



**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO
INSTITUTO DE VETERINÁRIA
PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA
PATOLOGIA E CIÊNCIAS CLÍNICAS**

DISSERTAÇÃO

**RELAÇÃO DO EXAME RADIOGRÁFICO TORÁCICO E
ECOCARDIOGRÁFICO NO DIAGNÓSTICO DA INSUFICIÊNCIA
VALVAR MITRAL E INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA EM
CÃES**

BÁRBARA PEREIRA DOS SANTOS DIAS

2014



**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO
INSTITUTO DE VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA
PATOLOGIA E CIÊNCIAS CLÍNICAS**

**REALAÇÃO DO EXAME RADIOGRÁFICO TORÁCICO E
ECOCARDIOGRÁFICO NO DIAGNÓSTICO DA INSUFICIÊNCIA
VALVAR MITRAL E INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA EM
CÃES**

BÁRBARA PEREIRA DOS SANTOS DIAS

Sob orientação do professor
Paulo Oldemar Scherer

Dissertação, submetido como requisito parcial para obtenção do grau de **Mestre em Ciências** pelo Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária na área de concentração em Ciências Clínicas.

Seropédica, RJ

Março, 2014

**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO
INSTITUTO DE VETERINÁRIA
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA
PATOLOGIA E CIÊNCIAS CLÍNICAS**

BÁRBARA PEREIRA DOS SANTOS DIAS

Dissertação submetida como requisito parcial para obtenção do grau de **Mestre em Ciências**, no Curso de Pós-Graduação em Medicina veterinária, área de Concentração em Ciências Clínicas.

DISSERTAÇÃO APROVADA EM ----/----/----- (Data da defesa)

Paulo Oldemar Scherer(Prof.Dr) UFRRJ
(Orientador)

Jonimar Pereira Paiva (Prof Dr) UFRRJ

Jurandir de Abreu (Prof Dr) UFF

Paulo César Castelo Branco (Prof Dr) UNESA

Anna Paula Balesdent Barreira (Prof Dr) UFRRJ (suplente)

DEDICATÓRIA

A minha família, sem eles não sou ninguém.

AGRADECIMENTOS

A fé que acredito, a força que me impulsiona, a determinação que me acompanha, ao vício da conquista que não me abandona.

Aos meus pais: Minha mãe, meu espelho de luta e perseverança. E que me diz: Tudo depende do tamanho da sua vontade. Meu pai, um coração, um filósofo! A melhor cabeça que tive o privilégio de conhecer. Alguém que fez de suas frases um caminho. A genética é algo fantástico! Quanto de vocês tem em mim. Obrigada DEUS por ainda conceder a licença de tê-los ao meu lado.

A Minha irmã por me mostrar como posso amar tanto vocês. A ela dedico os momentos de risos eternos e de uma adolescência de tantas emoções e descobertas. Somente um irmão é capaz de entender a essência da nossa família.

Agradeço a alguém muitíssimo especial que fez parte de toda minha formação acadêmica. Meu exemplo de profissional, em quem me inspiro para ser o que sou como médica veterinária, quem me deu o melhor dos mundos, as duas estrelas da minha vida: Meu Filho e a Radiologia. Mostrou o caminho das pedras e as melhores escolhas a se fazer. Obrigada a você Paulo Abílio Varella Lisboa, meu eterno Mestre detentor da minha admiração eterna. Para você não existe palavras que expressem a grandeza do que sinto.

Ao Meu pequeno samurai, meu filho, Miguel, sem ele não sou capaz de viver, por quem perco a razão e vivo a emoção de ser Mãe. Obrigada Meu Filhote por ter me escolhido e me apresentado o melhor abraço do Mundo!

Ao Meu orientador, Professor Paulo Oldemar Scherer, não poderia ser melhor. Alguém que me recebeu de portas abertas sem mesmo me conhecer. Dedicou parte de seu tempo e me mostrou que o conhecimento é algo simples e ao mesmo tempo grandioso. Foi um prazer inenarrável tê-lo como orientador durante esta jornada, que só aconteceu por concessão de um crédito de confiança a uma desconhecida que encontrou uma oportunidade através das mãos deste Professor. Obrigada Professor, por estender a mão a quem procurava ajuda.

A Natália, presente durante toda essa aventura, que hoje está aqui traduzida em páginas.

Ao carinho que recebi dos colegas veterinários e apoio para que continuasse nessa jornada. A Universidade Federal Rural por me proporcionar conhecer novas pessoas, novos conhecimentos e tantas oportunidades. Além de tamanha beleza que enche meus olhos todo vez que vejo.

Agradeço ao desconhecido que me fascina e sempre me faz querer tomar mais um a dose de você, **Conhecimento!**

RESUMO

DIAS, B. P.S. **Relação dos exames radiográfico torácico e ecocardiográfico no diagnóstico da insuficiência valvar e insuficiência cardíaca congestiva em cães-2013.** 50p Dissertação em Medicina Veterinária e Patologia e Ciências clínicas. Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ, 2013.

A insuficiência valvar mitral é o distúrbio mais freqüente encontrado na prática veterinária e esta associada a fatores congênitos e adquiridos. É uma doença de evolução lenta e progressiva podendo ser assintomática nos estágios iniciais ou cursar com insuficiência cardíaca congestiva esquerda nos estágios mais avançados. O objetivo deste trabalho é relacionar o exame radiográfico torácico e a ecocardiografia no diagnóstico de insuficiência valvar mitral e cardíaca.com desafio diagnostico da doença valvular mitral de estágio inicial. A seleção dos animais foi feita através da avaliação clínica e suspeita de afecção cardíaca sendo avaliados 20 cães de pequeno porte compreendidos na faixa etária de 6-12 anos. sem predileção racial e de sexo Estes cães foram agrupados em classes de insuficiência cardíaca de acordo com a classificação da International Small Animal Health Council (ISACHC) e submetidos a exames radiográficos torácicos e ecocardiográficos.Este estudo concluiu que é possível diagnosticar cães em estágios iniciais de insuficiência mitral pelos exame clinico e achados radiográfico.

Palavras-chave: Radiografia Torácica, Ecocardiografia, Doença valvular mitral canina

ABSTRACT

DIAS, Bárbara Pereira dos Santos. Correlation of radiographic and thoracic echocardiography in the diagnosis of valvular insufficiency and congestive heart failure in dogs in 2013. 50p Dissertation in veterinary medicine and pathology and clinical sciences. Institute of Biology, Department of Anatomy, Federal Rural University of Rio de Janeiro, Seropédica, RJ, 2013.

The valve regurgitation is the most common valvular disorder encountered in veterinary practice and is associated with congenital and acquired factors. It is a disease of slow and progressive evolution may be asymptomatic in the early stages or present with congestive heart failure left in the later stages. The objective of this work is to identify mitral and heart failure through the use of chest radiographs with diagnostic challenge of mitral valve disease early stage with the use of the chest radiograph and subsequent confirmation of radiographic suspicion with echocardiography. The selection of animals was made by clinical and suspected heart diseases were evaluated 20 small dogs in the age range of 6-12 years. no race preference and sex These dogs were grouped into classes of heart failure according to the classification of the International Small Animal Health Council (ISACHC) underwent thoracic radiographs and ecocardiográficos. Este study concluded that it is possible to diagnose in the early stages of dogs mitral insufficiency by clinical examination and radiographic findings.

Keywords: Chest radiography, echocardiography, canine mitral valve disease

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Estruturas anatômicas torácicas.

Pag. 16

- Figura 2:** Imagem radiográfica em incidência latero-lateral mostrando aumento cardíaco esquerdo, deslocamento da traquéia e edema pulmonar. Pag. 34
- Figura 3:** Imagem radiográfica em incidência dorsoventral mostrando abaulamento cardíaco atrioventricular esquerdo e edema pulmonar Pag. 34.
- Figura 4:** Imagem radiográfica esquemática demonstrando as principais estruturas torácicas no exame radiográfico Pag. 36
- Figura 5:** Imagem radiográfica do tórax em incidência latero-lateral mostrando deslocamento dorsal da traquéia , aumento da silhueta cardíaca e edema pulmonar localizado em topografia hilar Pag. 37
- Figura 6:** Posicionamento radiográfico latero-lateral Pag. 43
- Figura 7:** Posicionamento radiográfico ventrodorsal Pag. 43
- Figura 8:** Posicionamento radiográfico dorsoventral Pag. 44

LISTA DE QUADROS

Quadro 1: Demonstração da relação entre o exame radiográfico, ecocardiográficas e as classes da insuficiência cardíaca.

Quadro 2: Demonstração da relação da classe funcional da insuficiência cardíaca, mensuração radiográfica pelo método empírico e VHS e o exame ecocardiográfico.

Quadro3: Demonstração do grau de sopro e os achados radiográficos pelo método empírico e VHS

Quadro 4: Relação entre a classe funcional da insuficiência cardíaca, presença de infiltrado pulmonar (IFP) e ou edema pulmonar avaliados no exame radiográfico e os achados ecocardiográficos.

Quadro 5: Relação entre a classe funcional da insuficiência cardíaca, exame radiográfico e ecocardiográfico.

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1:** Relação entre o exame radiográfico e ecocardiográfico na detecção das classes de insuficiência cardíaca (CF). Pag. 47
- Tabela 2:** Relação entre a classe funcional da insuficiência cardíaca (CF), resultado do exame ecocardiográfico (ECO) e dos resultados do exame radiográfico (RX). Pag. 48
- Tabela 3:** Relação entre a intensidade do sopro e os achados radiográficos. Pag. 49
- Tabela 4:** Relação entre a classe funcional da insuficiência cardíaca, achados radiográfico e ecocardiográfico. Pag. 50
- Tabela 5:** Relação entre a classe funcional da insuficiência cardíaca, resultados radiográficos e ecocardiográficos. Pag. 51

SUMÁRIO

2.REVISÃO DE LITERATURA	Pag. 15
2.1.Anatomia do sistema cardiovascular	Pag. 15
2.2. Insuficiência cardíaca	Pag. 19
2.3.Insuficiência mitral	Pag. 25
2.3.1.Idade	Pag. 26
2.3.2.Lesões frequentes	Pag. 27
2.3.3.Fisiopatologia	Pag. 27
2.3.4.Sinais clínicos	Pag. 28
2.3.5.Achados radiográficos	Pag. 29
2.3.6.Achados ecocardiográficos	Pag. 30
2.4.Insuficiência cardíaca congestiva	Pag. 31
2.4.1.Idade	Pag. 31
2.4.2.Lesões frequentes	Pag. 31
2.4.3.Fisiopatologia	Pag. 31
2.4.4.Sinais clínicos	Pag. 31
2.4.5.Achados radiográficos	Pag. 32
2.4.6.Achados ecocardiográficos	Pag. 35
2.5.Exame radiográfico	Pag. 35
2.6.Exame ecocardiográfico	Pag. 39
2.7.Relação entre o exame radiográfico e o ecocardiográfico	Pag. 40
3.MATERIAL E MÉTODOS	Pag. 41
3.1 .Animais	Pag. 41
3.2.Anamnese	Pag. 41
3.3.Exame físico	Pag. 41
3.4.Exame radiográfico	Pag. 42
3.5.Exame ecocardiográfico	Pag. 45
3.6.Análise estatística	Pag. 46
4.RESULTADOS	Pag. 49
5.DICUSSÃO	Pag. 52
6.CONCLUSÃO	Pag. 56
7.REFERÊNCIA BIBLIOGRAFICA	Pag. 57

1 INTRODUÇÃO

A insuficiência valvar mitral é um distúrbio valvar comumente encontrado na prática veterinária e está associada a fatores congênitos e adquiridos. Geralmente diagnosticamos disfunção da valva mitral (DDVM) em sua apresentação crônica em cães de média idade e de pequeno porte. A busca do diagnóstico da insuficiência mitral em estagio inicial permite através de terapêutica persistente retardar a progressão da doença e amenizar os sintomas clínicos.

A tosse é o sinal mais freqüente referido pelo proprietário e, embora não seja específico da doença cardíaca, deve ser investigado através de radiografias torácicas. As radiografias torácicas fornece informações em relação a silhueta cardíaca, traquéia e parênquima pulmonar que podem estar implicados na ocorrência da tosse. Em fases avançadas da doença, a tosse, é ocasionada pela compressão do brônquio principal em função do aumento cardíaco atrial esquerdo ou por edema pulmonar.

A presença de edema pulmonar provoca descompensação respiratória e consequentemente desconforto para posicionamento radiográfico. A severidade do edema pulmonar pode ter apresentação gradual ou apresentar-se de forma súbita. Episódios intermitentes de edema pulmonar sintomáticos podem cursar com períodos de descompensação da insuficiência cardíaca (IC). Os sinais de IC descompensada são vagos e inespecíficos, podendo agravar-se em poucos dias a semanas. O desafio diagnóstico da insuficiência mitral não é determinar se esta afecção está presente, mas se ela é a causa da IC.

Os sinais clínicos presentes nos casos de insuficiência mitral estão relacionados com a presença e a pressão venosa pulmonar e atrial esquerda. O volume de ejeção ventricular diminuído, a insuficiência cardíaca secundária direita e descompensação aguda resultando em edema pulmonar. fibrilação atrial e morte súbita.

O diagnóstico da insuficiência mitral não é um grande desafio salvo nos casos aonde a doença se encontra em estágio inicial

O valor das radiografias no diagnóstico da insuficiência cardíaca está relacionado com as consequências hemodinâmicas como: cardiomegalia e edema pulmonar. O aumento do coração esquerdo é o achado mais consistente de insuficiência mitral. Associado ao

aumento cardíaco esquerdo observa-se deslocamento dorsal da traquéia e do brônquio principal. Com a progressão da doença edema pulmonar alveolar intersticial pode ser visualizado.

A avaliação ecocardiográfica deve sempre ser considerada no estudo de todas as anormalidades cardíacas. O exame ecocardiográfico reconhece os padrões ecocardiográficos primários como dilatação e hipertrofia e identifica lesões específicas como alterações valvulares. Frequentemente representa a ferramenta diagnóstica definitiva da insuficiência cardíaca e de suas causas.

A associação do exame radiográfico e ecocardiográfico aumenta a eficácia no diagnóstico da insuficiência valvular mitral, auxiliando na determinação do prognóstico do paciente. A busca pela melhora clínica e controle do estado real do paciente cardiopata justifica-se com aumento da sua expectativa de vida.

Recentemente, com a maior disponibilidade dos exames de imagem nas clínicas veterinárias é inaceitável a falta de diagnóstico de patologias cardíacas em pequenos animais. A qualidade e o resultado do tratamento da afecção cardíaca estão diretamente dependente da precocidade em detectar anormalidades orgânicas e principalmente do emprego adequado de terapêutica persistente.

O presente estudo objetivou diagnosticar a doença valvular mitral e doença cardíaca congestiva através do exame radiográfico torácico o qual avaliou a silhueta cardíaca através de mensurações cardíacas pelo métodos empíricos e do vertebral heart size (VHS). As mensurações cardíacas foram associadas a avaliação do parênquima pulmonar e, a confirmação desses achados radiográficos foi feita pelo emprego do exame ecocardiográfico destes cães atendidos na rotina clínica.

2 REVISÃO DE LITERATURA:

2.1. Anatomia do sistema cardiovascular:

O coração é uma víscera oca de tecido muscular altamente desenvolvido e especializado, formado por três camadas de tecidos, epicárdio, miocárdio e endocárdio. Está dividido em quatro câmaras: dois átrios e dois ventrículos, separadas por septos e valvas e envolvido por um saco fibro-seroso, o saco pericárdio. O coração está localizado no mediastino médio entre o 5 e 8 par de costelas da cavidade torácica (DYCE, 2004; FILIPPI, 2011; EVANS & de LAHUNTA, 1994).

. O epicárdio é uma delgada lamina de tecido seroso e é contínuo a partir da base do coração com o revestimento interno do pericárdio. O miocárdio é a base muscular do coração composto por músculo estriado cardíaco em suas extremidades onde estão os discos intercalares favorecedores das rápidas contrações musculares. O endocárdio é uma camada endotelial de revestimento também presente nas válvulas cardíacas, continuando como íntima dos vasos sanguíneos (KONIG & LIEBICH, 2004).

As câmaras cardíacas são o átrio direito (AD) e átrio esquerdo (AE), o ventrículo direito (VD), o ventrículo esquerdo (VE) Os átrios têm função de reservatório de sangue exercendo baixa pressão de bombeamento para o sangue ventricular. Os ventrículos são as câmaras de propulsão de sangue para circulação. O ventrículo esquerdo é de maior pressão quando comparado ao ventrículo direito, possui formato cônico e parede muscular mais espessada (DYCE, 2004; FILIPPI, 2011).

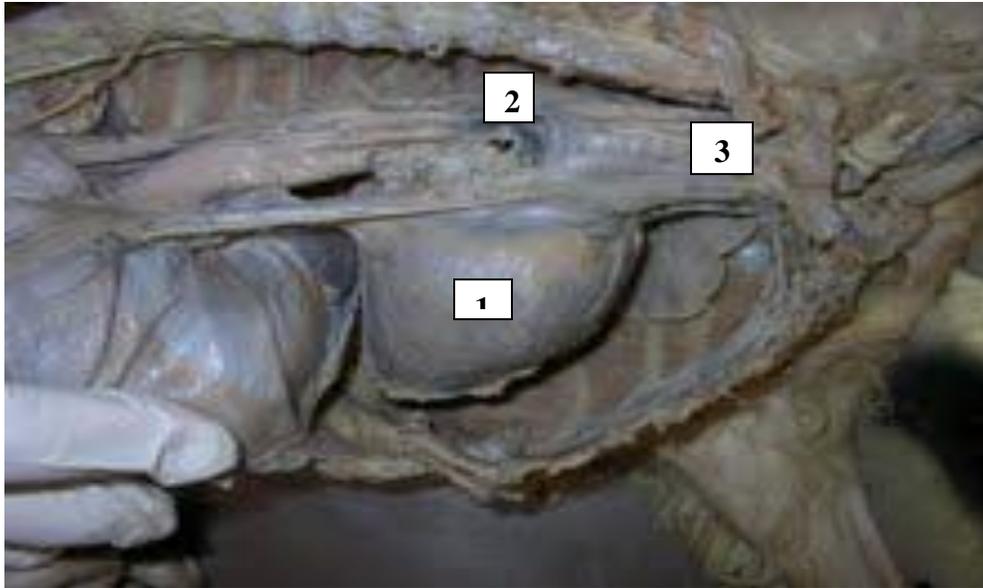


Figura 1: Estruturas anatômicas torácicas relevantes **Fonte:** Arquivo pessoal
1) Coração; 2) Brônquio principal; 3) Traquéia

As valvas cardíacas asseguram a direção única do fluxo sanguíneo dos átrios para ventrículos e depois para circulações arteriais. Estão presentes no coração duas valvas cardíacas, as atrioventriculares, direita ou tricúspide e esquerda ou bicúspide, localizadas respectivamente entre os átrios e ventrículos nas camaras direita e esquerda do coração. As valvas semilunares, pulmonares e aórticas estão no coração no tronco aórtico e pulmonar (DYCE, 2004).

O coração pode ser dividido anatomicamente em duas porções, a base dirigida dorsalmente responsável pela sustentação do órgão (pexia- ligamento frenopericardico) e o ápice para o esterno, esta é livre. A base é formada pelos átrios, de parede delgada, unidos em uma formação em “U” envolvendo a origem da aorta, terminando em apêndice cego livre, a aurícula, sobrepostas à origem do tronco pulmonar. Os átrios estão separados dos ventrículos pelos sulcos coronários (KONIG & LIEBICH, 2004).

Os ventrículos possuem paredes mais espessas quando comparados aos átrios e constituem a maior parte do coração. Unem-se externamente, porém sem alcançar o ápice cardíaco e são recortados por sulcos rasos que descem em direção ao ápice. O sulco paracoronar esquerdo segue junto à face cranial do coração, o sulco subsinuoso direito segue junto à face caudal, ambos conduzem vasos substanciais que acompanham as bordas do septo interventricular (KONIG & LIEBICH, 2004).

O átrio direito recebe o sangue proveniente das veias cava cranial, caudal e ázigos passando-o ao ventrículo direito pela valva tricúspide e, do ventrículo direito, em direção a artéria pulmonar através da valva semilunar pulmonar. O septo interatrial e interventricular separam os átrios e os ventrículos, respectivamente (KONIG, LIEBICH, 2004; FILIPPI, 2011).

O átrio esquerdo é a cavidade que recebe o sangue proveniente das veias, separados do ventrículo esquerdo por uma valva composta por duas cúspides, denominada valva mitral ou bicúspide, a qual permite a passagem do sangue em direção ao ventrículo esquerdo onde o sangue é conduzido através da valva semilunar aórtica (composta por três folhetos) pelo tronco aórtico até a artéria aorta (KONIG & LIEBICH, 2004).

Ventrículo direito tem forma de meia-lua no corte transverso, envolve as faces direitas e craniais do ventrículo esquerdo. É dividido incompletamente por um espesso feixe muscular (crista supraventricular) que se projeta a partir do teto, cranial ao óstio átrio ventricular. A valva atrioventricular direita (tricúspide) é composta por três cúspides cada uma unida por filamentos fibrosos (cordoalhas tendíneas) que descem pela cavidade ventricular e inserem-se em projeções das paredes (músculos papilares). Em geral três destes músculos estão presentes e as cordoalhas tendíneas dispostas de tal modo que ligam cada cúspide a dois músculos e cada músculo duas cúspides. O lúmen do ventrículo é atravessado por uma faixa delgada muscular (trabécula septomarginal) que vai da parede septal a parede externa proporciona um caminho mais curto para um feixe de tecido condutor assegurando uma contração mais próxima do simultâneo de todas as partes do ventrículo. A parte inferior da câmara tem aspecto esponjoso por modificação adicional muscular por cristas irregulares (trabéculas carnosas) reduzindo a turbulência do sangue resultante do influxo (KONIG & LIEBICH, 2004).

O tronco pulmonar tem início no ventrículo direito em uma região denominada cone arterial. Entre o cone arterial e o tronco pulmonar existe uma abertura pulmonar circundada pelo anel arterial fibroso onde esta conectada a válvula do tronco pulmonar, as válvulas semilunares (CONSTANTINESCU, 2005)

O ventrículo esquerdo tem formato circular ao corte e forma o ápice do coração. Comunica-se com o átrio esquerdo por intermédio da válvula atrioventricular esquerda ou mitral representada por duas cúspides (CONSTANTINESCU, 2005)

O pericárdio é uma membrana fibroserosa que cobre o coração localizado na parte media do mediastino em topografia da terceira a sexta costela (EVANS & de LAHUNTA,1994) Está adaptado com perfeição ao redor do coração e é formado por duas camadas (parietal e visceral) entre as quais existe uma pequena quantidade líquida responsável pelo livre movimento durante as fases de contração e relaxamento. Exerce a função e acomodação, proteção e fixação do órgão (CAMACHO, 2004).

2.2. Insuficiência Cardíaca

A insuficiência cardíaca é uma síndrome clinica causada pela diminuição da ejeção ventricular em consequência da ineficiência do bombeamento cardíaco e impedimento do retorno venoso. As demandas metabólicas teciduais não são supridas pela ineficiência do bombeamento cardíaco, redução da ejeção ventricular, ou são feitas sobre elevadas pressões de enchimento cardíaco. Essa ineficiência do bombeamento cardíaco pode ser decorrente da redução na contratilidade e ou no relaxamento do miocárdio, resultantes de distúrbios bioquímicos e biofísicos nas células miocárdicas as quais causam danos irreversíveis. (ETTINGER, 2004)

A insuficiência cardíaca é a incapacidade de realizar exercícios em função de limitações e perfusão inadequada do músculo esquelético (DARKE, 2000)

A incapacidade do coração em ejetar sangue adequadamente, insuficiência sistólica, ou em permitir o enchimento ventricular adequado, insuficiência diastólica, ou a combinação de ambos tem como resultado final diminuição do debito cardíaco e uma propensão em diminuir a pressão arterial (NELSON & COUTO, 2006).

A insuficiência circulatória que tem como uma das suas principais causas a insuficiência cardíaca, porém não está limitada somente a esta síndrome,outras causas como vasodilatação de origem variada também estão envolvidas. O coração pode tornar-se ineficiente quando existe a incapacidade bombear sangue para aorta ou para a artéria pulmonar, insuficiência cardíaca de baixo débito, ou quando não pode esvaziar de forma adequada os reservatórios venosos (congestão), insuficiência cardíaca congestiva (ICC). A insuficiência cardíaca pode ser identificada clinicamente pelos sinais de baixo débito, tais como letargia, depressão, hipotensão ou pelos sinais de congestão tais como, ascite, edema pulmonar, efusão pleural. Pode ser classificada como insuficiência cardíaca direita,

esquerda ou bilateral, de acordo com o lado deficiente. Pacientes com insuficiência cardíaca grave apresentam débito cardíaco reduzido mesmo em repouso, enquanto indivíduo com insuficiência cardíaca discreta ou deficiência diastólica tem aumento impróprio no débito cardíaco durante a agitação (ETTINGER, 2004).

A manutenção da pressão arterial sanguínea e do volume plasmático são as prioridades do sistema cardiovascular. Independente da causa, a diminuição da função ventricular acarreta insuficiência cardíaca congestiva (ICC) pela diminuição do débito cardíaco e da pressão arterial sanguínea. A queda na pressão arterial sanguínea ativa mecanismos neuro-humorais com o objetivo de restabelecer a pressão arterial. A resposta imediata é o aumento do tônus simpático culminando em vasoconstrição e taquicardia. A vasoconstrição diminui aporte sanguíneo renal fazendo com que ocorra liberação de renina e ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRA-aldosterona) incrementando a vasoconstrição causando retenção de sódio e água aumentando o volume circulante (ETTINGER, 2004).

Esses mecanismos neuro humorais são compensatórios agudos que na insuficiência cardíaca são ativados cronicamente na tentativa de manutenção da pressão arterial. Uma característica comum de todas as repostas compensatórias é que, em curto prazo, seus efeitos são benéficos, porém, em longo prazo, são deletérios. A resposta compensatória não é um efeito isolado na circulação, o coração e as células miocárdicas sofrem alterações para se adaptarem a disfunção ventricular. Em pequenos animais a insuficiência cardíaca é um problema crônico onde a ativação dos mecanismos compensatórios é lenta. A compensação melhora o débito cardíaco e os sinais clínicos em função do trabalho extra que esta sendo desempenhada pelo coração e pela circulação, essa fase de compensação aparente é denominada de hiperfunção estável que ajuda a progredir a disfunção ventricular esquerda, morte de células do miocárdio, desenvolvimento de sinais clínicos e ao óbito, fase de exaustão e cardioesclerose progressiva (ETTINGER, 2004).

A extensão pela qual os mecanismos são ativados depende da gravidade e etiologia da insuficiência cardíaca. Em geral, conforme a insuficiência progride, a ativação neuro humoral aumenta e o grau de ativação parece estar relacionado com a morbidade bem como a mortalidade (ETTINGER, 2004).

Os benefícios circulatórios imediatos da estimulação simpática (aumento da frequência cardíaca, aumento da contratilidade) são deletérios com o passar do tempo, pois aumentam o estresse provocado pela pós-carga e a demanda miocárdica por oxigênio, contribuindo para o remodelamento miocárdico e dano celular elevando o potencial para o desenvolvimento de arritmias cardíacas (BICHARD, 2004).

A síndrome clínica da insuficiência cardíaca congestiva (ICC) resulta da ativação crônica e excessiva de mecanismo neuro humorais compensatórios, tais como, sistema de vaso constrição ou retenção de sódio e sistema de vasodilatação ou natriurese cujo objetivo de manutenção da volemia, acelerando a deteriorização da função cardíaca. Os dados clínicos são escassos em pequenos animais com ocorrência natural de ICC. A disfunção ventricular tem importância no momento em que se inicia a ativação neuro-humoral, cujos efeitos finais são a vasoconstrição, retenção de sódio, hipertrofia ventricular esquerda e remodelamento ventricular (NELSON & COUTO, 2006; ETTINGER, 2004).

Cães com ICC de ocorrência natural decorrente de miocardiopatia dilatada e regurgitação mitral apresentam concentrações elevadas de noradrenalina que se correlaciona positivamente com a intensidade clínica da ICC, mas não esta correlacionada com o grau de disfunção miocárdica. A elevação na concentração de noradrenalina ocorre em função do incremento da liberação nos receptores adrenérgicos e diminuição da captação nos mesmo e conseqüente extravasamento para o plasma. Isso acontece pela diminuição da função ventricular esquerda levando a uma hipotensão relativa estimulando os barorreceptores a ativar o sistema simpático. O mecanismo envolvido nessa ativação simpática ainda não foi esclarecido e não podem ser explicados apenas pela inibição crônica dos barorreceptores (ETTINGER, 2004).

A capacidade de resposta do barorreceptor é atenuada na insuficiência cardíaca crônica o que contribui para manutenção da ativação hormonal e simpática. A disfunção dos barorreceptores pode melhorar com a reversão da insuficiência cardíaca, aumento da contratilidade miocárdica, diminuição das condições de carga impostas ao coração, ou inibição da angiotensina II que atua diretamente na sensibilidade dos barorreceptores (NELSON & COUTO, 2006).

A atividade simpática aumentada é parcialmente responsável pela vasoconstrição, retenção de sódio e água e, apesar das concentrações plasmáticas aumentadas de

noradrenalina, os pacientes com ICC apresentam depleção da noradrenalina, diminuindo a resposta contrátil das células do miocárdio e da resposta cronotrópica das células do nodo sinoatrial durante o exercício (ETTINGER, 2004).

A regulação normal do feedback do sistema hormonal e nervoso simpático depende da função dos barorreceptores arteriais e atriais. Durante a ICC em função do mau funcionamento dos barorreceptores, a atividade simpática encontra-se exacerbada e o paciente fica propenso a hipotensão e ou resposta taquicardia diminuída durante o exercício. Além de dificultar o cronotropismo cardíaco o comprometimento dos barorreceptores também ocasiona retenção de água e sódio, aumentando a pressão arterial que estimulam os receptores de estiramento do átrio inibindo a liberação do hormônio antidiurético (ADH) acarretando redução da atividade simpática, aumentando o fluxo sanguíneo renal e taxa de filtração glomerular (ETTINGER, 2004 : NELSON & COUTO, 2006)

A ativação do sistema renina angiotensina- aldosterona (SRA) acontece pelo débito cardíaco diminuído durante a ICC. A ativação do SRA contribui para vasoconstrição, retenção de sódio e água e acontece pela diminuição da perfusão renal e estimulação direta dos adrenoreceptores. Geralmente, a ativação simpática precede a ativação do SRA, mas parte da ativação simpática acontece junto com a ativação do SRA durante a ICC (ETTINGER, 2004 e NELSON & COUTO, 2006).

A função desses sistemas neurormonais é aumentar o volume vascular por meio de retenção de água e sódio e incremento do tônus vascular. A retenção excessiva do volume resulta nos edemas e efusões. A vasoconstrição sistêmica prolongada aumenta a carga de trabalho cardíaco, podendo reduzir o débito cardíaco e exacerbar a regurgitação valvular (NELSON & COUTO, 2006; ETTINGER, 2004).

A angiotensina reduz a complacência do sistema arterial através do remodelamento arterial em função da diminuição direta da síntese de óxido nítrico (NO) e pelo aumento local da enzima conversora de angiotensina (ECA). A angiotensina II pode levar ao crescimento das células da musculatura lisa consequentemente hiperplasia celular, hipertrofia e apoptose. A aldosterona eleva a água corporal total e tecidual, elevando a tensão e assim como a angiotensina diminuindo a complacência do sistema arterial. Além

disso, aumenta a excreção de potássio e magnésio e pode apresentar ação de vasoconstritora direta na ICC (ETTINGER, 2004).

Alguns agentes vasoconstritores estão aumentados em paciente com ICC. Um exemplo disso é a presença elevada de arginina vasopressina nestes pacientes. A presença deste vasoconstritor é viabilizada pela elevação da angiotensina II circulante e a deficiência dos barorreceptores no tronco cerebral. A arginina pode estar elevada em pacientes com disfunção ventricular esquerda assintomático (ETTINGER, 2004).

A endotelina conhecida como um agente vasoconstritor potente para musculatura estriada vascular está elevado em cães com insuficiência cardíaca e está correlacionado com a pressão arterial ou com a pressão em cunha dos capilares pulmonares. A endotelina exerce um papel importante na manutenção da pressão e fluxo sanguíneo durante a ICC, podendo ser ativada pela angiotensina II. A progressão da insuficiência cardíaca pode ser impedida O bloqueio crônico dos receptores de endotelina pode impedir a progressão da insuficiência cardíaca (ETTINGER, 2004).

A constrição da arteríola glomerular eferente do rim, medida por estimulação simpática e pela angiotensina II, ajuda a manter a filtração glomerular frente ao débito cardíaco e fluxo renal reduzido. Pressão oncótica mais elevada e pressão hidrostática reduzida desenvolvem-se nos capilares peritubulares, aumentando a reabsorção tubular de fluido e sódio. A liberação de aldosterona, mediada pela angiotensina II, promove, adicionalmente, retenção de sódio e água. A ativação contínua desses mecanismos leva a manifestação clínica de edema e fusões (NELSON & COUTO, 2006).

Normalmente, um equilíbrio entre efeitos vasodilatadores e vasoconstritores mantém a homeostasia circulatória bem como a excreção renal de solutos. Conforme a insuficiência cardíaca progride, a influência dos mecanismos vasoconstritores predomina apesar do aumento da ativação dos mecanismos de vasodilatação (ALONSO, 2007).

A disfunção ventricular esquerda leva a diminuição no fluxo sanguíneo periférico causando alterações vasomotoras e musculares que contribuem em paciente com ICC para a redução da capacidade de exercício que ocorre em associação ao baixo enchimento diastólico, edema pulmonar ou efusão pleural além das anormalidades periféricas como exacerbação do tônus simpático periférico, angiotensina II, comprometimento da vasodilatação músculo-esquelético (ALONSO, 2007).

A hipertrofia e o remodelamento cardíaco iniciam-se bem antes da manifestação da insuficiência cardíaca. A forma clínica da insuficiência cardíaca também pode ser considerada como um estado de hipertrofia descompensada, na qual a função ventricular se deteriora progressivamente conforme a contratilidade e o relaxamento se alteram (ETTINGER, 2004).

O mecanismo de Frank-Starling, auxilia na normalização do débito cardíaco sob condições de aumento de pressão ou volume, mas essa condição também aumenta o estresse da parede ventricular e consumo de oxigênio. Aumentos agudos na carga cardíaca resultam do desenvolvimento ou da piora rápida de insuficiência valvar, hipertensão arterial e obstrução a via de saída (ALONSO, 2007).

As cargas de pressão e volume anormais comprometem o desempenho cardíaco com o passar do tempo, embora sobrecargas de volume sejam mais toleradas devido à baixa demanda de oxigênio para o miocárdico (ETTINGER, 2004).

A hipertrofia miocárdica pode reduzir o estresse de parede, e diferentes padrões para hipertrofia desenvolvem-se dependendo da cardiopatia subjacente. O estresse da parede ventricular está relacionado com a pressão ventricular e com as dimensões internas, mas inversamente relacionado com a espessura da parede, lei de Laplace (ALONSO, 2007).

A sobrecarga de pressão do ventrículo esquerdo durante a sístole causa hipertrofia concêntrica, as fibras miocárdicas e as paredes ventriculares aumentam em espessura, pois as unidades contráteis são adicionadas de forma paralela. Sobrecarga de volume causa hipertrofia “excêntrica” alongamento da fibra miocárdica e dilatação da câmara ocorrem conforme novos sarcômeros são arranjados em série. A hipertrofia compensatória reduz a importância do mecanismo de Frank-Starling em insuficiência crônica estável (CAMACHO, 2007).

A síndrome da insuficiência cardíaca pode desenvolver-se secundariamente a lesão ou estresse cardíaco como, por exemplo, doença valvular, mutações genéticas, inflamação aguda, isquemia, carga pressórica sistólica elevada (CAMACHO, 2004).

As causas incluem insuficiência miocárdica, sobrecarga de pressão, sobrecarga de volume e complacência ventricular reduzida. São comuns, nos casos mais avançados, as anormalidades de ambas as funções sistólicas e diastólicas. Também podem advir de arritmias cardíacas persistentes (DARKE, 2000).

A insuficiência miocárdica é caracterizada por baixa função contrátil ventricular, a insuficiência valvular pode ou não estar presente. As doenças que causam aumento de volume geralmente envolvem um problema primário, a regurgitação valvular é um destes. A função da bomba cardíaca é conservada próxima a normalidade por um período prolongado, mas a contratilidade miocárdica finalmente deteriora. A sobrecarga de pressão ocorre quando o ventrículo precisa gerar uma pressão sistólica maior do que o normal para ejetar o sangue. A hipertrofia concêntrica aumenta a espessura e a rigidez da parede e predispõe a isquemia. Associadas a cargas excessivas de pressão causam declínio da contratilidade miocárdica (ETTINGER, 2004).

Doenças que restringem o enchimento ventricular causam anormalidade da função diastólica. A capacidade contrátil geralmente é normal no início, mas o enchimento inadequado causa congestão retrógrada em um ou nos dois ventrículos e podem diminuir o débito cardíaco (NELSON & COUTO, 2006).

A reavaliação periódica dos animais com insuficiência cardíaca crônica é importante, pois podem ocorrer complicações e progressão da doença de base. As dosagens medicamentosas devem ser revistas a cada visita (CAMACHO, 2004).

A monitorização da frequência cardíaca e respiratória durante o sono ou descanso. O edema pulmonar aumenta a rigidez do pulmão e induz um padrão respiratório mais superficial e rápido; um aumento persistente da frequência respiratória em repouso é com frequência um sinal precoce de piora da insuficiência cardíaca. Da mesma forma, um aumento persistente da frequência cardíaca em repouso acompanha o aumento do tônus simpático da insuficiência descompensada (ETTINGER, 2004).

2.3. Insuficiência mitral:

A insuficiência mitral é o distúrbio valvar mais comumente encontrado na prática veterinária e pode ser considerada consequência funcional da disfunção valvar. Está associada a fatores congênitos ou adquirida (CAMACHO, 2004).

As afecções congênitas são caracterizadas por alterações conformacionais da válvula mitral, como nos casos de displasia mitral e nas afecções adquiridas estão envolvidos componentes infecciosos e degenerativos (CAMACHO, 2004).

No entanto, a maioria dos casos de insuficiência mitral é adquirida e derivam da degeneração valvar. Talvez não somente a adquirida degenerativa seja responsável pela maioria dos diagnósticos de insuficiência mitral já que os efeitos dessa patologia só são percebidos com o avançar da idade quando o sopro sistólico de regurgitação mitral torna-se evidente. Contudo, alterações degenerativas prematuras são descritas em cães da raça Cavalier Charles Spaniel (MUCHA, 2003; DARKE et al, 2000) .

Trata-se de uma doença de evolução lenta e progressiva que pode ser assintomática nos estágios iniciais, ou cursar com insuficiência cardíaca congestiva esquerda nos estágios mais avançados (CHAMAS, 2011).

A regurgitação mitral geralmente desenvolve-se lentamente ao longo de meses e anos, a pressão média do átrio esquerdo permanece razoavelmente baixa a menos que o volume regurgitante aumente muito e de forma repentina como nos casos de rompimento de cordoalhas tendíneas. A velocidade com que a regurgitação piora, bem como o grau de distensão atrial e contratilidade ventricular, influenciam a capacidade de tolerância do animal à doença. Quando as alterações da valva mitral são discretas o paciente mantém-se assintomático por muito tempo, muitas vezes nesses animais, o sopro sistólico de regurgitação mitral só é constatado casualmente no exame de rotina (CHAMAS, 2011).

A etiologia não foi determinada, sugerem que a condição pode ser causada por uma debilidade inerente ao tecido conjuntivo Suspeita-se que a hereditariedade pode desempenhar papel importante devido a forte associação desta doença com certas raças de pequeno e médio porte (DARKE, 2000).

A insuficiência mitral é caracterizada por progressão crônica e reponde por 75% dos casos de insuficiência cardíaca congestiva em cães (ETTINGER, 2004; DARKE, 2000).

2.3.1 Idade

A prevalência da insuficiência mitral é dependente da idade: 1% a 5% dos casos ocorrem em cães jovens com idade inferior a um ano e 75% em cães com idade superior a 16 anos. Acomete todas as raças, mas cães de raças médias e pequenas são acometidos com maior frequência (ETTINGER, 2004; DARKE, 2000; NELSON & COUTO, 2006).

Os cães da raça Cavalier Spaniel apresentam predisposição maior para afecção e são diagnosticados com doença degenerativa da valva mitral com idade precoce quando comparado com o restante das raças (CHAMAS, 2011).

2.3.2 Lesões frequentes

As lesões características são lesões estruturais adquiridas crônicas das valvas atrioventriculares, definidas como endocardioses ou degeneração mixomatosa. A regurgitação valvar leva a mudanças secundárias incluindo dilatação atrial e ventricular esquerda (hipertrofia excêntrica). (ETTINGER, 2004; DARKE, 2000; NELSON & COUTO, 2006).

A degeneração da valva mitral denominada como endocardiose envolve espessamento nodular mixomatoso, degeneração mixomatosa, e encurtamento dos folhetos valvulares é a causa mais comum de doença da valva mitral em cães (DARKE, 2000).

2.3.3 Fisiopatologia:

A fisiopatologia da regurgitação mitral e dos sinais clínicos resultantes depende da causa e da gravidade da disfunção mitral. Aparecimento súbito dos sinais clínicos, volume regurgitante e distensão atrial esquerda influenciam diretamente a manifestação clínica e prognóstico do paciente. As regurgitações mitrais de rápida progressão como ocorre nas rupturas de cordoalhas tendíneas e na endocardiose bacteriana aguda, o tempo de dilatação atrial esquerda é curto, o que tem como consequência aumento súbito na pressão atrial esquerda podendo evoluir para insuficiência cardíaca congestiva esquerda com edema pulmonar alveolar. As regurgitações mitrais progressivas permitem dilatação atrial esquerda progressiva e tolerância a um grande volume regurgitante (DARKE, 2000).

O funcionamento perfeito da valva mitral depende da interação da parede do átrio esquerdo, anel valvar mitral, cordoalhas tendíneas, músculos papilares, parede livre do ventrículo esquerdo e da própria valva mitral. Estas estruturas anatômicas em conjunto formam o complexo ou aparelho mitral cuja função é permitir o preenchimento ventricular esquerdo durante a diástole sem permitir o refluxo de sangue na sístole ventricular (CAMACHO, 2004; DARKE, 2000).

Não existe um consenso em relação à estrutura anatômica do complexo mitral mais frequentemente afetada na insuficiência mitral estando a valva mitral e o anel valvar como os dois componentes mais incriminados na patologia desta doença. A degeneração da valva mitral envolve espessamento nodular e encurtamento de folhetos valvares, caracterizados histologicamente pela deposição de glicosaminoglicanos e tecido fibroso. As cordoalhas tendíneas estão frequentemente envolvidas e podem tornar-se espessadas, alongadas ou rompidas. O anel valvar sofre uma dilatação e conseqüentemente regurgitação em virtude da sobrecarga de volume do ventrículo esquerdo na maioria das vezes associadas à hipertrofia excêntrica esquerda (CAMAHO, 2004; DARKE, 2000).

Os mecanismos fisiopatológicos incluem a elevação da pressão arterial esquerda e venosa pulmonar, resultando em dificuldade respiratória e tosse devido ao edema pulmonar e a compressão do brônquio principal esquerdo. Redução do fluxo de ejeção ventricular esquerdo ou direito, resultando em fraqueza e diminuição da força. Pode sobrevir insuficiência cardíaca direita, resultando em efusão pleural e ascite e edema agudo que leva a morte súbita (ETTINGER, 2004; NELSON & COUTO, 2006).

2.3.4 Sinais Clínicos

Os primeiros sinais clínicos de descompensação cardíaca são discretos e inespecíficos e estão relacionados com a presença dos eventos fisiopatológicos, podendo se agravar dentro de dias ou semanas. A maioria dos cães não tem sinais clínicos a não ser intolerância ao exercício. A tosse é a queixa mais comum. Embora esses sinais não sejam específicos para insuficiência cardíaca ou cardiopatia merecem avaliação adicional como exame radiográfico da cavidade torácica e ecocardiográfico (ETTINGER, 2004, NELSON & COUTO, 2006).

Os efeitos da degeneração da valva mitral não são observados até que o animal envelheça e apresente sopro de regurgitação mitral perceptível. Em alguns cães as alterações degenerativas da valva mitral podem começar logo após a maturidade (DARKE, 2000).

A evolução da insuficiência mitral desde a descoberta de um sopro suave até a progressão para o estagio final pode levar anos. Como a sintomatologia é inespecífica o

desafio para o diagnóstico diferencial para insuficiência mitral não é sobre se a doença está presente e sim se ela é a responsável pelos sinais clínicos (ETTINGER, 2004).

Nos quadros de insuficiência mitral avançados, a tosse pode ser causada pela compressão do brônquio principal esquerdo pela pressão dos átrios esquerdo, por congestão edema pulmonar ou pela associação de todas as causas. Na presença de edema pulmonar outras queixas comuns são taquipneia e dispneia (ETTINGER, 2004)

Como os sinais são inespecíficos para insuficiência cardíaca o desafio para o diagnóstico diferencial não é se a doença esta presente mas se é responsável pelos sinais clínicos (ETTINGER, 2004; NELSON & COUTO, 2006, CAMACHO, 2004).

Nos casos crônicos de regurgitação mitral observa-se manifestações clínicas relacionadas com insuficiência cardíaca esquerda (ICCE) que podem predispor a hipertensão pulmonar secundária como consequência da insuficiência cardíaca direita (ICCD) (CAMACHO, 2003; DARKE, 2000).

2.3.5 Achados radiográficos

A importância das radiografias esta na avaliação das consequências hemodinâmicas da insuficiência mitral. As estruturas mais importantes avaliadas são o átrio esquerdo, brônquio principal esquerdo, vasos pulmonares e pulmão. Em geral cães com insuficiência mitral em estágios iniciais apresentam radiografias normais. O aumento atrial esquerdo é um dos achados mais precoces e consistentes da doença (KEALY & MCALLISTER, 2005).

O exame radiográfico é um dos métodos mais utilizados para o diagnóstico da doença valvar crônica tanto para a avaliação da silhueta cardíaca como dos campos pulmonares que podem apresentar anormalidades decorrentes da insuficiência cardíaca (SOARES, 2004).

Sinais radiográficos de aumento de átrio e ventrículo esquerdo, congestão e edema pulmonar são facilmente reconhecidos em cães (DARKE, 2000).

Idealmente, realizam-se incidências latero-laterais e dorsoventrais ou ventrodorsais. As principais estruturas avaliadas são átrios e ventrículos, brônquio principal, trajeto traqueal e parênquima pulmonar. O aumento do átrio esquerdo é um dos sinais mais precoces e consistentes da doença degenerativa da valva mitral. A medida que o coração

esquerdo começa aumentar ele desloca o brônquio principal e a traquéia dorsalmente , alterações que são observadas em incidência latero-lateral. Com a progressão da doença observa-se edema pulmonar em topografia de lobos caudais e região hilar (FARROW, 2006).

2.3.6 Achados Ecocardiográficos

Nos casos de regurgitação mitral moderada a severa, o ecocardiograma mostra ventrículo esquerdo dilatado e hiperdinâmico a medida que o volume regurgitante vai para o átrio esquerdo. O aumento do volume sistólico final pode indicar insuficiência miocárdica. o que precede a insuficiência cardíaca. O tamanho do átrio esquerdo correlaciona-se bem com o volume regurgitante da valva mitral (DARKE, 2000).

Na insuficiência mitral o diagnostico final é feito pelo ecocardiograma doppler . A ecocardiografia bidimensional ajuda na diferenciação das lesões anatômicas. Nos casos de regurgitação mitral moderada a severa, o ecocardiograma bidimensional ou em modo M demonstra um ventrículo esquerdo dilatado e hiperdinâmico a medida que o volume regurgitante vai para o átrio esquerdo , que tem baixa pressão, facilitando o fácil esvaziamento do ventrículo (DARKE, 2000).

2.4 Insuficiência cardíaca congestiva

A insuficiência cardíaca congestiva não é uma causa de doença primaria cardíaca geralmente ela se desenvolve secundaria a uma afecção anterior como, por exemplo, insuficiência da valva mitral. Acontece quando o coração é incapaz de suprir sangue para as demandas metabólicas do organismo de maneira adequada, ou quando o faz apenas sob altas pressões de enchimento. Não é um diagnostico especifico é sim uma síndrome causada por um ou mais processos subjacentes. Contratilidade miocárdica deficiente (disfunção sistólica) como uma causa primaria, pode iniciar uma cascata de eventos neurormonais que resulta na forma clinica de insuficiência cardíaca. Outra causa de lesões aguda ao coração podem ser base do desenvolvimento de congestão circulatória e levar secundariamente a disfunção miocárdica sistólica e ou diastólica (ETTINGER, 2004; NELSON & COUTO, 2006).

A progressão da insuficiência cardíaca congestiva é lenta, principalmente nas doenças como a regurgitação mitral. Na maioria dos casos é um estado debilitante cursando com caquexia, acúmulo de líquidos em cavidades corporais, como fígado e pulmão, hipoxia tecidual letargia e intolerância ao exercício (DARKE, 2000).

Nos estágios iniciais a insuficiência cardíaca congestiva é primariamente direita ou esquerda, neste último caso a insuficiência valvular mitral está intimamente relacionada. Doença de válvulas direita, tricúspide e pulmonares, *cor pulmonale* e efusões pericárdicas são causas de insuficiência cardíaca direita (DARKE, 2000).

2.4.1 Idade

Não existe predisposição racial e nem idade. Geralmente esta síndrome apresenta-se em animais de média idade dependendo da causa subjacente. 75% dos casos de insuficiência cardíaca congestiva em cães tem como causa primária a insuficiência mitral (ETTINGER, 2004).

2.4.2 Lesões frequentes

Em cães as insuficiências cardíacas tem origem no comprometimento do aparato valvular. Lesões no miocárdio também são verificadas e são secundárias as lesões valvulares. (NELSON & COUTO, 2006).

2.4.3 Fisiopatologia

A insuficiência cardíaca congestiva é um estado debilitante cursando com caquexia, acúmulo de fluidos em tecidos vitais (fígado e pulmão) e em cavidades corpóreas associadas a sinais de baixo débito cardíaco com hipóxia tecidual, letargia e intolerância ao exercício e fraqueza. A fisiopatologia acontece na dependência da causa e progressão se aguda, como nos casos de hemorragia do pericárdio ou ruptura das cordoalhas tendíneas, ou crônica, como nos casos de insuficiência mitral. No presente estudo a insuficiência cardíaca esquerda e insuficiência mitral será a causa abordada (DARKE, 2000).

2.4.4 Sinais Clínicos

A primeira indicação de insuficiência cardíaca é observada pela diminuição da tolerância ao exercício. Dentre os numerosos testes da eficiência cardíaca não há aquele que se aproxime em sensibilidade do sintoma de dificuldade respiratória (ETTINGER, 2004).

A manifestação clínica da insuficiência cardíaca pode resultar do acúmulo de fluidos, do baixo débito cardíaco ou das alterações na musculatura esquelética. Os cães são trazidos à clínica por causa da tosse, dispnéia, intolerância ao exercício, aumento abdominal ou síncope (BICHARD, 2004).

Os sinais clínicos de insuficiência cardíaca congestiva podem incluir taquipnéia, e desconforto respiratório e ascite. Muitos cães toleram a insuficiência cardíaca por semanas a meses, mas são incapazes de manter atividade física (DARKE, 2000).

A hipertensão venosa e a congestão microcirculatoria levam à transudação de líquidos nas cavidades corporais e interstício resultando em efusão e edema respectivamente. Esses sinais se desenvolvem nos leitos capilares drenados pelos ventrículos deficientes. Desse modo, pressões venosas pulmonares e hidrostáticas capilar aumentadas nos pequenos animais levam ao edema pulmonar e podem ser manifestados por dispnéia, tosse, crepitações pulmonares e intolerância ao exercício. A hipertensão venosa sistêmica causa distensão jugular, congestão hepática, ascite e edema subcutâneo em pacientes com ICC do lado direito. A insuficiência biventricular é caracterizada por uma combinação de sinais dos lados esquerda e direito e frequentemente está associada ao acúmulo de líquido pleural (DARKE, 2000).

Os sinais clássicos de insuficiência cardíaca esquerda em cães podem incluir taquipnéia, desconforto respiratório como consequência de edema pulmonar e ou hidrotórax, ascite e hepatomegalia. Na insuficiência cardíaca direita edema subcutâneo dos apêndices pélvicos e ou torácicos é frequente em raças de grande porte, mas incomum em raças de médio e pequeno porte (DARKE, 2000).

A tosse é uma característica precoce da insuficiência cardíaca em cães, sendo em geral, a característica mais distinta e alarmante desta condição (ETTINGER, 2004).

A tosse é um sinal comum na doença cardíaca nos cães, na ICC esquerda a compressão do brônquio principal ou estar associado a uma doença respiratória concomitante (colapso de traqueia, bronquite crônica). Na insuficiência mitral o grande aumento do átrio esquerdo pode causar obstrução parcial das vias aéreas. Alguns cães

tossem com o desenvolvimento do edema pulmonar. Cães que tosse por causa de edema pulmonar frequentemente são magros, com intensa perda de peso e apresentam tosse súbita que tende a piorar a noite (NELSON & COUTO, 2006).

A caquexia cardíaca é um achado comum durante a ICC. Em geral é mais proeminente durante a ICC do lado direito e em raças gigantes com miocardiopatia dilatada (ETTINGER, 2004).

Os cães que tosse por compressão do brônquio principal e ou por alterações respiratórias primárias podem estar obesos ou peso normal e tendem a ter tosse seca e entrecortada e em geral piora durante o dia. A frequência cardíaca em cães com tosse e ICC está elevada enquanto que nas alterações respiratórias primária a frequência cardíaca é normal (ETTINGER, 2004).

2.4.5 Achados radiográficos

A insuficiência cardíaca esquerda é um diagnóstico radiográfico do qual se pode suspeitar em pacientes com dispneia e sons respiratórios anormais. Pode ser confirmada pela presença da elevação da pressão em cunha dos capilares pulmonares, mas a identificação do edema pulmonar, aumento do coração do lado esquerdo acompanhado de deslocamento dorsal da traquéia seriam suficientes do ponto de vista clínico. Na insuficiência cardíaca direita, o aumento cardíaco direito sem deslocamento traqueal seria indicativo da doença. Outros achados radiográficos com efusões pericárdicas também sugerem a presença da doença. (KEALY & MCALLISTER, 2005).

As radiografias torácicas constituem importante exame em paciente com suspeita de doença cardíaca. Alterações no tamanho e no formato cardíaco podem revelar os efeitos compensatórios no coração (cardiomegalia) e ser úteis para determinar a causa de ICC em cães. (FARROW, 2006; KALY MCALLISTER, 2005; ETTINGER, 2004).

Sinais radiográficos de aumento de átrio e ventrículo esquerdos, congestão venosa e edema pulmonar são facilmente reconhecidos em cães e gatos e fornece uma base prática para avaliar a condição cardíaca (FARROW, 2006).

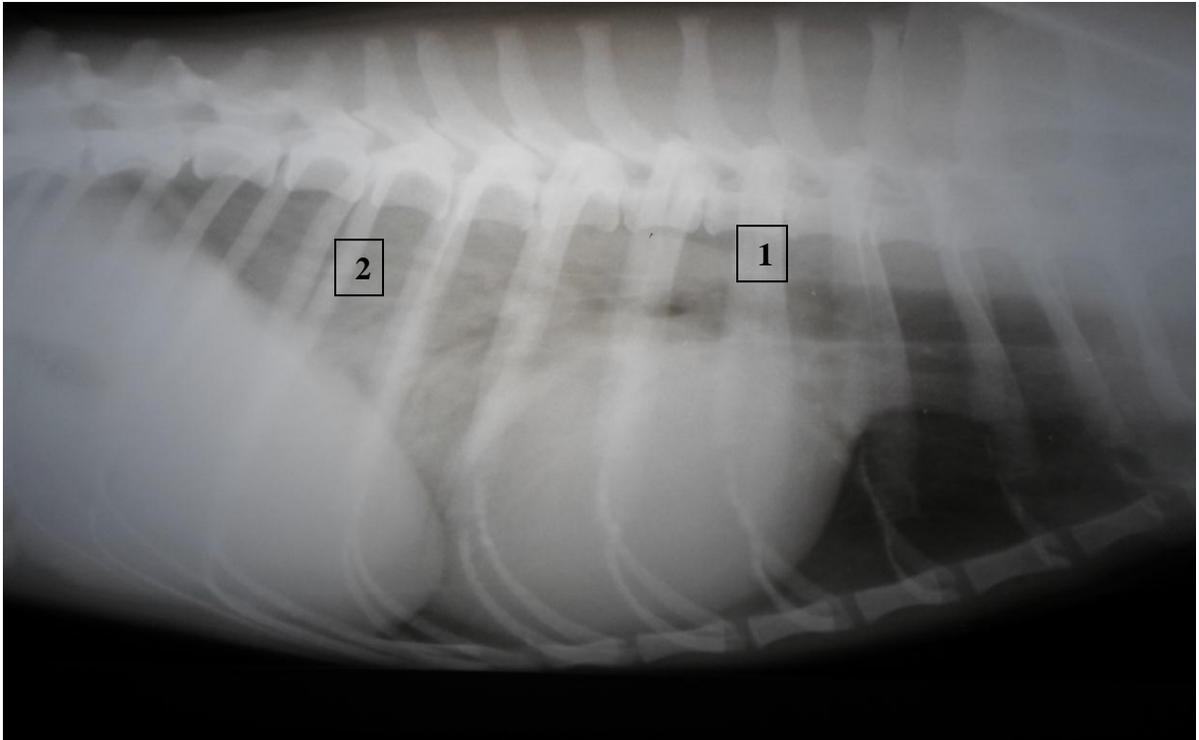


Figura 2: Imagem radiográfica em incidência latero-lateral mostrando aumento cardíaco, deslocamento dorsal da traquéia (1) e edema pulmonar (2). **Fonte:** Foto Arquivo Pessoal.

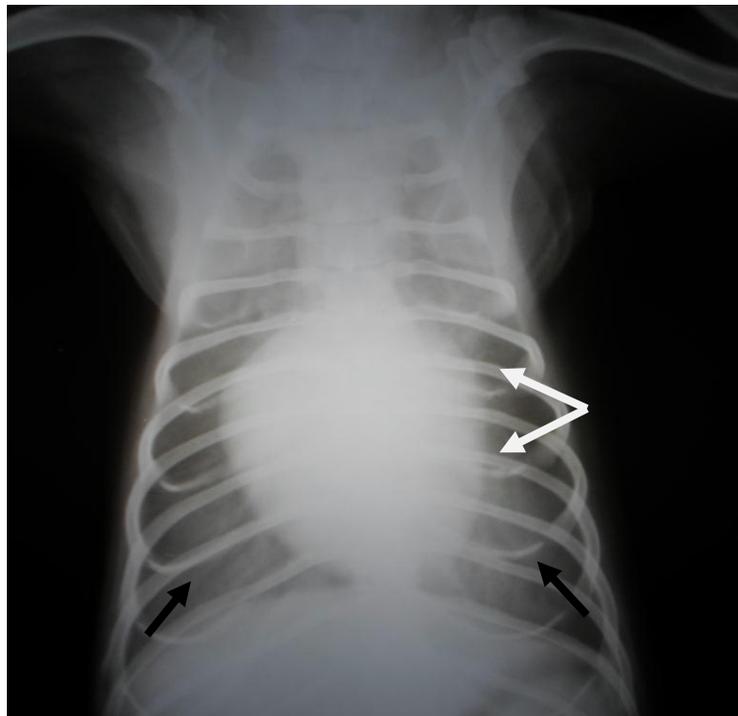


Figura 3: Incidência ventro-dorsal, mostrando abaulamento cardíaco átrio ventricular esquerdo (setas brancas) e edema pulmonar em topografia de lobos caudais (setas pretas) **Fonte:** Foto Arquivo pessoal.

2.4.6 Achados ecocardiográficos

Em complementação ao exame físico geralmente é necessária a confirmação da causa exata da ICC pela combinação dos exames radiográficos, eletrocardiográfico e ecocardiográfico. A ecocardiografia é útil na determinação da doença que esta causando ou levando a ICC. Os achados ecocardiográficos dependem da causa da doença de base da insuficiência cardíaca (DARKE, 2000; KEALY & MCALLISTER, 2005).

A insuficiência miocárdica pode ser reconhecida ecocardiograficamente por aumento no volume sistólico final, que indica esvaziamento incompleto da câmara. A insuficiência cardíaca geralmente precede a miocárdica. O tamanho do átrio direito correlaciona-se com o volume regurgitante na doença da valva mitral (DARKE, 2000; KEALY & MCALLISTER, 2005).

2.5. Exame radiográfico

O exame radiográfico do tórax fornece subsídios essenciais para a avaliação e diagnóstico de doenças ou alterações cardíacas primárias e secundárias. As radiografias torácicas também podem sugerir o prognóstico e a terapia a ser instituída, servindo como meio de acompanhamento da evolução da doença (KALY & MCALLISTER, 2005; FARROW, 2006).

A análise radiográfica da silhueta cardíaca em cães avalia o tamanho e forma do coração, presença de aumento arterial aórtico ou pulmonar e estatus circulatório pulmonar. As mensurações cardíacas em cães são consideradas de baixa sensibilidade em função da variação racial e conformação torácica das diferentes raças caninas. (FARROW,2006)

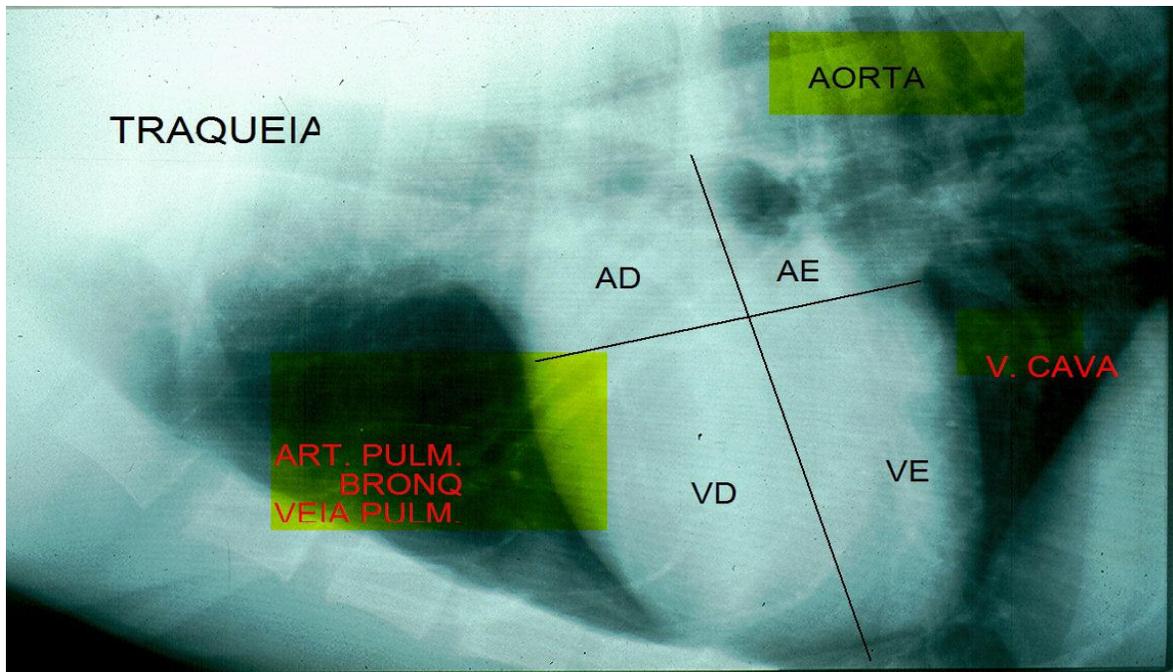


Figura 4: Imagem radiográfica esquemática demonstrando as principais estruturas torácicas avaliadas no exame radiográfico. **Fonte:** Foto Arquivo pessoal. (AD- átrio direito, VD- Ventrículo direito, AE- átrio esquerdo, VE- ventrículo esquerdo).

Algumas alterações observadas nas radiografias torácicas podem servir com segurança como indicadores radiográficos da doença cardiovascular. O aumento do tamanho do coração, contorno cardíaco anormal e congestão pulmonar são indicadores seguros de doença cardíaca. O aumento da silhueta cardíaca é resultado do remodelamento cardíaco em função de uma doença cardíaca primária. Em alguns casos o coração aumenta em função de uma doença pulmonar crônica, como por exemplo, cor pulmonale. O contorno cardíaco anormal acontece na insuficiência mitral, principalmente nos casos progressivos, alterando a forma característica da região caudal da base do coração por criar uma grande cúpula atrial esquerda. A congestão pulmonar é mais frequentemente visto como resultado da insuficiência cardíaca (FARROW, 2006).

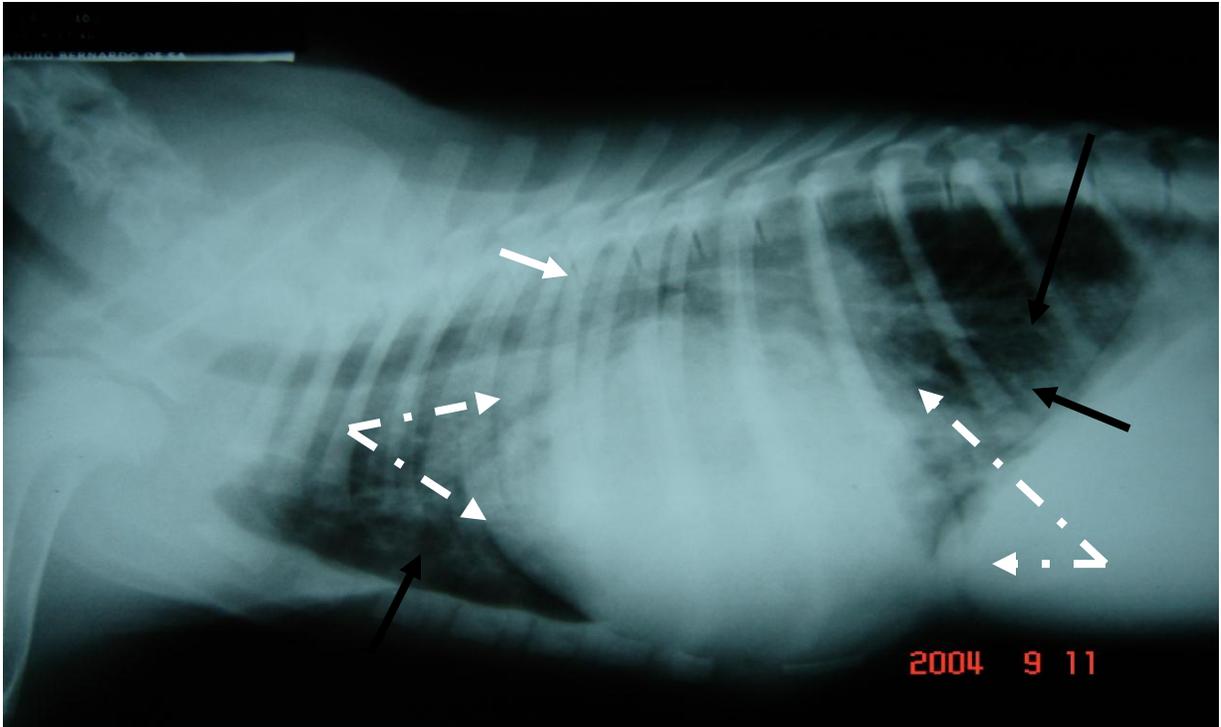


Figura 5: Imagem radiográfica do tórax em incidência latero mostrando deslocamento dorsal da traqueia (seta branca contínua), aumento da silhueta cardíaca (seta branca pontilhada) e edema pulmonar localizado em topografia hilar (seta preta). **Fonte:** Foto Arquivo pessoal.

A radiografia torácica é um teste diagnóstico usado para detectar insuficiência cardíaca esquerda. Está indicada pela presença de aumento das densidades intersticiais e ou broncogramas aéreos. A radiografia também é importante para determinar a progressão da doença e resposta a terapia. Em pequenos animais, a radiografia é o meio prontamente disponível para identificar edema pulmonar e auxiliar no diagnóstico de aumento das câmaras cardíacas, efusões pleurais e pericárdicas e dirofilariose (FARROW, 2006)

O diagnóstico das doenças cardíacas não deve ser baseado somente em achados radiográficos, sendo necessário associar sinais clínicos, achados físicos e também exame eletrocardiográfico e ecocardiográfico (BICHARD, 2003).

Incidências laterais e dorsoventrais (ou ventrodorsais) do tórax informam a respeito do coração e dos grandes vasos. A incidência dorsoventral é preferível em relação a ventrosorsal na avaliação cardíaca (KALY & MCALLISTER, 2005; CAMACHO, 2004).

A analogia com um “mostrador de relógio” é com frequência utilizada para descrever as posições ao longo das margens cardíacas na incidência lateral e dorsoventral. Na incidência lateral o contorno cardíaco varia consideravelmente com o tipo de tórax

profundo ou estreito. A silhueta cardíaca é relativamente maior e mais arredondada em cães mais jovens. Dependendo da conformação torácica do cão, a silhueta cardíaca poderá ocupar da metade (tórax profundo) até dois terços (tórax raso) da largura do tórax. O contorno cardíaco se estende da terceira a oitava costela (KALY & MCALLISTER, 2005 ; FARROW, 2006).

O método vertebral heart size (VHS) ou avaliação cardíaca em relação a unidade de vértebra torácica proposto por Buchanan e Bucheler (1995) compara as dimensões cardíacas aos comprimentos de vértebras torácicas é aplicável para avaliação diagnóstica cardíaca e acompanhamento da progressão da doença. Existe uma relação positiva entre a evolução da doença cardíaca e mensuração cardíaca pelo VHS na avaliação cardíaca em cães de acordo com a classe funcional de insuficiência cardíaca segundo o critério descrito pela International Small Animal Cardiac Health Council (ISACH)

Segundo GUGLIELMINE *et al.* (2009) obtiveram resultado diferente para o VHS para animais com tosse de origem cardiogênica e não cardiogênica sendo esta um sinal clínico frequente em cães em cardiopatas. A tosse é causada pelo aumento atrial esquerdo e compressão do brônquio principal, mas também pode estar presentes nas causas em que não foi verificada aumento cardíaco

Quando combinadas com resultados do exame clínico, as radiografias torácicas podem contribuir para o diagnóstico de afecções cardíacas, verificarem a presença de insuficiência cardíaca congestiva e auxiliar no diagnóstico diferencial de sinais respiratórios tais como tosse e dispnéia. Achados radiográficos em doenças específicas como na cardiopatia valvular onde o grau de dilatação atrial corresponde geralmente à severidade da regurgitação valvular crônica, no entanto em insuficiência cardíaca aguda ou em caso de ruptura de cordas tendíneas, o tamanho do átrio esquerdo pode não ficar acentuado. A regurgitação crônica permite que o átrio de expanda e aumente sua complacência, portanto, pode-se desenvolver uma cardiomegalia severa antes do início da ICC. A compressão do brônquio por parte do átrio esquerdo pode persistir após resolução do edema pulmonar. Esse achado se associa frequentemente com tosse recorrente (DARKE, 2000).

O tamanho cardíaco também é tomado de acordo com o número de espaços intercostais ocupados pela imagem cardíaca. Em geral a média é de quatro espaços intercostais com variação de 2,5 espaços intercostais para cães com tórax estreito até 3,5

para os de tórax largo. A posição anatômica da traquéia, trajeto e lúmen devem ser avaliadas. A distância do brônquio principal ao assoalho das vértebras torácicas não deve ultrapassar 1/3 da distância total da base ao ápice cardíaco analisados em incidência lateral. A incidência rotineira do coração fornece informações quanto ao tamanho e formato geral do órgão, mas a morfologia e avaliação da função cardíaca são conseguidas com o emprego do ecocardiograma. (KALY & MCALLISTER, 2005; FARROW, 2006).

2.6. Exame ecocardiográfico:

A ecocardiografia é a técnica de utilização do ultrassom como meio diagnóstico em cardiologia, que vem sendo usada na medicina veterinária nos últimos anos, representando um importante método não invasivo na avaliação morfofuncional do coração e complementando as informações obtidas com exame radiográfico nunca sendo substituto do mesmo (CAMACHO, 2004; KALY & MCALLISTER, 2005; DARKE, 2000).

No modo dimensional conhecido como ecocardiografia em tempo real a imagem obtida é em um plano de corte reconstituindo em duas dimensões as estruturas anatômicas estudadas. O modo M exibe por meio de um gráfico, sinais de diferentes ecogenicidades devido a profundidade dos tecidos registrando o movimento do coração através de uma linha de tempo sendo obtido através da colocação do cursor sobre a área que se deseja pesquisar na imagem bidimensional. O gráfico resultante será demonstrado em função do tempo onde as estruturas que não se movimentam são apresentadas como linhas retas e aquelas com movimento aparecem como linhas onduladas. Pelo modo M é possível quantificar a dimensão das câmeras cardíacas, grandes vasos, espessura das paredes, movimento valvular e os índices funcionais dos ventrículos, importantes para avaliar as disfunções cardíacas. Os ventrículos, aorta, e valva mitral são freqüentemente avaliados no modo M (DARKE, 2000).

A ecocardiografia é o método de excelência para a avaliação não invasiva da anatomia, função e patologias cardíacas. Na avaliação cardíaca a localização do transdutor será acima da área do batimento do ápice geralmente localizada entre o quarto e sexto espaço intercostal direita. A posição padronizada do transdutor para estudar os ventrículos no modo bidimensional é a paraesternal direita transversal às cordoalhas tendíneas.(DARKE, 2000; ETTINGER, 2004; KEALY & MCASLLISTER, 2005).

Em um estudo em que se avaliou 562 animais submetidos ao exame radiográfico como auxiliar na detecção precoce de patologias, observou-se que 17,6% dos animais com até um ano de idade apresentavam patologias de mau-formações, trauma ou corpos estranhos; 22,8% dos cães adultos, entre 01 e 05 anos, apresentavam predominância de alterações ortopédicas; 54,4% dos animais acima de cinco anos apresentavam predominância de cardiopatias e calcificações pulmonares. Este mesmo estudo evidenciou que a região mais radiografada era a cavidade torácica na busca por um diagnóstico cardiorrespiratório (ROMÃO e colb., 2004).

O exame ecocardiográfico é determinante no diagnóstico da insuficiência cardíaca. Para a doença degenerativa da valva mitral foi observado os folhetos da valva mitral na busca de espessamento, prolapso e ou degeneração. Aumento do átrio esquerdo classificando como leve moderado a grave ou importante de acordo com a relação aorta/ae, tamanho do ventrículo esquerdo9 fração de encurtamento ou ejeção q se apresentavam aumentados na maioria dos animais com afecção mitral em função da sobrecarga do volume ventricular. Os fluxos transvalvulares foram avaliados pelo uso do doppler mostrando fluxo sistólico turbulento no interior do átrio esquerdo doa cães acometidos. (DARKE, 2000; ETTINGER, 2004; KEALY & MCASLLISTER, 2005).

2.7 Relação entre o exame radiográfico e o ecocardiográfico

O exame radiográfico é sensível na detecção de patologias cardíacas através da mensuração do VHS associado ao método empírico é possível obter informações em relação ao tamanho cardíaco principalmente ao que tange as câmaras cardíacas esquerdas, neste caso o método empírico de mensuração do brônquio principal ao assoalho das vértebras torácicas mostra-se eficiente e analisando em conjunto com as alterações do parênquima pulmonar, onde observa-se infiltrado e ou edema pulmonar localizado em região hilar, auxilia no diagnóstico. O diagnostico definitivo das cardiopatias é feita através do ecocardiograma onde a causa base do que esta causando a cardiomegalia é identificada. O exame radiográfico serve como triagem e suspeita clínica para as cardiopatias as quais, entretanto são confirmadas com o exame ecocardiográfico. O exame radiográfico é uma excelente ferramenta para avaliação geral da cavidade torácica avalia não apenas o coração como pulmão, vasculatura, traquéia, veias cavas e aorta.

3. MATERIAL E MÉTODOS:

3.1 Animais:

Foram avaliados 20 cães sem definição racial de pequeno porte, machos e fêmeas, referidos ao serviço de cardiologia com suspeita de doenças cardíacas ou por apresentarem manifestações clínicas de doença cardiovascular tais como tosse, posição ortopnéica, cianose, síncope ascite e edema dos membros encaminhados para acompanhamento clínico no Município do Rio de Janeiro no bairro em Botafogo/RJ

Para a seleção dos animais que participaram do estudo, foi realizado anamnese, exame físico, radiografias torácicas e exame ecocardiográfico. Todos os animais escolhidos para participar do estudo preencheram os requisitos relacionados com a presença de afecção cardíaca. A radiografia torácica foi empregada em todos os animais com o desafio de diagnosticar animais com alterações classe I da DDVM. Foi observado a relação entre a severidade dos sintomas clínicos e os achados radiográficos, a intensidade do sopro e a proporcionalidade com as alterações de mensuração da silhueta cardíaca e a validade do método empírico baseado na avaliação do deslocamento do brônquio principal na mensuração de cardiopatias esquerdas.

3.2 Anamnese:

A anamnese foi conduzida durante o atendimento clínico, de forma a avaliar a ocorrência de sinais referentes a insuficiência cardíaca, como tosse, cansaço, dispnéia, cianose, ascite e edema de membros. Esses dados somados aos obtidos por meio de exame físico permitiram a inclusão dos animais em uma das classes funcionais da insuficiência cardíaca segundo critério descrito pelo “International Small Animal Cárdica Health Council” (ISACHC).

3.3 Exame físico:

O exame físico pode indicar sinais clínicos indicativos de doença cardíaca embora existam poucos indicadores confiáveis da doença.

No exame físico o tórax foi inspecionado por meio de percussão, palpação e auscultação com o animal em estação. Todas essas técnicas podem fornecer informações, mas a auscultação é o componente fundamental do exame do coração. A auscultação

cardíaca permite a detecção de sopros que serão classificados segundo o foco e intensidade de acordo com a escala de Friedman variando de 1 a 6 (DARKE, 1996).

A percussão tem valor limitado no exame cardíaco tendo mais valor no exame de outras estruturas torácicas como os pulmões. A técnica foi empregada conforme o preconizado percutindo o tórax a partir das áreas mais ressonantes para a de maciez cardíaca.

Na palpação foi feita com o animal em estação exercendo pressão branda a parede torácica com as palmas de ambas as mãos e verificando a presença ou não de edema dos membros.

A auscultação do coração é o componente fundamental do exame do sistema cardiovascular, permitindo detectar e examinar as bulhas cardíacas, avaliar o ritmo cardíaco e sons anormais gerados durante o ciclo cardíaco, sopros. A auscultação começou do lado esquerdo, no ponto de intensidade máxima da valva mitral seguindo para base cardíaca para ouvir os sons sobre as áreas de intensidade máxima das valvas aórticas e pulmonares. A ausculta do lado direito iniciou na área de intensidade máxima da valva tricúspide e em seguida a base do coração direito.

Os sopros foram classificados numa escala de um a seis de acordo com a escala de Friedman (DARKE, 1996).

Sinais respiratórios são comumente observados em animais com doença cardíaca. Sons com timbres agudos (sibilos ou estridores) tendem a indicar obstrução das vias aéreas, que pode ser em decorrência de paralisia de laringe, colapso traqueal, brônquios obstruídos ou compressão do brônquio principal pelo átrio esquerdo. A maioria dos sinais respiratórios que ocorrem nas doenças cardiovasculares é causada por edema pulmonar ou efusão pleural que são sinais de ICC associada a compressão brônquica (DARKE, 1996).

3.4 Exame radiográfico:

Os animais foram submetidos a exame radiográfico simples de tórax em incidência latero-lateral, dorsoventral ou ventrodorsal, preferencialmente ao final da inspiração em equipamento com capacidade operacional de 200MA e 120kvp, écrans terras raras base verde montados em chassi radiográfico padrão nos tamanhos 18x24, 24x30 e 30x40.

Os animais foram posicionados evitando rotação do tórax, considerando a condição clínica em que se encontravam como, desconforto respiratório, cianose e ascite.

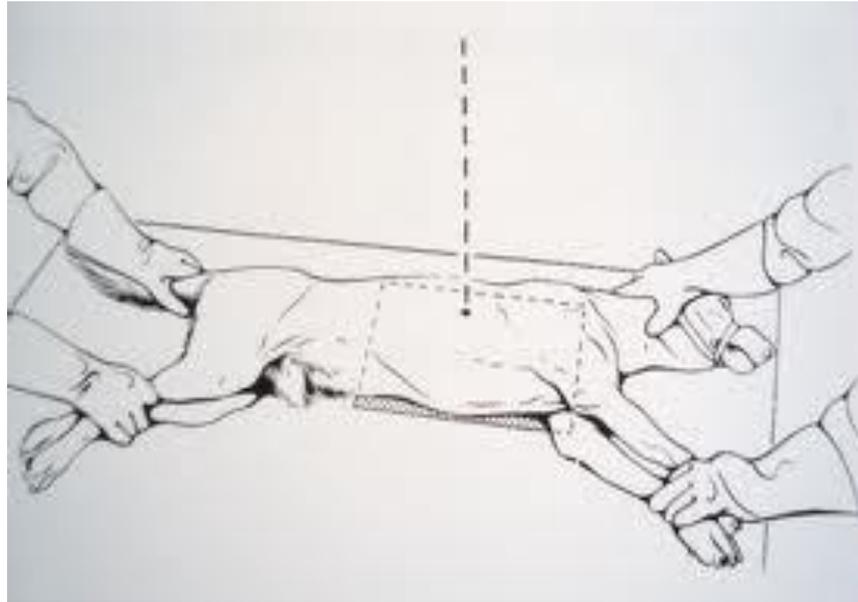


Figura 6: Posicionamento radiográfico Latero-Lateral

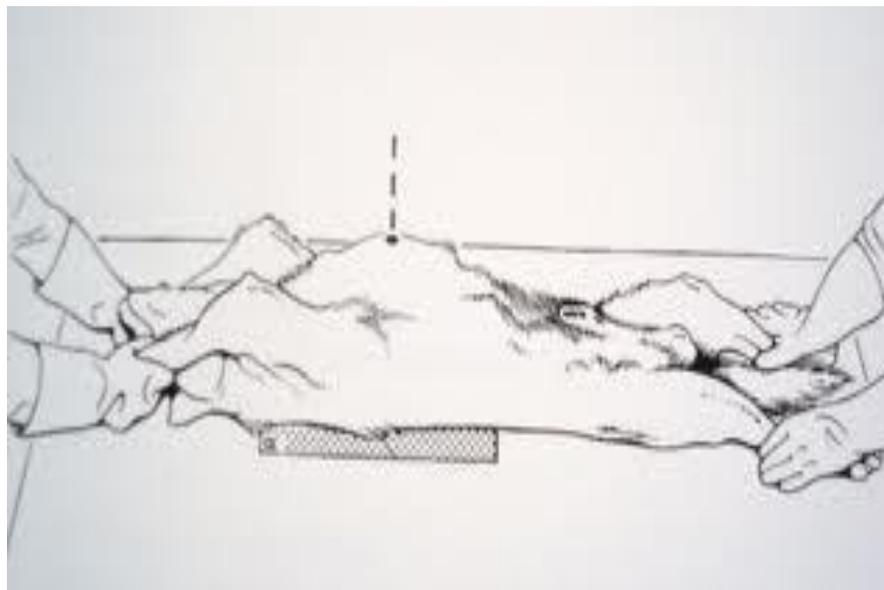


Figura 7: Posicionamento radiográfico ventrodorsal.

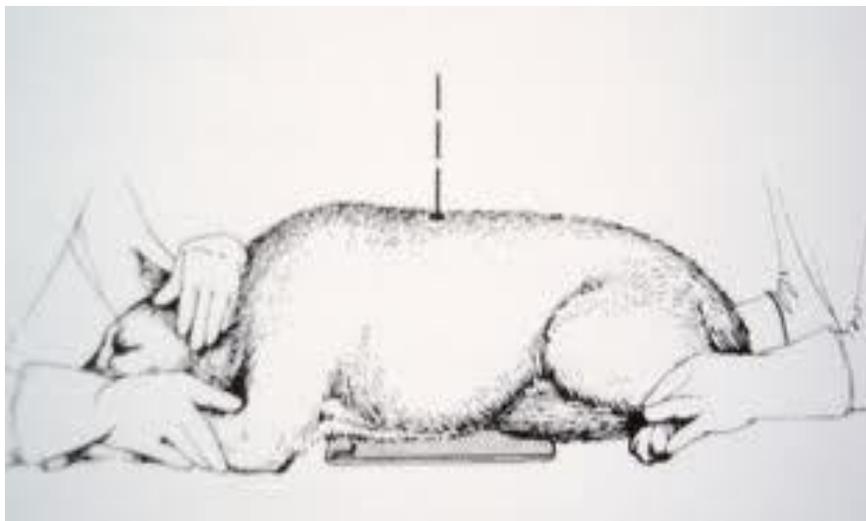


Figura 8: Posicionamento radiográfico dorsoventral.

As técnicas radiográficas utilizadas estão relacionadas com a quilovoltagem (KV), aplicada segundo a espessura do tórax a ser radiografado, aplicando a fórmula $Kv = \text{espessura} \times 2 + 40$ e a miliamperagem (Ma) por tempo de exposição (MAS) Foi aplicado o descrito na literatura de que quanto menor o tempo aplicado melhor a qualidade da imagem considerando a capacidade operacional do aparelho. As radiografias foram reveladas em câmara escura em sistema de revelação manual com químicos de boa qualidade e obedecendo a descrição literária. A secagem foi feita manualmente com fonte de calor aplicada no filme radiográfico.

A análise da imagem radiográfica foi realizada empregando o método empírico associado ao método VHS postulado por Buchanan e Bucheler. Foi estabelecida uma metodologia de visualização da imagem radiográfica da seguinte maneira: 1) Reconhecimento das estruturas torácicas; 2) Leitura da imagem em sentido craniocaudal e dorsoventral realizando uma varredura de toda a cavidade torácica; 3) Identificação das estruturas normais e das anormalidades presentes na imagem radiográfica; 4) Avaliação de possíveis patologias associadas; 5) Identificação das alterações radiográficas compatível com cardiopatia tais como; aumento cardíaco, deslocamento dorsal da traquéia, deslocamento do brônquio principal edema pulmonar.

No método empírico a silhueta cardíaca foi observada contando os espaços intercostais ocupados na imagem radiográfica torácica, medição da distância do brônquio

principal ao assoalho das vértebras torácica estando para esta medição, à distância de 1/3 do brônquio principal ao assoalho das vértebras torácicas, além das observações como perda da cintura cardíaca e abaulamento de átrio e ventrículo esquerdo e deslocamento dorsal da traquéia.

Na mensuração de acordo com o método VHS postulada por Buchanan e Bucheler o coração foi medido em radiografias latero-laterais com auxílio de uma régua ou compasso em seu eixo dorsoventral e craniocaudal, essas medidas foram transformadas em valores com unidade de vértebra torácica com aproximação de 0,1 vértebras, medindo a partir da margem cranial da quarta vértebra torácica (T4). Os valores obtidos nas mensurações da silhueta cardíaca nos dois eixos, dorsoventral e craniocaudal, foram somados para obtenção do VHS – “vertebral heart size” ou “tamanho do coração em relação à unidade de vértebra torácica.

A observação do parênquima pulmonar é de extrema importância e as alterações no pulmão acontecem no caso das cardiopatias em lobos caudais em topografia de região hilar produzindo uma perda da radiotransparência pulmonar que pelo tipo de alteração da distribuição da imagem nos fornece a informação da presença de um edema pulmonar cardiogênico de padrão alveolar intersticial. A diferença aqui é a distribuição do edema que acontece de forma particular em lobos caudais e que nos dá a classificação de edema cardiogênico.

Foi realizado a relação entre a intensidade do sopro cardíaco e a mensuração da silhueta cardíaca de acordo com VHS postulado por Buchanas e Bucheler associado ao método empírico.

3.5 Exame ecocardiográfico:

Os exames ecocardiográficos foram realizados em equipamento portátil com transdutores micro-convexos multi-frequenciais com variação de 3,5 a 8,0 MHz. As medidas serão utilizadas foram as medidas padrões para o exame tais como: frequência cardíaca (FC), diâmetro do ventrículo esquerdo na diástole (DVE_d) e na sístole (DVE_s), septo interventricular na diástole (SIV_d) e na sístole (SIV_s), a parede livre do ventrículo esquerdo na diástole (PVE_d) e na sístole (PVE_s), diâmetro da artéria aorta (Ao), diâmetro do átrio esquerdo (AE) a relação das medidas do AE e Ao (AE/Ao), relação das medidas do SIV_d e da PVE_d (SIV_d/PVE_d), SIV_s e da PVE_s (SIV_s/PVE_s), distância entre o ponto E do

folheto anterior da valva mitral e o septo interventricular (dES) e o tempo de ejeção do ventrículo esquerdo (TEVE).

O exame foi realizado com o animal em decúbito lateral esquerdo o transdutor é posicionado entre o quarto e sexto espaço intercostal direito em posição para esternal direita transversal as cordoalhas tendíneas.. É um exame de excelência para avaliação da anatomia cardíaca, não invasivo complementando as informações de mensuração cardíaca obtidas no exame radiográfico e diagnosticando a causa das mesmas.

O laudo ecocardiográfico foi usado para confirmar a suspeita e os achados radiográficos de abaulamento de câmaras cardíacas esquerdas, deslocamento do brônquio principal assumindo medida inferior a 1/3 da distância total do ápice a base cardíaca confirmando ou não a detecção através do exame radiográfico de alterações do coração esquerdo baseado nos critérios aplicados da imagem radiográfica e confirmando ou não a detecção precoce de cardiopatias que serão classificadas de acordo com o preconizado pelo ISACH.

3.6 Análise estatística

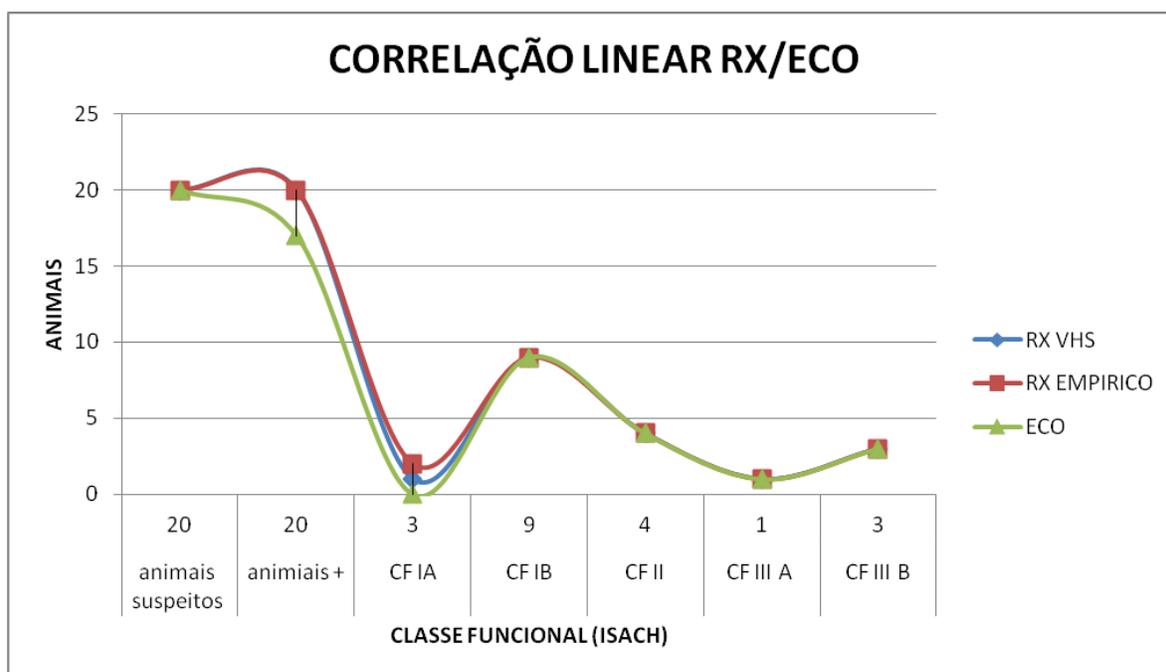
Para a análise dos resultados, foi utilizado o programa IpeaGeo que permite a análise estatística através de cálculos. Foi utilizada a Hipótese, de que o exame radiográfico possui sensibilidade para a detecção de pacientes cardiopatas em estagio precoce classificados como I A, descartando-se a hipótese de nulidade. Foi utilizado o teste *t* (*desenvolvida e aplicável a pequenas amostras*) para comparar os dados encontrados. De acordo com um alfa igual a 5% com até 3 graus de liberdade, que tem valor fixado em 3,182; E que o valor encontrado no experimento foi de $t = 3,542$ e sendo este valor maior do que o encontrado na tabela, demonstra que existe sensibilidade dos raios x para a determinação precoce da doença cardíaca. Foi realizado ainda uma análise para verificar a correlação entre o exame radiográfico e o exame ecocardiográfico em relação à detecção da doença cardíaca. Foi realizada uma análise da Correlação linear simples, onde foi verificado que existe uma Correlação linear positiva forte entre os dois exames. O valor encontrado de $r_{xy} = 0,93$ e o coeficiente de determinação de 93% confirma que as variações

de x (exame radiográfico) podem ser confirmadas pela variação de y (exame ecocardiográfico).

Em termos práticos podemos afirmar que o Rx é um método sensível para a determinação da doença cardíaca precoce e que existe uma forte relação entre os resultados do exames radiográficos e ecocardiográficos.

		ANIMAIS SUSPEITOS	ANIMAIS POSITIVOS	CF IA	CF IB	CF II	CF III A	CF III B
RX	VHS	20	18	1	9	4	1	3
	EMPIRICO	20	20	2	9	4	1	3
ECO		20	17	0	9	4	1	3

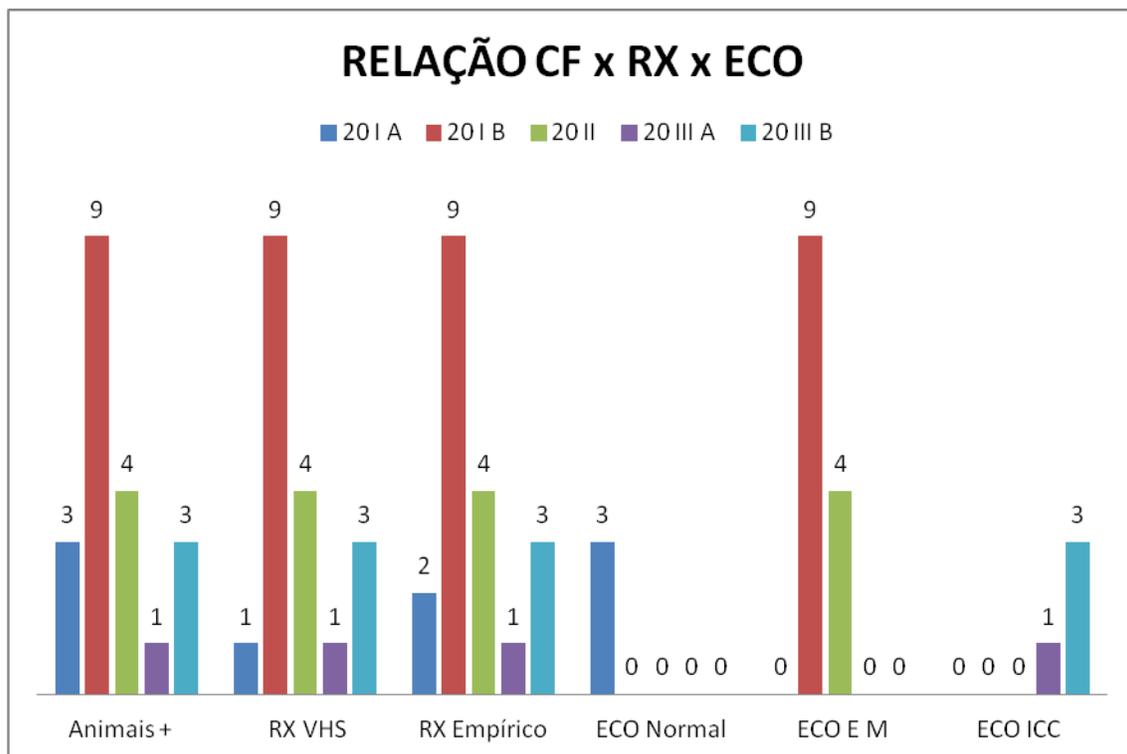
Tabela 1: Relação entre o exame radiográfico e ecocardiográfico na detecção das classes de insuficiência cardíaca (CF).



Quadrol: Demonstração da relação entre o exame radiográfico, ecocardiográficos e as classes funcionais da insuficiência cardíaca.

N TOTAL DE ANIMAIS	CLASSE FUNCIONAL	ANIMAIS+	RX VHS	RX EMPÍRICO	ECO NORMAL	ECO DDVM	ECO ICC
20	I A	3	1	2	3	0	0
20	I B	9	9	9	0	9	0
20	II	4	4	4	0	4	0
20	III A	1	1	1	0	0	1
20	III B	3	3	3	0	0	3

Tabela 2: Relação entre a classe funcional da insuficiência cardíaca (CF), resultado do exame ecocardiográfico (ECO) e dos resultados do exame radiográfico (RX).



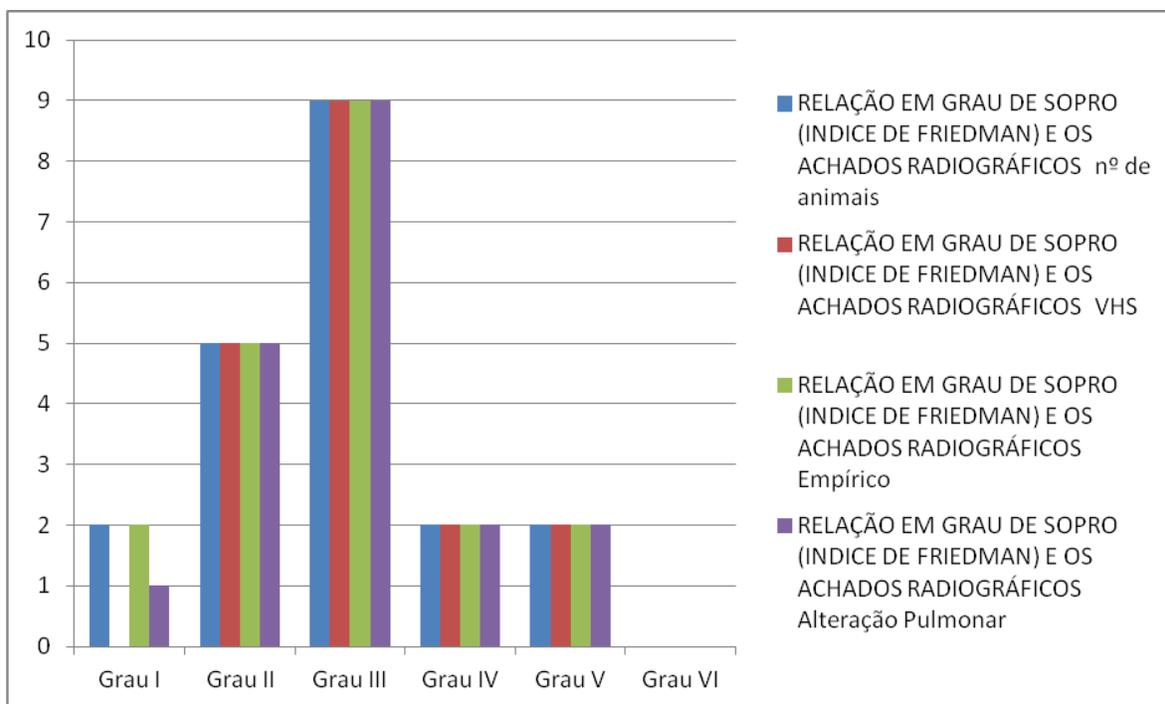
Quadro 2: Demonstração da relação da classe funcional da insuficiência cardíaca, mensuração radiográfica pelo método empírico e VHS e exame ecocardiográfico.

4. RESULTADOS:

Os 20 animais avaliados com suspeita de doença cardíaca foram classificados através de uma escala de sopros cardíacos de 1 a 6 de acordo com friedman e relacionado com os achados radiográficos através do método de mensuração cardíaca pelo VHS e empírico obtendo os seguintes dados:

RELAÇÃO ENTRE A INTENSIDADE DO SOPRO (INDICE DE FRIEDMAN) E OS ACHADOS RADIOGRÁFICOS				
Intensidade sopros	n° de animais	VHS	Empírico	Alteração Pulmonar
Grau I	2	0	2	1
Grau II	5	5	5	5
Grau III	9	9	9	9
Grau IV	2	2	2	2
Grau V	2	2	2	2
Grau VI	0	0	0	0

Tabela 3: Relação entre a intensidade do sopro e os achados radiográficos

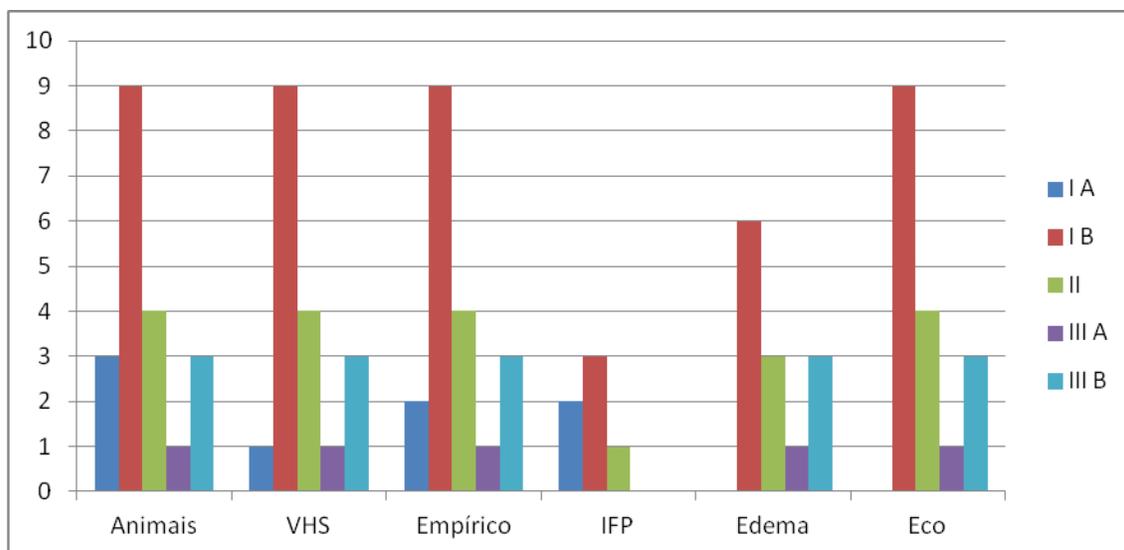


Quadro3: Demonstração do grau de sopro e os achados radiográficos pelo método empírico e VHS.

Os animais foram classificados de acordo com a classe funcional de insuficiência cardíaca, segundo ISACH, avaliados radiograficamente pelo método de mensuração cardíaca VHS e empírico associado a avaliação do parênquima pulmonar quanto a presença de infiltrado e ou edema pulmonar e avaliação ecocardiográfica obtivemos os seguintes dados:

RELAÇÃO ENTRE A CLASSE FUNCIONAL, OS ACHADOS RADIOGRÁFICOS E ECOCARDIOGRÁFICOS						
CLASSE FUNCIONAL	Animais	VHS	Empírico	IFP	Edema	Eco
I A	3	1	2	2	0	0
I B	9	9	9	3	6	9
II	4	4	4	1	3	4
III A	1	1	1	0	1	1
III B	3	3	3	0	3	3

Tabela 4: Relação entre os a classe funcional da insuficiência cardíaca e os achados radiográficos e ecocardiográficos

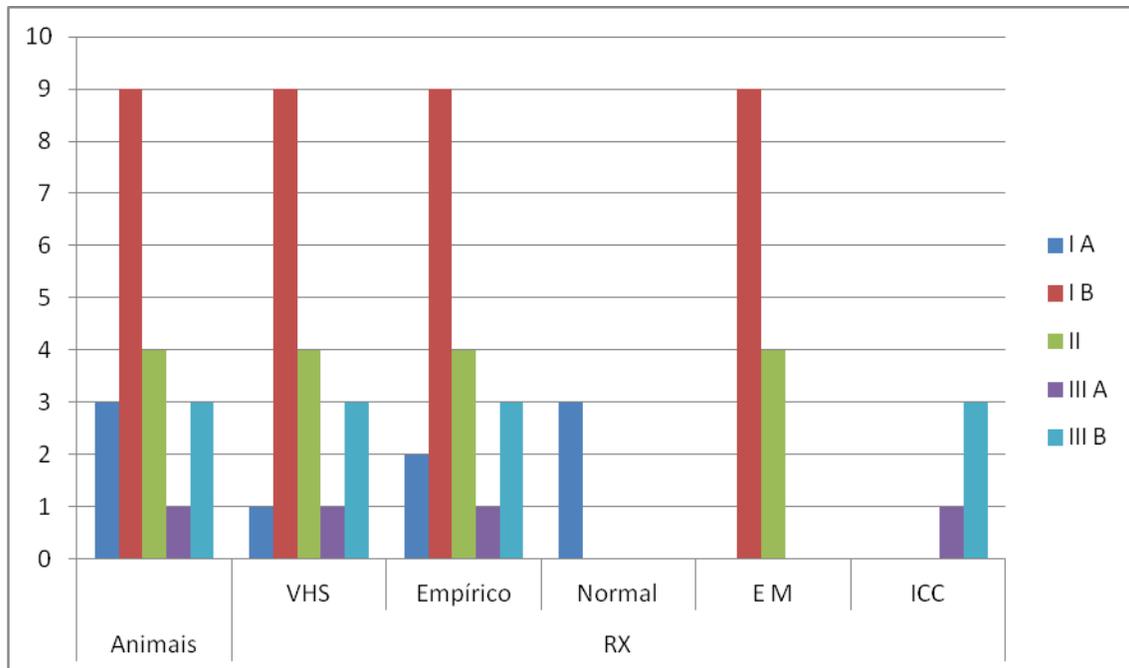


Quadro4: Relação entre a classe funcional da insuficiência cardíaca, presença de infiltrado pulmonar (IFP) e ou edema pulmonar avaliados no exame radiográfico e os achados ecocardiográfico.

Em função da relação entre o exame radiográfico e ecocardiográfico obtivemos os seguintes dados:

RELAÇÃO CF x RESULTADO DO RX x RESULTADO DO ECO						
CLASSE FUNCIONAL	Animais	RX		ECO		
		VHS	Empírico	Normal	E M	ICC
I A	3	1	2	3	0	0
I B	9	9	9	0	9	0
II	4	4	4	0	4	0
III A	1	1	1	0	0	1
III B	3	3	3	0	0	3

Tabela 5: Relação entre a classe funcional da insuficiência cardíaca, resultados radiográficos e ecocardiográficos



Quadro5: Relação entre a classe funcional da insuficiência cardíaca, exame radiográfico e ecocardiográfico

5 DISCUSSÃO:

Em animais do trabalho com doença da valva mitral assintomático, o exame radiográfico apresentou alterações em pacientes classificados como Classe Ia da insuficiência cardíaca. Concordando com Soares,2004 que aumento atrioventricular esquerdo é facilmente reconhecido em cães no exame radiográfico de acordo

Nestes animais Classe Ia da insuficiência cardíaca, a mensuração da silhueta cardíaca mostrou-se aumentada quando empregado o método de mensuração empírico de 1/3 da distância do brônquio principal ao assoalho das vértebras torácicas, enquanto o método VHS, não foi sensível para essa classificação funcional de insuficiência cardíaca. Este resultado confirma que aumento atrial esquerdo pode causar compressão do brônquio principal passível de produzir alteração na imagem radiográfica. A classificação funcional Ia mostra que estes animais estão em estágio inicial da doença degenerativa mitral confirmando que o exame radiográfico é eficiente para diagnosticar com precocidade doença degenerativa da valva mitral Segundo Farrow, 2006 aumento do átrio esquerdo é um dos sinais precoces da doença degenerativa mitral. Nelson & Couto, 2006 disseram que na insuficiência mitral o aumento do átrio esquerdo pode causar compressão do brônquio principal, ainda segundo Soares, 2004 o exame radiográfico é o método de maior empregabilidade na busca de diagnóstico da insuficiência mitral em cães.

Apesar das alterações cardíacas verificadas nas radiografias torácicas, animais classe Ia não apresentaram alterações no exame ecocardiográfico não confirmando a suspeita radiográfica. Nestes animais o parênquima pulmonar mostrava sinais discretos de infiltrado alveolar confirmando que a radiografia torácica é sensível na avaliação da silhueta cardíaca e dos campos pulmonares e das alterações sofridas em decorrência da insuficiência cardíaca também observada por Soares 2004.

Segundo Darke, 2000 sinais radiográficos de aumento cardíaco esquerdo, congestão e edema pulmonar são facilmente reconhecidos em cães com afecções cardíacas, assim como observado nesse trabalho.

Durante o exame clínico, os animais classificados como classe IA, apresentaram tosse leve e intolerância ao exercício, sopros grau I e II foram reconhecidos assim como observados por Ettinger, 2004 e Nelson & Couto, 2006 os quais observaram que os primeiros sinais de descompensação cardíaca são discretos e inespecíficos, a maioria dos animais apresentam intolerância ao exercício e a tosse é a queixa frequente. Embora esses sinais não sejam específicos para afecção cardíaca ainda sim merecem avaliação da cavidade torácica com exames radiográficos e ecocardiográficos.

Animais que apresentaram como queixa principal tosse de origem cardiogênica também apresentaram mensuração cardíaca aumentada pelo método VHS quando comparados com animais que tinham tosse como queixa principal, mas de origem não cardiogênica mostrando que a tosse é causada pelo aumento atrial esquerdo e consequente compressão do brônquio principal podendo ser visualizada na imagem radiográfica como também observado por Gunglielmine et al 2009.

Em dois pacientes classificados como Classe Ib da insuficiência cardíaca, as alterações nas medições cardíacas radiográficas estiveram presentes e foram confirmadas com exame ecocardiográfico. Nesta classificação o exame radiográfico torácico mostrou alterações na mensuração cardíaca tanto pelo método empírico quanto pelo VHS. Edema pulmonar e deslocamento dorsal da traqueia ao longo dos seus segmentos intratorácico e cervicotorácico foram visualizados.

Para Kelly & McIlister, 2005 a identificação de edema pulmonar, aumento do coração do lado esquerdo acompanhado de deslocamento dorsal da traqueia seriam suficientes do ponto de vista clínico.

Alterações no parênquima pulmonar com edema pulmonar de distribuição em lobos caudais foram visualizadas. No exame físico, tosse moderada e intolerância ao exercício foram identificadas. Nota-se que sopros leves e moderados grau I, II, III apresentam alterações cardíacas, mas não existe uma relação entre a intensidade do sopro, mensuração do VHS e do método empírico da medição da distância do brônquio principal ao assoalho das vértebras torácicas da base na detecção da DDVM.

Nelson & Couto, 2006 observaram que em alguns cães podem apresentar tosse em função do edema pulmonar. Nos animais avaliados na Classe II b o edema esteve presente assim como aumento atrial esquerdo e compressão do brônquio principal. Nos animais

classificados como Classe Ia o edema pulmonar não esteve presente, mas aumento atrial esquerdo confirmado pelo método empírico de 1/3 da distancia total da base ao ápice cardíaco foi confirmado nos animais desta classe.

Os resultados obtidos confirmam o descrito por Farrow, 2006 em que o exame radiográfico pode apresentar anormalidades decorrentes de insuficiência valvar transcritas na avaliação pulmonar como perda da radiotransparência dos lobos pulmonares caudais cuja distribuição do edema é característica de edema cardiogênico seguido de mensuração cardíaca aumentada tanto pelo método empírico como pelo VHS. Tais dados fornece uma base prática na avaliação da condição cardíaca.

Soares, 2004 defende o emprego do exame radiográfico na avaliação cardíaca e cita o exame radiográfico como um dos métodos mais utilizados na prática clínica. Durante o estudo observou-se que a radiografia torácica serve como um método eficaz de triagem e detecção de patologias cardíacas.

Farrow, 2006 e Kelly & Mellister, 2005 confirmam que os achados radiográficos presentes nos animais cardiopatas são indicadores seguros da presença da doença cardiovascular. A presença de infiltrado pulmonar nos animais classe I da insuficiência cardíaca pode ser explicada por estes autores que diz que o edema pulmonar é frequentemente observado como resultado da insuficiência cardíaca em estágios mais avançados.

A relação da severidade da doença e os achados radiográficos coincidem com a presença de edema pulmonar, mas, muitos animais com imagens radiográficas graves com cardiomegalia nem sempre se apresentam com os sintomas esperados para aquele tipo de imagem.

Segundo Darke, 2003 os achados radiográficos referentes ao aumento atrioventricular esquerdo corresponde a severidade da regurgitação valvular. Tal descrição foi verificada no estudo e os cães com aumento discreto atrioventricular esquerdo foi detectado na radiografia torácica em animais classe I da insuficiência cardíaca mostrando a confiabilidade do exame radiográfico.

Existe uma relação positiva entre a progressão da doença e a mensuração VHS na avaliação cardíaca em cães de acordo com a classe funcional pela International Small Animal Cardiac Health Council (ISACH).

A confirmação dos achados radiográficos referentes à mensuração cardíaca são confirmados pelo exame ecocardiográfico onde o aumento atrioventricular esquerdo aparente na radiografia torácica é confirmado com os achados ecocardiográficos como regurgitação mitral e ventrículo esquerdo dilatado. O maior ou menor aumento verificado no átrio esquerdo no exame radiográfico está relacionado com o volume regurgitante mitral presente em maior ou menor grau nas cardiopatias fazendo com que estes cães apresentem aumento do volume sistólico podendo indicar uma insuficiência cardíaca. Estas observações também foram descritas pelos os autores Darke,2000 e Camacho,2004.

A predileção racial para insuficiência cardíaca e doença degenerativa da valva não foi verificada. Nota-se que é uma doença que acomete cães de médio e pequeno porte e diagnosticada quando o cão atinge a faixa etária de 6 a 8 anos e frequentemente a insuficiência cardíaca tem como causa primária a insuficiência mitral. Tais dados são confirmados pelos achados literários segundo Ettinger, 2004; Nelson & Couto, 2006; Bichard, 2003; Camacho, 2004.

Outro fato relevante é a disponibilidade do exame radiográfico e a quantidade de profissionais envolvidos na atividade. Comparado com o exame ecocardiográfico em relação a acessibilidade os dados confirmam que a radiografia está mais difundida no meio veterinário frente aos centros diagnósticos e as clínicas gerais que já disponibilizam o serviço com profissionais treinados..

A presença de tosse é um indicativo para investigação de sua origem e realização de radiografias torácicas. Quando confirmado pelo exame radiográfico alterações cardíacas, de tamanho, aumentos atrioventriculares, deslocamento dorsal da traqueia e perda da radiotransparência pulmonar, conferida pelo edema distribuído em lobos caudais em topografia hilar (edema cardiogênico) a suspeita de cardiopatia pode ser a causa da tosse. A este sintoma são atribuídas a presença de sopros, dispneia e achados da ausculta pulmonar. Durante o estudo percebemos que a relação do grau do sopro está relacionada com a presença de afecção cardíaca mas não com a gravidade do distúrbio cardiovascular. Estes dados estão de acordo com os achados literários.

No entanto, é possível identificar aumento de coração esquerdo em paciente classe Ia da insuficiência cardíaca através do exame radiográfico, nesta classificação o método empírico detecta aumento discreto do átrio esquerdo que consequentemente diminui a

distância de 1/3 do brônquio principal ao assoalho das vértebras torácicas. Nos pacientes classe Ia a mensuração pelo método VHS postulado por Buchanas mostrou-se inalterado. O método empírico mostra-se sensível a alterações de tamanho das câmaras cardíacas esquerdas

6 - CONCLUSÃO

Após a análise dos resultados pode-se concluir que:

Pacientes com doença da valva mitral assintomático classificado como classe Ia da insuficiência cardíaca apresentam distância menor que $1/3$ do brônquio principal ao assoalho das vértebras torácicas.

As alterações do parenquima pulmonar em animais assintomáticos classificados como classe Ia da insuficiência cardíaca mostraram-se discretas traduzidas por infiltrado bronquioalveolar.

Sopros de grau I, II e III foram reconhecidos nestes pacientes

Não existe relação entre a intensidade do sopro, mensuração cardíaca pelo exame radiográfico na doença da valva mitral

No exame clínico dos pacientes com doença da valva mitral classe Ia confirmou presença de tosse e intolerância ao exercício.

Não existe relação entre a severidade e a intensidade do sopro, mensuração cardíaca pelo exame radiográfico na doença da valva mitral.

A severidade da doença cardíaca da valva mitral não é fidedigna aos achados de imagem. Todos os animais com sinais clínicos severos da doença apresentam alteração da imagem cardíaca detectável no exame radiográfico.

A utilização do método empírico de $1/3$ da distância do brônquio principal a base cardíaca é válida na detecção de alterações do tamanho do coração esquerdo.

6- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABDUCH, M.C.D., ASSAD.RS., MATHIAS JR,W., E AIELLO,V.D.,A ecocardiográfica no laboratório cardiovascular: um guia para pesquisa com animais.Arquivo Brasileiro de Cardiologia, v. 102, n.1, p 97-103, 2014.

ALONSO M.A.J, Enfermidades respiratórias em pequenos animais, 1^a ed São Paulo, Interbook,2007,303 p.

ALVES F.R., FEITOSA M.L.T., GATTI A., FADEL L., UNRUH S.M., AMBRÓSIO C.E.,STERMAN F.A., PINTO A.C.B.C.F. & MIGLINO M.A. 2009. Imagem radiográfica da cavidade torácica de cães Golden Retriever acometidos pela Distrofia Muscular.Pesquisa Veterinária Brasileira 29(2):99-104

BELERENIAN C.G, MUCHA J.C, CAMACHO A.A. Afecções cardiovasculares em pequenos animais, 1^a ed. São Paulo, Interbook,2003, 328p

BICHARD Manual saunders Clínica de Pequenos Animais, BICHARD, S.J., SHERDING, R.G., 2^a ed., São Paulo: Roca, 2003, 1782p.

CARDOSO, L.J.M; CALUDINHO,J.L; MELUSSI M. Mensuração do tamanho cardíaco pelo método VHS em cães sadios da raça American Pit Bull Terrier.Ciência Rural , v.41,n.1.,p.127-131,2011.

CASTRO, M.G. et al . Avaliação radiográfica da silhueta cardíaca pelo método vertebral heart size em cães da raça Yorkshire Terrier clinicamente normais. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., Belo Horizonte, v. 63, n. 4, Aug. 2011

CHAMAS C. P. P, SALDANHA R.R.I,COSTA O.L.R., Prevalência da doença degenerativa valvar crônica mitral em cães.J Health Sci Inst 2011;29(3):214-7

CONSTANTINESCU M.G., Anatomia Clínica de Pequenos Animais, 1^a ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan,2005,355p.

DARKE,P.,BONAGURA D.J., KELLY F.D., Cardiologia Veterinária,1^a ed,São Paulo, Manole 2000,186p

DYCE,W.S., Tratado de Anatomia Veterinária, 3^a ed., Rio de Janeiro: Elsevier,2004,813p.

ETTINGER J.S., FELDMAN C.E., Tratado de Medicina Interna Veterinária, 5^a ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan 2004, vol 1,1038 p.

EVANS & DE LAHUNTA., Guia para a dissecação do cão, 3^a ed.,Rio de Janeiro: Guanabara Koogan,1994,206p.

FARROW S.C., Diagnóstico por imagem do cão e do gato, 1^aed, São Paulo, Roca, 2006,748p

FILIPPI L.H., O eletrocardiograma na Medicina Veterinária, 1⁰ed. São Paulo. Roca,2011,241p.

KEALY, J.K., ; MCALLISTER, H.- Radiologia e ultrassonografia do cão e do gato, 3^a ed., São Paulo: Manole, 2005, 436p

KONIG E.H, LIEBICH H., Anatomia dos animais domésticos, ed, Porto Alegre, Artemed,2002,399p vol 2

NELSON W.R, COUTO G.C, Medicina Interna de Pequenos Animais, 3^a ed. Rio de Janeiro Elsevier,2006,1324p

NETO, L.M.;BALEIRO J.C.C.;PEREIRA E.C.S,PEREIRA G.G; OLIVEIRA V.M.;LARRISON M.H.M.A Clínica de cães com cardiomiopatia dilatada idiopática, tratados ou não com carvedilol. *Ciência Rural*, v.41.n.4,p 653-659, 2011.

PEREIRA,L., LARSSON, M.H.M.A, NETO,M.L.,BRITO,F.S.,Cardiomiopatia de cães da raça Cocker Spaniel Inglês: aspectos clínicos, eletrocardiográficos,radiográficos e ecocardiográficos. *Ciência Rural*, Santa Maria,v34,n2,p.419-424,mar-abr,2004.

PINTO, A. C. B.; IWASAKI, M. Avaliação radiográfica da silhueta cardíaca pelo método de mensuração VHS (vertebral heart size) em cães da raça Poodle clinicamente normais. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.*, São Paulo, v. 41, n. 4, 2004

ROMÃO, M.A.P., SANTOS, M.C.S., AMADO, L.V., PEREIRA, J.J., RODRIGUES, A.C.M. . Radiologia como exame auxiliar: estudo retrospectivo de 562 animais atendidos de janeiro a dezembro de 2003 na policlínica veterinária da UFF. *Ver. Univ. Rural, Sér. Ci. Vida. Seropédica*, RJ EDUR, 2004 V.24 115-116p

SOARES, E.C. ET. AL. Aspectos radiográficos da doença valvar crônica. *Ciência Rural*,Santa Maria, v 34, p. 119-124, jan-fev,2004.

SOARES.,E.C.,LARSSON,M.H.M.A.,YAMATO,R.J.Chronic valvular disease: correlation between clinical,electrocardiographic, radiographic and echocardiographic aspects in dogs. *Arquivo Brasileiro de Medicina . Veterinaria e. Zootecnia.*, v57,n.4,p.436-441,2005.

TARASOUTCHI.F.,MONTEIRA,M.W.,GRINBERG,M.BARBOSA,M.R,PIÑEIRO,D.J.,S ÁNCHEZ,C.R.M., E BARBOSA,M.M. Diretriz Brasileira de valvulopatias-SBC 2011/diretriz interamericana de valvopatias-SIAC.*Arquivo Brasileiro de Cardiologia*, v.97. n.5,p.01-67, 2011.

YAMATO,J.Y., LARSSON,M.H.M.A., MIRANDOLA,R.M.S., PEREIRA,G.;
YAMAKI,F.L., PINTO,A.C.B.C.F.,NAKANDAKARIE.C.,Parâmetros ecocardiográficos
em modo unidimensional de cães da raça Poodle miniatura, clinicamente sadios. Ciência
Rural,Santa Maria,v 36, n 1, p 142-148,jan-fev, 2006.

7-ANEXOS

ANEXO 1 – Ficha de avaliação clínica do experimento

FICHA DE AVALIAÇÃO INDIVIDUAL			
1 – IDENTIFICAÇÃO			
Animal:	Raça:	Sexo:	Idade:
2 - ANAMNESE			
CONSIDERANDO 0 (SEM SINAL), +(LEVE), ++ (MODERADO) +++ (SEVERO)			
TOSSE		OBS:	
CANSAÇO		OBS:	
DISPNÉIA		OBS:	
CIANOSE		OBS:	
ASCITE		OBS:	
EDEMA DOS MEMBROS		OBS:	
POSIÇÃO ORTOPNEICA		OBS:	
3 – EXAME FISICO			
PERCUSSÃO			
PALPAÇÃO			
AUSCULTAÇÃO			
4 – LAUDO RADIOGRÁFICOS			
MENSURAÇÃO CARDIACA			
AVALIAÇÃO PULMONAR			
ANATOMIA TORACICA			
DOENÇAS SISTEMICAS ASSOCIADAS			
5 –LAUDO ECOCARDIOGRAFICO			
FC			
DVED			
DVES			
SIVd			
SIVs			
PVEd			
PVEs			
Ao			
Ae			
Ao/Ae			
SIVd/PVEd			

SIVs/PVEs				
Des				
TEVE				
Is	Rx	Aumento cardiac	Alt.pulmonar	Total
Grau 1	(n=2)	2%	0%	100%
Grau 2	(n= 3)	3%	3%	100%
Grau 3	(n= 6)	6%	6%	100%
Grau 4	(n=1)	1%	1%	100%
Grau 5	(n=1)	1%	1%	100%
Grau 6	(n=0)	0%	0%	100%

IS- Intensidade do sopro presente na auscultação segundo a escala de 1 a 6 de Friedman (Darke, et.al,1996)

Rx Achados radiográficos considerando a presença de aumento cardíaco de acordo com os valores obtidos pelo VHS

ANEXO 2 - Tabela: relação entre o grau de sopro diagnosticado na ausculta cardíaca com a presença de aumento cardíaco e edema pulmonar.

Rx	Cf	Cardiomegalia	Sem alterações	Total
N=	I A (n2)	%	%	%
N=	I B (n=2)	%	%	%
N=	III A	%	%	%
N=	III B	%	%	%
N=		%	%	%

Rx - Achados radiográficos considerando a presença ou não de cardiomegalia

Cf - Classe funcional da Insuficiência cardíaca