

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO  
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E ENGENHARIAS  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS**

**EDINA ALVES DOS SANTOS**

**AVALIAÇÃO ECODOPPLERCADIOGRÁFICA EM CÃES SUBMETIDOS À  
TRANQUILIZAÇÃO COM ACEPROMAZINA E FENTANIL**

**ALEGRE-ES**

**2017**

**EDINA ALVES DOS SANTOS**

**AVALIAÇÃO ECODOPPLERCADIOGRÁFICA EM CÃES SUBMETIDOS À  
TRANQUILIZAÇÃO COM ACEPROMAZINA E FENTANIL**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias do Centro de Ciências Agrárias e Engenharias da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito parcial para obtenção do Título de Mestre em Ciências Veterinárias, linha de pesquisa em Diagnóstico e Terapêutica das Enfermidades Clínico-Cirúrgicas.

Orientadora: Profa. Dra. Karina Preising Aptekmann.

ALEGRE-ES

2017

EDINA ALVES DOS SANTOS

**AVALIAÇÃO ECODOPPLERCADIOGRÁFICA EM CÃES SUBMETIDOS À  
TRANQUILIZAÇÃO COM ACEPROMAZINA E FENTANIL**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias do Centro de Ciências Agrárias e Engenharias da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito parcial para obtenção do Título de Mestre em Ciências Veterinárias, linha de pesquisa em diagnóstico e terapêutica das enfermidades clínico-cirúrgicas.

Aprovado em \_\_\_ de \_\_\_ de 2017

**COMISSÃO EXAMINADORA**

---

**Profa. Dra. Karina Preising Aptekmann**  
**Universidade Federal do Espírito Santo**  
**Orientadora**

---

**Prof. Dr. Leonardo Oliveira Trivilin**  
**Universidade Federal do Espírito Santo**

---

**Prof. Dr. Felipp da Silveira Ferreira**  
**Qualittas Instituto de Pós-Graduação**

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço primeiramente a Deus por me ajudar a concluir mais uma etapa da minha vida, por estar sempre ao meu lado, por me abençoar e me dar forças a cada dia para seguir em frente e nunca desistir.

Agradeço também a minha família, que sempre me apoiou nos momentos mais difíceis, por me amar incondicionalmente. Em especial à minha mãe, meus irmãos e amados sobrinhos.

Agradeço ao meu namorado Marcelo Mariani Barros, por sempre estar ao meu lado, por me apoiar e me ajudar durante todo o projeto, por me amar e por ser uma pessoa tão especial pra mim. Você tornou meu projeto muito mais divertido. Te amo. Gostaria de agradecer também a minha querida orientadora e amiga Karina Preising Aptekmann. Você foi mais que orientadora durante estes dois anos, me apoiou em cada dificuldade como nenhuma outra pessoa faria. Muito obrigada pelos ensinamentos, pela amizade e por me permitir curtir meu sobrinho Caique. Foi ótimo poder passar estes anos com vocês. Amo muito vocês!

Agradeço aos amigos que participaram ativamente nesta jornada e àqueles que sempre estiveram em meu coração. Em especial aos que estiveram ao meu lado durante os momentos mais trabalhosos: Afonso Cassa Reis, Paula Otoni Pereira Ronzani Santos, Marieta Cristina Couto Kuster. Sem vocês este trabalho não seria possível e não seria tão divertido.

Agradeço também ao Paulo Sérgio Cruz de Andrade Júnior que também foi um grande amigo durante a graduação e mestrado, e contribuiu muito na escolha do tema desta dissertação. Obrigada pela amizade, pelo carinho e por todos os ensinamentos.

Sou imensamente grata ao Leonardo Oliveira Trivilin e Felipp da Silveira Ferreira por aceitarem participar da minha banca, tanto da qualificação quanto da defesa e por dedicarem um pouquinho do seu tempo na melhoria deste trabalho. Muito obrigada pela boa vontade e disposição. Vocês ajudaram muito!

Não poderia deixar de agradecer à Patrícia Mosé e João Alípio Noé e todos os funcionários do Rancho Piorra onde foi realizado o experimento desta dissertação. Agradeço imensamente a oportunidade de trabalhar com seus animais e agradeço a todo o carinho com que nos receberam.

## RESUMO

ALVES DOS SANTOS, EDINA. **Avaliação Ecodopplercardiográfica em Cães Submetidos à Tranquilização com Acepromazina e Fentanil.** 2017. 68p. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) - Centro de Ciências Agrárias e Engenharias, Universidade Federal do Espírito Santo, Alegre, ES, 2017.

Objetivou-se avaliar o efeito da tranquilização com acepromazina e fentanil por via intramuscular, isoladamente ou em associação, e também da acepromazina oral sobre os parâmetros ecocardiográficos, além de sua ação como facilitador do exame ecocardiográfico (ECO). Dez cães adultos, da raça Rottweiler foram agrupados em duplas ao acaso e distribuídos em um delineamento em quadrado latino. Cada dupla foi submetida a diferentes protocolos tranquilizantes, 20 minutos antes da avaliação ecocardiográfica, totalizando cinco tratamentos para cada dupla, realizados com intervalos de sete dias entre as avaliações. Os tratamentos foram: TC (tratamento controle), TA (acepromazina intramuscular), TAO (acepromazina oral), TF (fentanil) e TAF (acepromazina associada ao fentanil). Além dos parâmetros ecocardiográficos, foram avaliados o grau de tranquilização, tempo de duração do exame, frequência cardíaca (FC) e a frequência respiratória (FR) nos diferentes protocolos. Observou-se redução significativa do diâmetro do ventrículo esquerdo em sístole e diástole (DIVEs e DIVEd), excursão sistólica do plano anular tricúspide (ESPAT), movimento anular de mitral (MAM) e relação mitral E/mitral A (relação E/A). Houve diminuição da PASS em todos os protocolos, porém, só foi significativa no TAO. O TAO e o TA foram os protocolos que mais facilitaram a realização do exame ecocardiográfico devido a um maior grau de tranquilização, diminuição da FC e da FR e, conseqüentemente, redução do tempo de exame. Conclui-se que a acepromazina utilizada de maneira isolada por via oral ou intramuscular, constitui um bom protocolo para promover tranquilização durante a realização do ECO em cães saudáveis, contudo, possui uma tendência a diminuir a PASS, podendo alterar os parâmetros ecocardiográficos dependentes da pré-carga. O fentanil utilizado de maneira isolada ou associada não facilita a realização do exame ecocardiográfico em cães.

Palavras-chave: Ecocardiograma. Fenotiazínico. Opióide.

## ABSTRACT

ALVES DOS SANTOS, EDINA. **Doppler Echocardiography in Dogs Submitted to Acepromazine and Fentanyl Tranquilization.** 2017. 68p. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) - Centro de Ciências Agrárias e Engenharias, Universidade Federal do Espírito Santo, Alegre, ES, 2017.

The aim of this study was to evaluate the effect of the tranquilization with acepromazine and fentanyl intramuscularly, alone or in combination, and oral acepromazine on the echocardiographic parameters, besides its action as a facilitator of the echocardiographic examination (ECHO). Ten adult Rottweiler dogs were randomly grouped and distributed in a Latin square design. Each pair was submitted to different tranquilizing protocols, 20 minutes before the echocardiographic evaluation, totaling five treatments for each pair, performed at seven-day intervals between the evaluations. The treatments were: TC (control treatment), TA (intramuscular acepromazine), TAO (oral acepromazine), TF (fentanyl) and TAF (acepromazine associated with fentanyl). In addition to the echocardiographic parameters, the degree of reassurance, duration of the exam, heart rate (HR) and respiratory rate (RF) in the different protocols were evaluated. There was a significant reduction in left ventricular diameter in systole and diastole (DIVEs and DIVEd), systolic excursion of the annular tricuspid plane (ESPAT), mitral annular movement (MAM) and mitral E / mitral A ratio (E / A ratio) . There was a decrease in PASS in all protocols, however, it was only significant in TAO. TAO and TA were the protocols that made the echocardiographic examination easier to perform because of a greater degree of reassurance, a decrease in HR and RF, and consequently a reduction in the time of examination. It is concluded that acepromazine used alone orally or intramuscularly, is a good protocol to promote tranquilization during the ECHO in healthy dogs, however, it has a tendency to decrease the PASS and may alter the echocardiographic parameters dependent on the pre-charge. Fentanyl used alone or in combination does not facilitate echocardiographic examination in dogs.

Key-words: Echocardiography. Phenothiazine. Opioid.

## LISTA DE SIGLAS E/OU ABREVIATURAS

CMD - Cardiomiopatia dilatada  
CVP - Complexo ventricular prematuro  
DCVM - Doença crônica de valva mitral  
DCVT - Doença crônica de valva tricúspide  
DIVEd - Diâmetro do ventrículo esquerdo em diástole  
DIVEs - Diâmetro do ventrículo esquerdo em sístole  
DSV - Defeito septal ventricular  
ECG - Eletrocardiograma  
ECO - Ecocardiograma  
E-septo - Distância do septo interventricular ao ponto E  
ESPAT - Excursão Sistólica do Plano Anular Tricúspide  
FC - Frequência cardíaca  
FE - Fração de encurtamento  
FEj - Fração de ejeção  
FR - Frequência respiratória  
HSC - Hemangiossarcoma  
ICC - Insuficiência cardíaca congestiva  
ICCD - Insuficiência cardíaca congestiva direita  
ICCE - Insuficiência cardíaca congestiva esquerda  
IM - Intramuscular  
IV - Intravenosa  
MAM - movimento anular mitral  
Modo-B - Modo bidimensional  
Modo-M - Modo unidimensional  
PASS - Pressão Arterial Sistólica Sistêmica  
PDA - Persistência do ducto arterioso  
PLVE - Parede livre do ventrículo esquerdo  
VO - Via Oral  
SC - Subcutânea  
SIVd - Septo interventricular em diástole  
TA - Tratamento com Acepromazina Intramuscular

TAF - Tratamento com Acepromazina e Fentanil

TAO - Tratamento com Acepromazina Oral

TC - Tratamento Controle

TF - Tratamento com Fentanil

TRIV - tempo de relaxamento isovolumétrico

VD - Ventrículo direito

VE - Ventrículo esquerdo



## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura</b>	<b>Página</b>
Figura 1 - Imagem ecocardiográfica de cão com DCVM. A valva apresenta lesões grandes e irregulares (seta). Nota-se dilatação atrioventricular esquerda, bem como abaulamento do septo interventricular. RV = ventrículo direito, RA = átrio direito, LV = ventrículo esquerdo, LA = átrio esquerdo.....	17
Figura 2 - Imagem ecocardiográfica de cão com DCVM evidenciando a regurgitação de valva mitral com auxílio do Doppler em cores. Nota-se dilatação do átrio esquerdo e de veia pulmonar (pv). LV = ventrículo esquerdo, LA = átrio esquerdo .....	19
Figura 3 - A: Imagem ecocardiográfica de cão com insuficiência de tricúspide moderada a grave. Nota-se dilatação do átrio direito quando se compara com átrio esquerdo. RV = ventrículo direito, LV = ventrículo esquerdo, RA = átrio direito, LA = átrio esquerdo .....	20
Figura 4 - Área hipoecogênica dentro do crescimento observado na valva aórtica (seta), característico de lesão por endocardite. LV = ventrículo esquerdo, AO = aorta, LA = átrio esquerdo. Imagem obtida da paraesternal esquerda na via de saída do ventrículo esquerdo .....	21
Figura 5 - Imagem ecocardiográfica de cão com CMD. Nota-se dilatação importante de átrio e ventrículo esquerdos. RV = ventrículo direito, RA = átrio direito, LV = ventrículo esquerdo, LA = átrio direito. Projeção longitudinal da paraesternal direita .....	23
Figura 6 - Ecocardiografia de cão com CMD utilizando-se modo-M em corte transversal na altura dos músculos papilares. Observa-se diminuição do movimento sistólico do septo interventricular (cabeça de seta) e da parede livre do ventrículo esquerdo (seta). SIV = septo interventricular; DVE = diâmetro do ventrículo esquerdo; PLVE = parede livre do ventrículo esquerdo .....	23
Figura 7 - Imagem ecocardiográfica de cão com insuficiência cardíaca congestiva. Nota-se um espaço livre hipoecóico abaixo da parede	

ventricular esquerda, característico de efusão pericárdica. Observa-se também a ausência de fluido pericárdico na base cardíaca. RV = ventrículo direito, RA = átrio direito, LV = ventrículo esquerdo, LA = átrio esquerdo, PE = efusão pericárdica. Plano longitudinal quatro câmaras da paraesternal direita .....	26
Figura 8 - A: Imagem em modo M evidenciando um espaço livre entre a parede ventricular esquerda e o saco pericárdico em presença de efusão pericárdica. RVW = parede ventricular direita, PE = efusão pericárdica, VS = septo ventricular, LV = ventrículo esquerdo, LVW = parede ventricular esquerda .....	27
Figura 9 - Imagem ecocardiográfica bidimensional na janela apical quarto câmaras da parasternal esquerda em cão com hemangiossarcoma. Nota-se a presença de uma massa heterogênea invadindo a parede atrial direita. LA = átrio esquerdo, LV = ventrículo esquerdo, RA = átrio direito, RV = ventrículo direito, HSA = hemangiossarcoma .....	29
Figura 10 - Neoplasia de base cardíaca localizada ao longo da parede aórtica e acima da ramificação direita da artéria pulmonar principal (seta). AO = aorta, PA = artéria pulmonar, RA = átrio direito, RMPA = artéria pulmonar principal direita. Plano transverso da paraesternal direita na base cardíaca .....	30
Figura 11 - Dilatação completa da artéria pulmonar, desde as valvas até a bifurcação observada na presença da persistência do ducto arterioso. RV = ventrículo direito, AO = aorta, PA = artéria pulmonar, RA = átrio direito. Plano transverso da paraesternal direita na base cardíaca .....	31
Figura 12 - Ducto arterioso com seu respectivo fluxo demonstrado pelo Doppler em cores. RPA = Ramo direito da artéria pulmonar, LPA = ramo esquerdo da artéria pulmonar, D = ducto. Plano transverso na paraesternal direita da base cardíaca .....	32
Figura 13 - Fluxo positivo contínuo obtido ao posicionar o cursor do Doppler espectral na artéria pulmonar em cão com persistência do ducto arterioso. Imagem obtida da paraesternal cranial esquerda no	

eixo curto ..... 33

Figura 14 - A: Observa-se estenose subaórtica tipo 1 em imagem obtida na longitudinal cranial esquerda de cão. Nota-se a presença de um nódulo fibroso (seta pequena) próximo a valva aórtica, bem como dilatação pós-estenótica (seta grande). Observa-se ainda a presença de hipertrofia muscular septal neste cão (seta curta). B: Observa-se estenose subaórtica tipo 2 em imagem obtida na paraesternal direita do fluxo de saída do ventrículo esquerdo de um cão. É possível visibilizar uma banda fibrosa (seta) imediatamente abaixo da valva aórtica. AOV = valva aórtica, AO = aorta, LV = ventrículo esquerdo, LA = átrio esquerdo, RV = ventrículo direito ..... 34

Figura 15 - Projeção longitudinal da via de saída do ventrículo direito da paraesternal direita em cão com estenose subaórtica em forma de túnel (seta). LA = aorta, LV = ventrículo esquerdo, LVW = parede livre do ventrículo esquerdo, MV = valva mitral, VS = septo ventricular, AOV = valva aórtica, AO = aorta, RV = ventrículo direito ..... 35

Figura 16 - Imagem ecocardiográfica de cão com estenose aórtica e insuficiência valvar moderada evidenciada pelo Doppler em cores. LA = aorta, LV = ventrículo esquerdo, AO = aorta, RV = ventrículo direito . 36

Figura 17 - A: Observa-se as cúspides da valva pulmonar em forma de cúpula (setas) pela fusão das comissuras caracterizando a estenose pulmonar tipo A. B: Observa-se estenose pulmonar tipo B onde as valvas são espessas e hiperecogênicas (setas). PA = artéria pulmonar, RVOT = trajetória do fluxo de saída do ventrículo direito, AO = aorta, RV = ventrículo direito, PV = valva pulmonar, PA = artéria pulmonar ..... 37

Figura 18 - Imagem longitudinal quatro câmaras da paraesternal direita de cão com estenose pulmonar. Nota-se dilatação atrial direita decorrente de insuficiência de tricúspide ou disfunção ventricular. Observa-se ainda espessamento importante da parede ventricular direita (seta) e aparente hipertrofia concêntrica do ventrículo

esquerdo. RV = ventrículo direito, RA = átrio direito, LV = ventrículo esquerdo, LA = atrio esquerdo .....	38
Figura 19 - Defeito em septo ventricular supracristal documentado por Doppler com fluxo de cores (seta dupla). Projeção em eixo curto da paraesternal direita na base do coração. LA= átrio esquerdo, PT = tronco pulmonar, AO = aorta, RVOT = via de saída do ventrículo direito .....	40
Figura 20 - Grande defeito em septo ventricular perimembranoso próximo a valva aórtica (seta). É possível observar dilatação do ventrículo esquerdo e de artéria pulmonar ocasionado pela sobrecarga de volume. documentado por Doppler com fluxo de cores. Projeção longitudinal da paraesternal direita na via de saída do ventrículo esquerdo. LA= átrio esquerdo, LV = ventrículo esquerdo, AO = aorta, RV = ventrículo direito, PA = artéria pulmonar .....	41
Figura 21 - Eixo curto transventricular da paraesternal direita em um cão evidenciando o defeito septal ventricular muscular (VSD) (seta dupla) no nível da via de entrada do ventrículo esquerdo. LV = ventrículo esquerdo, VD = ventrículo direito .....	42
Figura 22 - Janela paraesternal direita na longitudinal quarto câmaras em um cão com displasia de tricúspide. Observa-se dilatação das câmaras cardíacas direitas e não coaptação dos folhetos valvares da tricúspide. LA = atrio esquerdo; LV = ventrículo esquerdo; RA = átrio direito; RV = ventrículo direito .....	44
Figura 23 - Observa-se a inserção da tricúspide próxima ao ápice ventricular direito na anomalia de Ebstein. Nota-se ainda o ventrículo direito auricularizado e deslocamento do ponto de união dos folhetos valvares da tricúspide (seta pequena). O ponto de união deveria ser no nível da inserção da mitral (seta grande). LA = atrio esquerdo; LV = ventrículo esquerdo; RA = átrio direito; RV = ventrículo direito; VS = septo ventricular .....	45

## SUMÁRIO

	<b>Página</b>
<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	14
<b>2 REVISÃO DE LITERATURA .....</b>	16
2.1 Ecocardiografia Veterinária .....	16
2.2 Doença crônica da valva atrioventricular.....	17
2.3 Endocardite .....	21
2.4 Cardiomiopatia dilatada .....	22
2.5 Efusão pericárdica .....	25
2.6 Neoplasias .....	28
2.7 Persistência do ducto arterioso .....	30
2.8 Estenose Aórtica .....	33
2.9 Estenose Pulmonar .....	36
2.10 Defeito Septal Ventricular .....	39
2.11 Displasia de valva tricúspide .....	43
2.12 Uso de tranquilizantes na realização do exame ecocardiográfico....	45
<b>3 CAPÍTULO 1: Parâmetros ecocardiográficos de cães submetidos à tranquilização com acepromazina e fentanil .....</b>	48
Resumo .....	48
Abstract .....	49
Introdução .....	50
Material e Métodos .....	51
Resultados e Discussão .....	53
Conclusões .....	58
Referências .....	59
<b>4 CONCLUSÕES GERAIS .....</b>	61
<b>5 REFERÊNCIAS GERAIS .....</b>	62

## 1. INTRODUÇÃO

O ecocardiograma (ECO) é um exame não invasivo muito utilizado para a avaliação cardíaca em cães que permite identificar as estruturas, tamanho, função e hemodinâmica do coração, atuando na detecção de enfermidades cardíacas congênicas e adquiridas (CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2015).

Dentre as doenças cardíacas adquiridas em cães, passíveis de diagnóstico por meio da ecocardiografia, estão a doença crônica de valva mitral e tricúspide, cardiomiopatia dilatada, efusão pericárdica e as neoplasias cardíacas. Dentre as congênicas estão a persistência do ducto arterioso, estenose de pulmonar ou aorta, defeito de septo ventricular e displasia de mitral e tricúspide (MACDONALD et al., 2009; BOON, 2011; WESSELOWSKI et al., 2015).

Durante a avaliação ecocardiográfica, o animal deve ser posicionado em decúbito lateral por um tempo consideravelmente longo, e, por isso, os cães submetidos a este exame geralmente expressam inquietação e podem, desta forma, favorecer o aparecimento de artefatos ou até mesmo prejudicar a formação das imagens (BOON, 2011). Nestas situações, a utilização de um tranquilizante pode ser necessária para facilitar a realização do exame (GREEN, 1996).

Na ecocardiografia, a tranquilização é considerada uma alternativa eficaz, pois promove uma melhor qualidade no exame (STEPIEN; BONAGURA; BEDNARSKI, 1995) e pode diminuir a frequência cardíaca (FC), que geralmente se encontra aumentada nestes animais em consequência da agitação (MUZZI et al., 2009). Apesar das vantagens de se utilizar um tranquilizante, deve-se ter cautela na escolha do fármaco a ser administrado (HALL; WALTROUS, 2000), para que o mesmo não interfira na avaliação dos parâmetros ecocardiográficos (BOON, 2011).

A acepromazina e o fentanil são fármacos bem utilizados na medicina veterinária, por serem bastante acessíveis e exercerem poucos efeitos no sistema cardiovascular, podendo ser administrados por via parenteral, e também por via oral, no caso da acepromazina. Em associação, estes fármacos proporcionam uma tranquilização maior do que a alcançada quando utilizados de maneira isolada (SPINOSA; GÓRNIK; BERNADI, 2011).

Tendo em vista que a utilização de tranquilizantes poderia otimizar a realização deste exame pela redução da inquietação dos animais, da frequência cardíaca e respiratória e, conseqüentemente, no tempo gasto para a realização do mesmo, objetivou-se com este estudo avaliar o efeito destes protocolos sobre os parâmetros ecocardiográficos de cães saudáveis, além de sua ação como facilitador do exame ecocardiográfico.

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Ecocardiograma na Medicina Veterinária

O ecocardiograma (ECO) se tornou um dos mais importantes exames complementares na cardiologia veterinária (DELLA TORRE et al., 2000), pois possibilita a identificação de estruturas anatômicas, tamanho, função e hemodinâmica do coração e grandes vasos, sendo considerado uma técnica extremamente útil para o diagnóstico de doenças cardiovasculares (CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2015).

As vantagens deste exame incluem sua portabilidade, capacidade de formar rapidamente imagens em tempo real e natureza não-invasiva (RAM et al., 2011). Apesar do ecocardiograma ser um exame completo e de escolha para a identificação de muitas doenças cardíacas, também é o que mais depende do operador, sendo necessário que o mesmo esteja familiarizado com os princípios, limitações e capacidades deste exame (OYAMA, 2004).

Em cães, o ECO é indicado quando são identificados na anamnese e/ou no exame físico sinais de disfunção cardíaca como sopro, dispnéia, edema, tosse, intolerância ao exercício ou síncope. O aumento de silhueta cardíaca e edema pulmonar identificados pelo exame radiográfico também são indicações para realização deste exame. O ECO também é indicado na avaliação cardíaca pré-operatória (BOON, 2011) e em pacientes idosos como exame de rotina para verificar a presença de possíveis alterações senis, tais como disfunção contrátil e fibrose valvular (HAMLIN, 2005). Além disso, pode ser utilizado em estudos clínicos, farmacológicos para detectar alterações cardíacas ocorridas após o início do tratamento específico (CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2015).

Dentre as principais alterações cardíacas detectadas em cães, por meio do ECO, estão as doenças cardíacas adquiridas, como a doença crônica de valva mitral (DCVM) ou tricúspide (DCVT), cardiomiopatia dilatada (CMD), efusão pericárdica (EP), neoplasias cardíacas, e doenças cardíacas congênitas, como a persistência do ducto arterioso (PDA), estenose de artéria pulmonar ou aorta, defeito de septo ventricular (DSV) e displasia de mitral ou tricúspide (MACDONALD et al., 2009;



BOON, 2011; WESSELOWSKI et al., 2015). Seguem as principais características ecocardiográficas nessas enfermidades em cães.

## 2.2 Doença crônica da valva atrioventricular

A doença crônica da valva atrioventricular, também conhecida como endocardiose, degeneração valvar mixomatosa e doença degenerativa crônica valvar (HAGGSTROM; PEDERSEN; KVART, 2004), consiste em uma degeneração mixomatosa progressiva que culmina em espessamento e consequente disfunção da valva atrioventricular (WESSELOWSKI et al., 2015).

No exame ecocardiográfico é possível determinar a morfologia e a estrutura valvular, bem como presença de ruptura ou prolapso desta estrutura. Além disso, a determinação do tamanho e função das câmaras cardíacas auxilia na avaliação da cronicidade e da extensão do remodelamento cardíaco. Na doença crônica de valva mitral (DCVM), a valva mitral pode apresentar aparência irregular, espessamento, bordos grosseiros, nodulações e aumento de ecogenicidade durante a avaliação ecocardiográfica (Figura 1) (BOON, 2011).



Figura 1 - Imagem ecocardiográfica de cão com DCVM. A valva apresenta lesões grandes e irregulares (seta). Nota-se dilatação atrioventricular esquerda, bem como abaulamento do septo interventricular. RV = ventrículo direito, RA = átrio direito, LV = ventrículo esquerdo, LA = átrio esquerdo. FONTE: BOON, 2011.

O diâmetro do átrio esquerdo geralmente encontra-se aumentado, bem como sua relação com o diâmetro da aorta (relação AE/Ao), podendo esta encontrar-se superior a 1,55. Uma relação superior a 1,7 é indicativa de um prognóstico ruim

(BOON, 2011). Além disso, pode haver aumento no diâmetro ventricular esquerdo em diástole e sístole (HAGGSTROM; HOGLUND; BORGARELLI, 2009).

Geralmente no início da DCVM uma regurgitação leve no átrio esquerdo não altera a função ou tamanho dos componentes cardíacos, pois o volume regurgitante é pequeno e facilmente aceito pelo átrio. No entanto, conforme as lesões valvares progridem, o refluxo aumenta e deve ser compensado pelo aumento da força de contração, remodelamento atrioventricular esquerdo com hipertrofia miocárdica e dilatação (Figura 1) (HAGGSTROM et al., 1997). A fração de encurtamento pode estar acima da normalidade para a espécie canina (33-45%), contudo, em casos de insuficiência miocárdica grave pode haver diminuição deste parâmetro sistólico (BOON, 2011).

A hipertrofia compensatória pode ser avaliada pela razão entre a espessura da parede e o tamanho da câmara ventricular esquerda. Em cães com peso até 15 kg, esta razão encontra-se em torno de  $0,53 \pm 0,11$  e nos cães com peso acima de 20 kg, a razão deve estar em torno de  $0,47 \pm 0,11$ . Menos comumente pode haver ruptura de cordas tendíneas e efusão pericárdica (BOON, 2011).

A confirmação da insuficiência valvar é realizada com o auxílio do Doppler em cores, permitindo a identificação do fluxo regurgitante no átrio esquerdo bem como determinação da área e da amplitude do mesmo (Figura 2) (CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2015).

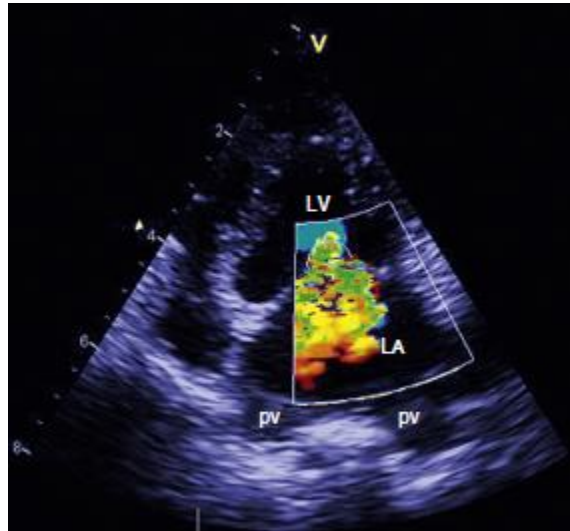


Figura 2 – Imagem ecocardiográfica de cão com DCVM evidenciando a regurgitação de valva mitral com auxílio do Doppler em cores. Nota-se dilatação do átrio esquerdo e de veia pulmonar (pv). LV = ventrículo esquerdo, LA = átrio esquerdo. FONTE: CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2015.

O fluxo regurgitante deve ser alinhado ao feixe do ultrassom, e este alinhamento é melhor alcançado na janela apical quatro câmaras. Considerando que a direção do fluxo depende da orientação do orifício de regurgitação, e este depende da morfologia do folheto, outras imagens também podem conferir um bom alinhamento (HAGGSTROM; PEDERSEN; KVART, 2004). A regurgitação de valva mitral também pode estar presente em animais clinicamente normais. Apesar de incomum, a insuficiência fisiológica de valva mitral pode ocorrer em cães saudáveis e representa uma área pequena de fluxo próximo a valva mitral com baixa velocidade e que, geralmente, não dura a totalidade da sístole ou diástole (BONAGURA; MILLER, 1998).

A velocidade do fluxo transmitral determinada pelo Doppler espectral, pode auxiliar na avaliação da gravidade do refluxo. Inicialmente, com o aumento da velocidade da onda A ocasionada pelo maior enchimento ativo do ventrículo, pode haver diminuição da relação E:A (HAGGSTROM; HOGLUND; BORGARELLI, 2009), considerando o valor de normalidade para cães entre 1,04 e 2,42 (BOON, 2011). Contudo, a velocidade da onda E (mitral E) superior a 1,2 m/seg é indicativo de regurgitação significativa. Nesta situação a velocidade do fluxo transmitral é afetada tanto pela pressão atrial esquerda como pela pressão de enchimento do ventrículo esquerdo e pelo volume que flui pela valva durante a diástole (BOON, 2011). A

gravidade hemodinâmica é determinada com base na avaliação da densidade espectral, da velocidade e dos perfis dos fluxos com auxílio do Doppler pulsado e contínuo (ZOGHBI et al., 2003).

Semelhante a DCVM, os achados ecocardiográficos na doença crônica de valva tricúspide (DCVT) incluem folhetos valvares de formato irregular apresentando bordos grosseiros, espessados e hiperecóticos. No entanto, estas alterações podem ser mais difíceis de detectar do que as observadas na valva mitral, pois os folhetos valvares da tricúspide são menores. Deve-se, portanto, avaliar a presença de outros fatores associados, como dilatação atrial e ventricular direita e jato regurgitante sistólico saindo do ventrículo direito em direção ao átrio direito (Figura 3). As imagens formadas na janela paraesternal apical quatro câmaras são as ideais para avaliar essas alterações em cães (BOON, 2011).



Figura 3 - Imagem ecocardiográfica de cão com insuficiência de tricúspide moderada a grave. Nota-se dilatação do átrio direito quando se compara com átrio esquerdo. RV = ventrículo direito, LV = ventrículo esquerdo, RA = átrio direito, LA = átrio esquerdo. FONTE: BOON, 2011.

O ventrículo direito normalmente ocupa um terço do tamanho da câmara ventricular esquerda na projeção longitudinal de entrada e saída do fluxo ventricular esquerdo. Quando esta relação é alterada, deve-se suspeitar de insuficiência tricúspide, insuficiência pulmonar ou hipertensão pulmonar. Na dilatação de câmaras direitas decorrente de insuficiência de tricúspide, há sobrecarga de volume atrioventricular direito mas não há dilatação da artéria pulmonar. Já na hipertensão pulmonar, há dilatação da artéria pulmonar e ventrículo direito além de hipertrofia final (BOON, 2011).

### 2.2.1.1 Endocardite

A endocardite é definida como a inflamação da superfície endotelial do coração, sendo as valvas as principais estruturas acometidas. Essa inflamação é geralmente causada por um agente infeccioso, e por isso, esta enfermidade também é conhecida como endocardite infecciosa, endocardite bacteriana ou vegetativa. Apesar de pouco frequente em cães, pode ocasionar graves consequências e levar à morte na maioria das vezes (SANTAMARINA et al., 2011).

As lesões valvares da endocardite, quando pequenas, se apresentam de forma lisa e nodulares, se tornando irregulares a medida que crescem. Já as lesões de grande tamanho são ecogênicas, heterogêneas, irregulares, pedunculares e frequentemente móveis. As lesões vegetativas maiores apresentam-se comumente com aspecto heterogêneo e áreas hipocogênicas internas no exame ecocardiográfico (Figura 4) (BONN, 2011).

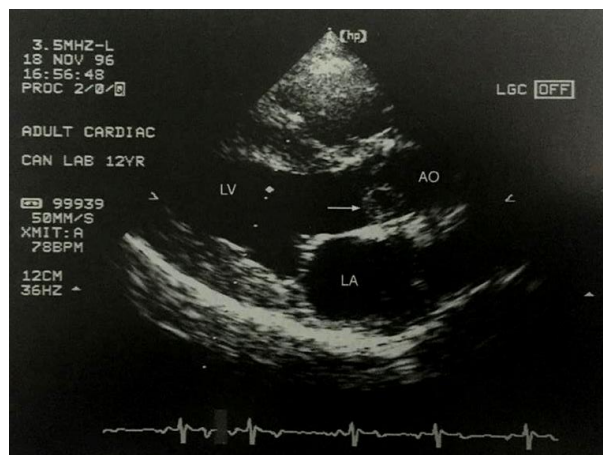


Figura 4 - Área hipocogênica dentro do crescimento observado na valva aórtica (seta), característico de lesão por endocardite. LV = ventrículo esquerdo, AO = aorta, LA = átrio esquerdo. Imagem obtida da paraesternal esquerda na via de saída do ventrículo esquerdo. FONTE: BOON, 2011.

Os achados ecocardiográficos também incluem sequelas da disfunção valvar como aumento de câmaras cardíacas por sobrecarga de volume, hipertrofia compensatória e ruptura de cordas tendíneas. Com o Doppler em cores é possível observar ainda a regurgitação causada pela insuficiência valvar e a presença de fluxo turbulento (SANTAMARINA et al., 2011).

A insuficiência valvular ocorre quando o crescimento dessas lesões impede o fechamento adequado das cúspides, no entanto, o tamanho da lesão não é necessariamente proporcional ao tamanho da insuficiência (PEDDLE; SLEEPER, 2007). Se a insuficiência se tornar hemodinamicamente significativa, poderá ocorrer aumento de câmaras cardíacas com conseqüente hipertrofia, aumento da função cardíaca e movimento excessivo da parede secundária a sobrecarga de volume (LOMBARD; BUERGELT, 1983).

A variedade de apresentações clínicas, rápida progressão da doença e a falta de técnicas para confirmação no estágio inicial dificultam o diagnóstico desta doença (VENTURA; OLIVEIRA, 2011). Além disso, a história clínica deve ser analisada em conjunto com os achados ecocardiográficos para a diferenciação das lesões vegetativas presentes na endocardite de valva mitral das lesões degenerativas dessa valva, pois muitas vezes esta é a principal causa de falso positivo (PEDDLE; SLEEPER, 2007).

A medida que o processo infeccioso se resolve, as lesões se tornam menores e permanecerá o tecido cicatricial. No entanto, as lesões nunca desaparecerão por completo e se houver insuficiência, poderá permanecer e até mesmo se tornar mais grave (BONN, 2011).

### **2.2.1.2 Cardiomiopatia dilatada**

A cardiomiopatia dilatada (CMD) é uma doença primária do músculo cardíaco que resulta em dilatação das câmaras cardíacas e disfunção sistólica, muitas vezes levando à insuficiência cardíaca congestiva e morte (SIMPSON et al., 2015). Esta doença afeta principalmente raças grandes e gigantes, no entanto, também pode estar presente em raças menores. Dentre as raças mais predispostas encontram-se o Doberman Pinscher, Boxer, Cocker Spaniel, Irish Wolfhound, Labrador Retriever e Terra Nova (LOBO; PEREIRA, 2002).

Nesta doença, geralmente se observa dilatação atrioventricular esquerda (Figura 5) (TILLEY et al., 2008), contudo, o ventrículo direito também pode estar dilatado. Com frequência a contratilidade cardíaca apresenta-se visivelmente reduzida (LOBO; PEREIRA, 2002).

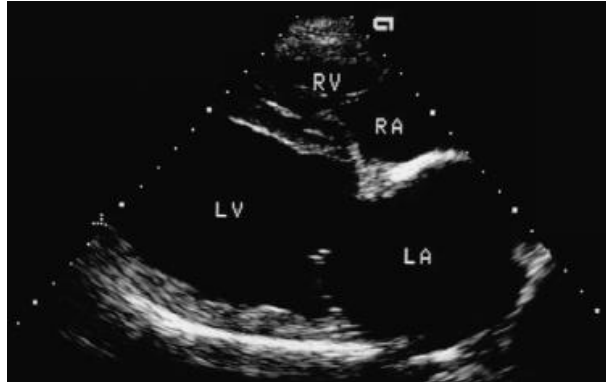


Figura 5 - Imagem ecocardiográfica de cão com CMD. Nota-se dilatação importante de átrio e ventrículo esquerdos. RV = ventrículo direito, RA = átrio direito, LV = ventrículo esquerdo, LA = átrio direito. Projeção longitudinal da paraesternal direita. FONTE: TILLEY et al., 2008.

A diminuição da fração de encurtamento, redução da espessura da parede ventricular esquerda e septal em sístole (Figura 6) (TILLEY et al, 2008), aumento da distância septal ao ponto E (E-septo), movimento reduzido da parede aórtica e hipocineses globais também achados são frequentes na CMD (DEC; FUSTER, 1994).

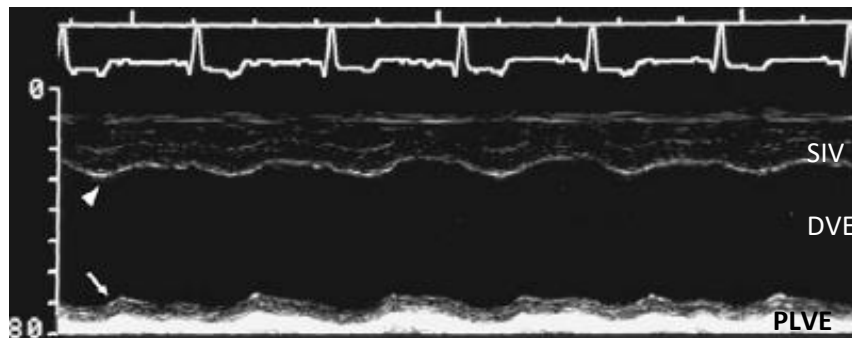


Figura 6 - Ecocardiografia de cão com CMD utilizando-se modo-M em corte transversal na altura dos músculos papilares. Observa-se diminuição do movimento sistólico do septo interventricular (cabeça de seta) e da parede livre do ventrículo esquerdo (seta). SIV = septo interventricular; DVE = diâmetro do ventrículo esquerdo; PLVE = parede livre do ventrículo esquerdo. FONTE: TILLEY et al, 2008.

No início da CMD pode-se observar só o aumento das dimensões sistólicas e dimensões diastólicas normais do ventrículo esquerdo. No entanto, à medida que a função é deteriorada e o débito cardíaco é comprometido, tem-se também aumento da câmara diastólica. Conforme ocorre a progressão da insuficiência miocárdica,

também pode haver dilatação atrial esquerda, e menos frequentemente, direita (CALVERT; BROWN, 1986).

Além da insuficiência miocárdica, a insuficiência valvar está presente na maioria dos casos podendo ser confirmada e avaliada com auxílio do Doppler em cores (LOBO; PEREIRA, 2002). Com o Doppler espectral é possível observar aumento na velocidade de E-mitral ( $>0,66$  m/s) e consequente aumento na relação E:A. Este aumento é secundário ao aumento na pressão ou volume atrial associado à insuficiência de mitral (BOON, 2011).

A espessura da parede livre ventricular e do septo em sístole também diminuem à medida que a função miocárdica é deteriorada. A falta de hipertrofia compensatória na dilatação ventricular aumenta a pós-carga do ventrículo esquerdo e o estresse da parede, diminuindo a fração de encurtamento e a velocidade de encurtamento circunferencial (VOLLMAR, 1999).

A pré-carga e pós carga influenciam diretamente na determinação da fração de encurtamento. Sabe-se que a diminuição da pré-carga ou o aumento da pós-carga, reduzem significativamente este parâmetro (CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2015) portanto, deve-se associar a fração de encurtamento diminuída a outros fatores como o aumento de câmaras e aumento do E-septo antes de se confirmar o diagnóstico de CMD (SLEEPER et al., 2002).

O valor de normalidade do E-septo em cães encontra-se entre 1,7 e 5,7 mm (BOON, 2011). O aumento deste parâmetro é uma característica específica da CMD e sempre estará presente nessa enfermidade (VOLLMAR, 1999), pois o movimento da valva mitral em direção ao septo depende do fluxo de sangue que sai do átrio em direção ao ventrículo. Sendo assim, a contração prejudicada faz com que o volume sistólico final permaneça elevado e desta forma, a pressão de enchimento ventricular elevada limita a quantidade de sangue que chega no ventrículo, fazendo com que a abertura da mitral fique reduzida e, consequentemente, aumente a distância entre a mesma e o septo (CALVERT, BROWN, 1986).

O E-septo é útil na detecção da CMD inicial, incluindo cães assintomáticos ou com valores duvidosos em outros parâmetros de função e tamanho (CALVERT, BROWN, 1986). Assim como o E-septo, o movimento anular de mitral (MAM) indexado também pode ser útil na detecção precoce da CMD, pois em alguns animais, o encurtamento longitudinal determinado por este parâmetro, pode estar



afetado antes do encurtamento radial, determinado pela fração de encurtamento (SCHOBBER; FUENTES, 2001).

### **2.2.1.3 Efusão pericárdica**

A efusão pericárdica é definida como o acúmulo anormal de líquido no saco pericárdico e constitui a alteração pericárdica mais comum em cães (SHAW; RUSH, 2007). Essa doença pode ser classificada quanto sua etiologia em neoplásica, compostas principalmente pelos hemangiosarcoma, quimiodectoma e mesotelioma, e não neoplásica, como ocorre na efusão idiopática, processos infecciosos, traumas, insuficiência cardíaca direita, dentre outras. Contudo, as neoplasias e efusão pericárdica idiopática são as causas mais comuns dessa alteração em cães (COBB; BROWNLIE, 1992).

O acúmulo de fluido no saco pericárdico resulta em aumento da pressão intrapericárdica, impedindo o adequado relaxamento do coração durante a diástole. Com o relaxamento inadequado ocorre prejuízo no enchimento do ventrículo direito causando tamponamento cardíaco e conseqüentemente, sinais de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) resultantes da diminuição do retorno venoso. O volume sistólico também diminui, culminando na diminuição transitória do débito cardíaco e da pressão arterial sistêmica (CAMPBELL, 2006).

A pressão intrapericárdica depende da elasticidade pericárdica, da quantidade de fluido e da velocidade em que este fluido se acumula (CAMPBELL, 2006). No entanto, neoplasias pericárdicas, inflamações pericárdicas crônicas e senilidade são fatores que podem diminuir a elasticidade do saco pericárdico e desta forma, mesmo pequenas quantidades de fluido são suficientes para exercer grande pressão sobre as câmaras cardíacas (GIDLEWSKI; PETRIE, 2005).

O ecocardiograma é considerado o exame de eleição para o diagnóstico desta alteração. Neste exame, tanto nas imagens em modo B quando em modo M, o pericárdio normal aparece como uma camada brilhante e densa justaposta ao epicárdio (GUGJOO et al., 2013). Quando ocorre efusão pericárdica, se observa um espaço hipoecogênico entre essas duas estruturas (Figura 7) (BONN, 2011).

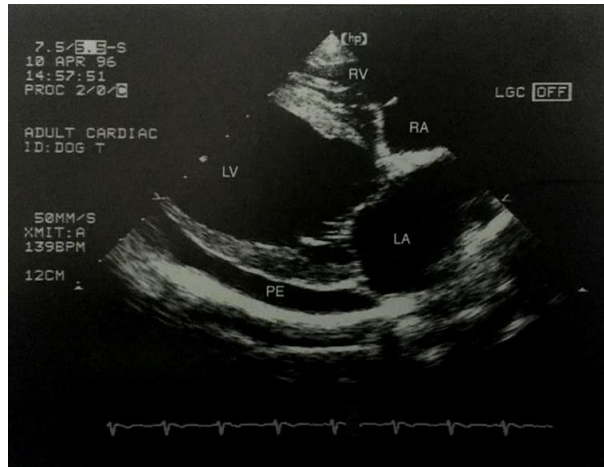


Figura 7 - Imagem ecocardiográfica de cão com insuficiência cardíaca congestiva. Nota-se um espaço livre hipoecóico abaixo da parede ventricular esquerda, característico de efusão pericárdica. Observa-se também a ausência de fluido pericárdico na base cardíaca. RV = ventrículo direito, RA = átrio direito, LV = ventrículo esquerdo, LA = átrio esquerdo, PE = efusão pericárdica. Plano longitudinal quatro câmaras da paraesternal direita. FONTE: BOON, 2011.

Se a efusão for significativa, podem haver movimentos cardíacos acelerados e, em casos de tamponamento cardíaco, pode-se visualizar colapso atrial e/ou ventricular direitos, sendo que na primeira aparição de colapso diastólico ventricular direito, há redução de 21% no débito cardíaco (GUGJOO et al., 2013). Apesar destes dois sinais serem muito sensíveis, a presença de colapso atrial e ventricular direito sempre é indicativo de que a efusão é hemodinamicamente significativa (PEPI; MURATORI, 2006).

As imagens obtidas em modo B são melhores para identificar tanto a efusão pericárdica como a presença de tamponamento. Nas janelas longitudinais da paraesternal direita é possível visualizar melhor o colapso das câmaras, pois nestas imagens as estruturas do lado direito são mais fáceis de se identificar (BOON, 2011).

O ecocardiograma bidimensional permite também delinear o tamanho e a distribuição da efusão pericárdica (PEPI; MURATORI, 2006). O espaço livre hipoecogênico, que caracteriza a efusão no ECO, não é visto atrás dos átrios esquerdo e direito, pois na base do coração a aderência do pericárdio ao epicárdio é maior. Esse achado pode ser útil para diferenciar efusão pericárdica de efusão pleural (GUGJOO et al., 2013).

Em modo M, é possível notar um espaço livre entre a parede do ventrículo esquerdo e o saco pericárdico (Figura 8). O colapso diastólico do ventrículo direito é observado como um movimento descendente da parede do ventrículo durante a diástole, sendo este um achado específico e sensível para tamponamento cardíaco (BOON, 2011).

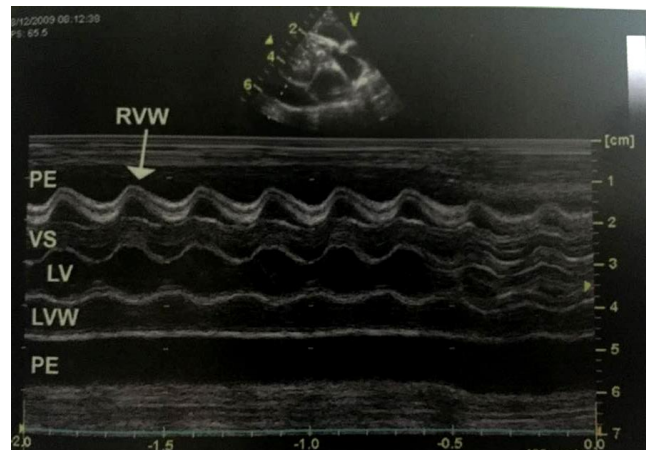


Figura 8 - Imagem em modo M evidenciando um espaço livre entre a parede ventricular esquerda e o saco pericárdico em presença de efusão pericárdica. RVW = parede ventricular direita, PE = efusão pericárdica, VS = septo ventricular, LV = ventrículo esquerdo, LVW = parede ventricular esquerda. FONTE: BOON, 2011.

Também se observa nesta modalidade que o epicárdio se torna mais brilhante devido a diferença de impedância acústica entre o epicárdio e o fluido. A quantidade de fluido é considerada clinicamente insignificante quando o espaço ocupado pelo fluido não é visto durante a sístole na câmara ventricular esquerda (HOIT, 2007).

Com o auxílio do Doppler espectral é possível notar que na presença de tamponamento cardíaco, as velocidades do fluxo de entrada nas artéria pulmonar e no ventrículo direito aumentam na inspiração. Em contrapartida, no lado esquerdo se observa que as velocidades do fluxo na aorta e valva mitral diminuem com a inspiração (HOIT, 2007).

Geralmente é difícil avaliar a função cardíaca em animais com efusão, pois o movimento do coração é anormal e oscila a medida que o mesmo se movimenta dentro do saco pericárdico (BOON, 2011). Contudo, na fase inicial da compressão cardíaca, mesmo pequenas elevações de pressão intrapericárdica podem produzir alguns efeitos sobre enchimento ventricular e os sinais ecocardiográficos podem

estar presentes antes do aparecimento dos sinais clínicos de tamponamento (GUGJOO et al., 2013).

É importante visualizar o pericárdio em tantos planos quanto for possível, utilizando-se a escala de cinza e ajustes do ganho corretamente para evitar diagnósticos falsos negativos ou falsos positivos de efusão (D'CRUZ; CONSTANTINE, 1993). Uma pequena quantidade de líquido no pericárdico pode ser definida mais precisamente quando se estabelece o baixo ganho, de modo que apenas o pericárdio posterior seja visualizado. Cadeias de fibrina, massas e coágulos no interior da cavidade do pericárdio, no entanto, podem não ser visualizadas em ganhos muito baixos. Em alguns casos em que há grande quantidade de gordura torácica ou mediastínica pode-se confundir com efusão pericárdica. Portanto, o ganho do ultrassom e a escala de cinza devem ser otimizados durante todo o exame (PEPI; MURATORI, 2006).

### **2.2.1.5 Neoplasias**

Neoplasias cardíacas são infrequentes em cães, sendo o hemangiossarcoma o mais relatado, seguido dos tumores de corpo aórtico e carotídeo. Os linfomas, carcinomas tireóides e demais neoplasias são encontrados com menor frequência nestes animais (GIRARD; HÉLIE; ODIN, 1999).

Exames radiográficos, eletrocardiográficos, bem como a análise do fluido peritoneal e pericárdico são de fundamental importância na busca do diagnóstico definitivo (PASCON; CAMACHO, 2009). A ecocardiografia permite a confirmação do tumor, além de conferir informações como a localização e aspecto da massa que podem ser sugestivos em algumas neoplasias. Contudo, este exame não identifica a real origem do tumor, possuindo acurácia moderada no diagnóstico presuntivo das principais neoplasias dos cães (RAJAGOPALAN et al., 2013).

No exame ecocardiográfico, a visualização das neoplasias cardíacas é melhor realizada em presença de efusão pericárdica, pois esta destaca as estruturas e câmaras cardíacas (GIDLEWSKI; PETRIE, 2005). As massas podem estar presentes dentro das câmaras cardíacas, no miocárdio ou associadas ao saco pericárdico (GIRARD; HÉLIE; ODIN, 1999). Portanto, deve-se avaliar com precisão

todos os planos cardíacos em decúbitos variados e em estação e, mesmo que a massa não seja observada, a mesma não pode ser descartada, principalmente quando não houver efusão pericárdica (BOON, 2011).

O hemangiossarcoma (HSC) é observado principalmente no átrio direito, entretanto pode ocorrer em outros locais, como na aurícula direita, na junção atrioventricular direita, lúmen atrial e ventricular, além do ventrículo esquerdo. Os tumores do corpo aórtico contudo, estão frequentemente localizados ao redor da aorta ou artéria pulmonar, no interior do saco pericárdico (PALACIO et al., 2006).

As características ecocardiográficas do HSC incluem massas de contorno regular com aparência lisa e bem definidas (THOMAS, et al., 1984). Normalmente se apresentam heterogêneas, contendo numerosas áreas de hipocogenicidade (Figura 9) (CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2015).

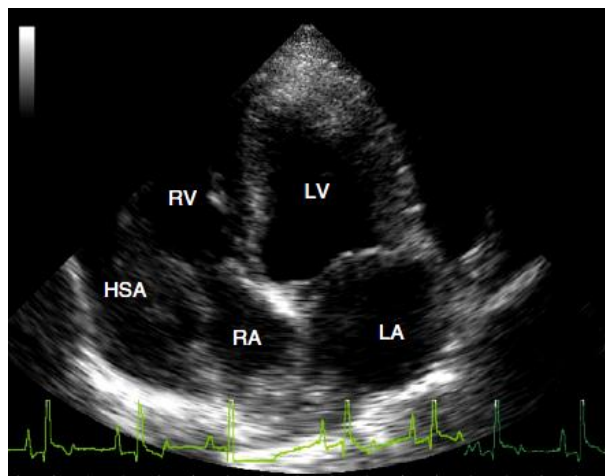


Figura 9 - Imagem ecocardiográfica bidimensional na janela apical quarto câmaras da parasternal esquerda em cão com hemangiossarcoma. Nota-se a presença de uma massa heterogênea invadindo a parede atrial direita. LA = átrio esquerdo, LV = ventrículo esquerdo, RA = átrio direito, RV = ventrículo direito, HSA = hemangiossarcoma. FONTE: CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2015.

A projeção longitudinal cranial esquerda que evidencia a aurícula direita pode ser considerada a mais útil na identificação de hemangiossarcoma cardíaco, no entanto, o mesmo pode ser encontrado em muitos outros planos de imagem (BOON, 2011). A efusão não é necessária no diagnóstico ecocardiográfico do HSC, no entanto se o tumor estiver localizado no átrio direito, pode não ser visualizado caso a efusão não esteja presente (FRUCHTER; MILLER; O'GRADY, 1992).

No ecocardiograma é possível localizar tumores do corpo aórtico em cortes transversais ou longitudinais na aorta ou na artéria pulmonar. Nas projeções transversais se visualiza a massa ao redor da aorta ou da artéria pulmonar e entre a artéria pulmonar e átrio direito ou ao longo do arco aórtico (CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2015).

Na maioria das vezes, o aspecto dos tumores de base cardíaca é homogêneo sem áreas hipocogênicas internas, com formato circular e bem definido (Figura 10) (BOON, 2011), contudo, algumas massas maiores podem apresentar formatos irregulares, podendo invadir as estruturas próximas a sua localização (THOMAS et al., 1984).



Figura 10 - Neoplasia de base cardíaca localizada ao longo da parede aórtica e acima da ramificação direita da artéria pulmonar principal (flecha). AO = aorta, PA = artéria pulmonar, RA = átrio direito, RMPA = artéria pulmonar principal direita. Plano transversal da paraesternal direita na base cardíaca. FONTE: BOON, 2011.

### 2.2.2.1 Persistência do ducto arterioso

A persistência do ducto arterioso (PDA) é uma anormalidade cardiovascular congênita observada com maior frequência em cães das raças Pastor Alemão, Cavalier King Charles Spaniel, Springer Spaniel, Border Collie, Labrador, West Highland White Terrier (ISRAËL et al., 2002).

No PDA com *shunt* esquerda-direita, utilizando-se o modo bidimensional e modo-M, observa-se hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo, além de dilatação do átrio esquerdo, aorta e artéria pulmonar (ASSUMPÇÃO et al., 2012). A

sobrecarga de volume é proporcional ao tamanho do *shunt* de maneira que, *shunts* maiores geram sobrecargas mais intensas (BUCHANAN, 2001).

O átrio esquerdo pode se apresentar aumentado de tamanho na projeção de via de saída do ventrículo esquerdo e/ou no corte transversal, desta forma, é provável que haja aumento da relação átrio esquerdo/aorta. Geralmente, não há comprometimento atrioventricular direito, no entanto, pode-se visibilizar abaulamento do septo interatrial ou interventricular em direção ao lado direito do coração nas imagens longitudinais (WINGFIELD; BOON, 1987).

A fração de encurtamento dos cães com PDA é frequentemente baixa ou dentro do intervalo de normalidade e a disfunção diastólica é confirmada quando o fluxo transmitral E/A é menor que um, o tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV) é maior que 80 msec e o fluxo venoso de pulmonar é anormal (BOON, 2011).

Com frequência se observa nas imagens transversais da base cardíaca na paraesternal direita e esquerda, a artéria pulmonar aumentada (ASSUMPÇÃO et al., 2012). A dilatação da artéria pulmonar se estende desde a altura das valvas pulmonares até a ramificação desta artéria (ramo principal direito e esquerdo) (Figura 11) (BONN, 2011).



Figura 11 - Dilatação completa da artéria pulmonar, desde as valvas até a bifurcação observada na presença da persistência do ducto arterioso. RV = ventrículo direito, AO = aorta, PA = artéria pulmonar, RA = átrio direito. Plano transversal da paraesternal direita na base cardíaca. FONTE: BOON, 2011.



A dilatação observada no PDA deve ser diferenciada da dilatação ocasionada pela hipertensão pulmonar ou estenose pulmonar. Geralmente, na estenose pulmonar a dilatação não se estende até o nível das valvas pulmonares, além disso, a dilatação pós-estenótica é bem evidente. Na hipertensão pulmonar, no entanto, a dilatação arterial chega a atingir a altura das valvas pulmonares, mas nessa enfermidade, pode haver alterações hipertróficas no ventrículo direito e possível dilatação se a pressão da artéria pulmonar for mais elevada (BOON, 2011).

É possível visualizar um fluxo turbulento dentro da artéria pulmonar desde a bifurcação até as valvas pulmonares com o auxílio do Doppler em cores. O ducto arterioso em algumas vezes é visto e aparece como uma estrutura hipocogênica entre a artéria pulmonar principal na altura de sua bifurcação e a aorta (Figura 12) (SEHGAL, TRAN, CARSE, 2011).

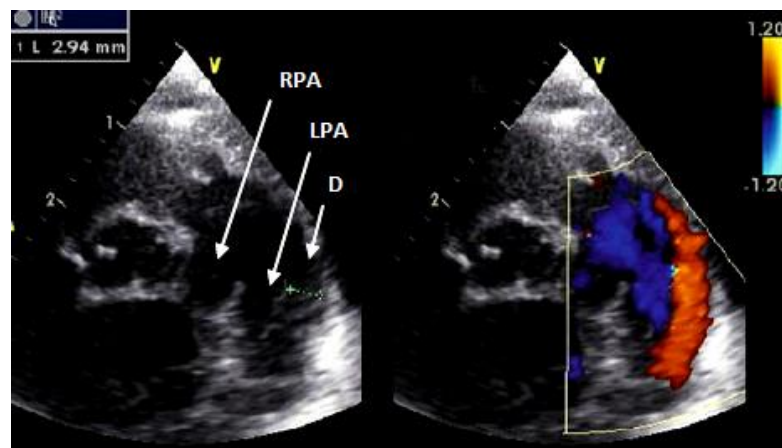


Figura 12 - Ducto arterioso com seu respectivo fluxo demonstrado pelo Doppler em cores. RPA = Ramo direito da artéria pulmonar, LPA = ramo esquerdo da artéria pulmonar, D = ducto. Plano transverso na paraesternal direita da base cardíaca. FONTE: SEHGAL, TRAN, CARSE, 2011.

O Doppler espectral contínuo permite realizar a mensuração da duração, velocidade e variações do fluxo durante a sístole e a diástole por meio das paraesternais direita e esquerda. A velocidade do fluxo transductal é determinada pelo gradiente entre a aorta e a artéria pulmonar. A hipertensão pulmonar, disfunção diastólica, ou alinhamento inadequado tendem a diminuir esta velocidade, no entanto, na ausência destes fatores, a velocidade transductal pode chegar a 4,5 m/s com um gradiente de 80 mmHg (CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2015).



O padrão de fluxo verificado com o Doppler espectral em qualquer uma das projeções da artéria pulmonar é bem característico e se apresenta como um fluxo positivo contínuo na trajetória espectral (Figura 13) (CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2015).

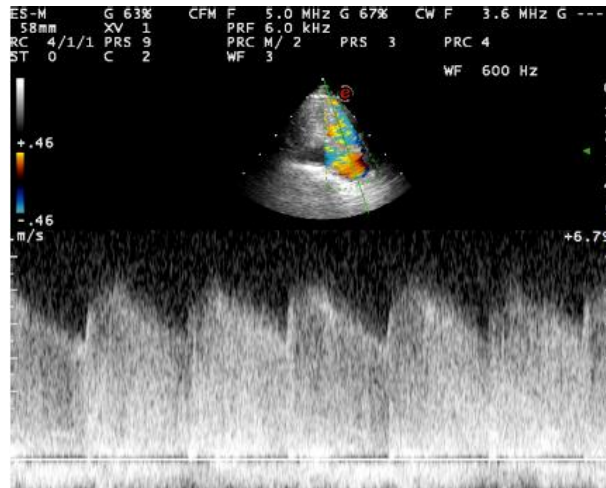


Figura 13 - Fluxo positivo contínuo obtido ao posicionar o cursor do Doppler espectral na artéria pulmonar em cão com persistência do ducto arterioso. Imagem obtida da paraesternal cranial esquerda no eixo curto. FONTE: CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2015.

Quando a pressão pulmonar excede a pressão sistêmica, ocorre o *shunt* de direita-esquerda, também chamado de PDA reverso. A hipertensão pulmonar leva à hipertrofia concêntrica, dilatação da câmara ventricular direita bem como dilatação da artéria pulmonar principal. O átrio direito não apresenta alteração, a menos que haja insuficiência da valva tricúspide, neste caso, poderá haver dilatação atrial direita. As câmaras cardíacas esquerdas podem estar diminuídas devido à queda da pré-carga (ASSUMPÇÃO et al., 2012).

### 2.2.2.2 Estenose Aórtica

A estenose aórtica é um defeito cardíaco obstrutivo que pode se manifestar na forma subvalvar, valvar e supra-avalvar, contudo na espécie canina, a forma subvalvar é a mais comum (O'GRADY et al., 1989). O ecocardiograma é o exame ideal para identificar e avaliar a gravidade desta alteração (STERN et al., 2012), contudo, por se tratar de uma doença progressiva, o exame ecocardiográfico detecta

a estenose em animais mais velhos, mas pode não mostrar nenhuma alteração aórtica em animais jovens (KIENLE; THOMAS; PION, 1994).

As projeções transversais, de maneira geral, são melhores para definir o movimento da valva aórtica e possibilitam avaliação das dimensões da aorta, bem como sua obstrução. Nas projeções apicais, além da avaliação estrutural é possível determinar as velocidades dos fluxos e os gradientes de pressão (CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2015).

A avaliação bidimensional pode ser realizada na paraesternal direita na via de saída do ventrículo esquerdo onde se pode observar a presença de nódulos (estenose subaórtica tipo I) ou espessamento fibroso (tipo II) dentro da trajetória da aorta, reduzindo o lúmen deste vaso (Figura 14-A e 14-B) (BOON, 2011). Nesta projeção também é possível visualizar a dilatação pós-estenótica da aorta. A estenose subaórtica do tipo III é caracterizada por um estreitamento em túnel (QUINTAVALLA et al., 2006). Nesta alteração, a valva mitral assume uma forma rígida e juntamente com a base do septo interventricular forma um túnel subvalvar obstrutivo (Figura 15) (BOON, 2011).

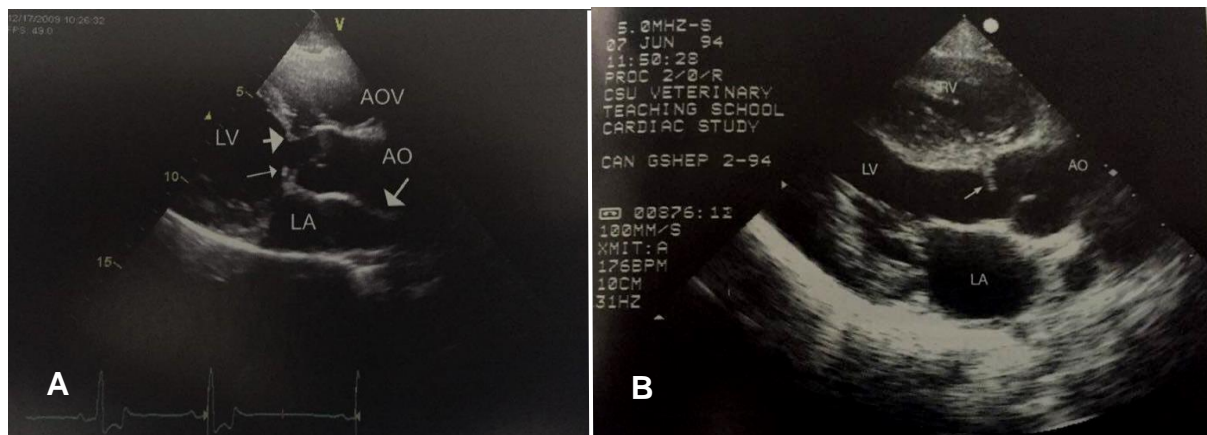


Figura 14 – A: Observa-se estenose subaórtica tipo 1 em imagem obtida na longitudinal cranial esquerda de cão. Nota-se a presença de um nódulo fibroso (seta pequena) próximo a valva aórtica, bem como dilatação pós-estenótica (seta grande). Observa-se ainda a presença de hipertrofia muscular septal neste cão (seta curta). B: Observa-se estenose subaórtica tipo 2 em imagem obtida na paraesternal direita do fluxo de saída do ventrículo esquerdo de um cão. É possível visibilizar uma banda fibrosa (seta) imediatamente abaixo da valva aórtica. AOV = valva aórtica, AO = aorta, LV = ventrículo esquerdo, LA = átrio esquerdo, RV = ventrículo direito. FONTE: BOON, 2011.

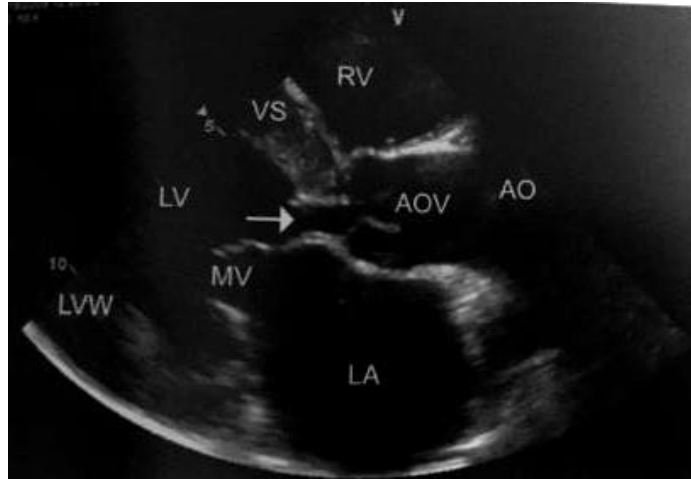


Figura 15 - Projeção longitudinal da via de saída do ventrículo direito da paraesternal direita em cão com estenose subaórtica em forma de túnel (seta). LA = aorta, LV = ventrículo esquerdo, LVW = parede livre do ventrículo esquerdo, MV = valva mitral, VS = septo ventricular, AOV = valva aórtica, AO = aorta, RV = ventrículo direito. FONTE: BOON, 2011.

O uso do modo-M permite medições quantitativas da espessura do septo e da parede livre do ventrículo esquerdo, que frequentemente estão hipertrofiados em decorrência do aumento de pressão (OYAMA; THOMAS, 2002). A hipertrofia dificulta a perfusão miocárdica, gerando fibrose, isquemia miocárdica, disfunção diastólica ventricular e arritmias (CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2015). Em alguns cães com estenose subaórtica também pode haver dilatação atrial (MENEGAZZO et al., 2012). Esta alteração pode acontecer em consequência do movimento anterior sistólico da valva mitral, que culmina em refluxo da mesma ou por disfunção diastólica do ventrículo esquerdo (BOON, 2011).

A fração de encurtamento pode estar elevada em animais mais jovens, no entanto, na maioria dos cães com estenose subaórtica, a função sistólica geralmente é considerada normal (BOON, 2011). Conforme a doença progride pode haver disfunção sistólica e diastólica e o miocárdio pode apresentar aumento de ecogenicidade decorrente da fibrose, alteração esta verificada principalmente nos músculos pilaes e na base do septo ventricular (SCHOBBER; FUENTES, 2002).

O Doppler em cores normalmente identifica um fluxo turbulento e de alta velocidade na via de saída do ventrículo esquerdo e aorta (Figura 16). Também é possível avaliar a regurgitação de mitral secundária ao movimento anterior de mitral, além de verificar a presença de outros fatores complicantes, como insuficiências e shunts (BOON, 2011).

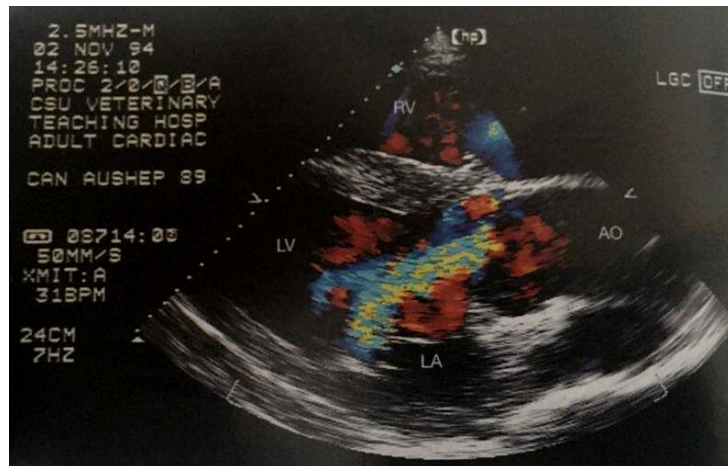


Figura 16 – Imagem ecocardiográfica de cão com estenose aórtica e insuficiência valvar moderada evidenciada pelo Doppler em cores. LA = átrio esquerdo, LV = ventrículo esquerdo, AO = aorta, RV = ventrículo direito. FONTE: BOON, 2011.

Com o Doppler espectral contínuo é possível observar um fluxo de alta velocidade ( $>2,5$  m/s) na trajetória de via de saída do ventrículo esquerdo (BOON, 2011). Apesar de existirem controvérsias sobre o que deve ser aceito como limite superior desta variável em cães, na presença de altas velocidades, o gradiente de pressão é obtido por meio da equação de Bernoulli e utilizado na classificação da gravidade da estenose em leve (20 a 49 mm Hg, correspondendo a uma velocidade de 2,25-3,5 m/s), moderado (50 a 80 mm Hg, correspondendo a uma velocidade de 3,5-4,5 m/s) e grave ( $>80$  mm Hg, correspondendo a uma velocidade superior a 4,5 m/s) (BUSSADORI et al., 2000).

### 2.2.2.3 Estenose Pulmonar

A estenose pulmonar consiste no estreitamento congênito da via de saída do ventrículo direito, sendo frequentemente encontrada em raças como Golden retriever, Border terriers, Cavalier King Charles spaniels, Buldogue francês e Schnauzers. Esta doença pode ser classificada em subvalvar, valvar ou supravalvar, de acordo com a localização da lesão (LOCATELLI et al., 2013), contudo a forma valvular é considerada a mais comum em cães (BOON, 2011).

No ecocardiograma é possível observar hipertrofia ventricular direita, valvas pulmonares ou trajetória do fluxo de saída do ventrículo direito anormais, dilatação pós-estenótica do segmento da artéria pulmonar principal, além de dilatação atrioventricular direita (TILLEY et al., 2008).

No modo-B a avaliação da valva e artéria pulmonar pode ser realizada nas imagens obtidas nas projeções transversas da paraesternal direita e oblíqua, além das projeções longitudinais da artéria pulmonar na cranial esquerda e transversa, contudo a imagem ideal para visualização destas estruturas pode variar em cada animal (BOON, 2011).

Na estenose pulmonar valvar do tipo A observa-se a falta de divisão dos folhetos valvares, no entanto, o anel valvar é normal. A valva comporta-se como um diafragma, adotando em sístole uma aparência em forma de cúpula, movimentando-se em direção à artéria pulmonar principal. Na estenose pulmonar valvar do tipo B, as cúspides se apresentam espessadas e imóveis, podendo haver hipoplasia do anel e das cúspides (figura 17-A e 17-B) (BUSSADORI et al., 2000; BOON, 2011).

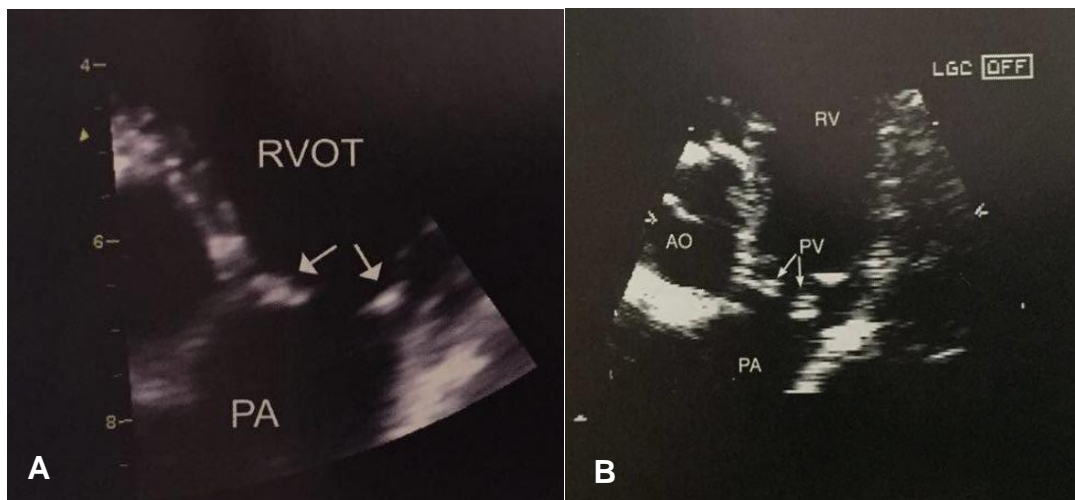


Figura 17 - A: Observa-se as cúspides da valva pulmonar em forma de cúpula (setas) pela fusão das comissuras caracterizando a estenose pulmonar tipo A. B: Observa-se estenose pulmonar tipo B onde as valvas são espessas e hiperecogênicas (setas). PA = artéria pulmonar, RVOT = trajetória do fluxo de saída do ventrículo direito, AO = aorta, RV = ventrículo direito, PV = valva pulmonar, PA = artéria pulmonar. FONTE: BOON, 2011.

A hipoplasia da artéria pulmonar ou do anel valvar pode ser confirmada por meio da relação entre o diâmetro da artéria pulmonar e da aorta, sendo 0,8 -1,15 o valor normal desta relação em cães (BOON, 2011). Para tanto, o diâmetro aórtico

pode ser determinado na projeção longitudinal da paraesternal direita na via de saída do ventrículo esquerdo e o anel da artéria pulmonar, nas projeções transversais da paraesternal direita ou esquerda na altura da inserção das cúspides valvares (BUSSADORI et al., 2001).

A hipertrofia observada no ventrículo direito em consequência à sobrecarga de pressão é do tipo concêntrica, apresentando-se como uma câmara ventricular diminuída (Figura 18) (BOON, 2011). Contudo, casos onde se observam dilatação das câmaras são sugestivos de insuficiência significativa de pulmonar e tricúspide ou possível associação de um shunt à estenose pulmonar. A dilatação atrial direita pode ser secundária a disfunção diastólica ou sistólica, ou pode ainda ser secundária à insuficiência de tricúspide causada por uma displasia concomitante (CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2015).

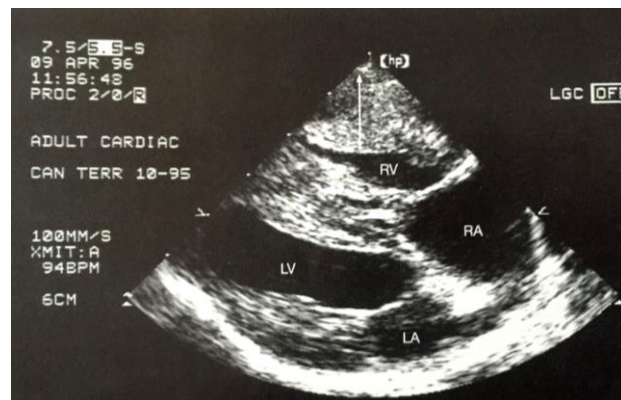


Figura 18 - Imagem longitudinal quatro câmaras da paraesternal direita de cão com estenose pulmonar. Nota-se dilatação atrial direita decorrente de insuficiência de tricúspide ou disfunção ventricular. Observa-se ainda espessamento importante da parede ventricular direita (seta) e aparente hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo. RV = ventrículo direito, RA = átrio direito, LV = ventrículo esquerdo, LA = átrio esquerdo. FONTE: BOON, 2011.

Em casos graves ou moderados de estenose pulmonar, pode se observar diminuição no diâmetro do ventrículo e átrio esquerdos em consequência do baixo débito ventricular direito. Neste caso, a baixa pré-carga e a falta de força das fibras musculares poderão levar à pseudohipertrofia ventricular esquerda, na qual se observa aumento de espessura da parede septal e ventricular esquerda associada à diminuição da câmara ventricular esquerda (Figura 18) (BOON, 2011).



O Doppler também é de grande importância na avaliação da estenose pulmonar (CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2015). Com o Doppler espectral é possível observar um fluxo pulmonar de alta velocidade. Este recurso permite determinar a gravidade da estenose, da mesma forma que é realizado na estenose aórtica. Desta forma, gradientes de pressão entre 20 a 49 mm Hg (velocidade pulmonar equivalente a 2,25-3,5 m/seg) são característicos de estenose pulmonar leve. Na estenose moderada, se observa gradientes entre 50 a 80 mm Hg (velocidade pulmonar equivalente a 3,5-4,5 m/seg) e, gradientes superiores a 80 mm Hg (velocidade pulmonar superior a 4,5 m/seg) estão associados à estenose pulmonar grave (BUSSADORI et al., 2000; BUSSADORI; QUINTAVALLA; CAPELLI, 2001). O Doppler em cores, contudo, auxilia na identificação da extensão da obstrução, podendo também ser utilizado para verificar a presença de insuficiência na valva pulmonar e tricúspide (CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2015).

#### **2.2.2.4 Defeito Septal Ventricular**

O defeito septal ventricular (DSV) consiste na abertura do septo interventricular em consequência do desenvolvimento incompleto desta estrutura durante a vida embrionária (CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2015).

Muitos tipos de DSVs tem sido definidos de acordo com sua localização no septo interventricular. DSVs do tipo supracristal são encontrados abaixo da cúspide direita e não coronariana da valva aórtica. Os DSVs membranosos, contudo, estão localizados dentro da parte membranosa do septo interventricular, logo abaixo das cúspides da valva aórtica. Defeitos localizados dorsalmente à porção muscular do septo são descritos como perimembranosos, paramembranosos ou conoventricular. Por fim, DSVs do tipo muscular podem se localizar em qualquer parte ao longo do septo ventricular muscular (BOMASSI et al., 2015).

Além da identificação do defeito, o ecocardiograma permite definir o seu tamanho e extensão, determinar a direção do desvio, as consequências hemodinâmicas, o remodelamento ventricular, e quantificar o shunt (CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2015).

Os defeitos ventriculares maiores podem ser vistos facilmente, contudo, defeitos muitos pequenos podem não ser notados apenas com a utilização do modo B, sendo necessário empregar o recurso Doppler em cores para confirmar a presença do DSV (WINGFIELD; BOON, 1987). Os animais com DSV geralmente apresentam aumento do diâmetro do ventrículo esquerdo em diástole com espessura normal da parede, além de função sistólica normal a aumentada (CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2015).

O tamanho do DSV influencia diretamente no grau de dilatação, pois a dilatação das câmaras é proporcional ao volume de sangue desviado (SHIMIZU et al., 2006). Em DSV menores, mesmo que não haja dilatação das câmaras cardíacas direita, a artéria pulmonar pode ter o diâmetro aumentado. Geralmente a dilatação é observada em toda sua extensão, desde as cúspides valvares até sua bifurcação. Esse fator é diferencial na dilatação pós estenótica, onde o diâmetro do vaso só aumenta distalmente à valva. Além disso, na estenose pulmonar, as cúspides dessa valva são incapazes de se movimentar durante a sístole (BOON, 2011).

Os DSV supracristais são melhor visualizados nas imagens transversas da paraesternal direita na base cardíaca, próxima a valva pulmonar ou nas imagens longitudinais craniais esquerdas da aorta proximal às valvas aórtica e pulmonar (BOON, 2011), sendo que, geralmente é necessária a utilização de Doppler em cores para identifica-los com precisão (Figura 19) (BOMASSI et al., 2015).

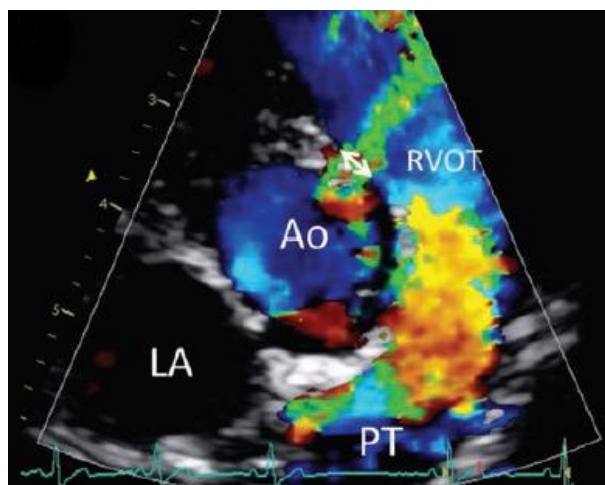


Figura 19 - Defeito em septo ventricular supracristal documentado por Doppler com fluxo de cores (seta dupla). Projeção em eixo curto da paraesternal direita na base do coração. LA= átrio esquerdo, PT = tronco pulmonar, AO = aorta, RVOT = via de saída do ventrículo direito. FONTE: BOMASSI et al., 2015.



Os defeitos perimembranosos são frequentemente visualizados nas projeções longitudinais da paraesternal direita do fluxo de saída do ventrículo esquerdo, onde o septo ventricular se une a parede aórtica anterior (Figura 20) ou nas projeções transversas ao nível da aorta e átrio esquerdo ou da aorta e artéria pulmonar. Frequentemente na apical quatro câmaras, há uma baixa ecogenicidade entre o septo e a união atrioventricular, portanto, este plano não é indicado para avaliar o DSV (BOON, 2011).



Figura 20 - Grande defeito em septo ventricular perimembranoso próximo a valva aórtica (seta). É possível observar dilatação do ventrículo esquerdo e de artéria pulmonar ocasionado pela sobrecarga de volume. documentado por Doppler com fluxo de cores. Projeção longitudinal da paraesternal direita na via de saída do ventrículo esquerdo. LA= átrio esquerdo, LV = ventrículo esquerdo, AO = aorta, RV = ventrículo direito, PA = artéria pulmonar. FONTE: BOON, 2011.

Os DSV do tipo muscular podem se localizar em qualquer lugar ao longo do septo interventricular. Desta forma, todo o septo ventricular deve ser examinado quando se visualizar um fluxo turbulento dentro do ventrículo direito (BOON, 2011). As imagens formadas a partir do eixo longo e eixo curto da paraesternal direita, bem como a apical quatro câmaras permitem uma melhor visualização do DSV muscular (Figura 21) (CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2015).

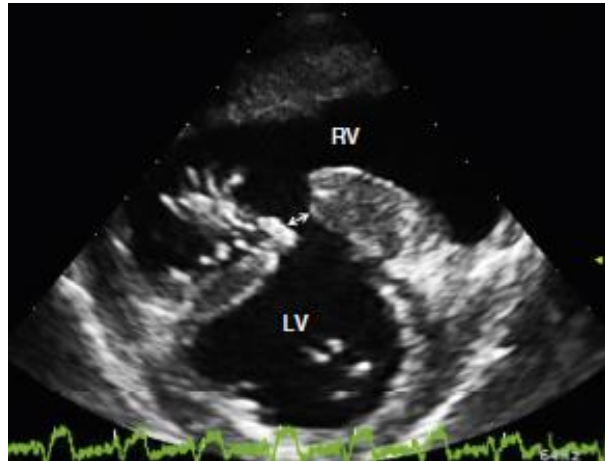


Figura 21 - Eixo curto transventricular da paraesternal direita em um cão evidenciando o defeito septal ventricular muscular (VSD) (seta dupla) no nível da via de entrada do ventrículo esquerdo. LV = ventrículo esquerdo, VD = ventrículo direito. FONTE: CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2015.

Freqüentemente se observa insuficiência aórtica na presença de DSV, principalmente do tipo supracristal. Durante a sístole, a cúspide não coronária da aorta é puxada pelo fluxo sanguíneo turbulento que é desviado e se prolapsa no defeito septal ventricular. Na diástole, as cúspides da valva aórtica não se fecham adequadamente e ocorre regurgitação aórtica, aumentando ainda mais a sobrecarga por volume no ventrículo esquerdo (SHIMIZU et al., 2006). Com o Doppler espectral e em cores é possível avaliar a gravidade da insuficiência aórtica, sendo que, uma insuficiência hemodinamicamente significativa pode ocasionar insuficiência cardíaca congestiva (CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2015).

O Doppler em cores e espectral também permitem identificar e avaliar o DSV. As proporções do shunt, as pressões das câmaras e o tamanho ventricular indicam a importância hemodinâmica do DSV (OYAMA; SISSON, 2001). Os grandes defeitos de septo interventricular permitem que a pressão entre os ventrículos direito e esquerdo se equilibrem, de maneira que, a velocidade do fluxo sanguíneo através do *shunt* vista no doppler espectral é mais baixa em comparação com a velocidade presente em defeitos menores. Isso ocorre porque uma abertura maior, permite que o sangue flua com maior facilidade e menor velocidade, originando menor turbulência do que em aberturas menores (BOON, 2011).

### 2.2.2.5 Displasia de valva tricúspide

A displasia da valva tricúspide consiste em uma anomalia no aparato valvar da tricúspide, sendo mais observada em cães de raça grande como Labrador Retriever, Boxer, Pastor alemão e Bulldog inglês (OLIVEIRA et al., 2011). Em Labradores retrievers a transmissão genética tem sido relatada (MEURS, 2010).

Esta doença se caracteriza pelo espessamento focal ou difuso dos folhetos valvulares, subdesenvolvimento músculos papilares e/ou das cordoalhas tendíneas, agenesia do tecido valvular bem como separação incompleta dos componentes valvares da parede ventricular (LIU; TILLEY, 1976).

As imagens ecocardiográficas que melhor possibilitam a avaliação da valva tricúspide são as obtidas na longitudinal quatro câmaras da paraesternal direita e apical quatro câmaras na paraesternal esquerda (CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2015). A aparência dos componentes valvares neste exame é variável, contudo normalmente se observa a valva septal unida ao lado direito do septo interventricular por cordas tendíneas curtas. Com frequência a valva parietal da tricúspide aparece alongada com uma união anormal a uma rede de músculos papilares, bem como não união dos folhetos valvares (BOON, 2011).

Além das alterações presentes nos componentes valvares, também é possível encontrar dilatação atrioventricular direita pela sobrecarga de volume, bem como outras alterações já relatadas na doença mixomatosa de valva tricúspide (Figura 22) (CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2015).

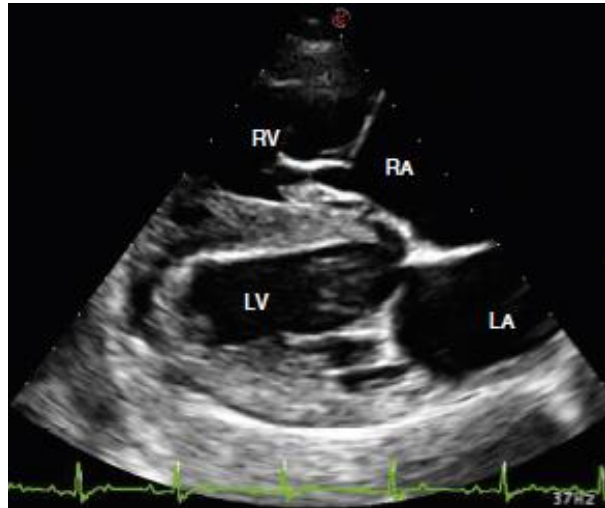


Figura 22 - Janela paraesternal direita na longitudinal quarto câmaras em um cão com displasia de tricúspide. Observa-se dilatação das câmaras cardíacas direitas e não coaptação dos folhetos valvares da tricúspide. LA = atrio esquerdo; LV = ventrículo esquerdo; RA = átrio direito; RV = ventrículo direito. FONTE: CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2015.

Em alguns cães a displasia de tricúspide pode estar associada à Anomalia de Ebstein (SOUSA et al. 2006). Essa alteração consiste na inserção mais baixa do aparelho valvar na parede ventricular direita, próximo ao ápice. Esta situação faz com que a câmara atrial direita adquira um tamanho muito superior ao normal, ao passo que o ventrículo direito se torna diminuído, sendo este denominado ventrículo atrializado (Figura 23). Apesar da localização inadequada da valva tricúspide, não necessariamente haverá regurgitação importante. Na maioria das vezes se observa insuficiência moderada desta valva (BOON, 2011).

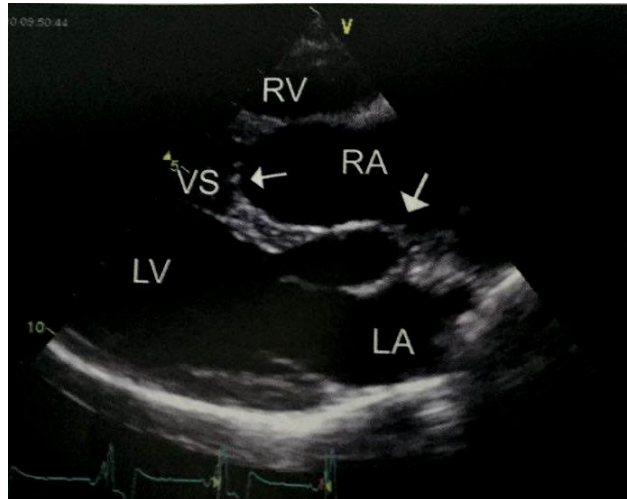


Figura 23 - Observa-se a inserção da tricúspide próxima ao ápice ventricular direito na anomalia de Ebstein. Nota-se ainda o ventrículo direito auricularizado e deslocamento do ponto de união dos folhetos valvares da tricúspide (seta pequena). O ponto de união deveria ser no nível da inserção da mitral (seta grande). LA = átrio esquerdo; LV = ventrículo esquerdo; RA = átrio direito; RV = ventrículo direito; VS = septo ventricular. FONTE: BOON, 2011.

### 2.3 Uso de tranquilizantes na realização do exame ecocardiográfico

Apesar do ecocardiograma ser um exame não invasivo, nem todos os animais o toleram, principalmente os agitados e amedrontados. Portanto, um fármaco capaz de tranquilizar o animal e ao mesmo tempo não afetar negativamente nas medidas ecocardiográficas, nos índices de função cardíaca e na regurgitação valvar seria extremamente útil (MENZIES-GOW, 2008; BOON, 2011).

Sabe-se que fármacos que possuem efeitos cardiovasculares, como hipotensão, hipertensão, bradicardia e taquicardia podem interferir diretamente no ECO (BOON, 2011). A hipotensão e a bradicardia podem causar uma diminuição do débito cardíaco (TILLEY et al., 2008) e a hipertensão dificulta a saída do sangue do ventrículo esquerdo e, com isso, pode aumentar a pós-carga e diminuir a fração de encurtamento (FE), bem como a fração de ejeção (FEj). Na taquicardia pode haver união da mitral-E com a mitral-A, ligeiro aumento na função inotrópica e aumento do débito cardíaco em animais saudáveis (BOON, 2011).

Os opioides e fenotiazínicos estão entre os fármacos mais indicados para a realização do exame, pois possuem poucos efeitos cardiovasculares (KITTLESON; KIENLE, 1998). Além disso, ao associar um tranquilizante a um opioide, produz-se o

efeito de neuroleptoanalgesia, obtendo uma tranquilização e analgesia muito maior quando comparado ao uso destes fármacos de maneira isolada (HOFMEISTER; CHANDLER; READ, 2010). Essa associação permite ainda administrar uma dose menor de cada fármaco, diminuindo a ocorrência dos efeitos indesejáveis que cada um poderia promover (PIRES et al, 2000).

A acepromazina é um derivado fenotiazínico com alto índice terapêutico, o que proporciona boa segurança na utilização em animais. É caracterizada pela potente propriedade neuroléptica, sendo empregada em medicina veterinária na pré-anestesia, contenção química e como anti-emético (SPINOSA; GÓRNIK; BERNADI, 2011).

Assim como os demais fenotiazínicos, ao bloquear a neurotransmissão de serotonina e dopamina no sistema nervoso central, a acepromazina pode exercer efeito sedativo e miorelaxante. Este fármaco promove ainda hipotensão arterial e efeito variável sobre a frequência cardíaca por meio do bloqueio dos receptores  $\alpha$ -adrenérgicos (HALL; WATROUS, 2000).

A acepromazina possui absorção tanto pelo trato gastrointestinal, quanto por via parenteral e ampla distribuição tecidual, sendo eliminada pela urina e fezes. A dose recomendada para cães é de 0,05-0,2 mg/Kg por via intramuscular (IM) ou intravenosa (IV) e 0,5-2 mg/Kg por via oral (VO). O efeito pode durar em média uma a duas horas em doses mais baixas e pode chegar a quatro a seis horas, em doses maiores (SPINOSA; GÓRNIK; BERNADI, 2011).

O fentanil é um opioide sintético utilizado em animais principalmente combinado a tranquilizantes para promover neuroleptoanalgesia. A analgesia promovida por esse opioide é de 80 a 100 vezes maior do que a da morfina e sua principal vantagem é a rapidez com que a analgesia e tranquilização são alcançadas, no entanto, o tempo de duração é curto, em torno de 1 a 2 horas (SPINOSA; GÓRNIK; BERNADI, 2011).

O fentanil foi formulado na tentativa de se identificar um analgésico melhor do que a morfina para humanos, já que esta última estava frequentemente associada à liberação de histamina, bradicardia, hiper ou hipotensão, além de depressão respiratória pós-operatória prolongada. A ação farmacológica do fentanil é descrita principalmente por meio de estudos com humanos, no entanto, em cães saudáveis, o fentanil apresenta ampla margem de segurança, possuindo efeitos mínimos nos

sistemas cardiovascular e respiratório, sendo estes facilmente reversíveis (KUKANICH; CLARK, 2012).

Os efeitos indesejáveis deste fármaco podem incluir profunda sedação e depressão respiratória, no entanto, não proporciona alterações significativas no débito cardíaco e pressão sanguínea. A dose recomendada para cães é de 0,002 a 0,004 mg/Kg IM, IV ou subcutânea (SC) (SPINOSA; GÓRNIAK; BERNADI, 2011) .

### 3. CAPITULO 1

Artigo submetido ao Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia  
(Qualis A2)

#### **AVALIAÇÃO ECODOPPLERCARDIOGRÁFICA EM CÃES SUBMETIDOS À TRANQUILIZAÇÃO COM ACEPROMAZINA E FENTANIL**

*[DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY IN DOGS SUBMITTED TO ACEPROMAZINE AND  
FENTANYL TRANQUILIZATION]*

E.A. Santos<sup>1</sup>, P.O.P.R. Santos<sup>1</sup>, A.C. Reis<sup>2</sup>, M.C.C. Kuster<sup>3</sup>, K.P. Aptekmann<sup>4\*</sup>

<sup>1</sup> Mestranda no Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias da Universidade  
Federal do Espírito Santo (UFES)

<sup>2</sup> Mestre em Ciências Veterinárias (UFES)

<sup>3</sup> Graduanda em Medicina Veterinária (UFES)

<sup>4</sup> Professora Adjunta do Departamento de Medicina Veterinária do Centro de Ciências  
Agrárias e Engenharias da UFES

\* E-mail: kapreising@gmail.com

#### **Resumo**

Objetivou-se avaliar o efeito da tranquilização com acepromazina e fentanil por via intramuscular, isoladamente ou em associação, e também da acepromazina oral sobre os parâmetros ecocardiográficos, além de sua ação como facilitador do exame ecocardiográfico. Dez cães adultos, da raça Rottweiler foram agrupados em duplas ao acaso e distribuídos em um delineamento em quadrado latino. Cada dupla foi submetida a diferentes protocolos tranquilizantes, 20 minutos antes da avaliação ecocardiográfica, totalizando cinco tratamentos para cada dupla, realizados com intervalos de sete dias entre as avaliações. Os tratamentos foram: TC (tratamento controle), TA (acepromazina intramuscular), TAO (acepromazina oral), TF (fentanil) e TAF (acepromazina associada ao fentanil). Além dos parâmetros ecocardiográficos, foram avaliados o grau de tranquilização, tempo de duração do exame, frequência cardíaca (FC) e a frequência respiratória (FR) nos diferentes protocolos. Observou-se redução significativa do diâmetro do ventrículo esquerdo em sístole e diástole (DIVEs e DIVED), excursão sistólica do plano anular tricúspide (ESPAT), movimento anular de mitral (MAM) e relação mitral E/mitral A (relação E/A). Houve diminuição da PASS em todos os



38 protocolos, porém, só foi significativa no TAO. O TAO e o TA foram os protocolos que mais  
39 facilitaram a realização do exame ecocardiográfico devido a um maior grau de tranquilização,  
40 diminuição da FC e da FR e, conseqüentemente, redução do tempo de exame. Conclui-se que  
41 a acepromazina utilizada de maneira isolada por via oral ou intramuscular, constitui um bom  
42 protocolo para promover tranquilização durante a realização do ECO em cães saudáveis,  
43 contudo, possui uma tendência a diminuir a PASS, podendo alterar os parâmetros  
44 ecocardiográficos dependentes da pré-carga. O fentanil utilizado de maneira isolada ou  
45 associada não facilita a realização do exame ecocardiográfico em cães.

46 Palavras-chave: Ecocardiograma. Fenotiazínico. Opióide.

47

#### 48 **Abstract**

49 The aim of this study was to evaluate the effect of the tranquilization with acepromazine and  
50 fentanyl intramuscularly, alone or in combination, and oral acepromazine on the  
51 echocardiographic parameters, besides its action as a facilitator of the echocardiographic  
52 examination (ECHO). Ten adult Rottweiler dogs were randomly grouped and distributed in a  
53 Latin square design. Each pair was submitted to different tranquilizing protocols, 20 minutes  
54 before the echocardiographic evaluation, totaling five treatments for each pair, performed at  
55 seven-day intervals between the evaluations. The treatments were: TC (control treatment), TA  
56 (intramuscular acepromazine), TAO (oral acepromazine), TF (fentanyl) and TAF  
57 (acepromazine associated with fentanyl). In addition to the echocardiographic parameters, the  
58 degree of reassurance, duration of the exam, heart rate (HR) and respiratory rate (RF) in the  
59 different protocols were evaluated. There was a significant reduction in left ventricular  
60 diameter in systole and diastole (DIVEs and DIVED), systolic excursion of the annular  
61 tricuspid plane (ESPAT), mitral annular movement (MAM) and mitral E / mitral A ratio (E /  
62 A ratio) . There was a decrease in PASS in all protocols, however, it was only significant in  
63 TAO. TAO and TA were the protocols that made the echocardiographic examination easier to  
64 perform because of a greater degree of reassurance, a decrease in HR and RF, and  
65 consequently a reduction in the time of examination. It is concluded that acepromazine used  
66 alone orally or intramuscularly, is a good protocol to promote tranquilization during the  
67 ECHO in healthy dogs, however, it has a tendency to decrease the PASS and may alter the  
68 echocardiographic parameters dependent on the pre-charge. Fentanyl used alone or in  
69 combination does not facilitate echocardiographic examination in dogs.

70 Key-words: Echocardiography. Phenothiazine. Opioid.

## 71 **Introdução**

72 Nas últimas décadas, o ecocardiograma (ECO) se tornou um dos exames  
73 complementares mais importantes na cardiologia veterinária (Della Torre *et al.*, 2000). A alta  
74 portabilidade, capacidade de formar rapidamente imagens em tempo real, ampla  
75 disponibilidade e natureza não-invasiva, constituem as suas principais vantagens (Ram *et al.*,  
76 2011). Este exame permite a identificação de estruturas anatômicas, tamanho, função e  
77 hemodinâmica do coração e grandes vasos, auxiliando na detecção de enfermidades cardíacas  
78 congênitas e adquiridas (Chetboul *et al.*, 2015).

79 O posicionamento requerido para a realização do ECO muitas vezes não é tolerado  
80 pelos cães, que expressam inquietação, estresse ou dispneia e, desta forma, prejudicam a  
81 formação da imagem e favorecem o aparecimento de artefatos (Boon, 2011; Chetboul *et al.*,  
82 2015). Uma alternativa para minimizar os problemas causados pela movimentação do animal  
83 durante a realização do exame é o uso de tranquilizantes, pois promove uma melhor qualidade  
84 na imagem e, dependendo do fármaco utilizado, pode diminuir a frequência cardíaca, que  
85 geralmente está aumentada nestes animais (Muzzi *et al.*, 2009).

86 Apesar de muitos tranquilizantes serem utilizados em animais para realização de  
87 exames de imagem (Hall e Waltrous, 2000), deve-se ter cautela na escolha do fármaco a ser  
88 utilizado para a realização do ECO, bem como conhecimento das alterações cardiovasculares  
89 que podem ocorrer em decorrência de sua utilização. Sabe-se que fármacos que possuem  
90 efeitos cardiovasculares, como hipotensão, hipertensão, bradicardia e taquicardia podem  
91 interferir diretamente no ECO. A hipotensão e a bradicardia podem causar uma diminuição do  
92 débito cardíaco e a hipertensão dificulta a saída do sangue do ventrículo esquerdo e, com isso,  
93 pode aumentar a pós-carga e diminuir a fração de encurtamento (FE), bem como a fração de  
94 ejeção (FEj). Na taquicardia pode haver união da mitral-E com a mitral-A, ligeiro aumento na  
95 função inotrópica e aumento do débito cardíaco em animais saudáveis (Boon, 2011).

96 Os opioides e fenotiazínicos estão entre os fármacos mais indicados para a realização  
97 do ECO, pois possuem poucos efeitos cardiovasculares (Kittleson; Kienle, 1998). A  
98 acepromazina (fenotiazínico) e o fentanil (opioide) são fármacos acessíveis, amplamente  
99 utilizados na medicina veterinária, podendo ser administrados por via parenteral, e também  
100 por via oral, no caso da acepromazina (Spinosa *et al.*, 2011).

101 Tendo em vista que a utilização de tranquilizantes poderia otimizar a realização deste  
102 exame pela redução da inquietação dos animais, da frequência cardíaca e respiratória e,  
103 conseqüentemente, no tempo gasto para a realização do mesmo, objetivou-se com este estudo

104 avaliar o efeito destes protocolos sobre os parâmetros ecocardiográficos de cães saudáveis,  
105 além de sua ação como facilitador do exame ecocardiográfico.

106

## 107 **Material e métodos**

108 Este estudo foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA-UFES),  
109 sob protocolo de número 67/2015, de acordo com os princípios éticos em experimentação  
110 animal padronizado pelo Colégio Brasileiro de Experimentação Animal.

111 Foram utilizados 10 cães adultos da raça Rottweiler, clinicamente saudáveis, sendo  
112 cinco machos e cinco fêmeas, com idade entre 13 e 72 meses ( $47 \pm 17,74$  meses) e peso  
113 variando entre 38 e 55 kg ( $46,53 \pm 4,96$  kg), provenientes do Canil Rancho Piorra, localizado  
114 em Marataízes - Espírito Santo. Para a permissão de utilização dos animais, o proprietário do  
115 canil foi informado a respeito do estudo e assinou o termo de consentimento livre e  
116 esclarecido.

117 Os cães foram selecionados mediante a realização de uma anamnese geral e exame  
118 físico, bem como o exame eletrocardiográfico, ecocardiográfico e aferição da pressão arterial  
119 sistólica sistêmica (PASS). Animais que apresentaram quaisquer alterações que indicassem  
120 uma enfermidade cardiovascular foram excluídos do estudo.

121 Os animais selecionados foram agrupados em duplas ao acaso e distribuídos em um  
122 delineamento em quadrado latino. Cada dupla foi submetida aos diferentes protocolos de  
123 tranquilização, 20 minutos antes da avaliação ecocardiográfica, totalizando cinco tratamentos  
124 para cada dupla, realizados com intervalos de sete dias entre as avaliações. Os tratamentos  
125 foram: TC (tratamento controle), TA (tratamento acepromazina intramuscular), TAO  
126 (tratamento acepromazina oral), TF (tratamento fentanil), TAF (tratamento acepromazina e  
127 fentanil).

128 O TC consistiu na administração de 2 ml de solução salina estéril a 0,9% por animal  
129 por via intramuscular (IM). No TA, administrou-se acepromazina (Aceproven 1% injetável<sup>®</sup>,  
130 Acepromazina, Vencofarma, Brasil) na dose de 0,05 mg/Kg/animal/IM. No TF foi utilizado  
131 citrato de fentanil (Fentanest<sup>®</sup> 0,05 mg/mL, Citrato de fentanil, Cristália, Brasil) na dose de  
132 0,0025 mg/Kg/animal/IM. O TAF consistiu na utilização de acepromazina, na dose de 0,05  
133 mg/Kg/animal, juntamente com fentanil, na dose de 0,0025 mg/Kg/animal/IM. No TAO foi  
134 administrado acepromazina (Aceprom gotas<sup>®</sup> 1%, Acepromazina, Vetnil, Brasil) na dose de  
135 0,5 mg/Kg/animal, por via oral. Para a aplicação dos fármacos, os cães foram contidos  
136 fisicamente.

137 A PASS foi determinada por método não invasivo com Doppler ultrassônico vascular  
138 (Doppler Vascular Veterinário tipo Pastilha, Medmega, Brasil) antes (M0) e após 20 minutos  
139 da administração dos fármacos (M20) e posteriormente foi empregada como ferramenta  
140 complementar na interpretação dos parâmetros ecocardiográficos.

141 O exame ecocardiográfico foi realizado sempre pelo mesmo operador utilizando-se um  
142 aparelho ultrassonográfico portátil (Esaote Mylab™ 30VET Gold, Brasil), com transdutor  
143 setorial PA240 na frequência de 1 a 4 MHz. Para tanto, os animais foram posicionados em  
144 decúbito lateral direito e esquerdo e as medidas ecocardiográficas foram realizadas de acordo  
145 com as descrições na literatura (Schober; Fuentes, 2001; Boon, 2011; Pariaut *et al.*, 2012). Na  
146 janela paraesternal direita, no eixo transversal, foram avaliados os seguintes parâmetros no  
147 modo M: espessura do septo interventricular em diástole (SIVd) e sístole (SIVs), diâmetro do  
148 ventrículo esquerdo em diástole (DVEd) e sístole (DVEs), espessura da parede livre do  
149 ventrículo esquerdo em diástole (PVEd) e sístole (PVEs) e distância do septo ao ponto E (E-  
150 septo) da válvula mitral. A partir das medidas realizadas em modo M, a fração de ejeção (FEj)  
151 e a fração de encurtamento (FE) foram calculadas automaticamente pelo equipamento. No  
152 modo B foram determinados o diâmetro de átrio esquerdo (AE) e aorta (Ao), e sua relação  
153 (AE/Ao) foi calculada pelo equipamento. Na imagem de base cardíaca foi realizada a  
154 avaliação do Doppler espectral da velocidade máxima do fluxo pulmonar (Ap-Vmáx) e  
155 Doppler em cores da artéria pulmonar.

156 Na janela paraesternal esquerda na imagem apical foram obtidos os valores de Doppler  
157 espectral de fluxo mitral – onda A (mitral A) e onda E (mitral E), velocidade máxima do fluxo  
158 aórtico (Ao-Vmáx), tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV), além da avaliação do  
159 Doppler em cores de mitral, aorta e tricúspide. No modo M foram obtidos os valores de  
160 movimento posterior mitral no septo intraventricular (movimento anular mitral - MAM) e  
161 excursão sistólica do plano anular tricúspide (ESPAT).

162 A facilidade de realização do exame ecocardiográfico foi determinada às cegas, pelo  
163 mesmo avaliador, por meio do tempo total gasto para realização do mesmo, em minutos  
164 (min), determinação da FC em batimentos por minuto (bpm), FR em movimentos por minuto  
165 (mpm), além do grau de sedação dos animais nos diferentes tratamentos. Iniciou-se a  
166 contagem do tempo, utilizando-se um cronômetro digital, a partir do momento em que o  
167 animal foi posicionado em decúbito lateral para a realização do exame. A FC foi determinada  
168 a partir da auscultação torácica com auxílio de estetoscópio e a FR pela contagem dos  
169 movimentos torácicos, ambas no M0 e no M20. O grau de tranquilização foi avaliado 20

170 minutos após a aplicação dos fármacos, utilizando-se um escore de sedação descritivo  
 171 elaborado por Gurney *et al.* (2009), o qual atribui uma pontuação geral de 0 a 15 (0 = sem  
 172 sedação; 15 = sedação profunda) (Tab. 1).

173

174 Tabela 1. Escore de sedação descritiva simples. Pontuação 0 para ausência de sedação e 15  
 175 para sedação profunda (Adaptado de Gurney *et al.*, 2009).

176

<i>Postura espontânea</i>		<i>Reflexo palpebral</i>	
Em estação	0	Presente	0
Decúbito lateral	1	Diminuído	1
Decúbito esternal	2	Ausente	2
<i>Resposta ao som (palmas)</i>		<i>Resistência à decúbito lateral</i>	
Movimentação corporal	0	Completa resistência	0
Movimentação da cabeça	1	Necessário contenção moderada	1
Movimentação de orelhas	2	Necessário ligeira contenção	2
Nenhuma reação	3	Sem resistência	3
<i>Posição Ocular</i>		<i>Aparência geral</i>	
Para Frente (posicionamento normal)	0	Sem sedação aparente	0
Rotacionado ventralmente	2	Sedação leve	1
		Sedação moderada	2
		Bem sedado	3

177

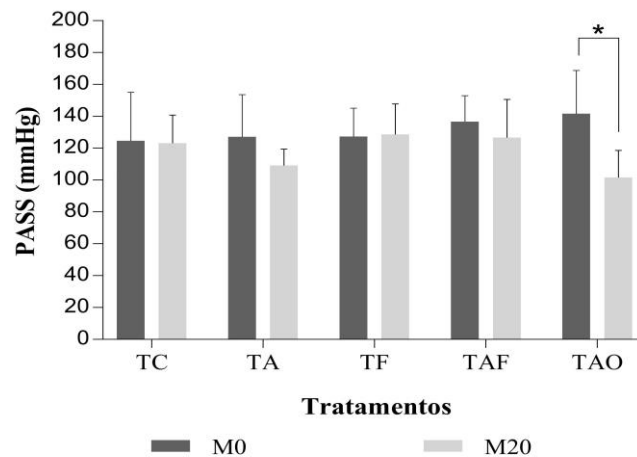
178 Foi realizada uma análise estatística com os valores de PASS, dos parâmetros  
 179 ecocardiográficos, FC, FR e tempo de exame obtidos nos diferentes tratamentos. Foi  
 180 empregado o teste de D'Agostino para testar a normalidade dos dados obtidos. A análise de  
 181 variância (ANOVA) e o teste T foram aplicados aos valores considerados normais (PASS,  
 182 parâmetros ecocardiográficos, FC e FR), e o teste de Kruskal-Wallis e teste de Dunn foram  
 183 utilizados para os valores não normais (tempo), com  $p < 0.05$ . Foi realizada uma análise  
 184 descritiva para o Doppler em cores e para a escala de sedação.

185

## 186 **Resultados e discussão**

187

188 Os valores médios da PASS obtidos no M0 e M20 estão ilustrados na Fig. 1. Apenas  
 189 no TAO observou-se diminuição significativa da PASS entre os dois momentos avaliados,  
 com valor médio de  $141,5 \pm 27,19$  mmHg no M0 e  $101,5 \pm 17$  mmHg, no M20.



190

191 Figura 1. Média e desvio padrão da pressão arterial sistólica sistêmica (PASS) em cães  
 192 (n=10), obtidos antes (M0) e 20 minutos após a administração dos fármacos ou 20 minutos  
 193 após o M0, para o TC (M20). Legenda: TC - tratamento controle; TA - tratamento  
 194 acepromazina; TF - tratamento fentanil; TAF - tratamento acepromazina e fentanil; TAO -  
 195 tratamento acepromazina oral; M0 – momento 0; M20 – momento 20. \*p=0,0009.

196

197 Embora não tenha sido observado diferença significativa, também houve redução da  
 198 PASS nos demais protocolos nos quais se utilizou a acepromazina. No TA, a PASS média  
 199 reduziu de  $127,1 \pm 26,4$  mmHg (M0) para  $109 \pm 10,49$  mmHg (M20) e no TAF reduziu de  
 200  $136,5 \pm 16,34$  mmHg (M0) para  $126,5 \pm 24,16$  mmHg (M20). A diminuição da PASS  
 201 observada após a administração da acepromazina está em conformidade com outros autores  
 202 que também fizeram uso deste fármaco na mesma dose utilizada neste estudo (0,05 mg/Kg)  
 203 (Gonçalves *et al.*, 2009; Grasso, *et al.*, 2015) e ocorre por meio do bloqueio da vasoconstricção  
 204  $\alpha$ -adrenérgica mediada por este fármaco (Arena *et al.*, 2009). A estabilidade da PASS  
 205 observada durante o TF pode estar associada à característica deste fármaco em não provocar  
 206 hipotensão pela liberação de histamina, como ocorre na utilização de outros opióides como a  
 207 morfina e meperidina (Valverde, 2008).

208 Os valores médios e o desvio padrão dos parâmetros ecocardiográficos avaliados nos  
 209 diferentes tratamentos estão descritos na Tab. 2. Nenhum dos cães avaliados apresentou  
 210 alterações no Doppler em cores.

211

212 Tabela 2. Média e desvio padrão dos parâmetros ecocardiográficos dos cães hígdos da raça  
 213 Rottweiler (n = 10) antes e após a tranquilização com acepromazina, fentanil, acepromazina  
 214 associada ao fentanil e acepromazina oral.

215

Parâmetros	Tratamentos					P-valor
	TC	TA	TF	TAF	TAO	
SIVd (mm)	13,59 <sup>a</sup> ± 2,2	15,71 <sup>a</sup> ± 2,07	14,49 <sup>a</sup> ± 2,4	14,28 <sup>a</sup> ± 1,93	14,83 <sup>a</sup> ± 3,08	0,28
SIVs (mm)	17,58 <sup>a</sup> ± 1,87	19,78 <sup>a</sup> ± 1,82	18,66 <sup>a</sup> ± 1,97	18,95 <sup>a</sup> ± 2,34	18,89 <sup>a</sup> ± 3,22	0,24
DIVEd (mm)	42,98 <sup>a</sup> ± 4,47	39,55 <sup>b</sup> ± 3,49	42,76 <sup>a</sup> ± 4,42	38,87 <sup>b</sup> ± 3,3	39,44 <sup>b</sup> ± 3,23	0,004
DIVEs (mm)	28,45 <sup>a</sup> ± 2,93	25,41 <sup>b</sup> ± 3,52	28,37 <sup>a</sup> ± 3,87	25,57 <sup>b</sup> ± 4,19	25,3 <sup>b</sup> ± 2,97	0,03
PLVED (mm)	13,68 <sup>a</sup> ± 1,51	13,67 <sup>a</sup> ± 1,14	13,23 <sup>a</sup> ± 1,07	13,87 <sup>a</sup> ± 1,65	13,73 <sup>a</sup> ± 1,79	0,74
PLVEs (mm)	17,3 <sup>a</sup> ± 1,92	18,22 <sup>a</sup> ± 2,19	17,27 <sup>a</sup> ± 1,18	17,92 <sup>a</sup> ± 2,59	17,16 <sup>a</sup> ± 2,16	0,23
Aod (mm)	24,84 <sup>a</sup> ± 3,0	21,77 <sup>a</sup> ± 2,84	23,41 <sup>a</sup> ± 2,49	23,67 <sup>a</sup> ± 2,57	24,41 <sup>a</sup> ± 2,8	0,25
AEd (mm)	29,95 <sup>a</sup> ± 4,4	27,63 <sup>a</sup> ± 2,01	30,7 <sup>a</sup> ± 2,15	26,66 <sup>a</sup> ± 3,09	30,16 <sup>a</sup> ± 4,77	0,1
Ao/AE	1,21 <sup>a</sup> ± 0,17	1,29 <sup>a</sup> ± 0,2	1,32 <sup>a</sup> ± 0,15	1,14 <sup>a</sup> ± 0,19	1,23 <sup>a</sup> ± 0,13	0,23
FEj (%)	62,6 <sup>a</sup> ± 4,92	65,9 <sup>a</sup> ± 5,62	62,6 <sup>a</sup> ± 6,36	63,7 <sup>a</sup> ± 9,38	59,8 <sup>a</sup> ± 5,61	0,39
Mitral E (m/s)	0,84 <sup>a</sup> ± 0,13	0,83 <sup>a</sup> ± 0,14	0,76 <sup>a</sup> ± 0,14	0,82 <sup>a</sup> ± 0,14	0,79 <sup>a</sup> ± 0,09	0,74
Mitral A (m/s)	0,45 <sup>a</sup> ± 0,08	0,40 <sup>a</sup> ± 0,06	0,41 <sup>a</sup> ± 0,06	0,43 <sup>a</sup> ± 0,06	0,37 <sup>a</sup> ± 0,05	0,21
E/A	1,8 <sup>c</sup> ± 0,24	2,1 <sup>ab</sup> ± 0,32	1,83 <sup>c</sup> ± 0,28	1,9 <sup>bc</sup> ± 0,24	2,18 <sup>a</sup> ± 0,4	0,01
Vmáx-Ao (m/s)	1,31 <sup>a</sup> ± 0,18	1,21 <sup>a</sup> ± 0,17	1,26 <sup>a</sup> ± 0,17	1,26 <sup>a</sup> ± 0,15	1,15 <sup>a</sup> ± 0,18	0,38
Vmáx-Ap (m/s)	1,33 <sup>a</sup> ± 0,14	1,21 <sup>a</sup> ± 0,15	1,16 <sup>a</sup> ± 0,16	1,21 <sup>a</sup> ± 0,28	1,11 <sup>a</sup> ± 0,14	0,08
TRIV (ms)	56,4 <sup>a</sup> ± 6,4	55,6 <sup>a</sup> ± 5,1	53 <sup>a</sup> ± 5,2	57,8 <sup>a</sup> ± 8,24	53,6 <sup>a</sup> ± 7,9	0,32
E-septo (mm)	3,39 <sup>a</sup> ± 1,2	2,87 <sup>a</sup> ± 1,57	2,85 <sup>a</sup> ± 1,49	2,63 <sup>a</sup> ± 1,09	3,02 <sup>a</sup> ± 1,46	0,58
MAM (mm)	10,95 <sup>a</sup> ± 1,01	6,18 <sup>c</sup> ± 1,12	10,3 <sup>a</sup> ± 0,78	6,94 <sup>bc</sup> ± 1,12	6,09 <sup>c</sup> ± 1,83	0,0001
ESPAT (mm)	16,88 <sup>a</sup> ± 2,35	13,95 <sup>b</sup> ± 2,97	17,13 <sup>a</sup> ± 1,4	14,48 <sup>ab</sup> ± 1,61	13,43 <sup>b</sup> ± 1,39	0,03
FE (%)	33,6 <sup>a</sup> ± 3,62	35,9 <sup>a</sup> ± 4,04	33,6 <sup>a</sup> ± 4,45	35,4 <sup>a</sup> ± 5,12	31,5 <sup>a</sup> ± 4,0	0,22

216

217 As médias seguidas pela mesma letra não diferem estatisticamente entre si pelo Teste T ao  
 218 nível de 5% de probabilidade.

219 Legenda: TC - tratamento controle; TA - tratamento acepromazina; TF - tratamento fentanil;  
 220 TAF - tratamento acepromazina e fentanil; TAO - tratamento acepromazina oral; SIVd - septo  
 221 interventricular em diástole; DIVEd - diâmetro do ventrículo esquerdo em diástole; PLVED -  
 222 parede livre do ventrículo esquerdo; SIVs – septo interventricular em sístole; PLVEs – parede  
 223 livre do ventrículo esquerdo em sístole DIVEs - diâmetro do ventrículo esquerdo em sístole;  
 224 AE/Ao – relação átrio esquerdo/aorta; FEj - fração de ejeção; FE - fração de encurtamento;  
 225 Mitral E – enchimento rápido do ventrículo esquerdo; Mitral A – enchimento lento do  
 226 ventrículo esquerdo; E/A – relação mitral E/mitral A; Vmáx-Ao – velocidade máxima do  
 227 fluxo aórtico, Vmáx-Ap – velocidade máxima do fluxo da artéria pulmonar TRIV - tempo de  
 228 relaxamento isovolumétrico; E-septo – Distância do septo interventricular ao ponto E; MAM  
 229 movimento anular mitral; ESPAT – excursão sistólica do plano anular tricúspide.

230

231 Houve uma redução significativa do DIVEd e do DIVEs nos protocolos TA, TAF e  
 232 TAO em comparação ao TC. A redução do diâmetro ventricular observada nestes protocolos  
 233 é explicada pela diminuição do volume sanguíneo ocasionada pela hipotensão após o uso da  
 234 acepromazina e está em concordância com o relatado pela literatura (Saponaro *et al.*, 2013).

235 Observou-se também um aumento significativo da relação mitral E/mitral A nos  
 236 protocolos TA e TAO em comparação ao TC. O aumento desta relação ocorreu devido à  
 237 diminuição da mitral A, que embora não tenha sido significativa, também pode ocorrer devido  
 238 à hipotensão ocasionada pela utilização da acepromazina. Quando há diminuição do volume

239 sanguíneo que chega ao coração, a passagem passiva do sangue do átrio esquerdo para o  
 240 ventrículo esquerdo (mitral E) se mantém constante, restando um menor volume para a  
 241 passagem ativa (mitral A), causando diminuição deste parâmetro (Boon, 2011).

242 Com relação aos parâmetros ecocardiográficos utilizados para avaliação da função  
 243 sistólica cardíaca (MAM, ESPAT e FE) (Boon, 2011), o MAM apresentou uma diminuição  
 244 significativa em todos os tratamentos que continham acepromazina e a ESPAT apresentou  
 245 redução significativa no TA e TAO, quando comparados ao TC. A redução do MAM e da  
 246 ESPAT sugerem uma diminuição na contratilidade longitudinal do ventrículo esquerdo e  
 247 direito, respectivamente. Sabe-se que a alteração dos parâmetros sistólicos no ecocardiograma  
 248 pode ser influenciada pela pré-carga, pós-carga ou pela contratilidade miocárdica (Boon,  
 249 2011). Sendo assim, a redução do MAM e ESPAT observada neste estudo pode ser atribuída  
 250 à hipotensão causada pela acepromazina nos tratamentos TA, TAF e TAO, de maneira que  
 251 culmina em diminuição da pré-carga, prejudicando o adequado estiramento das fibras  
 252 miocárdicas. Não houve alteração significativa da FE após a realização dos protocolos,  
 253 contudo, a redução da FE já foi descrita na literatura após a utilização da acepromazina  
 254 devido ao bloqueio alfa-adrenérgico e consequente vasodilatação periférica (Cardoso *et al*,  
 255 2016).

256 Os valores médios e de desvio padrão da pontuação obtida na escala de sedação e do  
 257 tempo de exame nos diferentes tratamentos realizados estão descritos na Tab. 3.

258

259 Tabela 3. Média e desvio padrão da pontuação na escala de sedação e tempo de exame obtidos  
 260 em cães hípidos da raça Rottweiler (n = 10) após a tranquilização com acepromazina,  
 261 fentanil, acepromazina associada ao fentanil e acepromazina oral.

262

Tratamentos	Escala de Sedação (pts)	Tempo de Exame (min)
<i>TC</i>	--	18,70 <sup>a</sup> ± 9,85
<i>TF</i>	2,40 ± 1,17	18,40 <sup>a</sup> ± 5,37
<i>TA</i>	3,25 ± 1,47	15,62 <sup>a</sup> ± 4,37
<i>TAF</i>	4,50 ± 2,06	15,50 <sup>a</sup> ± 4,45
<i>TAO</i>	7,80 ± 2,04	14,30 <sup>a</sup> ± 2,11

263

264 As médias seguidas pela mesma letra não diferem estatisticamente entre si pelo Teste de  
 265 Dunn ao nível de 5% de probabilidade. Legenda: TC - tratamento controle; TA - tratamento  
 266 acepromazina; TF - tratamento fentanil; TAF - tratamento acepromazina e fentanil; TAO -  
 267 tratamento acepromazina oral; Pts – pontos; Min – minutos.

268

269 Observou-se uma redução, embora não significativa, do tempo total gasto para a  
 270 realização do exame ecocardiográfico nos protocolos TAO, TAF e TA quando comparados  
 271 ao TC, demonstrando que a tranquilização com tais protocolos torna a execução deste exame



272 mais rápida. O TAO conferiu maior grau de tranquilização dos animais, embora esperava-se  
 273 que o TAF fosse superior devido ao efeito de neuroleptoanalgesia conferido pela associação  
 274 dos fármacos (Hofmeister *et al.*, 2010). O tempo médio em minutos necessários para a  
 275 realização do ECO foi inversamente proporcional ao grau de sedação, de maneira que os  
 276 protocolos que obtiveram uma maior pontuação nesta escala, possibilitaram a realização do  
 277 exame com maior rapidez.

278 Os valores médios e de desvio padrão da frequência cardíaca e respiratória obtidas nos  
 279 diferentes tratamentos realizados estão descritos na Tab. 4. Verificou-se que todos os  
 280 protocolos tranquilizantes estudados reduziram significativamente a FC do M0 para M20.  
 281 Apesar da literatura relatar taquicardia reflexa em consequência à hipotensão causada pela  
 282 acepromazina (Spinosa *et al.*, 2011), observou-se que a acepromazina utilizada de maneira  
 283 isolada ou associada ao fentanil causou diminuição deste parâmetro. Esta alteração já foi  
 284 descrita anteriormente (Gonçalves *et al.*, 2009), e pode estar associada à capacidade deste  
 285 fármaco em causar braquicardia sinusal vago-mediada (Arena *et al.*, 2009). Embora o fentanil  
 286 tenha causado bradicardia neste estudo, sabe-se que ele não produz alterações significativas  
 287 no débito cardíaco (Spinosa *et al.*, 2011).

288

289 Tabela 4. Média  $\pm$  desvio padrão e coeficiente de variação (CV) da frequência cardíaca (bpm)  
 290 e respiratória (mpm) obtidos em cães da raça Rottweiler ( $n = 10$ ), antes (M0) e após (M20) a  
 291 tranquilização com acepromazina, fentanil, acepromazina associada ao fentanil e  
 292 acepromazina oral.

293

Tratamentos	FC (bpm)			FR (mpm)		
	M0	M20	CV(%)	M0	M20	CV(%)
TC	107,6 <sup>a</sup> $\pm$ 14,16	108,6 <sup>a</sup> $\pm$ 43,24	21,84	97,4 <sup>a</sup> $\pm$ 51,97	153,8 <sup>a</sup> $\pm$ 72,87	50,39
TA	110,4 <sup>a</sup> $\pm$ 24,81	83 <sup>b</sup> $\pm$ 12,13	20,2	162 <sup>a</sup> $\pm$ 51,85	125,6 <sup>a</sup> $\pm$ 93,54	52,59
TF	116 <sup>a</sup> $\pm$ 21,41	88,7 <sup>b</sup> $\pm$ 15,24	18,16	128,6 <sup>a</sup> $\pm$ 53,75	141,6 <sup>a</sup> $\pm$ 42,07	35,73
TAF	98,6 <sup>a</sup> $\pm$ 15,94	81,15 <sup>b</sup> $\pm$ 15,01	17,17	115,6 <sup>a</sup> $\pm$ 58,68	118 <sup>a</sup> $\pm$ 49,79	46,59
TAO	124 <sup>a</sup> $\pm$ 22,23	71,4 <sup>b</sup> $\pm$ 11,82	18,22	141,4 <sup>a</sup> $\pm$ 57,11	92,8 <sup>a</sup> $\pm$ 62,53	51,14

294

295 As médias seguidas pela mesma letra não diferem estatisticamente entre si pelo Teste T ao  
 296 nível de 5% de probabilidade. Legenda: TC - tratamento controle; TA - tratamento  
 297 acepromazina; TF - tratamento fentanil; TAF - tratamento acepromazina e fentanil; TAO -  
 298 tratamento acepromazina oral; M0 – momento 0 (antes da administração do fármaco); M20 –  
 299 momento 20 (20 minutos após a administração dos fármacos); Bpm – batimentos por minuto;  
 300 Mpm – movimentos por minuto.

301

302 Todos os valores de FR no M0 estiveram acima da normalidade para a espécie devido  
 303 à taquipneia fisiológica apresentada pelos animais. Não houve diferença significativa da FR  
 304 entre os momentos M0 e M20 nos diferentes protocolos, contudo, observou-se uma  
 305 diminuição no valor médio deste parâmetro em TA e em TAO, em conformidade com o

306 reportado na literatura (Gonçalves *et al.*, 2009). O aumento do valor médio da FR observado  
307 em TF difere do relatado por Gomes *et al.* (2011), os quais observaram depressão respiratória  
308 após a utilização do fentanil. No entanto, esta alteração é dependente da dose administrada  
309 deste fármaco (Spinosa *et al.*, 2011). O discreto aumento observado no TAF é considerado  
310 clinicamente irrelevante.

311 A FC, a FR e a movimentação do animal influenciaram diretamente na realização do  
312 exame ecocardiográfico. Os protocolos TA e TAO foram os que mais facilitaram a realização  
313 do ECO pois, nestes tratamentos, a diminuição da FC permitiu um melhor alinhamento do  
314 modo M para a realização das medidas ecocardiográficas, e a diminuição da FR provocou  
315 redução dos artefatos na formação das imagens, rotineiramente causados pela visibilização  
316 dos lobos pulmonares. A redução da FC, da FR associada a redução dos movimentos  
317 voluntários dos animais, ocasionada pela tranquilização, diminuíram o tempo necessário para  
318 a realização do exame, facilitando assim a execução do mesmo.

319 Apesar da redução da FC e do tempo de exame no TAF, este protocolo não alterou a  
320 FR, não reduzindo a interferência dos lobos pulmonares nas imagens e dificultando, desta  
321 forma, a realização do exame. Embora tenha proporcionado uma redução na FC, o TF não  
322 tranquilizou os animais e não promoveu redução na FR e no tempo de exame  
323 ecocardiográfico, e portanto, não facilitou a realização do mesmo.

324 Apesar do método de Simpson ser o mais recomendado para a avaliação da fração de  
325 ejeção, o mesmo não foi realizado neste estudo devido a não obtenção de imagens  
326 satisfatórias para conter a totalidade do contorno luminal do ventrículo esquerdo, o que  
327 resultaria em valores não fidedignos. Para uma avaliação mais completa da função sistólica,  
328 os métodos de *Strain* e *Strain Rate* poderiam ser utilizados, porém, estes não foram realizados  
329 devido a uma limitação do equipamento. Apesar dos parâmetros ecocardiográficos utilizados  
330 neste estudo serem subjetivos na avaliação sistólica e diastólica, os mesmos são utilizados  
331 rotineiramente para a avaliação ecocardiográfica de cães, devendo ser cuidadosamente  
332 interpretados em animais tranquilizados.

333

### 334 **Conclusões**

335 A acepromazina utilizada de maneira isolada por via oral ou intramuscular, constitui  
336 um bom protocolo para promover tranquilização durante a realização do ECO em cães  
337 saudáveis, contudo, possui uma tendência a diminuir a PASS, podendo alterar os parâmetros  
338 ecocardiográficos dependentes da pré-carga. O fentanil utilizado de maneira isolada ou

339 associada não facilita a realização do exame ecocardiográfico em cães. Os achados deste  
340 estudo contribuem para uma correta interpretação do exame ecocardiográfico quando são  
341 utilizados tais protocolos tranquilizantes.

342

### 343 **Referências**

344 ARENA, G. BOTELHO, A.; EVARISTO, B. et al. Fenotiazínicos: Usos, Efeitos e Toxicidade  
345 em Animais de Grande e Pequeno Porte. *Rev. Cient. Eletrônica Med. Vet.*, ano 7, n. 12, 2009.

346

347 BOON, J. A. *Veterinary Echocardiography*. Iowa: Blackwell Publishing, 2011. 632p.

348

349 CARDOSO, H. M.; PADILHA, V.S.; TOCHETO, R. et al. Electrocardiographic,  
350 echocardiographic, and indirect blood pressure evaluation in dogs subjected to different  
351 sedation protocols. *Ciênc. Rural*, Santa Maria, v.46, n.11, p.2043-2048, 2016.

352

353 CHETBOUL, V; BUSSADORI, C.; MADRON, E. (Ed). *Clinical Echocardiography of the*  
354 *Dog and Cat.*, Canada: Elsevier, 2015, 360 p.

355

356 DELLA TORRE, P.K.; KIRBY, A.C., CHURCH, D.B.; MALIK, R. Echocardiographic  
357 measurements in Greyhounds, Whippets and Italian Greyhounds - dogs with a similar  
358 conformation but different size. *Aust. Vet. J.*, v. 78, n. 1, p. 49-55, 2000.

359

360 GOMES, V.H.; MONTEIRO, E.R.; DIAS, R.S., et al. Comparison of the sedative effects of  
361 morphine, meperidine or fentanyl, in combination with acepromazine, in dogs. *Ciênc. Rural*,  
362 v.41, n.8, 2011.

363

364 GONÇALVES, R.C.; MASSONE, F.; MATSUBARA, L.M. Estudo comparativo entre a  
365 acepromazina, clorpromazina e levomepromazina em diferentes doses, através do exame  
366 bispectral, termo e pressoalgiometria, em cães. *Semin.: Ciênc. Agrár.*, Londrina, v. 30, n. 4, p.  
367 921-930, 2009.

368

369 GRASSO, S. C.; KO, J.C.; WEIL, A.B. et al. Hemodynamic influence of acepromazine or  
370 dexmedetomidine premedication in isoflurane-anesthetized dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.  
371 246, n. 7, 2015.

372

373 GURNEY, M.; CRIPPS, P.; MOSING, M. Subcutaneous pre-anaesthetic medication with  
374 acepromazine-buprenorphine is effective as and less painful than the intramuscular route. *J.*  
375 *Small Anim. Pract.*, v.50, p. 474-477, 2009.

376

377 HALL, J.A.; WATROUS, B.J. Effects of pharmaceuticals on radiographic appearance of  
378 selected examinations of the abdomen and thorax. *Vet Clin N Am-Small.*, v.30, n.2, p. 349-  
379 377, 2000.

380

381 HOFMEISTER, E.; CHANDLER, M.J.; READ, M.R. Effects of acepromazine,  
382 hydromorphone, or an acepromazine-hydromorphone combination on the degree of sedation  
383 in clinically normal dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v. 237, n. 10, 2010.

384

- 385 KITTLESON, M. D.; KIENLE, R. D. *Small Animal Cardiovascular Medicine*. Philadelphia:  
386 *Mosby*, 1998. 603 p.  
387
- 388 MUZZI, R.A.L.; MUZZI, L. A. L.; ARAÚJO, R. B.; LÁZARO, D.A. Doença crônica da  
389 valva mitral em cães: avaliação clínica funcional e mensuração ecocardiográfica da valva  
390 mitral. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v. 61, n.2, p. 337-344, 2009.  
391
- 392 PARIAUT, R.; SAELINGER, C., STRICKLAND, K.N. et al. Tricuspid Annular Plane  
393 Systolic Excursion (TAPSE) in Dogs: Reference Values and Impact of Pulmonary  
394 Hypertension. *J. Vet. Intern. Med.*, v.26, p.1148-1154, 2012.  
395
- 396 RAM, R.; MICKELSEN, D.M.; THEODOROPOULOS, C.; BLAXALL, B.C. New  
397 approaches in small animal echocardiography: imaging the sounds of silence. *Am. J. Physiol-  
398 Heart C.*, v. 301, n. 5, p. 1765-1780, 2011.  
399
- 400 SAPONARO, V.; CROVACE, A.; DE MARZO, L. et al. Echocardiographic evaluation of the  
401 cardiovascular effects of medetomidine, acepromazine and their combination in healthy dogs.  
402 *Res. Vet. Sci.*, v. 95, p. 687-692, 2013.  
403
- 404 SCHOBER, K.E.; FUENTES, V.L. Mitral annulus motion as determined by M-mode  
405 echocardiography in normal dogs and dogs with cardiac disease. *Vet. Rad. Ultra.*, v.42, p. 52-  
406 61, 2001.  
407
- 408 SPINOSA, H.S.; GÓRNIK, S.L.; BERNADI, M.M. (Ed). *Farmacologia Aplicada à  
409 medicina veterinária*. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. 824 p.  
410
- 411 VALVERDE, A. Epidural analgesia and anesthesia in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small  
412 Anim Pract*, v. 38, n. 6, p. 1205-1230, 2008.

#### **4 CONCLUSÕES GERAIS**

A acepromazina utilizada de maneira isolada por via oral ou intramuscular, constitui um bom protocolo para promover tranquilização durante a realização do ECO em cães saudáveis, contudo, possui uma tendência a diminuir a PASS, podendo alterar os parâmetros ecocardiográficos dependentes da pré-carga. O fentanil utilizado de maneira isolada ou associada não facilita a realização do exame ecocardiográfico em cães. Os achados deste estudo contribuem para uma correta interpretação do exame ecocardiográfico quando são utilizados tais protocolos tranquilizantes.

## 5 REFERÊNCIAS GERAIS

ARENA, G. et al. Fenotiazínicos: Usos, Efeitos e Toxicidade em Animais de Grande e Pequeno Porte. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, ano 7, n. 12, 2009.

ASSUMPÇÃO, T. C. A. et al. Persistência do Ducto Arterioso – Revisão de Literatura, **Enciclopédia Biosfera**, v. 8, n.15, p. 1295-1325, 2012.

BOMASSI, E. et al. Signalment, clinical features, echocardiographic findings, and outcome of dogs and cats with ventricular septal defects: 109 cases (1992–2013). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 247, n. 2, 2015.

BONAGURA, J.D.; MILLER, M.W. Doppler Echocardiography II. Color Doppler Imaging. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. v.28,n. 6, 1998.

BOON, J. A. **Veterinary Echocardiography**. Iowa: Blackwell Publishing, 2011. 632p.

BUCHANAN, J. W. Patent Ductus Arteriosus Morphology, Pathogenesis, Types and Treatment. **Journal of Veterinary Cardiology**, v.3, n. 1, 2001.

BUSSADORI, C. et al. Guidelines for the echocardiographic studies of suspected subaortic and pulmonic stenosis. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 2, n. 2, 2000.

BUSSADORI, C. et al. Valvuloplasty in 30 Dogs with Pulmonic Stenosis: Effect of Valve Morphology and Annular Size on Initial and 1-Year Outcome. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.15, p.553-558, 2001.

BUSSADORI, C.; QUINTAVALLA, C.; CAPELLI, A. Prevalence of Congenital Heart Disease in Boxers in Italy. **Journal of Veterinary Cardiology**, v.3, n. 2, 2001.

CALVERT, C.; BROWN, J. Use of M-mode echocardiography in the diagnosis of congestive cardiomyopathy in Doberman pinschers. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 1, n. 189(3), p. 293-7, 1986.

CARDOSO, H. M. et al. Electrocardiographic, echocardiographic, and indirect blood pressure evaluation in dogs subjected to different sedation protocols. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.46, n.11, p.2043-2048, 2016.

CAMPBELL, A. Pericardial Effusion in Dog. **Veterinary Technician**, p. 372-377, 2006.

CHETBOUL, V; BUSSADORI, C.; MADRON, E. **Clinical Echocardiography of the Dog and Cat.**, Elsevier, 2015, 348 p.

COBB, M. A.; BROWNLIE, S. E. Intra pericardial neoplasia in 14 dogs. **Journal Small Animal Practice**, v.33, p. 309-316, 1992.

D'CRUZ, I. A.; CONSTANTINE, A. Problems and Pitfalls in the Echocardiographic Assessment of Pericardial Effusion. **Echocardiography**, v. 10, n. 2, p. 151-166, 1993.

DEC, G.; Fuster, V. Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. **New England Journal of Medicine**, v. 331, p. 1564-1575, 1994.

DELLA TORRE, P. K. et al. Echocardiographic measurements in Greyhounds, Whippets and Italian Greyhounds - dogs with a similar conformation but different size. **Australian Veterinary Journal**, v. 78, n. 1, p. 49-55, 2000.

FRUCHTER, A. M.; MILLER, C. W.; O'GRADY, M. R. Echocardiographic results and clinical considerations in dogs with right atrial auricular masses, **Canadian Veterinary Journal**, v. 33, p. 171-174, 1992.

GIDLEWSKI, J.; PETRIE, J. P. Therapeutic Pericardiocentesis in the Dog and Cat, **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 20, p. 151-155, 2005.

GIRARD, C.; HÉLIE, P.; ODIN, M. Intrapericardial neoplasia in dogs, **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v.11, p.73-78, 1999.

GOMES, V.H. et al. Comparison of the sedative effects of morphine, meperidine or fentanyl, in combination with acepromazine, in dogs. **Ciência Rural**, v.41, n.8, 2011.

GONÇALVES, R. C.; MASSONE, F.; MATSUBARA, L. M. Estudo comparativo entre a acepromazina, clorpromazina e levomepromazina em diferentes doses, através do exame bispectral, termo e pressoalgiometria, em cães. **Semina: Ciências Agrárias, Londrina**, v. 30, n. 4, p. 921-930, 2009.

GRASSO, S. C. et al. Hemodynamic influence of acepromazine or dexmedetomidine premedication in isoflurane-anesthetized dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 246, n. 7, 2015.

GREEN, R.W. **Small Animal Ultrasound**. 1ed. Philadelphia Lippincott, 1996.

GUGJOO, M. B. et al, Pericardial Effusion in Dogs: Diagnostic Features of Radiography, Electrocardiography and Echocardiography, **International Journal of Current Research**, v. 5, n. 12, p.4233-4237, 2013.

GURNEY, M.; CRIPPS, P.; MOSING, M. Subcutaneous pre-anaesthetic medication with acepromazine-buprenorphine is effective as and less painful than the intramuscular route. **Journal Small Animal Practice**, v.50, p. 474-477, 2009.

HAGGSTROM, J. et al. Effects of naturally acquired decompensated mitral valve regurgitation on the renin-angiotensinaldosterone system and atrial natriuretic

peptide concentration in dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 58, p. 77-82, 1997.

HAGGSTROM, J.; HOGLUND, K.; BORGARELLI, M. An update on treatment and prognostic indicators in canine myxomatous mitral valve disease. **Journal of Small Animal Practice**, v. 50, p. 25-33, 2009.

HAGGSTROM, J.; PEDERSEN, H.D.; KVART, C. New insights into degenerative mitral valve disease in dogs. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, v.34, 1209-1226, 2004.

HALL, J.A.; WATROUS, B.J. Effects of pharmaceuticals on radiographic appearance of selected examinations of the abdomen and thorax. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.30, n.2, p.349-377, 2000.

HAMLIN, R. L. Geriatric Heart Diseases in Dogs. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, v. 35, p. 597-615, 2005.

HOFMEISTER, E.H; CHANDLER, M.J.; READ, M.R. Effects of acepromazine, hydromorphone, or an acepromazine-hydromorphone combination on the degree of sedation in clinically normal dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 237, n. 10, p.1155-1159, 2010.

HOIT, B. D. Pericardial disease and pericardial tamponade, **Critical Care Medicine**, v. 35, n. 8, p. 355-364, 2007.

ISRAËL, N. V. et al. Review of left-to-right shunting patent ductus arteriosus and short term outcome in 98 dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v. 43, p. 395-400, 2002.

KIENLE, R. D.; THOMAS, W. P.; PION, P. D. The Natural Clinical History of Canine Congenital Subaortic Stenosis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 8, n. 6, p. 423-431, 1994.

KITTLESON, M. D.; KIENLE, R. D. Small Animal Cardiovascular Medicine. Philadelphia: **Mosby**, 1998. 603 p.

KUKANICH, B.; CLARK, T.P. The history and pharmacology of fentanyl: relevance to a novel, long-acting transdermal fentanyl solution newly approved for use in dogs. **Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics**, v.35, p. 3-19, 2012.

LIU, S.K.; TILLEY, L.P. Dysplasia of the tricuspid valve in the dog and cat. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.169, n.6, p.623- 30, 1976.

LOBO, L. L.; PEREIRA, R. Cardiomiopatia dilatada canina. **Revista portuguesa de ciências veterinárias**, v. 97, n. 544, p. 153-159, 2002.



LOCATELLI, C. et al. Pulmonic stenosis in dogs: survival and risk factors in a retrospective cohort of patients. **Journal of Small Animal Practice**, v.54, p. 445-452, 2013.

LOMBARD C. W.; BUERGELT, C. D. Vegetative bacterial endocarditis in dogs; echocardiographic diagnosis and clinical signs. **Journal of Small Animal Practice**, v. 24, p. 325-339, 1983.

MACDONALD, K.A., et al. Echocardiographic and clinicopathologic characterization of pericardial effusion in dogs: 107 cases (1985–2006). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.235, n. 12, 2009.

MENEGAZZO, L. et al. The relevance of echocardiography heart measures for breeding against the risk of subaortic and pulmonic stenosis in Boxer dogs. **Journal of Animal Science**, v. 90, p. 419-428, 2012.

MENZIES-GOW, N. J. Effects of sedation with acepromazine on echocardiographic measurements in eight healthy thoroughbred horses. **Veterinary Record**, v. 163, n. 5, p. 21-25, 2008.

MEURS, K. M. Genetics of cardiac disease in the small animal patient. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 40, p. 701-715, 2010.

MUZZI, R.A.L., et al. Doença crônica da valva mitral em cães: avaliação clínica funcional e mensuração ecocardiográfica da valva mitral. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 61, n.2, p.337-344, 2009.

O'GRADY, M. R. et al. Canine congenital aortic stenosis: A review of the literature and commentary. **Canadian Veterinary Journal**, v. 30, p. 811-815, 1989.

OLIVEIRA, P. et al. Retrospective review of congenital heart disease in 976 dogs. **J Veterinary Internal Medicine**, v. 25, p. 477-483, 2011.

OYAMA, M. A. Advances in echocardiography. **Veterinary Clinics of Small Animal**, v.34, p.1083-1104, 2004.

OYAMA, M. A.; SISSON, D. D. Evaluation of Canine Congenital Heart Disease Using na Echocardiographic Algorithm. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 37, p. 519-535, 2001.

OYAMA, M. A.; THOMAS, W.P. Two-dimensional and M-mode echocardiographic predictors of disease severity in dogs with congenital subaortic stenosis. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 38, n. 3, p. 209-215, 2002.

PALACIO, M.J.F. et al. Left Ventricular Outflow Tract Obstruction Secondary to Hemangiosarcoma in a Dog. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.20, p.687 – 690, 2006.

PARIAUT, R. et al. Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion (TAPSE) in Dogs: Reference Values and Impact of Pulmonary Hypertension. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.26, p.1148-1154, 2012.

PASCON, J. P. E.; CAMACHO, A. A., Diagnóstico, Tratamento e Sobrevida em Cães com Efusão Pericárdica: Relato de Dois Casos Infrequentes de Linfossarcoma, **ARS veterinária**, v.25, n.1, 004-008, 2009.

PEDDLE, G.; SLEEPER, M.M. Canine bacterial endocarditis: a review. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 43, n. 5, p. 258-63, 2007.

PEPI, M.; MURATORI, M. Echocardiography in the diagnosis and management of pericardial disease, **Journal Cardiovascular Medicine**, v. 7, n. 7, p.533–544, 2006.

PIRES, J.S., et al. Anestesia por infusão contínua de propofol em cães pré-medicados com acepromazina e fentanil. **Ciência Rural**, v.30, p. 829-834, 2000.

QUINTAVALLA, C. et al. Transesophageal Echocardiography of the Left Ventricular Outflow Tract, Aortic Valve and Ascending Aorta in Boxer Dogs With Heart Murmurs. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, v. 47, n. 3, p. 307–312, 2006.

RAJAGOPALAN et al. Comparison of Presumptive Echocardiographic and Definitive Diagnoses of Cardiac Tumors in Dog, **Journal Veterinary Internal Medicine**, v. 27, p.1092-1096, 2013.

RAM, R. et al. New approaches in small animal echocardiography: imaging the sounds of silence. **American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology**, v. 301, n. 5, p. 1765-1780, 2011.

SANTAMARINA G., A. et al. Endocarditis infecciosa canina. **Clinica Veterinária Pequenos Animais**, v. 31, n. 4, p. 193-202, 2011.

SAPONARO, V. et al. Echocardiographic evaluation of the cardiovascular effects of medetomidine, acepromazine and their combination in healthy dogs. **Research in Veterinary Science**, v. 95, p. 687-692, 2013.

SCHOBBER, K. E.; FUENTES, V. L. Doppler echocardiographic assessment of left ventricular diastolic function in 74 boxer dogs with aortic stenosis. **Journal of Veterinary Cardiology**, v.4, n. 1, 2002.

SCHOBBER, K.E.; FUENTES, V.L. Mitral annulus motion as determined by M-mode echocardiography in normal dogs and dogs with cardiac disease. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, v.42, p. 52-61, 2001.

SEHGAL, A.; TRAN, H. T.; CARSE, E. Doppler manifestations of ductal steal: role in decision making. **European Journal Pediatric**, v. 170, p. 795-798, 2011.

SHAW, S. P.; RUSH, J. E. Canine Pericardial Effusion: Pathophysiology and Cause, **Compendium**, p. 400-404, 2007.

SHIMIZU, M. et al. Surgical correction of ventricular septal defect with aortic regurgitation in a dog. **Australian Veterinary Journal**, v. 84, n. 4, 2006.

SIMPSON et al. A predictive model for canine dilated cardiomyopathy. A meta-analysis of Doberman Pinscher data. **PeerJ**, p. 1-16, 2015.

SLEEPER, M. et al. Dilated cardiomyopathy in juvenile Portuguese Water Dogs. **Journal Veterinary Internal Medicine**, v.16, n. 1, p. 52-62, 2002.

SOUSA, M. G. et al. Tricuspid valve dysplasia and Ebstein's anomaly in dogs: case report. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.58, n.5, p.762-767, 2006.

SPINOSA, H.S.; GÓRNIK, S.L.; BERNADI, M.M **Farmacologia Aplicada à medicina veterinária**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

STEPIEN, R.L.; BONAGURA, J.D.; BEDNARSKI, R.M. Cardiorespiratory effects of acepromazine maleate and buprenorphine hydrochloride in clinically normal dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v.56, p.78-84, 1995.

STERN, J. A. et al. Familial subvalvular aortic stenosis in golden retrievers: inheritance and echocardiographic findings. **Journal of Small Animal Practice**, v. 53, p. 213-216, 2012.

THOMAS, W. P. et al, Detection of Cardiac Masses in Dogs by Two-dimensional Echocardiography, **Veterinary Radiology**, v. 25, n. 2, p. 65-72, 1984.

TILLEY, L. P. et al. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. Editora Copyright, 4ª ed. 2008. 443 p.

VALVERDE, A. Epidural analgesia and anesthesia in dogs and cats. **Veterinary Clinics North America: Small Animal Practice**, v. 38, n. 6, p. 1205-1230, v, 2008.

VENTURA, F. V. C.; OLIVEIRA, S. T. de. Etiologia e terapia das endocardites bacterianas em cães - revisão. **Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia da UNIPAR**, v. 14, n. 2, p. 145-150, 2011.

VOLLMAR, A.C. Use of echocardiography in the diagnosis of dilated cardiomyopathy in Irish wolfhounds. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 35, n. 4, p.279-83, 1999.

WESSELOWSKI, S. et al. Echocardiographic anatomy of the mitral valve in healthy dogs and dogs with myxomatous mitral valve disease, **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 17, n.2, p.97-106, 2015.

WINGFIELD, W. E., BOON, J. A. Echocardiography for the diagnosis of congenital heart defects in the dog. **Veterinary Clinics North America: Small Animal Practice**, v. 17, n. 3, p. 735-753, 1987.

ZOGHBI, W. A. M. et al. Recommendations for Evaluation of the Severity of Native Valvular Regurgitation with Two-dimensional and Doppler Echocardiography. **Journal of the American Society of Echocardiography**, v. 16, n. 7, p 777-802, 2003.