al.*, 2009). Segundo um estudo realizado em 2008, a introdução gradual de bloqueadores beta melhora a disfunção contrátil que ocorre secundariamente à regurgitação mitral crónica (Tsutsui *et al.*, 2008). Poucos membros consideram a utilização de digoxina, amlodipina e espironolactona (Atkins *et al.*, 2009).

2.7.6.3. Fase C

As recomendações da ACVIM para animais na fase C diferem quando se trata do tratamento agudo, feito a nível hospitalar, do tratamento feito de forma crónica, em casa.

No tratamento agudo, está indicada a administração de furosemida, intravenosa (IV), intramuscular (IM) ou subcutânea (SC), na dose de 1–4 mg/kg, em animais com dispneia respiratória ou edema pulmonar difuso na radiografia torácica (Atkins *et al.*, 2009). É também recomendado o uso de pimobendan (0,25-0,3 mg /Kg PO BID), apesar da sua eficácia estar mais relacionada com o uso no tratamento crónico, pela sua capacidade de aumentar a contratilidade e provocar vasodilatação (Kanno *et al.*, 2007). O acesso a água deve ser sempre disponibilizado a partir do início da terapia diurética, a oxigenoterapia pode ser necessária assim como a abdominocentese e toracocentese no tratamento de ascites e derrames pleurais, que estejam a causar stresse respiratório e os cuidados de enfermagem para manter um correto

ambiente e posicionamento ao animal. Em animais com dispneia, o uso de narcóticos pode ser benéfico, tais como, o butorfanol (0,2-0,25 mg/Kg) ou a associação de narcóticos com ansiolíticos, tal como a buprenorfina (0,0075-0,01 mg/kg) associada com a acepromazina (0,01-0,03 mg/Kg). Apesar de o uso de IECA ser consensual no tratamento crónico, a maioria dos membros do painel recorrem também ao uso no tratamento agudo (Atkins *et al.*, 2009).

No tratamento crónico da fase C da DVC, é recomendado a continuação do uso de furosemida, podendo a dose variar entre 1-2 mg/Kg PO q12 e 4-6 mg/Kg PO q8h dependendo da estabilidade do animal e dos efeitos renais. O uso de IECA deve ser continuado ou iniciado com, por exemplo, enalapril na dose de 0,5 mg/Kg PO q12h, devendo ser mensurada a creatinina sérica e a concentração de eletrólitos, 3-7 dias após o início do tratamento. Deve continuar-se o uso de pimobendan, na mesma dose que aquela feita no tratamento agudo (0,25-0,3 mg/Kg PO BID) (Smith *et al.*, 2006; Haggstrom *et al.*, 2008). É também recomendado o uso de espirolactona, na dose de 0,25-2,0 mg/Kg PO BID/SID (Atkins, 2017). Em casos em que ocorre persistência de fibrilação atrial, a maioria dos membros recomendam o uso de digoxina, na dose de 0,0025-0,005 mg/Kg PO BID. Após a estabilização clínica alguns membros recomendam a administração de bloqueadores beta, apesar de não haver evidência clínica reportada. No caso de fibrilação atrial alguns membros do painel reforçam a recomendação quanto ao uso de bloqueadores beta em doses baixas, enquanto que outros preferem a administração de diltiazem, para o controlo da mesma. Alguns membros consideram o uso de antitússicos (ex: hidrocodona) e broncodilatadores (ex: aminofilina, teofilina e terbutalina) em alguns animais (Atkins *et al.*, 2009).

2.7.6.4. Fase D

Tal como acontece nas recomendações da fase C, na fase D o tratamento agudo, em ambiente hospitalar difere daquele efetuado de forma crónica em casa.

No tratamento agudo é recomendado, se não se estiver na presença de insuficiência renal, a administração de furosemida em bólus (2 mg/kg) ou em infusão contínua (1 mg/kg/h). O acesso a água, o recurso a abdominocentese e toracocentese e a oxigenoterapia são recomendadas como o eram na fase C. Nesta fase são também recomendados fármacos que permitem uma redução da pós-carga, como o nitroprussiato de sódio (0,5–1 mg/kg/min), a hidralazina (0,5-2,0 mg/Kg PO) ou a amlodipina (0,05-0,1 mg/Kg) associado ao uso de pimobendan e um IECA. Alguns membros do painel recomendam a introdução de uma terceira dose diária de pimobendan, em animais com edema pulmonar agudo. Em animais descompensados, é

recomendado, por alguns membros, a infusão contínua de pimobendan (com ou sem associação a hidralazina ou amlodipina), nitroprussiato ou dobutamina, a uma taxa de 1,0 mg/kg/min, podendo ser usadas em conjunto ou separadamente, durante 12-48h, para melhorar a condição hemodinâmica e controlar o edema pulmonar cardiogénico refratário. Uma minoria dos membros recomenda o uso de sildenafil e broncodilatadores (Atkins *et al.*, 2009).

Para o tratamento crónico é recomendado o aumento da dose de furosemida, para diminuir o edema pulmonar e o derrame pleural, sendo que a estratégia de aumento da posologia varia entre os vários membros. Se ainda não iniciada na fase C, deve iniciar-se o uso de espironolactona. Os bloqueadores beta não devem ser iniciados nesta fase, a não ser que os sinais clínicos estejam controlados. Vários membros do painel recomendam a hidroclorotiazida, como tratamento adjuvante da furosemida, alertando para o risco de insuficiência renal e alterações eletrolíticas (Paul, 2002). Também o uso intercalado de torasemida com furosemida pode estar indicado no tratamento da ICC (Oyama *et al.*, 2011). A digoxina, é também recomendada por alguns membros no tratamento de fibrilação atrial (Atkins *et al.*, 2009). O uso de sildenafil, a 1-2mg/Kg PO q12, é recomendada para o tratamento da ICC (Kellum e Stepien, 2007; Brown *et al.*, 2010). A maioria dos membros concorda que, se os bloqueadores beta tiverem sido iniciados numa fase inicial da doença, não deve ser descontinuado, mas a sua dose deve ser reduzida. Uma minoria dos membros recomenda antitússicos (hidrocodona, na dose de 0,22 mg/Kg SID) e broncodilatadores (aminofilina a 10mg/kg PO TID, teofilina a 20 mg/Kg PO SID ou terbutalina a 0,2 mg/Kg PO BID) (Atkins *et al.*, 2009).

3. Estudo retrospectivo

3.1. Objetivos

A ecocardiografia é o exame complementar, não invasivo, de eleição para o diagnóstico da DVC. Além disso, permite também avaliar o grau de remodelação cardíaca e as consequências hemodinâmicas resultantes da insuficiência valvular. Assim, o objetivo deste trabalho passa pela avaliação do papel da ecocardiografia no diagnóstico, classificação e decisão terapêutica da DVC, a doença cardíaca adquirida mais frequente no cão.

3.2. Materiais e Métodos

A parte prática desta dissertação consiste num estudo retrospectivo, onde foram incluídos 18 casos clínicos de cães com DVC, que foram levados à consulta pelos tutores, ao Hospital Veterinário de Portimão, entre o período de janeiro a novembro de 2018. Em todos os animais, durante a anamnese e o exame físico, foram detetadas alterações compatíveis com doença cardíaca, nomeadamente sopro, tosse e dispneia. Não houve nenhum critério de seleção relativamente à raça, género, idade ou peso.

Foi recolhida a informação da anamnese de cada animal, assim como do exame físico. A radiografia torácica foi realizada em 14 animais, na projeção lateral em decúbito lateral direito, com o animal não sedado. Neste trabalho, considerou-se que havia cardiomegalia quando o valor do *Vertebral Heart Size* (VHS) foi superior a 10,5, com exceção dos animais de raça Dachshund e Shih-tzu em que o valor considerado foi superior a 9,5 (Buchanan e Bücheler, 1995; Jepsen-Grant *et al.*, 2013). O diagnóstico da DVC foi realizado por ecocardiografia, pelo mesmo operador, o Dr. Pedro Coucelo, com o ecógrafo *GE logiq* e sonda *3S-RS*, no dia da consulta, com o animal não sedado. Para análise dos parâmetros e velocidades ecocardiográficas foram utilizados os intervalos de referência de Cornell *et al.* (2004) e de Chetboul *et al.* (2005).

Neste trabalho, consideram-se como assintomáticos os animais que não tinham sinais clínicos de ICC e como sintomáticos os que já apresentavam sinais clínicos de ICC.

O diagnóstico, a classificação e o tratamento farmacológico seguiram as *guidelines* da ACVIM de 2009 (Atkins *et al.*, 2009).

3.3. Resultados

Neste estudo, foram incluídos 18 cães de diferentes raças, sendo que 10 animais (56%) eram de raça pequena, 6 animais (33%) de raças médias/grandes e 2 animais (11%) não tinham raça definida e eram de porte pequeno. Destes 18, 10 eram machos (56%) e 8 fêmeas (44%), com idades compreendidas entre os 1 e os 17 anos, sendo que 17 animais (94%) eram animais geriátricos (idade superior a 9 anos) e o peso estava compreendido entre os 2,9Kg e os 34Kg (Tabela 7).

Tabela 7 - Caracterização da população.

Animal	Raça	Idade	Género	Peso (Kg)
1	Dachshund	17	F	4,7
2	Chihuahua	10	M	3,1
3	Caniche	9	F	10
4	SRD	12	M	6,9
5	Weimaraner	11	M	27,5
6	Caniche	10	F	5,6
7	SRD	11	F	7,6
8	Caniche	14	F	2,9
9	Cane Corso	1	F	27
10	Cocker Spaniel	13	M	15
11	Caniche	12	M	7,7
12	Pastor Belga	13	M	20
13	Dálmata	11	M	34
14	Bichon Maltês	13	M	8
15	Beagle	14	F	12
16	Yorkshire Terrier	14	M	4
17	Shih-tzu	12	M	3,4
18	Caniche	17	F	4,4

Os motivos que fizeram com que os tutores levassem os animais à consulta foram diversos, nomeadamente sinais clínicos sugestivos de doença cardíaca (n=8; 44%), tal como, a tosse, a dispneia, a intolerância ao exercício ou a síncope, ou outros sinais clínicos (n=10; 56%), como lacerações, ataxia, convulsões, vômitos, polifagia, alopecia ou ingestão de chocolate (Tabela 8).

Tabela 8 - Motivo da consulta.

Animal	Motivo da Consulta
1	Tosse e dispneia
2	Tosse e dispneia
3	<i>Check-up</i>
4	Espirros, tosse e síncope
5	Alopécia na zona de contacto com a coleira e nódulo quísticos interdigitais
6	Ferida no tórax
7	Tosse, intolerância ao exercício e tumores mamários
8	Prostração e lacerações na mucosa retal
9	Escoriações e lacerações na região periocular e região cervical
10	Ataxia, <i>head tilt</i> e ausência de propriocepção dos membros pélvicos
11	<i>Check-up</i>
12	Vómitos e anorexia
13	Feridas por mordeduras
14	Dor generalizada
15	Tosse
16	Tosse
17	Tosse e intolerância ao exercício
18	Tosse, anorexia e doença periodontal

Os sinais clínicos sugestivos de doença cardíaca e/ou ICC variaram consoante a consulta (**Tabela 9**), sendo que os 18 animais apresentavam sopro cardíaco, cuja intensidade variou entre os graus III-V/VI, 8 animais tosse (44%), 8 animais taquipneia e/ou dispneia (44%), 2 animais intolerância ao exercício (11%) e 1 animal um episódio de síncope (6%). Dos 18 animais, apenas 8 animais apresentavam sinais clínicos de ICC (44%), sendo eles o animal nº 1, nº2, nº4, nº7, nº15, nº16, nº17 e nº18 (**Figura 27**).

Tabela 9 – Sinais clínicos sugestivos de doença cardíaca.

Animal	Sopro	Tosse	Taquipneia/ Dispneia	Intolerância ao Exercício	Síncope
1	IV	Sim	Sim	Não	Não
2	IV	Sim	Sim	Não	Não
3	IV	Não	Não	Não	Não
4	V	Sim	Sim	Não	Sim
5	IV	Não	Não	Não	Não
6	IV	Não	Não	Não	Não
7	V	Sim	Sim	Sim	Não
8	III	Não	Não	Não	Não
9	III	Não	Não	Não	Não
10	IV	Não	Não	Não	Não
11	IV	Não	Não	Não	Não
12	IV	Não	Não	Não	Não
13	IV	Não	Não	Não	Não
14	V	Não	Não	Não	Não
15	IV	Sim	Sim	Não	Não
16	IV	Sim	Sim	Não	Não
17	IV	Sim	Sim	Sim	Não
18	V	Sim	Sim	Não	Não

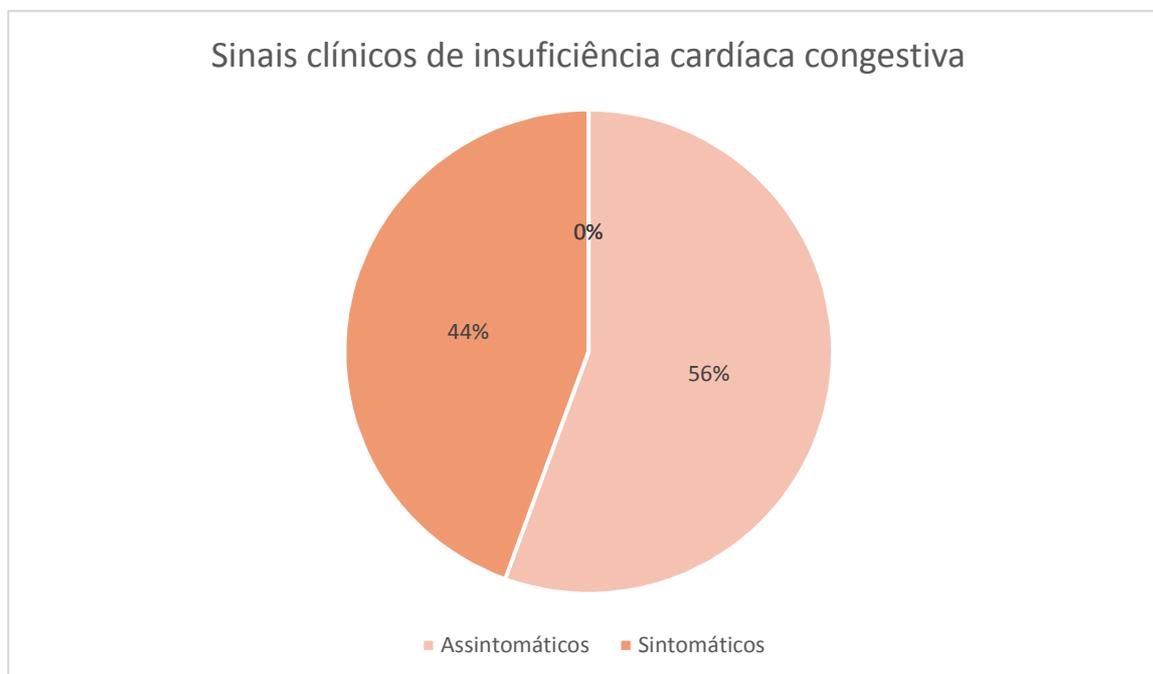


Figura 27 - Sinais clínicos de insuficiência cardíaca congestiva.

A radiografia torácica, foi realizada em apenas 14 animais, sendo que 8 animais apresentavam cardiomegalia (57%), 8 animais apresentavam edema pulmonar (57%) e 5 animais não apresentavam alterações radiográficas (39%) (**Tabela 10**).

Tabela 10 - Alterações radiográficas.

Animal	Radiografia Torácica
1	Cardiomegalia (Figura 28A): VHS=10,9 Edema pulmonar
2	Cardiomegalia (Figura 28B): VHS=12,6 Edema pulmonar
3	N
4	Cardiomegalia: VHS= 11,2 Edema pulmonar
5	N
7	Cardiomegalia (Figura 28C): VHS=11,0 Edema pulmonar
8	N
11	N
12	N
14	Cardiomegalia: VHS=10,6
15	Edema pulmonar Bronquite
16	Cardiomegalia: VHS= 11,5 Edema pulmonar
17	Cardiomegalia (Figura 28D): VHS= 11,7 Edema Pulmonar
18	Cardiomegalia: VHS= 10,8 Edema Pulmonar

VHS: Vertebral Heart Size.

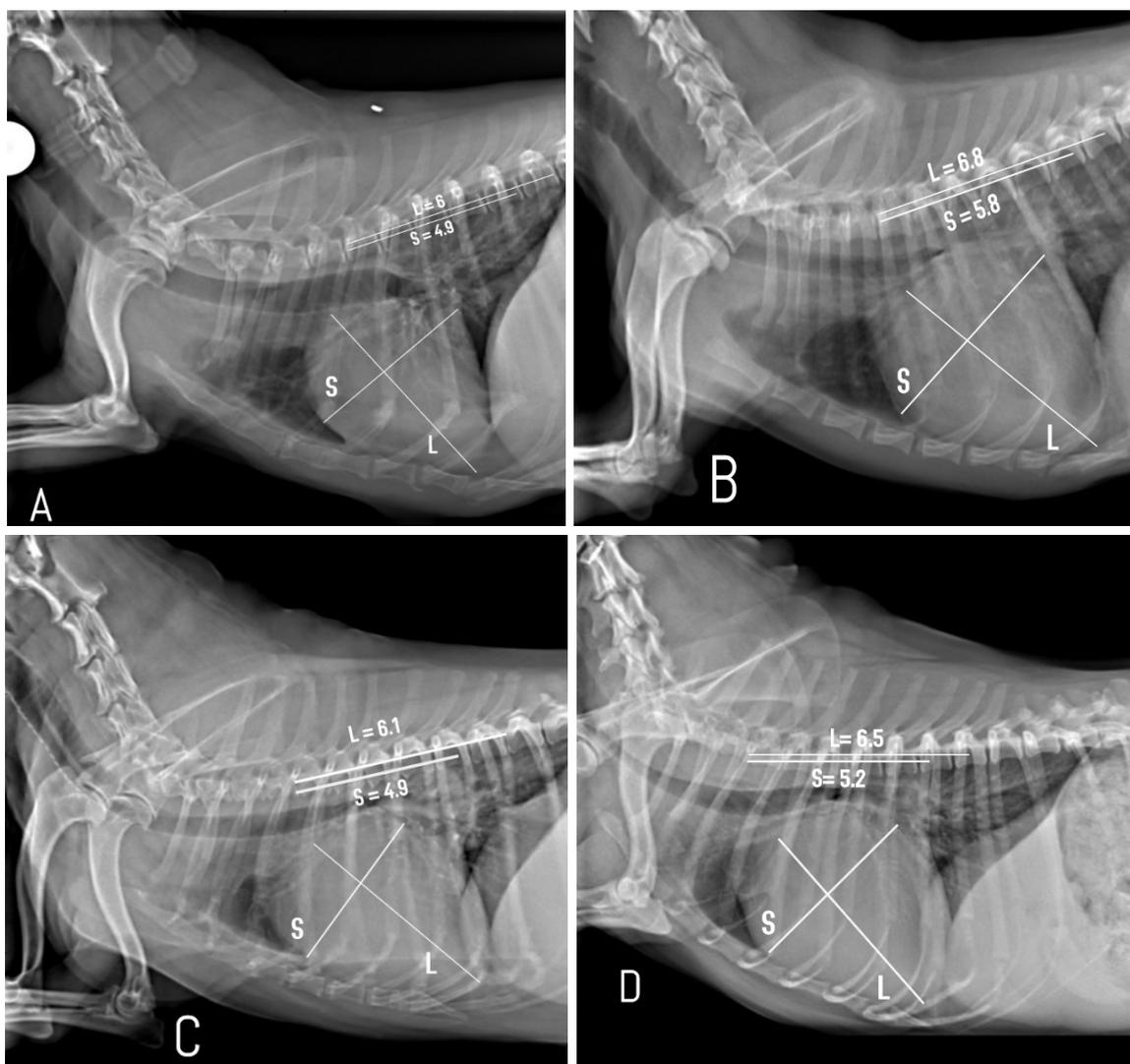


Figura 28 - Imagens radiográficas em projeção lateral em decúbito lateral direito. (A): cardiomegalia VHS:10,9 e edema pulmonar (animal nº1); (B): cardiomegalia VHS: 12,6 e edema pulmonar (animal nº2); (C): cardiomegalia VHS:11,0 e edema pulmonar (animal nº7); (D): cardiomegalia VHS:11,7 e edema pulmonar (animal nº17).

Entre as alterações mais frequentes na ecocardiografia (**Tabela 11 e 12**), estão o espessamento dos folhetos da VM em 18 animais (100%), a regurgitação mitral em 18 animais (100%), o aumento das dimensões internas do AE em 16 animais (89%), o aumento da relação AE/Ao em 16 animais (89%), o aumento das dimensões internas do VE em 9 animais (50%), o prolapso do folheto anterior da VM em 5 animais (28%) e a regurgitação tricúspide em 2 animais (11%) (**Figura 29-36**).

Tabela 11- Parâmetros ecocardiográficos no Modo M.

	Aorta (cm)	AE (cm)	AE/Ao	DIVEd (cm)	DIVEs (cm)	SIVd (cm)	SIVs (cm)	EPSS (cm)	FS (%)	EF (%)	PPVEd (cm)	PPVEs (cm)
1	1,22	2,53	2,07	2,74	1,73	0,73	0,82	-	36	68	0,73	0,88
2	1,03	2,85	2,77	3,28	1,78	0,49	0,69	-	45	78	0,49	0,73
3	1,28	4,02	3,14	3,36	1,68	0,84	0,97	-	50	82	0,97	1,42
4	2,77	4,54	1,64	4,5	3,45	0,85	0,93	-	23	47	0,89	0,93
5	1,94	3,89	2,00	6,29	4,45	1,28	1,47	-	29	89	1,09	1,14
6	1,84	2,00	1,08	2,31	1,46	0,69	0,89	-	36,8	69,3	0,69	0,89
7	1,23	4,09	3,32	3,53	1,95	0,45	0,81	-	44	77	0,61	1,01
8	0,99	1,85	1,87	1,41	0,70	0,50	0,79	-	50	85	0,50	0,73
9	2,08	3,44	1,65	4,05	2,79	1,22	1,17	-	31	59	1,22	1,57
10	1,64	2,85	1,73	3,41	1,95	0,93	1,46	-	42	75	1,05	1,46
11	1,94	2,10	1,08	2,07	1,38	0,65	0,97	-	33	64	0,69	0,89
12	1,94	4,08	2,10	3,93	3,20	0,89	0,89	-	18	38	1,05	1,01
13	1,83	3,71	2,02	6,21	4,4	0,78	0,78	1,03	29	55	0,58	0,97
14	1,58	2,91	1,85	2,92	1,91	0,89	0,97	0,34	65	85	1,05	
15	2,22	3,29	1,48	3,36	2,15	0,97	1,14	-	67	34	0,97	1,22
16	1,17	2,23	1,91	3,04	1,74	0,24	0,65	-	42	75	0,28	0,53
17	1,32	4,43	3,36	4,34	2,07	0,69	0,77	0,36	52	83	0,49	1,01
18	1,71	2,41	1,41	3,04	2,15	0,69	0,77		29	57	0,61	0,73

AE: átrio esquerdo; AE/Ao: relação átrio esquerdo aorta; **DIVEd**: diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole; **DIVEs**: diâmetro interno do ventrículo esquerdo em sístole; **SIVd**: espessura do septo interventricular em diástole; **SIVs**: espessura do septo interventricular em sístole; **EPSS**: e point to septal separation; **FS**: fração de encurtamento; **EF**: fração de ejeção; **PPVEd**: parede posterior do ventrículo esquerdo em diástole; **PPVEs**: parede posterior do ventrículo esquerdo em sístole. A negrito estão os valores acima do intervalo de referência de acordo com Cornell et al. (2004).

Tabela 12 – Velocidades do estudo cardíaco no Modo Doppler.

	Valva Aórtica (m/s)	Valva Pulmonar (m/s)	Valva Mitral			Valva Tricúspide				
			E (m/s)	A (m/s)	E/A (m/s)	Regurgitação (m/s)	E (m/s)	A (m/s)	E/A (m/s)	Regurgitação (m/s)
1	1,14	0,62	0,33	0,59	0,56	5,06	0,36	0,45	0,82	-
2	0,89	0,66	0,78	0,48	1,64	4,89	0,44	0,36	1,21	-
3	1,38	1,50	1,70	1,50	1,13	4,65	0,59	0,52	1,13	-
4	0,66	0,52	0,44	0,54	0,82	5,72	0,40	0,40	1	2,48
5	1,08	0,73	0,62	0,74	0,84	3,42	0,73	0,31	2,33	-
6	1,13	0,76	0,71	0,71	1,00	6,39	0,45	0,63	0,71	-
7	0,85	0,92	1,30	0,92	1,41	5,04	0,35	0,52	0,67	-
8	1,35	1,12	0,55	0,56	0,99	4,05	0,60	0,62	0,96	-
9	0,79	2,02	0,81	0,60	1,35	4,02	0,56	0,85	0,66	-
10	0,85	0,62	0,69	0,50	1,37	5,12	-	-	-	2,96
11	0,92	0,88	0,80	0,67	1,20	6,40	0,55	0,47	1,17	-
12	0,82	0,83	0,34	0,65	0,52	1,96	0,49	0,6	0,52	-
13	1,2	0,92	1,14	0,50	2,30	5,66	0,25	0,65	0,38	-
14	0,80	0,65	0,93	0,85	1,10	5,91	0,64	0,42	1,54	-
15	1,92	0,82	0,45	0,66	0,67	5,50	0,31	0,45	0,69	-
16	0,87	0,71	0,52	0,56	0,93	5,56	0,45	0,54	0,83	-
17	0,87	0,57	0,72	0,63	1,14	5,12	0,35	0,45	0,78	-
18	0,93	0,51	0,62	0,73	0,85	7,09	0,60	0,57	1,05	-

m/s: metros por segundo; E: pico de velocidade da onda E; A: pico de velocidade da onda A. A negrito estão os valores fora do intervalo de referência (**Anexo I**).

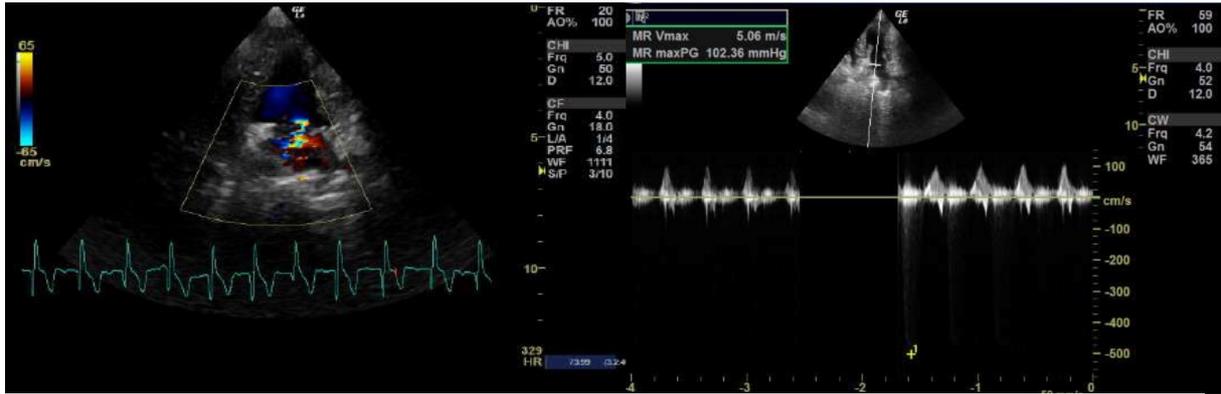


Figura 29 - Na imagem à esquerda, no plano paraesternal esquerdo em corte longitudinal de quatro câmaras, no modo doppler de cor, observa-se regurgitação mitral moderada, com o fluxo regurgitante a ocupar cerca de 50% do átrio esquerdo; Na imagem à direita, no plano paraesternal direito em corte transversal, no modo espectral, observa-se uma aproximação da onda E e a onda A, em que o seu rácio é 0,56, indicando disfunção diastólica ligeira (animal nº1).

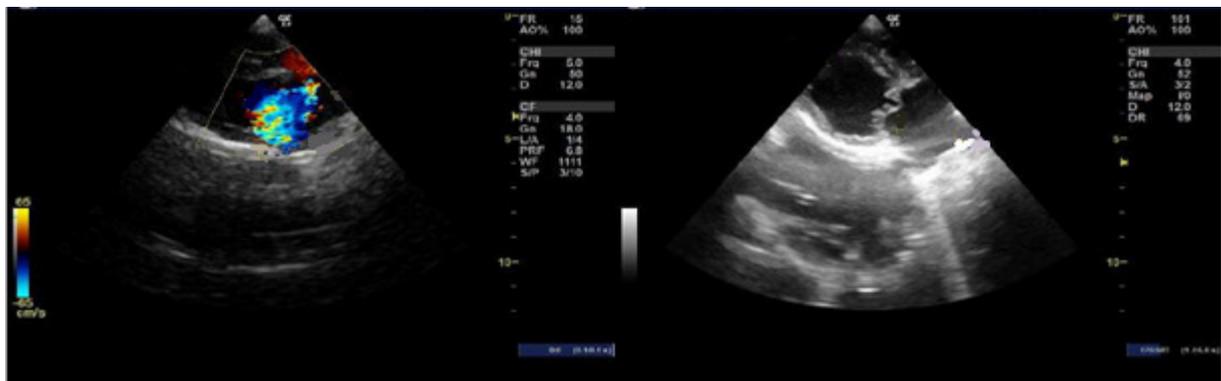


Figura 30 - Na imagem à esquerda, no plano paraesternal direito em corte longitudinal, no modo doppler de cor, observa-se regurgitação mitral grave, em que o fluxo regurgitante ocupa mais do que 70% do átrio esquerdo; Na imagem à direita, no plano paraesternal direito em corte longitudinal, no modo bidimensional, observa-se aumento do diâmetro interno do átrio esquerdo (2,85cm), o espessamento dos folhetos da valva mitral e prolapso do folheto anterior da valva mitral (animal nº2).

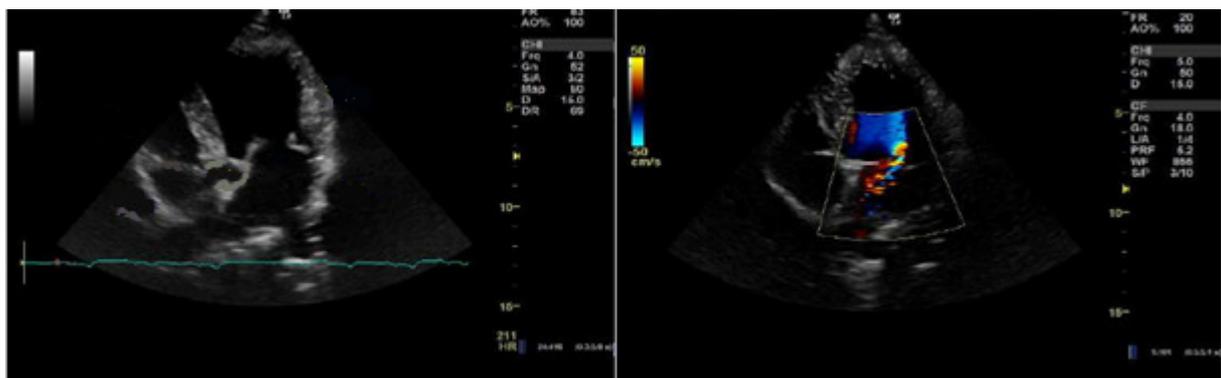


Figura 31 - Na imagem à esquerda, no plano paraesternal apical esquerdo em corte longitudinal de cinco câmaras, no modo bidimensional, observa-se aumento do diâmetro interno do átrio esquerdo (3,89cm), aumento da relação átrio esquerdo/aorta (2,00) e o espessamento dos folhetos da valva mitral; Na imagem à direita, no plano paraesternal apical esquerdo em corte longitudinal de cinco câmaras, no modo doppler de cor, observa-se regurgitação mitral moderada em que o fluxo regurgitante ocupa cerca de 30% do átrio esquerdo (animal nº5).



Figura 32 - Na imagem à esquerda, no plano paraesternal apical esquerdo em corte longitudinal de quatro câmaras, no modo doppler de cor, observa-se regurgitação mitral moderada com o fluxo regurgitante a ocupar <70% do átrio esquerdo e o espessamento dos folhetos da valva mitral. Na imagem à direita, no plano paraesternal apical esquerdo em corte longitudinal de quatro câmaras, no modo doppler espectral, observa-se um fluxo regurgitante moderado (animal n°6).

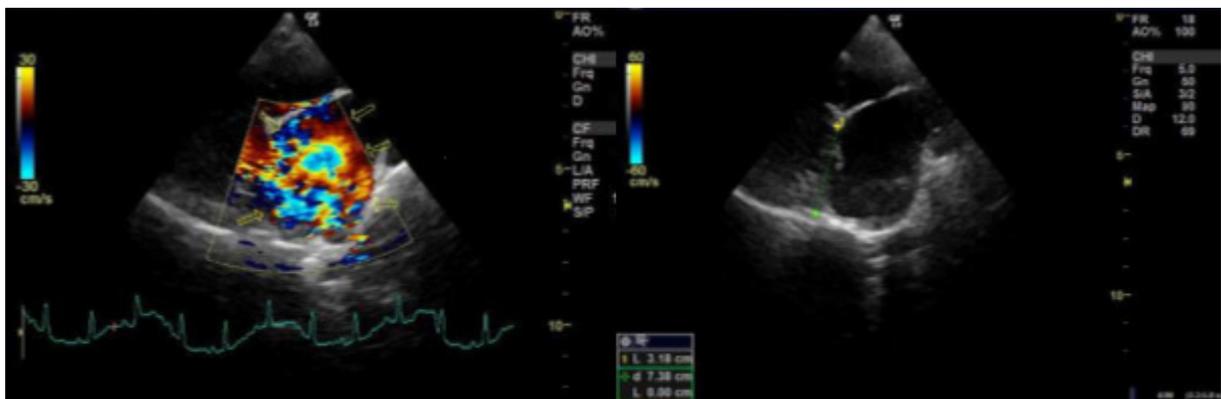


Figura 33 - Na imagem à esquerda, no plano paraesternal direito em corte longitudinal de quatro câmaras, no modo doppler de cor, observa-se regurgitação mitral grave em que todo o átrio esquerdo é ocupado por fluxo regurgitante; Na imagem à direita, no plano paraesternal direito em corte longitudinal de quatro câmaras, no modo bidimensional, observa-se um aumento do diâmetro interno do átrio esquerdo (4,09cm), o espessamento dos folhetos da valva mitral e prolapso do folheto anterior da valva mitral (animal n°7).

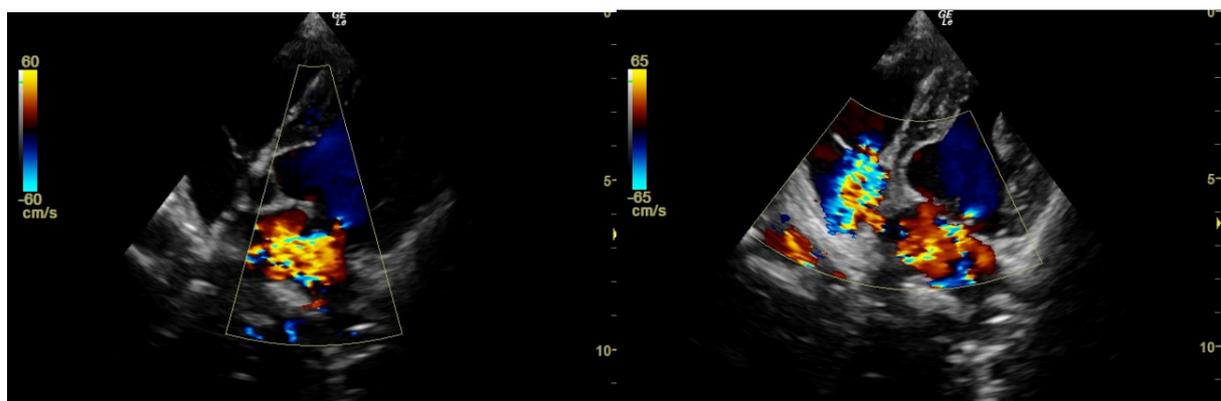


Figura 34 - Na imagem à esquerda, no plano paraesternal apical esquerdo em corte longitudinal de cinco câmaras, no modo doppler de cor, observa-se regurgitação mitral moderada em que o fluxo regurgitante ocupa menos de 70% do átrio esquerdo; Na imagem à direita, no plano paraesternal apical esquerdo em corte longitudinal de cinco câmaras, no modo doppler de cor, observa-se regurgitação mitral moderada e regurgitação tricúspide moderada (animal n°10).

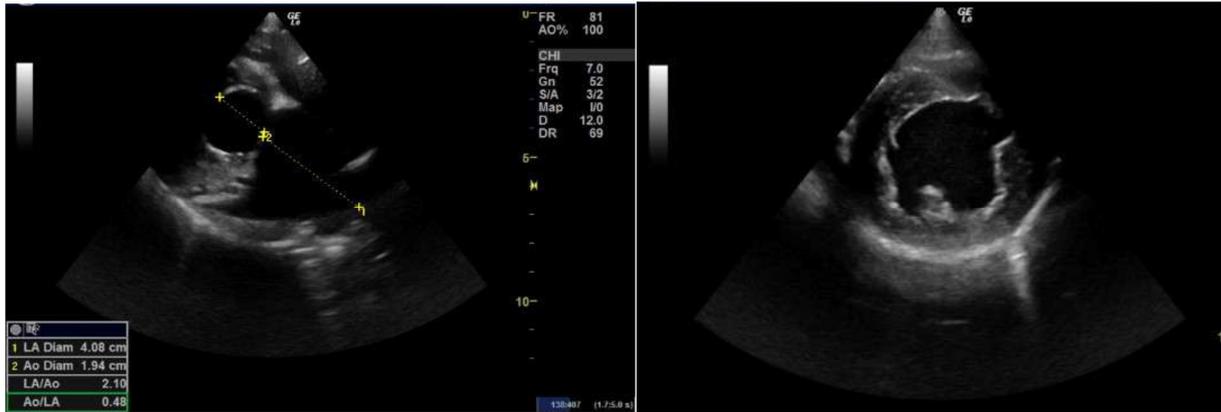


Figura 35 - Na imagem à esquerda, no plano paraesternal apical esquerdo em corte longitudinal de cinco câmaras, no modo bidimensional, observa-se aumento do diâmetro interno do átrio esquerdo (4,08cm) e aumento da relação átrio esquerdo/aorta (2,10); Na imagem à direita, no plano paraesternal direito em corte transversal, observa-se um diâmetro interno do ventrículo esquerdo normal em sístole (animal n°12).

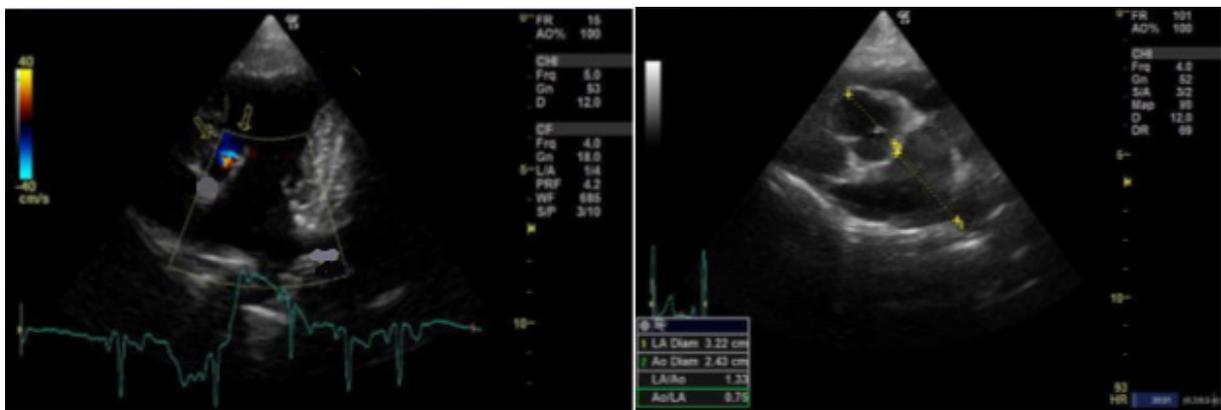


Figura 36 - Na imagem à esquerda, no plano paraesternal apical esquerdo em corte longitudinal de cinco câmaras, no modo doppler de cor, observa-se regurgitação aórtica (setas); Na imagem à direita, no plano paraesternal apical esquerdo em corte longitudinal de cinco câmaras, observa-se um aumento do diâmetro interno do átrio esquerdo (3,29cm) e aumento da relação átrio esquerdo/aorta (1,48) (animal n°15).

Como pode ser observado na **Tabela 13**, a ecocardiografia permitiu o diagnóstico de DVC, nos 18 animais, ao detetar alterações degenerativas das valvas e, em particular, nos 5 animais em que não foram observadas alterações na radiografia torácica, a ecocardiografia, permitiu a classificação da DVC na fase B1 ou B2, ao detetar o aumento das dimensões do AE, o aumento da relação AE/Ao e/ou o aumento das dimensões do VE.

Tabela 13 - Resumo das alterações imagiológicas.

Animal	Radiografia Torácica	Ecocardiografia
1	Cardiomegalia e edema pulmonar	Espessamento dos folhetos da VM Prolapso do folheto anterior da VM Aumento diâmetro interno do AE Aumento da relação AE/Ao RM moderada
2	Cardiomegalia e edema pulmonar	Espessamento dos folhetos da VM Prolapso do folheto anterior da VM Aumento de diâmetro interno do AE Aumento da relação AE/Ao Aumento do diâmetro interno do VE RM grave
3	N	Espessamento dos folhetos da VM Aumento diâmetro interno do AE Aumento da relação AE/Ao RM grave
4	Cardiomegalia e edema pulmonar	Espessamento dos folhetos da VM Aumento diâmetro interno AE Aumento da relação AE/Ao Aumento do diâmetro interno do VE RM moderada Regurgitação tricúspide ligeira
5	N	Espessamento dos folhetos da VM Aumento diâmetro interno AE Aumento da relação AE/Ao Aumento do diâmetro interno do VE RM moderada
6	-	Espessamento dos folhetos da VM RM moderada
7	Cardiomegalia e edema pulmonar	Espessamento dos folhetos da VM Prolapso do folheto anterior da VM Aumento do diâmetro interno do AE Aumento da relação AE/Ao Aumento do diâmetro interno do VE RM grave
8	N	Espessamento dos folhetos da VM Aumento do diâmetro interno do AE Aumento da relação AE/Ao RM moderada
9	-	Espessamento dos folhetos da VM Aumento do diâmetro interno do AE Aumento da relação AE/Ao RM moderada Regurgitação pulmonar moderada
10	-	Espessamento dos folhetos da VM Aumento do diâmetro interno do AE

		Aumento da relação AE/Ao RM moderada Regurgitação tricúspide moderada
11	N	Espessamento dos folhetos da VM RM moderada
12	N	Espessamento dos folhetos da VM Aumento do diâmetro interno do AE Aumento da relação AE/Ao RM ligeira
13	-	Espessamento dos folhetos da VM Aumento do diâmetro interno do AE Aumento da relação AE/Ao Aumento do diâmetro interno do VE RM moderada
14	Cardiomegalia	Espessamento dos folhetos da VM Aumento do diâmetro interno do AE Aumento da relação AE/Ao Aumento da espessura da parede posterior do VE RM moderada
15	Edema Pulmonar e Bronquite	Espessamento dos folhetos da VM Aumento do diâmetro interno do AE Aumento da relação AE/Ao Aumento do diâmetro interno do VE RM grave Regurgitação aórtica ligeira
16	Cardiomegalia e edema pulmonar	Espessamento dos folhetos da VM Aumento do diâmetro interno do AE Aumento da relação AE/Ao Aumento do diâmetro interno do VE RM moderada
17	Cardiomegalia e edema pulmonar	Espessamento dos folhetos da VM Prolapso do folheto anterior da VM Aumento do diâmetro interno do AE Aumento da relação AE/Ao Aumento do diâmetro interno do VE RM grave
18	Cardiomegalia e edema pulmonar	Espessamento dos folhetos da VM Prolapso do folheto anterior da VM Aumento do diâmetro interno do AE Aumento da relação AE/Ao Aumento do diâmetro interno do VE RM moderada

N: radiografia torácica normal; **AE:** átrio esquerdo; **VE:** ventrículo esquerdo; **Ao:** aorta; **RM:** regurgitação mitral; **VM:** valva mitral;

Segundo os resultados obtidos na radiografia torácica e na ecocardiografia foi possível classificar os animais nas diferentes fases. Dos 18 animais, 2 animais estavam na fase B1 (11%), 8 animais na fase B2 (44%) e 8 animais na fase C (44%). Os animais em fase B1 não tiveram tratamento farmacológico, os animais em fase B2 foram tratados com pimobendan, na dose de 0,25 mg/Kg BID PO, e os animais em fase C foram tratados com furosemida, na dose de 0,1 mg/Kg PO BID, pimobendan, na dose de 0,25 mg/Kg BID PO, enalapril, na dose de 0,5 mg/Kg PO BID, e espironolactona, na dose de 0,25 mg/Kg PO BID (**Tabela 14**).

Tabela 14 - Classificação e tratamento segundo as *guidelines* da ACVIM (Adaptado Atkins *et al.*, 2009).

Animal	Fase	Tratamento
1	C	Furosemida, pimobendan, enalapril e espironolactona
2	C	Furosemida, pimobendan, enalapril e espironolactona
3	B2	Pimobendan
4	C	Furosemida, pimobendan, enalapril e espironolactona
5	B2	Pimobendan
6	B1	Sem tratamento farmacológico
7	C	Furosemida, pimobendan, enalapril e espironolactona
8	B2	Pimobendan
9	B2	Pimobendan
10	B2	Pimobendan
11	B1	Sem tratamento farmacológico
12	B2	Pimobendan
13	B2	Pimobendan
14	B2	Pimobendan
15	C	Furosemida, pimobendan, enalapril e espironolactona
16	C	Furosemida, pimobendan, enalapril e espironolactona
17	C	Furosemida, pimobendan, enalapril e espironolactona
18	C	Furosemida, pimobendan, enalapril e espironolactona

4. Discussão

A ecocardiografia é um exame complementar não invasivo (Tilley e Smith Jr., 2016) que permite avaliar a morfologia valvular, das câmaras cardíacas, da espessura das paredes e da função miocárdica, possibilitando o diagnóstico de doenças cardíacas, nomeadamente a DVC (Boon, 2017a). A DVC é a doença cardíaca adquirida mais frequente em cães (Buchanan, 2004) de carácter progressivo e, muitas vezes, com um prognóstico reservado que culmina com a morte do animal no espaço de poucos anos (Boswood *et al.*, 2016). É, por isso, de elevada importância o seu diagnóstico precoce, antes mesmo de existirem manifestações clínicas, de modo a que seja realizada uma monitorização regular e uma adaptação do tratamento farmacológico, consoante a gravidade dos diferentes indicadores (Olsen *et al.*, 2003; Haggstrom *et al.*, 2004). A ecocardiografia destaca-se no diagnóstico das fases iniciais da DVC, ao detetar alteração degenerativas nas valvas, e na classificação da doença, ao detetar aumento das câmaras cardíacas (Hezzell, 2018).

Neste estudo, a população estava maioritariamente representada por machos (n=10), o que está de acordo com outros estudos realizados em cães com DVC (Thrusfield *et al.*, 1985; Beardow e Buchanan, 1993; Tissier *et al.*, 2006) em que a prevalência foi maior em machos, mas em discordância com o estudo de Chetboul *et al.* (2004), em que não foi observada uma maior prevalência de nenhum género.

Diversos estudos descrevem as raças pequenas como as mais predispostas a desenvolver DVC (Detweiler e Patterson, 1964; Thrusfield *et al.*, 1985; Buchanan, 2004; Haggstrom *et al.*, 2004; Tissier *et al.*, 2006; Garncarz *et al.*, 2013; Meurs *et al.*, 2019), podendo a doença também afetar raças médias e grandes (Borgarelli *et al.*, 2004; Parker e Kilroy-Glynn, 2012). Neste estudo, a população estava maioritariamente representada pelos animais de raças pequenas (n=10), estando afetadas raças como o Caniche, o Dachshund, o Chihuahua, o Yorkshire Terrier e o Shih-Tzu, descritas como tendo uma maior predisposição para desenvolver a doença (Thrusfield *et al.*, 1985; Serres *et al.*, 2007; Borgarelli *et al.*, 2008; Terzo *et al.*, 2009).

A população, neste estudo, é maioritariamente constituída por animais geriátricos (n=17), sendo este resultado semelhante ao obtido em estudos anteriores (Detweiler *et al.*, 1961; Detweiler e Patterson, 1964; Whitney, 1974; Olsen *et al.*, 1999; Pedersen, *et al.*, 1999; Atkins *et al.*, 2009; Abbott, 2016).

É muito frequente a deteção desta doença na fase assintomática e, neste estudo, 10 animais foram levados pelos tutores à consulta sem apresentarem sinais clínicos sugestivos de ICC. Em

todos os animais foi detetado um sopro sistólico à auscultação, sendo este considerado a alteração mais frequentemente associada à deteção de DVC (Rush, 2002; Borgarelli e Buchanan, 2012). A capacidade de diagnosticar o sopro sistólico de regurgitação, na fase inicial da doença e com precisão, aumenta com a experiência do clínico (Pedersen *et al.*, 2010), sendo essa uma das limitações deste estudo, em que os animais foram auscultados por diferentes clínicos com diferentes níveis de experiência.

A tosse foi o sinal clínico predominante (n=8) tal como a taquipneia/dispneia (n=8), sendo que a intolerância ao exercício (n=2) e a síncope (n=1) foram os sinais clínicos menos frequentes. Num estudo realizado por Garncarz *et al.* (2013) com 207 Dachshunds, o sinal clínico com maior prevalência, presente em 56% dos cães, foi também a tosse seguida da intolerância ao exercício (44%), dispneia (41%) e síncope (26%). Também por Olsen *et al.* (2010), a tosse é considerada o sinal clínico mais frequente.

Na radiografia torácica realizada em 14 animais, uma das alterações mais frequentes foi a cardiomegalia (n=8), estando de acordo com o descrito por Rush (2002), que refere também que a dilatação do AE ocorre antes do aumento do diâmetro do VE. O VHS não é, contudo, a forma mais sensível para detetar o aumento do AE pela sua posição caudodorsal na radiografia lateral, podendo o AE estar aumentado sem ser detetado o aumento do valor de VHS (Hezzell, 2018). O VHS pode também estar aumentado, sem haver indícios de aumento das câmaras cardíacas na ecocardiografia, nomeadamente em raças como o Dachshund (Hezzell, 2018) tornando, uma vez mais, a ecocardiografia mais específica na classificação da DVC. Outra alteração muito frequentemente encontrada foi o edema pulmonar (n=8), que também é considerado por Rush (2002) uma alteração frequente em fases iniciais. Dos 10 animais assintomáticos, foi realizada radiografia torácica em apenas 6 animais, dos quais 5 animais não apresentavam alterações radiográficas, e 1 animal apresentava cardiomegalia. É importante realçar que nos cinco animais em que não foram detetadas alterações na silhueta cardíaca e a ecocardiografia diagnosticou o aumento das câmaras cardíacas esquerdas, foi possível a classificação da doença na fase B2, ao invés de classificar na fase B1, se só tivesse sido realizada a radiografia torácica. Uma das limitações deste estudo é apenas existirem imagens radiográficas de 14 animais, não sendo possível comparar os resultados entre os dois exames complementares em todos os animais. A decisão de realizar uma radiografia foi tomada, na maioria dos casos, com base na presença de tosse, permitindo diferenciar a origem da mesma (Borgarelli e Haggstrom, 2010).

Na realização da ecocardiografia uma das alterações mais frequentemente detetada foi a regurgitação mitral (n=18), sendo a determinação da sua gravidade um fator chave no prognóstico, pois trata-se do melhor indicador da progressão natural da doença e o seu agravamento conduz a diversas complicações, tais como, a dilatação das câmaras cardíacas e a insuficiência cardíaca congestiva (Gouni *et al.*, 2007). Outra alteração muito frequente, foi o aumento das dimensões do AE (n=16), descrita em vários estudos como o fator independente mais fiável no prognóstico da doença, tendo em conta que reflete a gravidade e a natureza crónica da regurgitação mitral (Tissier *et al.*, 2006; Haggstrom *et al.*, 2008; Borgarelli e Haggstrom, 2010). Também 16 animais apresentavam um aumento da relação AE/Ao, sendo que 12 desses animais apresentavam uma relação superior a 1,7, relação essa, considerado por Borgarelli *et al.* (2008) como um fator de mau prognóstico, aumentando em 2,1 a mortalidade da doença. O resultado mais atípico, foi a frequência com que foi detetado o prolapso do folheto anterior da VM, em apenas 5 dos animais, sendo esta proporção muito inferior àquela registada por Terzo *et al.* (2009), no estudo realizado com 537 cães, em que a percentagem de animais com prolapso da VM foi de 68,9%. Apenas 2 animais apresentavam regurgitação tricúspide em conjunto com regurgitação mitral, sendo esta uma percentagem baixa comparativamente aos resultados obtidos noutros estudos (Rush, 2002; Buchanan, 2004).

Uma outra importante limitação é o número pequeno de animais (n=18) comparativamente a outros estudos em que a população varia entre os 95 indivíduos e os 942 (Pensinger, 1965; Thrusfield *et al.*, 1985; Beardow e Buchanan, 1993; Chetboul *et al.*, 2004; Tissier *et al.*, 2006; Garncarz *et al.*, 2013).

Neste estudo, a fase da doença mais representada foi a fase B (n=10) sendo esperado uma maior frequência desta fase pelo fato de o período assintomático ser longo (Boswood *et al.*, 2016). Desses 10 animais, 2 encontravam-se na fase B1 e 8 animais encontravam-se na fase B2. Nesta população, 8 animais encontravam-se em fase C da doença, não sendo possível determinar se seriam ou não refratários ao tratamento, tendo em conta que o tratamento foi só iniciado no momento do diagnóstico e não foi realizada mais nenhuma ecocardiografia.

O tratamento não é consensual, entre os membros da ACVIM (Atkins *et al.*, 2009). Neste estudo, nos animais em fase B1 (n=2) não foi administrado nenhum tratamento, estando de acordo com as *guidelines* da ACVIM (Atkins *et al.*, 2009).

Nos animais em fase B2 (n=8), ou seja, em que pela ecocardiografia, foi detetado o aumento do AE, o aumento da relação AE/Ao e/ou o aumento do diâmetro interno do VE, não tendo ainda sinais clínicos de ICC, foi administrado pimobendan, na dose de 0,25 mg/Kg PO BID.

Este tratamento está de acordo com o recomendado por Boswood *et al.* (2016), que realizaram um estudo com 360 cães com DVC, na fase B2, concluindo que o uso de pimobendan prolongava em cerca de 15 meses o período pré-clínico.

Os animais que apresentavam sinais clínicos de ICC foram classificados na fase C (n=8) e tratados com furosemida, na dose de 1mg/Kg PO BID para o controlo do edema pulmonar (Borgarelli e Haggstrom, 2010). Também foi administrado enalapril, na dose de 0,5 mg/Kg PO BID. A administração deste fármaco está de acordo com o resultado de diversos estudos que concluíram que a utilização de um IECA, em conjunto com furosemida, no tratamento de cães com ICC, prolonga a vida do animal (The COVE Study Group, 1995; The IMPROVE Study Group, 1995; Ettinger *et al.*, 1998; The BENCH Study Group, 1999). O pimobendan, na dose de 0,25 mg/Kg PO BID, foi também usado no tratamento. A sua utilização é apoiada por estudos que, ao comparar o tempo médio de vida, em cães com DVC e ICC, concluíram que a administração de pimobendan prolongava a vida do animal (Lombard *et al.*, 2006; Haggstrom *et al.*, 2008). Por último, foi também administrado espironolactona, na dose de 0,25 mg/Kg PO BID, sendo um fármaco aprovado na Europa no tratamento da DVC em 2007 (Committee for Medicinal Products for Veterinary Use, 2009). Segundo Bernay *et al.* (2010) a adição de espironolactona reduz o risco de morte ou eutanásia em animais com DVC em 69%, quando comparando com a não utilização. Esta terapia quádrupla (furosemida, enalapril, pimobendan e espironolactona), utilizada no tratamento dos animais deste trabalho, está de acordo com o descrito por Atkins (2017).

5. Conclusão

Este estudo, apesar das suas limitações, permitiu demonstrar que o recurso à ecocardiografia, em animais em que foi detetado sopro cardíaco à auscultação, possibilitou o diagnóstico precoce da doença, ao serem observados sinais de lesão degenerativa das valvas, tais como, o espessamento e/ou prolapso dos seus folhetos. O uso da ecocardiografia proporcionou, de igual forma, a deteção do aumento das câmaras cardíacas, alteração que nem sempre foi observada na radiografia torácica, permitindo a classificação da doença em fase B2, podendo ser iniciada o tratamento com pimobendan.

Desta forma, podemos concluir que a ecocardiografia detém um papel decisivo quer no diagnóstico da DVC quer na decisão terapêutica da mesma, possibilitando também a avaliação de parâmetros de mau prognóstico, como o aumento do átrio esquerdo e da relação do AE/Ao.

6. Bibliografia

- Abbott, Jonathan A. 2016. "Cardiovascular Disease: Acquired Valvular Disease." In *Manual of Canine and Feline Cardiology*, Fifth, 111–40. Elsevier.
- Allen, D. G. 1982. "Echocardiographic Study of the Anesthetized Cat." *Can J Comp Med* 46: 115–22.
- Asano, K, K Masuda, M Okumura, T Kadosawa, e T Fujinaga. 1999. "Plasma Atrial and Brain Natriuretic Peptide Levels in Dogs with Congestive Heart Failure." *The Journal of Veterinary Medical Science* 61: 523–29.
- Atkins, C, J Bonagura, S Ettinger, P Fox, S Gordon, J Haggstrom, R Hamlin, B Keene, and R Stepien. 2009. "Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease." *The Journal of Veterinary Internal Medicine* 23: 1142–50.
- Atkins, Clarke E. 2017. "Preview - ACVIM 2017 Revision of the Treatment of the Valve Disease Consensus Statement." *ACVIM* 1: 1–4.
- Bavegems, Valérie, Luc Duchateau, Stanislas U. Sys, e André De Rick. 2007. "Echocardiographic Reference Values in Whippets." *Veterinary Radiology and Ultrasound* 48: 230–38.
- Beardow, AW, e JW Buchanan. 1993. "Chronic Mitral Valve Disease in Cavalier King Charles: 95 Cases (1987-1991)." *J Am Vet Med Assoc* 203.
- Bernay, F, J M Ble, J Ha, L Baduel, B Combes, A Lopez, e V Kaltsatos. 2010. "Efficacy of Spironolactone on Survival in Dogs with Naturally Occurring Mitral Regurgitation Caused by Myxomatous Mitral Valve Disease." *Journal of Veterinary Internal Medicine* 24: 331–41.
- Bonagura, J. D., e K. E. Schober. 2009. "Can Ventricular Function Be Assessed by Echocardiography in Chronic Canine Mitral Valve Disease?" *Journal of Small Animal Practice* 50: 12–24.
- Bonagura, John D., e Virginia Luis Fuentes. 2015. "Echocardiography." In *Small Animal Diagnostic Ultrasound*, Third, 217–331. Elsevier.

- Boon, June A. 2011a. "The Physics of Ultrasound." In *Veterinary Echocardiography*, Second, 16–76. Wiley-Blackwell.
- Boon, June A. 2011b. "Evaluation of Size, Function, and Hemodynamics." In *Veterinary Echocardiography*, Second, 293–510. Wiley-Blackwell.
- Boon, June A. 2011c. "The Two-Dimensional Echocardiography Exam." In *Veterinary Echocardiography*, Second, 77–199. Wiley-Blackwell.
- Boon, June A. 2017a. "The Basics." In *Two-Dimensional and M-Mode Echocardiography for the Small Animal Practitioner*, 1–4.
- Boon, June A. 2017b. "Measurement and Assessment of Two-Dimensional and M-Mode Images." In *Two-Dimensional and M-Mode Echocardiography for the Small Animal Practitioner*, Second, 83–105. Wiley-Blackwell.
- Boon, June, Wayne E Wingfield, e W Miller. 1983. "Echocardiographic Indices in the Normal Dog." *Veterinary Radiology* 24: 214–21.
- Borgarelli, M, P Savarino, S Crosara, R A Santilli, D Chiavegato, M Poggi, C Bellino. 2008. "Survival Characteristics and Prognostic Variables of Dogs with Mitral Regurgitation Attributable to Myxomatous Valve Disease." *Journal of Veterinary Internal Medicine* 22: 120–28.
- Borgarelli, Michele, e James W Buchanan. 2012. "Historical Review, Epidemiology and Natural History of Degenerative Mitral Valve Disease." *Journal of Veterinary Cardiology* 14: 93–101.
- Borgarelli, Michele, e Jens Haggstrom. 2010. "Canine Degenerative Myxomatous Mitral Valve Disease: Natural History, Clinical Presentation and Therapy." *Veterinary Clinics of NA: Small Animal Practice* 40: 651–63.
- Borgarelli, Michele, Eric Zini, Gino D Agnolo, Alberto Tarducci, Roberto A Santilli, David Chiavegato, Massimo Tursi, Marco Prunotto, e H Jens. 2004. "Comparison of Primary Mitral Valve Disease in German Shepherd Dogs and in Small Breeds." *Journal of Veterinary Cardiology* 6 (November).

Boswood, A., J. Dukes-McEwan, J. Loureiro, R. A. James, M. Martin, M. Stafford-Johnson, P. Smith, C. Little, e S. Attree. 2008. "The Diagnostic Accuracy of Different Natriuretic Peptides in the Investigation of Canine Cardiac Disease." *Journal of Small Animal Practice* 49: 26–32.

Boswood, A., J. Haggstrom, S.G. Gordon, G. Wess, R.L. Stepien, M.A. Oyama, B.W. Keene, et al. 2016. "Effect of Pimobendan in Dogs with Preclinical Myxomatous Mitral Valve Disease and Cardiomegaly: The EPIC Study-A Randomized Clinical Trial." *Journal of Veterinary Internal Medicine* 30: 1765–79.

Brown, A J, E Davison, e M M Sleeper. 2010. "Clinical Efficacy of Sildenafil in Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension in Dogs." *Journal of Veterinary Internal Medicine* 24: 850–54.

Brown, Donald J, John E Rush, John Macgregor, James N Ross Jr, Barbara Brewer, e William M Rand. 2003. "M-Mode Echocardiographic Ratio Indices in Normal Dogs, Cats, and Horses: A Novel Quantitative Method." *Journal of Veterinary Internal Medicine* 17: 653–62.

Bsenko, Karina, Henrik Duelund Pedersen, Anders Eriksson, Ellen Bjerås, Mikael Lives, Torkel Falk, Björn Åblad. 2002. "Efficacy of Enalapril for Prevention of Congestive Heart Failure in Dogs with Myxomatous Valve Disease and Asymptomatic Mitral Regurgitation." *Journal of Veterinary Internal Medicine* 16: 80–88.

Buchanan, J W, e J Bücheler. 1995. "Vertebral Scale System to Measure Canine Heart Size in Radiographs." *Journal of the American Veterinary Medical Association* 206: 194–99.

Buchanan, JW. 2004. "Chronic Valvular Disease (Endocardiosis) in Dogs." *Adv Vet Sci Comp Med J Vet Cardiol* 6: 6–7.

Burnett, J. C., P. C. Kao, D. C. Hu, D. W. Hesser, D. Heublein, J. P. Granger, T. J. Opgenorth, e G. S. Reeder. 1986. "Atrial Natriuretic Peptide Elevation in Congestive Heart Failure in the Human." *Science* 231: 1145–47.

Chetboul, V, F Serres, R Tissier, H P Lefebvre, C Carlos Sampedrano, V Gouni, L Poujol,

G Hawa, e J Pouchelon. 2009. "Association of Plasma N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide Concentration with Mitral Regurgitation Severity and Outcome in Dogs with Asymptomatic Degenerative Mitral Valve Disease." *Journal of Veterinary Internal Medicine* 23: 984–94.

Chetboul, Valérie. 2002. "Tissue Doppler Imaging: A Promising Technique for Quantifying Regional Myocardial Function" 4 (2): 1–6.

Chetboul, Valérie. 2010. "Advanced Techniques in Echocardiography in Small Animals." *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* 40: 529–43.

Chetboul, Valerie, Carolina Carlos Sampedrano, Didier Concordet, Renaud Tissier, Thierry Lamour, Jacques Ginesta, Vassiliki Gouni, Audrey P. Nicolle, Jean-Louis Pouchelon, e Hervé P. Lefebvre. 2005. "Use of Quantitative Two-Dimensional Color Tissue Doppler Imaging for Assessment of Left Ventricular Radial and Longitudinal Myocardial Velocities in Dogs." *American Journal of Veterinary Research* 66 (6): 953–61.

Chetboul, Valerie, Carolina Carlos Sampedrano, Vassiliki Gouni, Audrey P. Nicolle, Jean-Louis Pouchelon, e Renaud Tissier. 2006. "Ultrasonographic Assessment of Regional Radial and Longitudinal Systolic Function in Healthy Awake Dogs." *Journal of Veterinary Internal Medicine* 20: 885–93.

Chetboul, Valérie, Francois Serres, Vassiliki Gouni, Renaud Tissier, e Jean Louis Pouchelon. 2007. "Radial Strain and Strain Rate by Two-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography and the Tissue Velocity Based Technique in the Dog." *Journal of Veterinary Cardiology* 9: 69–81.

Chetboul, Valérie, e Renaud Tissier. 2012. "Echocardiographic Assessment of Canine Degenerative Mitral Valve Disease." *Journal of Veterinary Cardiology* 14: 127–48.

Chetboul, Valérie, Renaud Tissier, Florence Villaret, Audrey P. Nicolle, Eric Déan, Thierry Benalloul, e Jean-Louis Pouchelon. 2004. "Caractéristiques Épidémiologiques, Cliniques, Écho-Doppler de l'endocardiose Mitrale Chez Le Cavalier King Charles En France : Étude Rétrospective de 451 Cas (1995 à 2003)." *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France* 45: 1012–15.

Committee for Medicinal Products for Veterinary Use, CMVP. 2009. “Spironolactone Ceva.” *European Public Assessment Report* 1: 1–30.

Cornell, Craig C, Mark D Kittleson, Paul Della Torre, Jens Ha, Christophe W Lombard, Henrik D Pedersen, Andrea Vollmar, e Aaron Wey. 2004. “Allometric Scaling of M-Mode Cardiac Measurements in Normal Adult Dogs.” *Journal of Veterinary Internal Medicine* 18: 311–21.

Côté, Etienne, Joel Edwards, Stephen J. Ettinger, Virginia Luis Fuentes, Kristin A. MacDonald, Brian A. Scansen, David Sisson, e Jonathan A. Abbott. 2015. “Management of Incidentally Detected Heart Murmurs in Dogs and Cats” 246: 1076–88.

Crippa, L., E. Ferro, E. Melloni, P. Brambilla, e E. Cavalletti. 1992. “Echocardiographic Parameters and Indices in the Normal Beagle Dog.” *Laboratory Animals* 26: 190–95.

Crosara, S., M. Borgarelli, M. Perego, J. Häggström, G. La Rosa, A. Tarducci, e R. A. Santilli. 2010. “Holter Monitoring in 36 Dogs with Myxomatous Mitral Valve Disease.” *Australian Veterinary Journal* 88: 386–92.

DeFrancesco, Teresa. 2014. “Focused or COAST - ECHO (Heart).” In *Focused Ultrasound Techniques for the Small Animal Practitioner*, First, 189–205. Elsevier.

Dekker, Don L., Robert L Piziali, e Eugene Dong Jr. 1974. “A System for Ultrasonically Imaging the Human Heart in Three Dimensions.” *Computers and Biomedical Research* 7: 544–53.

Derumeaux, G, R Douillet, e M Redonnet. 1998. “Detection of Acute Rejection of Heart Transplantation by Doppler Color Imaging.” *Arch Mal Coeur Vaiss* 91: 1255–62.

Derumeaux, G, D Mouton, e O Cochonneau. 1995. “Accuracy of Doppler Tissue Imaging to Detect Cardiac Allograft during Acute Rejection.” *Circulation* 92: I-734.

Derumeaux, Geneviève, Joseph Loufoua, Gérard Pontier, Alain Cribier, e Michel Ovize. 2001. “Tissue Doppler Imaging Differentiates Transmural From Nontransmural Acute Myocardial Infarction After Reperfusion Therapy.” *Circulation* 103 (4): 589–96.

Derumeaux, Geneviève, Michel Ovize, Joseph Loufoua, Xavier André-Fouet, Yves

- Minaire, Alain Cribier, e Brice Letac. 1998. “Doppler Tissue Imaging Quantitates Regional Wall Motion During Myocardial Ischemia and Reperfusion.” *Circulation* 97: 1970–77.
- Derumeaux, Geneviève, Michel Ovize, Joseph Loufoua, Gérard Pontier, Xavier André-Fouet, e Alain Cribier. 2000. “Assessment of Nonuniformity of Transmural Myocardial Velocities by Color-Coded Tissue Doppler Imaging.” *Circulation* 101: 1390–95.
- Desco, M, e JC Antoranz. 1998. “Technical Principles of Doppler Tissue Imaging.” In *Doppler Tissue Imaging Echocardiography.*, 7–21.
- Detweiler, D. K., e D. F. Patterson. 1964. “The Prevalence and Types Od Cardiovascular Disease in Dogs.” *Annals New York Academy of Sciences N Y Acad Sci* 127: 481–516.
- Detweiler, D K, D F Patterson, e R P Botts. 1961. “The Prevalence of Spontaneously Occuring Cardiovascular Disease in Dogs.” *A. J. P. H.* 51: 228–41.
- Durham Jr, H. Edward. 2017. “Echocardiography and Doppler Study.” In *Cardiology for Veterinary Technicians and Nurses*, First, 133–78. Wiley-Blackwell.
- Ettinger, S. J., AM Benitz, e GF Ericsson. 1998. “Effects of Enalapril Maleate on Survival of Dogs with Naturally Acquired Heart Failure. The Long-Term Investigation of Veterinary Enalapril (LIVE) Study Group. J.” *J Am Vet Med Assoc* 213: 1573–77.
- Feigenbaum, Harvey. 1996. “Evolution of Echocardiography.” *Circulation* 93 (April): 1321–27.
- Feigenbaum, Harvey, Richard L Popp, Stanley B Wolfe, Bart L Troy, Joaquin F Pombo, e Charles L Haine. 1972. “Ultrasound Measurements of the Left Ventricle.” *Arch Internal Medicine* 129: 461–67.
- Fine, Deborah M., Amy E. DeClue, e Carol R. Reiner. 2008. “Evaluation of Circulating Amino Terminal-pro-B-Type Natriuretic Peptide Concentration in Dogs with Respiratory Distress Attributable to Congestive Heart Failure or Primary Pulmonary Disease.” *Journal of the American Veterinary Medical Association* 232: 1674–79.
- Fraser, A.G. 2001. “Inge Edler and the Origins of Clinical.” *Eur J Echocardiography* 2:

3–5.

Fulton, Robert M. 2014. “Focused - Basic Ultrasound Principles and Artifacts.” In *Focused Ultrasound Techniques for the Small Animal Practitioner*, First, 1–16. Wiley-Blackwell.

Garbi, Madalina, Jan D’hooge, e Evgeny Shkolnik. 2017. “General Principles of Echocardiography.” In *The EACVI Textbook of Echocardiography*, 2nd ed., 10–20. Oxford.

Garncarz, Magdalena, Marta Parzeniecka-jaworska, Micha Jank, e Ł Magdalena. 2013. “A Retrospective Study of Clinical Signs and Epidemiology of Chronic Valve Disease in a Group of 207 Dachshunds in Poland.” *Acta Veterinaria Scandinavica*, no. 55: 1–6.

Gorgas, Daniela. 2011. “Physical Principles.” In *BSAVA Manual of Canine and Feline Ultrasonography*, First, 1–14. BSAVA.

Gottlieb, Stephen D., Marrick L. Kukin, Deborah Ahern, e Milton Packer. 1989. “Prognostic Importance of Atrial Natriuretic Peptide in Patients with Chronic Heart Failure.” *Journal of the American College of Cardiology* 13: 1534–39.

Gouni, Vassiliki, François J. Serres, Jean-louis Pouchelon, Renaud Tissier, Hervé P. Lefebvre, Audrey P Nicolle, e Carolina Carlos Sampedrano. 2007. “Quantification of Mitral Valve Regurgitation in Dogs with Degenerative Mitral Valve Disease by Use of the Proximal Isovelocity Surface Area Method.” *Journal of the American Veterinary Medical Association (JAVMA)* 231: 3.39-406.

Grady, R O, John D Bonagura, Jean D Powers, e David S Herring. 1986. “Quantitative Cross-Sectional Echocardiography in the Normal Dog.” *Veterinary Radiology & Ultrasound* 27: 34–49.

Gugjoo, M. B., M. Hoque, A. C. Saxena, M. M. Shamsuz Zama, e S. Dey. 2014. “Reference Values of M-Mode Echocardiographic Parameters and Indices in Conscious Labrador Retriever Dogs.” *Iranian Journal of Veterinary Research* 15: 341–46.

Haggstrom, J., A Boswood, M O Grady, O Jo, S Smith, S Swift, M Borgarelli, et al. 2008. “Effect of Pimobendan or Benazepril Hydrochloride on Survival Times in Dogs with

Congestive Heart Failure Caused by Naturally Occurring Myxomatous Mitral Valve Disease: The QUEST Study.” *Journal of Veterinary Internal Medicine* 22: 1124–35.

Hägström, Jens, Kerstin Hansson, Clarence Kvarn, Henrik Duelund Pedersen, Olli Vuolteenaho, e Kerstin Olsson. 2000. “Relationship between Different Natriuretic Peptides and Severity of Naturally Acquired Mitral Regurgitation in Dogs with Chronic Myxomatous Valve Disease.” *Journal of Veterinary Cardiology* 2: 7–16.

Haggstrom, Jens, Henrik Duelund Pedersen, e Clarence Kvarn. 2004. “New Insights into Degenerative Mitral Valve Disease in Dogs.” *Veterinary Clinical of Small Animal* 34: 1209–26.

Henik, R.A. 2011. “Echocardiography and Doppler Ultrasound.” In *Manual of Canine and Feline Cardiology*.

Hezzell, Melanie. 2018. “Pathology and Prognosis of Canine Myxomatous Mitral Valve Disease.” *In Practice* 40: 3–6.

Humbert, M, A Yaïci, B Sztrymf, e D Montani. 2004. “Hypertension Artérielle Pulmonaire : De La Génétique Aux Traitements.” *Revi. Pneumol. Clin.* 60: 196–201.

Hung, Judy, Roberto Lang, Frank Flachskampf, Stanton K. Shernan, Marti L. McCulloch, David B. Adams, James Thomas, Mani Vannan, e Thomas Ryan. 2007. “3D Echocardiography: A Review of the Current Status and Future Directions.” *Journal of the American Society of Echocardiography* 20: 213–33.

Jacobson, Jake H., June A. Boon, e Janice M. Bright. 2013. “An Echocardiographic Study of Healthy Border Collies with Normal Reference Ranges for the Breed.” *Journal of Veterinary Cardiology* 15: 123–30.

Jepsen-Grant, K., R. E. Pollard, e L. R. Johnson. 2013. “Vertebral Heart Scores in Eight Dog Breeds.” *Veterinary Radiology and Ultrasound* 54: 3–8.

Kanno, Nobuyuki, Hiroshi Kuse, Masaya Kawasaki, Akashi Hara, Rui Kano, e Yoshihide Sasaki. 2007. “Effects of Pimobendan for Mitral Valve Regurgitation in Dogs.” *Journal of Veterinary Medical Science* 69: 373–77.

- Kayar, Abdullah, Remzi Gonul, Mehmet Erman Or, e Abdulkadir Uysal. 2006. "M-Mode Echocardiographic Parameters and Indices in the Normal German Shepherd Dog." *Veterinary Radiology and Ultrasound* 47: 482–86.
- Kellihan, Heidi B, e Rebecca L Stepien. 2015. "Pulmonary Hypertension in Canine Degenerative Mitral Valve Disease." *Journal of Veterinary Cardiology* 14: 149–64.
- Kellum, Heidi B., e Rebecca L. Stepien. 2007. "Sildenafil Citrate Therapy in 22 Dogs with Pulmonary Hypertension." *Journal of Veterinary Internal Medicine* 21: 1258–64.
- Kircher, Patrick R. 2011. "Equipment." In *BSAVA Manual of Canine and Feline Ultrasonography*, First, 15–20. BSAVA.
- Kittleson, Mark D., e William A. Brown. 2003. "Regurgitant Fraction Measured by Using the Proximal Isovelocity Surface Area Method in Dogs with Chronic Myxomatous Mitral Valve Disease." *Journal of Veterinary Internal Medicine* 17: 84–88.
- Kittleson, MD, e RD Kienle. 1998. "Small Animal Cardiovascular Medicine." *St. Louis, MO: Mosby* 104.
- Lang, Johann. 2007. "Imaging the Heart." In *Diagnostic Ultrasound in Small Animal Practice*, First, 188–215. Blackwell.
- Leach, Stacey. 2017. "Acquired Heart Diseases." In *Cardiology for Veterinary Technicians and Nurses*, First, 277–300. Wiley-Blackwell.
- Levin, Ellis R., David G. Gardner, e Willis K. Samson. 2010. "Natriuretic Peptides." *Biochemistry and Molecular Biology Compendium*, no. 339: 321–28.
- Lindstrom, K, e I Edler. 1969. "Ultrasonic Doppler Technique Used in Heart Disease: Clinical Application." *Ultrasono Graphia Medica* 3: 455–61.
- Lindstrom, K, e I Edler. 2001. "Inge Edler : The Father of Echocardiography." *Journal of Echocardiography* 2: 1–2.
- Ljungvall, Ingrid L, Christer Ahlstrom, Katja Höglund, Peter Hult, Clarence Kwart, Michele Borgarelli, e Per Ask. 2009. "Use of Signal Analysis of Heart Sounds and Murmurs to Assess Severity of Mitral Valve Regurgitation Attributable to Myxomatous

Mitral Valve Disease in Dogs” 70 (5).

Lobo, Luis, Nuno Canada, Claudio Bussadori, João Lopes Gomes, e Júlio Carvalheira. 2008. “Transthoracic Echocardiography in Estrela Mountain Dogs: Reference Values for the Breed.” *Veterinary Journal* 177: 250–59.

Lombard, Christophe W, Olaf Jons, e Claudi M Bussadori. 2006. “Clinical Efficacy of Pimobendan Versus Benazepril for the Treatment of Acquired Atrioventricular Valvular Disease in Dogs.” *J Am Vet Med Assoc* 42: 249–61.

Madron, Éric de. 2016a. “Normal Views: 2D, TM, Spectral, e Color Doppler.” In *Clinical Echocardiography of the Dog and Cat*, First, 3–19. Elsevier.

Madron, Éric de. 2016b. “Normal Echocardiography Values: TM, 2D, and Doppler Spectral Modes.” In *Clinical Echocardiography of the Dog and Cat*, First, 21–39. Elsevier.

Madron, Éric de. 2016c. “Assessment of Diastolic Function.” In *Clinical Echocardiography of the Dog and Cat*, 128–30.

Maleki, Majid, e Maryam Esmaeilzadeh. 2012. “The Evolutionary Development of Echocardiography.” *IJMS - Iranian Journal of Medical Science* 37: 222–32.

Mannion, Paddy. 2007a. “Indications and Technique.” In *Diagnostic Ultrasound in Small Animal Practice*, First, 26–37. bl.

Mannion, Paddy. 2007b. “Principles of Diagnostic Ultrasound.” In *Diagnostic Ultrasound in Small Animal Practice*, First, 1–19. Blackwell.

Martin, Mike. 2000. “Understanding the Electricity of the Heart and How It Produces an ECG Complex.” In *Small Animal ECGs*, 1–14. Blackwell Science Ltd.

Matton, John S., e Thomas G. Nyland. 2015. “Fundamentals of Diagnostic Ultrasound.” In *Small Animal Diagnostic Ultrasound*, Third, 1–49. Elsevier.

Menciotti, Giulio, e Michele Borgarelli. 2017. “Review of Diagnostic and Therapeutic Approach to Canine Myxomatous Mitral Valve Disease.” *Veterinary Sciences* 4: 1–15.

Meurs, K M, D Adin, K O Donnell, B W Keene, C E Atkins, T Defrancesco, e S Tou.

2019. “Myxomatous Mitral Valve Disease in the Miniature Poodle : A Retrospective Study.” *The Veterinary Journal* 244: 94–97.
- Mohamed, Alaa A, Ahmed A Arifi, e Ahmed Omran. 2010. “The Basics of Echocardiography.” *Journal of the Saudi Heart Association* 22: 71–76.
- Muzzi, Ruthnéa AL, Roberto B de Araújo, Leonardo AL Muzzi, José LB Pena, e Euler Fraga Silva. 2003. “Regurgitant Jet Area by Doppler Color Flow Mapping: Quantitative Assessment of Mitral Regurgitation Severity in Dogs.” *Journal of Veterinary Cardiology* 5: 33–38.
- Nagueh, Sherif F., Linda L. Bachinski, Denise Meyer, Rita Hill, William A. Zoghbi, James W. Tam, Miguel A. Quiñones, Robert Roberts, e A.J. Marian. 2001. “Tissue Doppler Imaging Consistently Detects Myocardial Abnormalities in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy and Provides a Novel Means for an Early Diagnosis Before and Independently.” *Circulation* 104: 128–30.
- Nagueh, Sherif F., Helen A. Kopelen, Do-Sun Lim, William A. Zoghbi, Miguel A. Quiñones, Robert Roberts, e Ali J. Marian. 2000. “Tissue Doppler Imaging Consistently Detects Myocardial Contraction and Relaxation Abnormalities, Irrespective of Cardiac Hypertrophy, in a Transgenic Rabbit Model of Human Hypertrophic Cardiomyopathy.” *Circulation* 102: 1346–50.
- O’Leary, C. A., B. M. Mackay, R. H. Taplin, e R. B. Atwell. 2003. “Echocardiographic Parameters in 14 Healthy English Bull Terriers.” *Australian Veterinary Journal* 81: 535–42.
- Oh, JK, JB Seward, e AJ Tajik. 2007. “Transthoracic Echocardiography: M-Mode, Two-Dimensional, and Three-Dimensional.” In *The Echo Manual.*, 7–28.
- Olsen, L H, T Martinussen, e H D Pedersen. 2003. “Early Echocardiographic Predictors of Myxomatous Mitral Valve Disease in Dachshunds.” *Veterinary Record* 152: 293–97.
- Olsen, Lisbeth H., Merete Fredholm, e Henrik D. Pedersen. 1999. “Epidemiology an Inheritance of Mitral Valve Prolapse in Dachshunds.” *Journal of Veterinary Internal Medicine* 13: 448–56.

- Olsen, Lisbeth Høier, Jens Høggstrøm, e Henrik Duelund Petersen. 2010. "Acquired Valvular Heart Disease." In *Textbook of Veterinary Internal Medicine, Vol 2, 7th Editio*, 467–96.
- Oyama, M. A. 2004. "Advances in Echocardiography." *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* 34: 1083–1104.
- Oyama, M.A. 2009. "Neurohormonal Activation in Canine Degenerative Mitral Valve Disease: Implications on Pathophysiology and Treatment." *Journal of Small Animal Practice* 50: 3–11.
- Oyama, Mark A., Philip R. Fox, John E. Rush, Elizabeth A. Rozanski, e Mike Lesser. 2008. "Clinical Utility of Serum N-Terminal pro-B-Type Natriuretic Peptide Concentration for Identifying Cardiac Disease in Dogs and Assessing Disease Severity." *Journal of the American Veterinary Medical Association* 232: 1496–1503.
- Oyama, Mark A., Gordon D. Peddle, Caryn A. Reynolds, e Gretchen E. Singletary. 2011. "Use of the Loop Diuretic Torsemide in Three Dogs with Advanced Heart Failure." *Journal of Veterinary Cardiology* 13: 287–92.
- Pariat, Romain. 2011. "Heart." In *BSAVA Manual of Canine and Feline Ultrasonography, First*, 37–71. BSAVA.
- Parker, Heidi G., e Paul Kilroy-Glynn. 2012. "Myxomatous Mitral Valve Disease in Dogs: Does Size Matter?" *Journal of Veterinary Cardiology* 14: 19–29.
- Paul, Sara. 2002. "Balancing Diuretic Therapy in Heart Failure: Loop Diuretics, Thiazides, and Aldosterone Antagonists." *Congestive Heart Failure* 8: 307–12.
- Pedersen, H D, K A Lorentzen, e B Kristensen. 1999. "Echocardiographic Mitral Valve Prolapse in Cavalier King Charles Spaniels : Epidemiology and Prognostic Significance for Regurgitation." *Veterinary Record* 144: 315–20.
- Pedersen, Henrik D., Jens Hæggstrøm, Torkel Falk, Tomas Mow, Lisbeth H. Olsen, Lars Iversen, e Asger L. Jensen. 2010. "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:

56–64.

Pensing, Robert R. 1965. “Comparative Aspects of Mitral Valve Disease in Dogs.” *Annals New York Academy of Sciences* 118: 525–34.

Perk, Gila, Paul A. Tunick, e Itzhak Kronzon. 2007. “Non-Doppler Two-Dimensional Strain Imaging by Echocardiography-From Technical Considerations to Clinical Applications.” *Journal of the American Society of Echocardiography* 20: 234–43.

Pouchelon, J, N Jamet, V Gouni, R Tissier, F Serres, C Carlos Sampedrano, M Castaignet, H P Lefebvre, e V Chetboul. 2008. “Effect of Benazepril on Survival and Cardiac Events in Dogs with Asymptomatic Mitral Valve Disease: A Retrospective Study of 141 Cases.” *Journal of Veterinary Internal Medicine* 22: 905–14.

Ramm, Olaf T. von, e Stephen W. Smith. 1990. “Real Time Volumetric Ultrasound Imaging System.” *Journal of Digital Imaging* 3: 261–66.

Rush, John E. 2002. “Chronic Valvular Heart Disease in Dogs.” *Small Animal Cardiology* 26: 1–7.

Ruskoaho, H. 1992. “Atrial Natriuretic Peptide: Synthesis, Release, and Metabolism.” *Pharmacol Rev* 44: 479–602.

Santos Júnior, E.R. dos, A. N. de Melo, e A Wischral. 2007. “Fisiopatologia Da Insuficiência Cardíaca e o Uso Do Maleato de Enalapril Em Cães.” *Ciência Veterinária Dos Trópicos* 10: 1–8.

Schober, Karsten E., e Virginia L. Luis Fuentes. 2001. “Effects of Age, Body Weight, and Heart Rate on Transmitral and Pulmonary Venous Flow in Clinically Normal Dogs.” *American Journal of Veterinary Research* 62: 1447–54.

Serres, F, V Chetboul, R Tissier, L Poujol, V Gouni, e C Carlos Sampedrano. 2008. “Comparison of 3 Ultrasound Methods for Quantifying Left Ventricular Systolic Function: Correlation with Disease Severity and Prognostic Value in Dogs with Mitral Valve Disease F.” *Journal of Veterinary Internal Medicine* 22: 566–77.

Serres, François, Valérie Chetboul, Renaud Tissier, Carlos Sampedrano, Vassiliki Gouni,

Audrey P. Nicolle, e Jean-Louis Pouchelon. 2007. “Chordae Tendineae Rupture in Dogs with Degenerative Mitral Valve Disease: Prevalence, Survival, and Prognostic Factors (114 Cases, 2001–2006).” *Journal of Veterinary Internal Medicine* 21: 258–64.

Serres, François J, Valérie Chetboul, Renaud Tissier, Carolina Carlos Sampedrano, Vassiliki Gouni, e Audrey P Nicolle. 2006. “Doppler Echocardiography-Derived Evidence of Pulmonary Arterial Hypertension in Dogs with Degenerative Mitral Valve Disease : 86 Cases (2001 – 2005).” *JAVMA* 229: 1772–78.

Sheikh, Khalid, Stephen W. Smith, Olaf Von Ramm, e Joseph Kisslo. 1991. “Real-Time, Three-Dimensional Echocardiography: Feasibility and Initial Use.” *Echocardiography* 8: 119–25.

Smith, P.J., A. T. French, N. Van Israel, S. G. W. Smith, S. T. Swift, A. J. Lee, B. M. Corcoran, e J. Dukes-McEwan. 2006. “Efficacy and Safety of Pimobendan in Canine Heart Failure Caused by Myxomatous Mitral Valve Disease.” *Journal of Small Animal Practice* 46: 121–30.

Stepien, Rebecca L. 2009. “Pulmonary Arterial Hypertension Secondary to Chronic Left-Sided Cardiac Dysfunction in Dogs.” *Journal of Small Animal Practice* 50: 34–43.

Tarnow, Inge, Lisbeth H. Olsen, Clarence Kwart, Katja Hoglund, Sophia G. Moesgaard, Thea S. Kamstrup, Henrik D. Pedersen, e Jens Häggström. 2009. “Predictive Value of Natriuretic Peptides in Dogs with Mitral Valve Disease.” *Veterinary Journal* 180: 195–201.

Terzo, Eloisa, Marco di Marcello, Hester McAllister, Brendan Glazier, Daniele Lo Coco, Chiara Locatelli, Valentina Palermo, e Paola Giuseppina Brambilla. 2009. “Echocardiographic Assessment of 537 Dogs with Mitral Valve Prolapse and Leaflet Involvement.” *Veterinary Radiology & Ultrasound* 50: 416–22.

The BENCH Study Group. 1999. “The Effect of Benazepril on Survival Times and Clinical Signs of Dogs with Congestive Heart Failure : Results of a Multicenter ,.” *Journal of Veterinary Cardiology* 1: 7–18.

The COVE Study Group. 1995. “Controlled Clinical Evaluation of Enalapril in Dogs With

Heart Failure: Results of the Cooperative Veterinary Enalapril Study Group.” *Journal of Veterinary Internal Medicine* 9: 243–52.

The IMPROVE Study Group. 1995. “Acute and Short-Term Hemodynamic, Echocardiographic, and Clinical Effects of Enalapril Maleate in Dogs with Naturally Acquired Heart Failure: Results of the Invasive Multicenter PROspective Veterinary Evaluation of Enalapril Study.” *Journal of Veterinary Internal Medicine* 9: 234–42.

Thrusfield, M. V., C. G. G. Aitken, e P. G. G. Darke. 1985. “Observations on Breed and Sex in Relation to Canine Heart Valve Incompetence.” *Journal of Small Animal Practice* 26: 709–17.

Tidholm, A., A. Bodegård-Westling, K. Höglund, I. Ljungvall, e J. Häggström. 2011. “Comparisons of 2- and 3-Dimensional Echocardiographic Methods for Estimation of Left Atrial Size in Dogs with and without Myxomatous Mitral Valve Disease.” *Journal of Veterinary Internal Medicine* 25: 1320–27.

Tilley, Larry P., e Francis W. K. Smith Jr. 2016. “Diagnosis of Heart Disease: Echocardiography and Doppler.” In *Manual of Canine and Feline Cardiology*, Fifth, 77–92. Elsevier.

Tissier, Renaud, Christophe Gau, Carolina Carlos Sampedrano, Valérie Chetboul, Audrey Nicolle, Thierry Benalloul, Pierre Serfass, Jean-Louis Pouchelon, Carole Hébert, e Hervé Laforge. 2006. “Retrospective Study of 942 Small-Sized Dogs: Prevalence of Left Apical Systolic Heart Murmur and Left-Sided Heart Failure, Critical Effects of Breed and Sex.” *Journal of Veterinary Cardiology* 8 (1): 11–18.

Tsutsui, Hiroyuki, Francis G. Spinale, Masayoshi Nagatsu, Philip G. Schmid, Kazuaki Ishihara, Gilberto DeFreyte, George Cooper, e Blase Carabello. 2008. “Effects of Chronic Beta-Adrenergic Blockade on the Left Ventricular and Cardiocyte Abnormalities of Chronic Canine Mitral Regurgitation.” *Journal of Clinical Investigation* 93: 2639–48.

Vollmar, Andrea C. 1999. “Echocardiographic Measurements in the Irish Wolfhound: Reference Values for the Breed.” *Journal of the American Animal Hospital Association* 35: 271–79.

Vörös, Károly, Csaba Hettyey, Jenő Reiczigel, e Gábor Czirok. 2009. “M-Mode and Two-Dimensional Echocardiographic Reference Values for Three Hungarian Dog Breeds: Hungarian Vizsla, Mudi and Hungarian Greyhound.” *Acta Veterinaria Hungarica* 57: 217–27.

Ware, W. A. 2007. “Overview of Echocardiography.” In *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine*, 68–90. London: Manson Publishing Ltd.

Whitney, J. G. 1974. “Observations on the Effect of Age on the Severity of Heart Valve Lesions in the Dog.” *Journal of Small Animal Practice* 15: 511–22.

Zoghbi, W, Carol D Kraft, Robert A Levine, Petros Nihoyannopoulos, Alan Waggoner, e Neil J Weissman. 2003. “Recommendations for Evaluation of the Severity of Native Valvular Regurgitation with Two-Dimensional and Doppler Echocardiography.” *Journal of the American Society of Echocardiography* 16: 777–802.

7. Anexos

Anexo 1 - Velocidade de fluxo intracardíaco normal em cães (adaptado de Chetboul et al.,2005).

Fluxo estudado		Velocidade mínima-maxima (m/s)
Fluxo valva aórtica		1.29 ± 0.22 (0.92–1.88)
Fluxo valva pulmonar		1.05 ± 0.19 (0.50–1.50)
Fluxo valva mitral	Onda E	0.87 ± 0.13 (0.58–1.17)
	Onda A	0.61 ± 0.12 (0.39–0.86)
	Rácio onda E/A	1.46 ± 0.35 (0.92–2.72)
Fluxo valva tricúspide	Onda E	0.72 ± 0.11 (0.50–0.98)
	Onda A	0.43 ± 0.09 (0.29–0.70)
	Rácio onda E/A	1.75 ± 0.34 (1.09–2.80)