

UNIVERSIDADE DE SANTO AMARO

Curso de Medicina Veterinária

CARLA CÂMARA DA CRUZ

**ESTUDO RETROSPECTIVO DA DOENÇA DEGENERATIVA
CRÔNICA DA VALVA MITRAL NOS EXAMES ECOCARDIOGRÁFICO
E RADIOLÓGICO**

SÃO PAULO

2016

CARLA CÂMARA DA CRUZ

**ESTUDO RETROSPECTIVO DA DOENÇA DEGENERATIVA
CRÔNICA DA VALVA MITRAL NOS EXAMES ECOCARDIOGRÁFICO
E RADIOLÓGICO**

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao curso de Medicina Veterinária da Universidade de Santo Amaro – UNISA, como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária sob a orientação da Prof. Doutora Arine Pellegrino.

SÃO PAULO

2016

CARLA CÂMARA DA CRUZ

**ESTUDO RETROSPECTIVO DA DOENÇA DEGENERATIVA
CRÔNICA DA VALVA MITRAL NOS EXAMES ECOCARDIOGRÁFICO
E RADIOLÓGICO**

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao curso de Medicina Veterinária da
Universidade de Santo Amaro – UNISA sob orientação da Prof. Mestra Arine
Pellegrino da Área de Concentração _____.

Data de Aprovação: ____/____/____

BANCA EXAMINADORA

Prof. Doutora Arine Pellegrino

(Prof. _____)

CONCEITO FINAL: _____

Dedico o presente trabalho aos meus pais e meus avós pela oportunidade de realizar o meu sonho.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço a Deus pela benção de todos os dias.

Agradeço especialmente aos meus pais por tudo que me proporcionaram até hoje, as minhas cachorras Chanel e Lady por me proporcionarem momentos inesquecíveis.

Agradeço a professora Arine Pellegrino pela excelente orientação, as professoras Claudia Brito, Carolina Ghirelli pela ajuda ao longo do desenvolvimento do trabalho.

Ao Médico Veterinário Felipe Reijani, por ter me mostrado o tema cardiologia mais a fundo, pelo que me ensinou e por todos os dias em que tive a oportunidade de acompanhá-lo realizando os exames ecocardiográficos.

Aos meus amigos Bruno, Caroline, Caio, pelo apoio e confiança, e agradeço principalmente a Bruna, Tamires e o Victor pelo companheirismo e conselhos.

Ao setor de Diagnóstico por Imagem por todos os ensinamentos, dedicação e por todo o apoio.

“Suba o primeiro degrau com fé. Não é necessário que você veja toda a escada. Apenas dê o primeiro passo.”

(Martin Luther King)

RESUMO

CRUZ, C. **Estudo retrospectivo da doença degenerativa crônica da valva mitral nos exames ecocardiográfico e radiológico.** [Retrospective study of degenerative chronic disease of mitral valve in echocardiographic examinations and radiological]. 2016. 72 f. Trabalho de conclusão de curso. Universidade Santo Amaro- Unisa, São Paulo, 2016.

A doença valvar degenerativa crônica da mitral é a principal cardiopatia causadora de insuficiência cardíaca congestivas em cães de pequeno porte. A regurgitação valvar, resultante da valva anatomicamente alterada e incompetente, leva a alterações cardíacas secundárias como dilatação do átrio adjacente, ruptura atrial e hemopericárdio, nos casos avançados. Para diagnóstico definitivo da doença valvar mitral crônica, é necessário exame físico detalhado e exames complementares como ecocardiograma, eletrocardiograma e radiografia de tórax. O objetivo do presente trabalho é a análise da avaliação ecocardiográfica de cães com doença valvar crônica de mitral e sua correlação com alterações clínicas e radiográficas. De 100% dos animais (110 cães) que realizaram o exame ecocardiográfico, 39% apresentaram insuficiência mitral discreta, 23% escape mitral, 19% insuficiência valvar mitral importante, 16% insuficiência valvar mitral moderada e somente 3% apresentaram o coração normal. Desta forma, conclui-se que seja realizado exame físico detalhado, além do ecocardiograma, eletrocardiograma e radiografia torácica para o diagnóstico precoce da doença, tornando melhores o prognóstico e a qualidade de vida do animal.

Palavras-chave: coração, cães, endocardiose, ecocardiografia.

ABSTRACT

CRUZ, C. Retrospective study of degenerative chronic disease of mitral valve in echocardiographic examinations and radiological. [Estudo retrospectivo da doença degenerativa crônica da valva mitral nos exames ecocardiográfico e radiológico]. 2016. 72 f. Trabalho de conclusão de curso. Universidade Santo Amaro-Unisa, São Paulo, 2016.

Chronic degenerative mitral valve disease is the main disease causing congestive heart failure in small dogs. It has not determined the exact etiology of the disease. The valvular regurgitation resulting from anatomically altered and incompetent valve leads to secondary cardiac abnormalities such as atrial dilatation adjacent, atrial rupture and hemopericardium, in advanced cases. For definitive diagnosis of chronic mitral valve disease, detailed clinical examination and additional tests such as echocardiography, electrocardiogram and chest X-ray are necessary. The objective is to analyze the echocardiographic evaluation of dogs with chronic mitral valve disease and its correlation with clinical and radiographic changes. 100% of the animals (110 dogs) underwent echocardiographic examination, 39% had mild mitral regurgitation, 23% mitral escape, 19% important mitral valve insufficiency, 16% moderate mitral valve insufficiency and only 3% had normal heart. Therefore, it is concluded to be conducted detailed physical examination, echocardiogram, electrocardiogram and chest radiograph for early diagnosis of the disease, making better the prognosis and the quality of life.

Keywords: heart, dogs, endocardiosis, echocardiography.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1-Divisão interna do coração com enfoque nos átrios e ventrículos.....	15
Figura 2 - Anatomia do coração com enfoque nas valvas atrioventriculares e cordas tendíneas.....	16
Figura 3-Classes funcionais dos animais que apresentam insuficiência cardíaca. ..	25
Figura 4-Método VHS para analisar o tamanho do coração. ³⁶	27
Figura 5 - Cortes ecocardiográficos	31
Figura 6 - Corte do eixo longo na posição paraesternal direita,.....	32
Figura 7 - Corte do eixo curto na posição paraesternal direita.	33
Figura 8 - Corte do eixo curto na posição paraesternal direita.	34
Figura 9 - Corte paraesternal longitudinal esquerdo.	35
Figura 10 - Corte na posição apical esquerda.	38
Figura 11 - Modo M na altura do ventrículo esquerdo.	39
Figura 12 - Modo M na altura da valva mitral.....	40
Figura 13 - Registros normais em Doppler de onda pulsátil.	41
Figura 14 - Imagens normais do fluxo mitral e pulmonar no Doppler de fluxo colorido.	42

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 - Distribuição sexual dos cães avaliados.....	52
Gráfico 2 - Distribuição etária dos 110 cães examinados.....	53
Gráfico 3 - Distribuição racial dos cães avaliados.....	53
Gráfico 4 - Sintomatologia relacionada à cardiopatia dos 110 cães avaliados.....	55
Gráfico 5 - Grau da insuficiência valvar mitral observada ao ecocardiograma nos cães avaliados.....	57
Gráfico 6 - Comparativo entre presença de sintomatologia relacionada à doença valvar crônica e presença de repercussão hemodinâmica (RH) dos cães avaliados.	58

Sumário

1. INTRODUÇÃO	12
2. REVISÃO DE LITERATURA	14
2.1 ANATOMIA.....	14
2.2 FISIOLOGIA.....	17
2.3 ETIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA	19
2.4 FISIOPATOLOGIA	20
2.5 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS.....	23
2.6 DIAGNÓSTICO	25
2.6.1 EXAME FÍSICO.....	26
2.6.2 ACHADOS RADIOGRÁFICOS	26
2.6.3 ACHADOS ELETROCARDIOGRÁFICOS	28
2.6.4 ACHADOS ECOCARDIOGRÁFICOS.....	29
2.6.5 DIRETRIZES PARA DIAGNÓSTICO DA DOENÇA VALVAR CRÔNICA...42	
2.7 TRATAMENTO	43
2.8 PROGNÓSTICO	46
3. OBJETIVO.....	48
4. MATERIAIS E MÉTODOS.....	49
4.1 LOCAL	49
4.2 ANIMAIS E GRUPOS EXPERIMENTAIS	49
4.3 ANAMNESE E EXAME FÍSICO.....	49
4.4 EXAME RADIOGRÁFICO	50
4.5 EXAME ECOCARDIOGRÁFICO	50
5. RESULTADOS	53
6. DISCUSSÃO	60
7. CONCLUSÃO.....	62
REFERÊNCIAS	63

1. INTRODUÇÃO

No cão adulto, o coração é constituído de quatro câmaras cardíacas: átrio direito, átrio esquerdo, ventrículo direito e ventrículo esquerdo.^{1, 2} Nos cães, é composto por quatro valvas cardíacas: a valva atrioventricular esquerda (mitral), a valva atrioventricular direita (tricúspide), a valva semilunar esquerda (aórtica) e a valva semilunar direita (pulmonar). A valva mitral separa o átrio esquerdo do ventrículo esquerdo; a valva tricúspide separa o átrio direito do ventrículo direito; e ambas evitam a regurgitação de sangue para os respectivos átrios durante a sístole ventricular. A valva tricúspide é composta por um folheto septal dorsal fixado ao septo ventricular e um folheto parietal dorsal que é fixado à parede livre do ventrículo direito. A composição da valva mitral é parecida com a da tricúspide, porém, é mais desenvolvida e resistente.³⁻⁹

A regurgitação valvar, resultante da valva anatomicamente alterada e incompetente, leva a alterações cardíacas secundárias como dilatação do átrio adjacente, ruptura atrial e hemopericárdio, nos casos avançados.^{3, 10, 11}

A doença valvar degenerativa é a cardiopatia mais comum nos cães idosos e é mais evidente em machos do que em fêmeas.^{3, 7-10, 12-20} As raças de cães mais predispostas a desenvolver a doença valvar são as de pequeno e médio porte, sendo as mais comuns: Cavalier King Charles Spaniel, Poodle, Dachshund, Papillon, Fox Terriers, Cocker Spaniels, Schnauzers Miniatura, entre outras.^{3, 4, 8, 10, 11, 13, 19, 21-28}

A etiologia exata da doença degenerativa crônica ainda é incerta, mas, acredita-se que o início deste processo tenha associação com a degeneração do colágeno geneticamente influenciada.^{3, 4, 10, 11, 20, 22, 25, 27}

Para diagnóstico definitivo da doença valvar mitral crônica, é necessário exame físico detalhado e exames complementares como ecocardiograma, eletrocardiograma e radiografia de tórax.^{2, 4, 13, 19, 22, 27, 29}

A doença valvar degenerativa crônica da mitral é a principal cardiopatia causadora de insuficiência cardíaca congestiva em cães, caracterizadas por cansaço fácil, tosse, distrição respiratória, intolerância a exercícios, síncope e outras manifestações clínicas relacionadas. O objetivo do presente trabalho é a avaliação

ecocardiográfica de cães com doença valvar crônica de mitral e sua correlação com as manifestações clínicas. Portanto, esse estudo tem, como justificativa, mostrar a importância de se fazer exame físico detalhado, além do ecocardiograma, eletrocardiograma e radiografia torácica afim de diagnosticar qualquer alteração cardíaca o mais precoce possível.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 ANATOMIA

O coração é o órgão central do sistema cardiovascular sendo composto basicamente de músculo cardíaco, o miocárdio, que bombeia sangue continuamente através dos vasos sanguíneos por contração rítmica.^{1, 16, 30} No adulto, é constituído de quatro câmaras cardíacas: átrio direito, átrio esquerdo, ventrículo direito, ventrículo esquerdo.^{1, 16}

A base do coração se volta dorsalmente e seu ápice se volta ventralmente, próximo ao esterno. O grau de inclinação do eixo longitudinal do coração do cão é de 45°, fazendo com que a base do coração fique posicionada craniodorsalmente e o ápice caudoventralmente.³¹

O coração é formado por duas bombas (direita e esquerda) combinadas no interior de um único órgão. A bomba direita recebe sangue venoso (desoxigenado) do corpo, através das veias cavas cranial e caudal, e lança na artéria pulmonar, que chega aos pulmões conduzindo sangue para reoxigenação. A bomba esquerda, por sua vez, recebe sangue arterial (oxigenado) dos pulmões através das veias pulmonares e encaminha esse sangue para a artéria aorta, que o distribui para todo o corpo.^{1, 4}

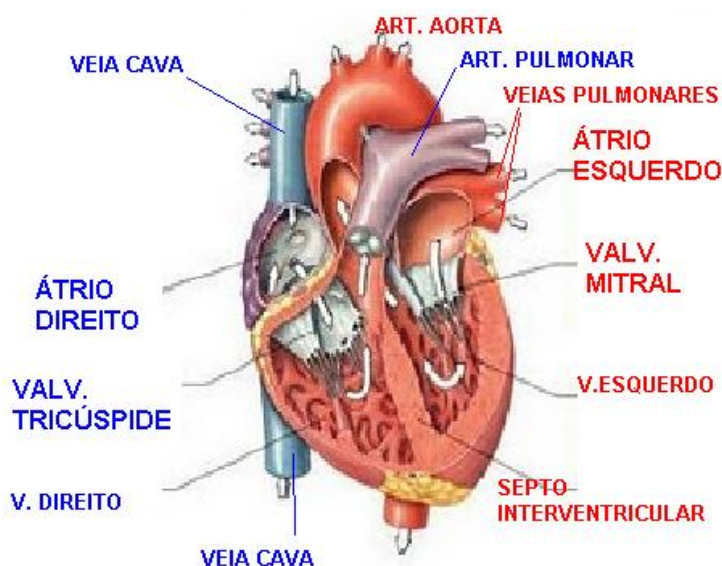
Praticamente, todo o coração é envolvido pelo pericárdio, um saco seroso fechado que, por ser profundamente invaginado pelo coração, possui seu lúmen reduzido a uma delicada fenda capilar, que contém líquido seroso em quantidade suficiente para permitir o movimento adequado da parede cardíaca (líquido pericárdico).^{1, 30}

A camada visceral do pericárdio se fixa na parede cardíaca formando o epicárdio, que reveste o coração, os vasos coronários e o tecido adiposo na face do miocárdio.^{31, 32} O coração, dentro do pericárdio, está incluso na divisória que separa as cavidades pleurais direita e esquerda, chamada de mediastino.¹

Internamente, o coração é dividido em lado esquerdo e lado direito por um septo interventricular longitudinal. Cada lado é dividido por um septo transversal, separando

o coração em átrios (*atrium cordi*), câmaras que recebem sangue, e ventrículos (*ventriculus cordis*), que bombeiam o sangue (Figura 1).^{31, 32}

Figura 1-Divisão interna do coração com enfoque nos átrios e ventrículos



Fonte: http://medvetbh.blogspot.com.br/p/sistemas-organicos.html?sm_au=iVVTH2r03V4j8Dk7

O átrio direito localiza-se na região dorsocranial da base do coração e recebe sangue tanto da veia cava cranial quanto da cava caudal e do seio coronário, que por si, coleta sangue venoso de grande parte do coração. A câmara atrial direita é dividida em uma porção principal, o seio das veias cavas (*sinus venarum cavarum*), e em uma terminação cega, a aurícula direita. O septo interatrial é responsável por separar o átrio direito do átrio esquerdo.^{31,32}

O átrio esquerdo localiza-se na região dorsocaudal da base do coração e recebe o sangue oxigenado das veias pulmonares. Quanto à forma e estrutura, o átrio esquerdo se assemelha ao átrio direito. O óstio atrioventricular esquerdo é o responsável pela comunicação do átrio esquerdo com o ventrículo esquerdo.^{31,32}

O sangue entra no átrio direito por meio das veias cavas, chega ao ventrículo direito, que bombeia, através do cone arterioso, para o tronco pulmonar, transportando o sangue para o pulmão.^{31,32} No óstio atrioventricular direito, encontra-se a valva tricúspide (atrioventricular direita), que possui duas válvulas (cúspide parietal, cúspide septal) que se fixam periféricamente aos anéis fibrosos do esqueleto cardíaco.^{31,32}

Cada valva é reforçada por fios fibrosos chamados de cordas tendíneas (Figura 2). Essas cordas surgem das projeções musculares cônicas, os músculos papilares, e seguem até a margem livre e face ventricular próxima da valva tricúspide. As cordas tendíneas conectam cada músculo a duas válvulas, e cada válvula a dois músculos. Esta distribuição impede o prolapso da valva para o átrio no momento em que os ventrículos se contraem. A valva tricúspide é a entrada para o ventrículo direito e faz com que o sangue não retorne do ventrículo para o átrio direito durante a sístole em cada ciclo cardíaco.^{31,32}

Figura 2 - Anatomia do coração com enfoque nas valvas atrioventriculares e cordas tendíneas.



Fonte: <http://www.geocities.ws/equipecv/anatomia/angiologia.html>

Durante a diástole, a valva pulmonar impede o refluxo de sangue do tronco pulmonar para o ventrículo direito. Essa valva se localiza na raiz do tronco pulmonar e é constituída de três válvulas semilunares (válvula semilunar esquerda, semilunar direita e semilunar intermediária). As extremidades livres das válvulas semilunares são engrossadas por um nódulo central, chamado de nodo valvar, que acelera o fechamento da valva.^{31,32}

O ventrículo esquerdo recebe sangue oxigenado oriundo dos pulmões através das veias pulmonares e átrio esquerdo; e bombeia o sangue para grande parte do corpo, por meio da artéria aorta.^{31,32} As paredes do ventrículo esquerdo são mais espessas quando comparadas com as paredes do ventrículo direito. Porém, o volume de ambos os ventrículos é o mesmo.^{31,32}

No óstio ventricular esquerdo, encontra-se a valva atrioventricular esquerda, também chamada de bicúspide ou valva mitral. Quanto à forma, sua estrutura é parecida com a da valva tricúspide, sendo composta por duas válvulas (cúspide parietal e cúspide septal). De forma correspondente, existe apenas dois músculos papilares no ventrículo esquerdo.^{31,32}

O óstio aórtico é a abertura do ventrículo esquerdo para a aorta ascendente. Durante a diástole, este óstio é fechado pela valva aórtica (composta pela válvula semilunar septal, semilunar direita e semilunar esquerda). A valva aórtica é semelhante à valva pulmonar; porém, os espessamentos nodulares da valva aórtica são mais evidentes.^{31,32}

2.2 FISILOGIA

O ciclo cardíaco é composto pelo revezamento entre contração e relaxamento, que resulta em atividade de bomba, permitindo que o sangue circule pelo corpo. A fase de contração é chamada de sístole e a fase de relaxamento é chamada de diástole.^{31,32}

A sístole ocorre tanto nos átrios quanto nos ventrículos. Primeiramente, ocorre a sístole atrial e, em seguida, ocorre a contração dos ventrículos, que dura aproximadamente o dobro do tempo da contração atrial.^{31,32} O nó atrioventricular é muito importante para o intervalo entre a contração atrial e ventricular, garantindo todo o preenchimento dos ventrículos.^{31,32} As contrações das paredes dos ventrículos são praticamente simultâneas; e os músculos papilares não permitem que ocorra prolapso das cúspides das valvas no átrio.^{8, 31, 32}

No início da sístole, a pressão ventricular esquerda é baixa, mas a forte contração do músculo faz a pressão ventricular aumentar rapidamente. O aumento na pressão ventricular esquerda proporciona um fluxo retrógrado de sangue do ventrículo

esquerdo em direção ao átrio esquerdo, causando o fechamento da valva mitral. O sangue não é imediatamente ejetado do ventrículo esquerdo para a aorta no começo da sístole, porque a valva aórtica fica fechada até a pressão ventricular esquerda ficar superior à pressão aórtica. O volume ventricular não altera durante esta primeira fase da sístole, chamada de contração isovolumétrica. Quando a pressão ventricular esquerda supera a pressão aórtica, a valva aórtica se abre, e ocorre uma ejeção rápida de sangue para a aorta. A ejeção rápida de sangue é seguida por uma fase de ejeção reduzida, onde tanto a pressão ventricular quanto a pressão aórtica atingem seus valores máximos (sistólicos) e começam a diminuir. Como a pressão ventricular continua caindo, a ejeção atinge seu final. Um fluxo retrógrado de sangue da aorta para o ventrículo esquerdo fecha a valva aórtica. Esse fechamento da valva aórtica marca o final da sístole ventricular e começo da diástole ventricular.³²

A diástole é marcada como o tempo entre o fechamento da valva aórtica e abertura e fechamento da valva mitral. Esse período pode ser dividido em quatro fases, sendo elas: tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV), fase rápida de enchimento ventricular, diástase e fase lenta de enchimento ventricular (contração atrial)³³.

Depois do pico sistólico, a pressão intraventricular diminui e, quando fica inferior à pressão aórtica, a valva semilunar se fecha iniciando a fase de relaxamento isovolumétrico. Portanto, o TRIV começa com o fechamento da valva aórtica e acaba quando a valva mitral se abre. Durante essa fase, não ocorrem mudanças no volume do ventrículo esquerdo e todas as valvas permanecem fechadas, mas a pressão intraventricular continua diminuindo e o miocárdio relaxa. Ao mesmo tempo, a pressão atrial está aumentando devido ao preenchimento do átrio esquerdo pelas veias pulmonares, determinando então, um gradiente pressórico atrioventricular. Quando a pressão atrial fica maior que a pressão intraventricular, a valva mitral se abre e dá início à fase de preenchimento rápido do ventrículo esquerdo. Supõem-se que 80% do preenchimento do ventrículo esquerdo aconteça nessa fase, fazendo com que ocorra aumento da pressão intraventricular e, à medida que a pressão no ventrículo esquerdo se equilibra ou mesmo supera a pressão do átrio esquerdo, irá ocorrer uma desaceleração do fluxo mitral, conhecida como tempo de desaceleração (DT). Ao longo do período de equilíbrio pressórico atrioventricular, o sangue passa do átrio para o ventrículo esquerdo de forma passiva, sendo essa fase chamada de diástase. A fase

de enchimento rápido depende da interação perfeita entre a sucção ventricular, que acontece devido ao seu relaxamento ativo, e das suas propriedades viscoelástica passivas. Depois do equilíbrio pressórico entre o átrio esquerdo e o ventrículo esquerdo, o átrio irá atuar como uma bomba, contribuindo com cerca de 20% do enchimento ventricular, dando início à fase de contração atrial (enchimento ventricular lento). Essa contração atrial irá acelerar o fluxo transmitral, porém não na mesma proporção que ocorre no início da diástole da fase rápida de enchimento ventricular.

33

Clinicamente, o coração pode ser avaliado pela medição da frequência e ritmo cardíacos, pela palpação do pulso, pela auscultação do coração e pela medição das pressões sanguíneas venosa e central.³¹ O fechamento das valvas cardíacas produz sons característicos, as bulhas, que são audíveis por meio de uso de um estetoscópio. Há quatro bulhas cardíacas (B1, B2, B3 e B4), mas somente as B1 e B2 são audíveis em todos os animais domésticos em condições fisiológicas.^{31,32}

A primeira bulha cardíaca (B1) é gerada pelo fechamento simultâneo das valvas atrioventriculares durante a sístole ventricular; e a segunda bulha (B2) é gerada pelo fechamento simultâneo das valvas aórtica e pulmonar, indicando o início da diástole ventricular.^{31,32}

2.3 ETIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA

Doença valvar degenerativa crônica é a cardiopatia adquirida mais comum em cães e é a principal causa de insuficiência cardíaca congestiva.^{3, 7-10, 12-20, 29} Outros termos usados para nomear esta condição incluem degeneração valvar mixomatosa, fibrose crônica valvar e endocardiose.^{3, 7-10, 12, 13, 19, 22, 24, 25, 27, 34}

Em relação aos fatores predisponentes, a prevalência da afecção é maior em indivíduos de maior faixa etária (predisposição etária). Quanto mais avançada a idade do animal, maior o risco de desenvolvimento da mesma. As raças de cães mais predispostas a desenvolver a doença valvar são as de pequeno a médio porte, como: Cavalier King Charles Spaniel, Poodle, Dachshund, Papillon, Fox Terriers, Cocker Spaniels, Schnauzers Miniatura, entre outras. Em relação à predisposição sexual, as fêmeas são menos acometidas quando comparadas aos machos.^{2-4, 8, 10, 11, 13, 19, 21-27}

As doenças degenerativas acometem com mais frequência a valva mitral isoladamente. Porém, em alguns cães, ambas as valvas atrioventriculares são acometidas; e o acometimento somente da valva tricúspide é incomum, mas também pode ocorrer.^{3, 7, 8, 10, 12, 14, 19, 24, 25}

Diferentemente dos cães, a doença valvar degenerativa crônica nos gatos é raramente diagnosticada.^{3, 10, 11, 34}

Ainda não foi determinada a etiologia exata da doença degenerativa crônica, mas, acredita-se que o início deste processo tenha associação com a degeneração do colágeno geneticamente influenciada.^{3, 4, 10, 11, 20, 22, 25, 27} Esta alteração no colágeno pode ser a causa da degeneração mixomatosa nos cães. Suspeita-se, também, que a hereditariedade tenha ação na insuficiência valvar mitral crônica, devido à associação dessa doença com algumas raças de pequeno a médio porte. Algumas pesquisas propõem que a insuficiência de mitral apresenta herança multifatorial, com múltiplos genes envolvidos. Desta forma, machos e fêmeas precocemente acometidos pela doença valvar poderão gerar descendentes com afecção também precoce.^{3, 9-11, 21-23, 25, 27}

Cães de raças grandes que são acometidos pela degeneração valvar, o desenvolvimento da doença aparenta ser mais rápido quando comparado com os cães de raça pequena.^{3, 13, 14}

2.4 FISIOPATOLOGIA

A degeneração valvar mitral desenvolve-se conforme a idade dos cães. As primeiras lesões surgem com discretos nódulos ao longo dos folhetos valvares, que se fundem e provocam aumento de espessura e irregularidade dos folhetos, tornando a valva deformada e espessada. Conforme as lesões aumentam, a degeneração valvar se torna cada vez mais significativa, resultando em uma valva incompetente. Por isso, no início, o volume regurgitado é discreto e, conforme a doença se desenvolve, uma fração de débito cardíaco é enviada para o átrio esquerdo, elevando a pressão intra-atrial. Conforme a degeneração da mitral se torna crônica, ocorre dilatação do átrio esquerdo (remodelamento cardíaco) como consequência à

sobrecarga de volume crônica em átrio esquerdo (proveniente do fluxo regurgitante valvar).^{3, 7, 10, 11, 13, 22, 25, 27, 43}

As cordas tendíneas apresentam-se inteiras no início da doença. Com a progressão, ocorre espessamento no ponto de inserção da corda tendínea com a valva e, com o passar do tempo, as cordas podem se romper, levando a um folheto vibrante (prolapso valvar).^{3, 10, 11, 13}

As alterações histológicas são caracterizadas pela degeneração do colágeno das valvas acometidas e pelo acúmulo de mucopolissacarídeos nas camadas mais internas destes folhetos. Essas lesões são chamadas de degeneração mixomatosa ou endocardiose valvar.^{3, 10, 11}

Para um fechamento adequado da valva mitral, é necessário que ela esteja anatomicamente e funcionalmente íntegra.^{3, 8, 10, 11} A regurgitação valvar, resultante da valva anatomicamente alterada e incompetente, leva a alterações cardíacas secundárias como: dilatação do átrio adjacente, ruptura atrial e hemopericárdio, nos casos avançados.^{3, 10, 11}

As alterações fisiopatológicas estão relacionadas à sobrecarga de volume sanguíneo no lado do coração acometido, quando a valva já não está mais exercendo sua função (insuficiência valvar).^{3, 10, 11}

No geral, a regurgitação pode se desenvolver ao longo de meses até anos, e a pressão atrial esquerda média tende a ficar baixa. A regurgitação mitral primária de grau discreto não causa nenhuma alteração aparente quanto ao tamanho ou função cardíaca.^{3, 10, 11} Porém, conforme a degeneração valvar progride, há alteração na circulação sanguínea, que passa a se movimentar entre o ventrículo e o átrio, fazendo com que diminua o fluxo para a artéria aorta (redução no débito cardíaco). Desta forma, mecanismos compensatórios são ativados, na tentativa de corrigir o débito cardíaco e a pressão arterial, e tornam ainda mais intenso o volume sanguíneo, contribuindo com a sobrecarga de volume. Quando o átrio e o ventrículo esquerdos são acometidos, eles se expandem para se adaptar ao volume de sangue regurgitado e ao volume sistólico necessário, desenvolvendo uma hipertrofia miocárdica excêntrica para normalizar o estresse da parede.^{3, 10, 11}

Devido aos mecanismos compensatórios, tanto quanto ao remodelamento do átrio e do ventrículo quanto à correção momentânea do débito cardíaco, a maior parte dos cães permanece assintomática por um longo período, ou nunca apresenta manifestações clínicas.^{3, 10, 11}

Com a evolução da doença valvar, o rendimento cardíaco diminui, fazendo com que ocorra queda da pressão arterial e ativação dos mecanismos compensatórios. A queda da pressão arterial (e do débito cardíaco) é percebida pelos barorreceptores carotídeos que, frente ao menor estiramento arterial, estimulam o sistema nervoso simpático promovendo vasoconstrição e aumento da frequência cardíaca (ação da noradrenalina). Além disso, a baixa perfusão renal (resultante do baixo débito cardíaco e baixa pressão arterial) estimula o rim a produzir renina, que transforma o angiotensinogênio em angiotensina I, a qual é convertida em angiotensina II (pela enzima conversora de angiotensina), promovendo retenção de sódio e água, remodelamento, estímulo à aldosterona, aumento do hormônio antidiurético e estímulo à ação da noradrenalina (sistema renina angiotensina aldosterona- SRAA).

Todas essas alterações, na fase inicial, ajudarão a manter o débito cardíaco, mas aumentarão o trabalho cardíaco, o volume cardiovascular e a fração de regurgitação, gerando piora na insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Sinais como intolerância ao exercício, síncope, congestão venosa pulmonar intersticial e alveolar e finalmente edema pulmonar, indicam que a perfusão dos tecidos está insuficiente.

27

Nos casos em que ocorre aumento agudo da regurgitação de mitral, por exemplo na ruptura da corda tendínea, o átrio esquerdo não consegue se adaptar, levando a uma rápida elevação da pressão atrial esquerda. Conseqüentemente, a pressão pulmonar aumenta, gerando congestão pulmonar e edema pulmonar agudo. O aumento crônico das pressões atrial esquerda e venosa pulmonar pode desenvolver hipertensão arterial pulmonar, que, a longo prazo, pode evoluir para uma insuficiência cardíaca direita.^{3, 6, 8, 10, 11}

Edema pulmonar evidente se desenvolve quando a pressão capilar pulmonar aumenta rapidamente. O átrio esquerdo aumentado pode ocasionar tosse por compressão do brônquio principal esquerdo, que está localizado dorsalmente ao átrio.

3, 10, 11

Outras consequências do exagerado aumento do átrio esquerdo são: a ruptura atrial que pode levar ao tamponamento cardíaco, além de taquiarritmias devido às mudanças microscópicas do miocárdio.^{3, 10, 11}

A insuficiência cardíaca esquerda, quando crônica, pode gerar um estresse significativo ao lado direito do coração, gerando sinais de insuficiência cardíaca direita.^{3, 10, 11}

2.5 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A doença valvar degenerativa crônica pode não gerar manifestações clínicas durante anos e, em alguns casos, os cães podem permanecer assintomáticos. No caso dos animais que apresentam sinais e sintomas, as principais queixas dos tutores são: tosse, taquipneia durante esforços, cansaço fácil e intolerância ao exercício. Conforme a congestão pulmonar e o edema pulmonar evoluem, a frequência respiratória em repouso também se eleva. A tosse é mais frequente no período da noite, pela manhã, e ao longo das atividades físicas. O edema pulmonar grave causa estresse respiratório, geralmente com tosse úmida. Já a síncope pode ser secundária a arritmias, laceração atrial ou tosse.^{3, 4, 10-13, 19, 22, 35}

O aumento da pressão atrial e venosa pulmonar resulta em angústia respiratória e tosse secundária ao edema pulmonar e à compressão do brônquio principal esquerdo. A diminuição do volume sistólico ventricular tanto esquerdo quanto direito é o que causa fraqueza, síncope e/ou intolerância ao exercício. A insuficiência cardíaca congestiva direita causa ascite e efusão pleural; e o edema pulmonar agudo fulminante ou fibrilação ventricular podem evoluir para morte súbita.³

A regurgitação mitral pode ser percebida pela detecção de um sopro sistólico e melhor auscultado entre o quarto e o sexto espaço intercostal esquerdo (foco da valva mitral). Quando a regurgitação é discreta, o sopro é auscultado somente no início da sístole.^{3, 10, 11}

É importante ressaltar que apesar de sopros mais altos estarem relacionados à doença em estágio mais evoluído, sopros suaves ou até mesmo sopros não auscultáveis, também podem ocorrer em insuficiência cardíaca grave.¹⁰

Sons respiratórios normais são auscultados quando não há insuficiência cardíaca congestiva ou quando há edema pulmonar discreto. Conforme o edema pulmonar evolui, estertores úmidos (crepitação) são auscultados no final da inspiração; e nos casos de edema pulmonar fulminante, observa-se taquipneia, distrição respiratória, estertores expiratórios e sibilos.^{3, 10, 11}

Alguns animais com insuficiência mitral crônica possuem sons pulmonares anormais associados a doenças pulmonares ou das vias respiratórias, e não necessariamente associados à insuficiência cardíaca. Os cães com insuficiência cardíaca congestiva geralmente apresentam taquicardia sinusal, já aqueles com doença pulmonar crônica apresentam arritmia sinusal acentuada e a frequência cardíaca tende a estar normal.¹⁰

Cães com doença valvar crônica de grau discreto a moderado podem apresentar intolerância ao exercício, mas geralmente não apresentam qualquer manifestação clínica da doença. Já os cães com doença valvar crônica de grau avançado, podem apresentar tosse devido à compressão do átrio esquerdo no brônquio principal esquerdo. Quando o animal apresenta edema pulmonar, os tutores relatam taquipneia e distrição respiratória. Durante a noite, os cães ficam mais inquietos quando estão deitados em decúbito lateral e tendem a preferir a posição esternal.¹¹

A doença valvar degenerativa crônica pode ser estadiada, com base nas manifestações clínicas e estágio da doença cardíaca, em quatro classes funcionais:¹⁴

- Estágio A: Cães predispostos a ter doença cardíaca (raças predispostas ou que apresentam herança genética conhecida), mas que ainda não possuem nenhum tipo de alteração estrutural cardíaca. Por exemplo, Cavalier King Charles Spaniel.^{5, 19}

- Estágio B: Cães que possuem alguma alteração estrutural cardíaca como, por exemplo, regurgitação mitral, mas que nunca apresentaram manifestações clínicas de insuficiência cardíaca. Conforme importância clínica, tratamento e prognóstico, o estágio B é subdividido em B1 e B2.^{5, 19}

- B1: Cães assintomáticos, que apresentam valvopatia, mas que não apresentam nenhuma alteração radiográfica ou remodelamento cardíaco ao ecocardiograma.^{5, 19}

- B2: Cães assintomáticos, que apresentam valvopatia, sendo encontrado alargamento de câmara cardíaca (remodelamento) ao ecocardiograma ou radiografia torácica.^{5, 19}

- Estágio C: Cães que possuem manifestações clínicas oriundas da insuficiência cardíaca e associadas à alteração estrutural cardíaca.^{5, 19}

- Estágio D: Cães que possuem manifestações clínicas da insuficiência cardíaca e que estão no estágio terminal da doença, sendo refratários à terapia convencional.^{5, 19}

Segundo a *New York Heart Association* (NYHA) a insuficiência cardíaca também pode ser classificada em diferentes classes funcionais (Figura 3):

Figura 3-Classes funcionais dos animais que apresentam insuficiência cardíaca.

Classe I	Pacientes assintomáticos, que possuem doença cardíaca, porém sem manifestações clínicas mesmo após exercícios.
Classe II	Pacientes que possuem doença cardíaca, mas só apresentam manifestações clínicas durante os exercícios intensos.
Classe III	Pacientes que possuem doença cardíaca, mas que só apresentam manifestações clínicas com atividades diárias ou exercícios leves.
Classe IV	Pacientes que possuem doença cardíaca e que apresentam manifestações clínicas graves mesmo em repouso.

Fonte: (ATKINS et al., 2009)

2.6 DIAGNÓSTICO

Para o diagnóstico definitivo da doença valvar mitral crônica, é necessário exame físico e exames complementares, como o ecocardiograma, o eletrocardiograma e a radiografia torácica.^{2, 4, 13, 19, 22, 27, 29}

2.6.1 EXAME FÍSICO

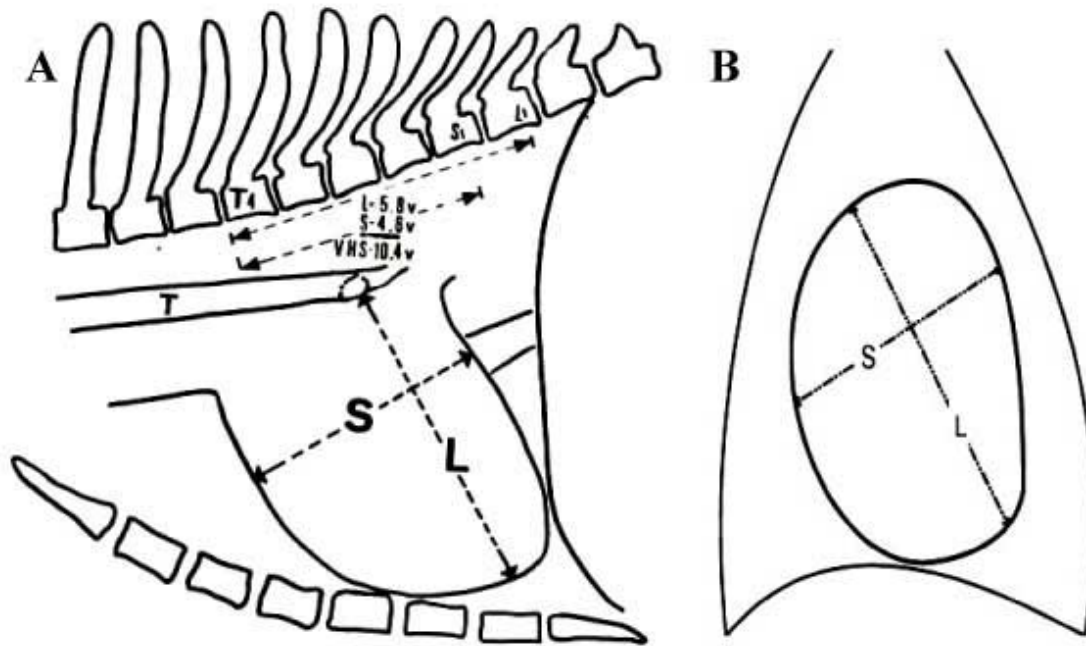
Os animais que apresentam insuficiência mitral apresentam sopro holossistólico em foco valvar mitral (região audível da valva mitral), com variados graus conforme a gravidade da doença. Esse sopro é gerado pela turbulência sanguínea no momento da sístole ventricular, pela valva mitral, na direção do átrio esquerdo.³

Quanto à auscultação pulmonar, os ruídos pulmonares podem estar normais ou alterados. Em cães com edema pulmonar discreto e nos casos de inexistência de quadro congestivo, não há mudanças significativas à auscultação pulmonar. Conforme o edema pulmonar piora, aparecem ruídos pulmonares inspiratórios e expiratórios (crepitação pulmonar), mais evidentes nos campos pulmonares dorsais (em região hilar). Nos casos de edema pulmonar agudo, geralmente ocorre crepitação pulmonar inspiratória e expiratória por todo o tórax. Cães que possuem efusão pleural podem apresentar sons cardíacos e pulmonares abafados, mais evidentes na região ventral do tórax.^{3, 12, 13, 19, 22, 27}

2.6.2 ACHADOS RADIOGRÁFICOS

O exame radiográfico não permite o diagnóstico de doença valvar degenerativa crônica, porém pode indicar diferentes graus de aumento atrial e ventricular que podem progredir em meses ou anos. Pelo menos duas projeções radiográficas devem ser feitas: laterolateral e ventrodorsal ou dorsoventral.^{3, 11, 36}

Um dos métodos utilizados para avaliar a silhueta cardíaca é o VHS (*vertebral heart size*) descrito por Buchanam e Buchele (1995), onde são comparadas as medidas dos eixos longo e curto do coração com o número de vértebras correspondentes, a partir da epífise cranial da quarta vértebra torácica. Os valores de referência para esse método é de até 11 vértebras em cães com tórax curto; e de até 9,5 vértebras em cães com tórax longo (Figura 4).^{19, 22, 27, 37-39}



Fonte: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-09352011000400009

Por mais que o VHS seja fácil de ser executado, ele não permite identificar quais câmaras cardíacas estão aumentadas, porque o eixo curto inclui tanto as câmaras cardíacas esquerdas quanto direitas.³⁷

Nos cães com doença valvar crônica, as estruturas mais importantes a serem avaliadas são átrio e ventrículo esquerdos, brônquio principal esquerdo, vasos pulmonares e o pulmão.¹¹

No caso dos cães com regurgitação mitral discreta, o coração geralmente apresenta tamanho normal, pulmão sem anormalidades radiográficas, e sem sinais de alterações vasculares.^{3, 11, 37}

O aumento do átrio esquerdo é o achado mais precoce na doença valvar crônica. Nos cães com aumento atrial esquerdo importante, observa-se elevação da porção final da traquéia torácica com compressão do brônquio principal esquerdo, o que justifica a presença de tosse devido à compressão brônquica. Outros achados incluem deslocamento dorsal da porção distal do trajeto traqueal e da carina e proeminência visível do átrio esquerdo.^{3, 11, 22, 26, 37}

As projeções torácicas são os indicadores mais sensíveis para avaliar a hemodinâmica pulmonar. Com a elevação da pressão venosa pulmonar, as veias

pulmonares ficam distendidas, sendo mais evidenciadas centralmente e nos campos pulmonares periféricos. Conforme a doença vai progredindo, pode ocorrer o desenvolvimento de edema pulmonar, inicialmente de padrão intersticial e posteriormente alveolar. O edema pulmonar cardiogênico é detectado na região perihilar, dorsocaudal e bilateral simétrico. Porém, em alguns cães, pode ser mais proeminente do lado direito. A presença e o grau do edema pulmonar não necessariamente se correlacionam com o grau da cardiomegalia.^{3, 11}

2.6.3 ACHADOS ELETROCARDIOGRÁFICOS

Os achados eletrocardiográficos na doença valvar crônica podem variar desde traçados normais até alterações significativas, na frequência, no ritmo ou nos complexos QRS.^{3, 11, 31}

Nos primeiros estágios da doença valvar, o cão tende a manter arritmia sinusal, ritmo considerado normal para a espécie, indicando variabilidade na frequência cardíaca. Quando o animal já possui insuficiência cardíaca, ele perde essa arritmia sinusal e passa a desenvolver taquicardia sinusal, já que ocorre a ativação do sistema nervoso autônomo simpático como mecanismo compensatório da insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Nos casos de aumento significativo do átrio esquerdo, a onda P pode estar prolongada; já em casos de aumento importante ventricular esquerdo, o complexo QRS também pode estar prolongado e a amplitude da onda R pode estar aumentada. Nos casos de insuficiência valvar mitral com aumento atrial esquerdo, é comum o surgimento de batimentos prematuros supraventriculares. Já fibrilação atrial, taquicardia supraventricular paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ventricular são arritmias menos comuns e mais encontradas nos casos avançados, indicando mau prognóstico. Portanto, em animais que possuem regurgitação valvar mitral e tosse, mas com arritmia sinusal ao eletrocardiograma, a insuficiência cardíaca como causa da tosse deve ser questionada e deve-se pensar em diagnósticos diferenciais.^{3, 11, 22, 27, 28}

2.6.4 ACHADOS ECOCARDIOGRÁFICOS

O exame ecocardiográfico é utilizado tanto para fechar o diagnóstico da doença valvar mitral crônica quanto para acompanhar a sua evolução. O espessamento nodular dos folhetos, dilatação do átrio e ventrículo esquerdos, prolapso de um folheto ou de ambos para dentro do átrio são indicadores de que as valvas estão sendo acometidas.^{3, 10, 11, 19, 22, 39, 44}

Esse exame também permite avaliar o grau da doença e sua classificação em discreta, moderada ou importante, conforme as características do fluxo regurgitante e do tamanho do átrio esquerdo, além da avaliação do espessamento da cúspide septal e principalmente parietal.^{12, 20, 44}

As alterações ecocardiográficas encontradas incluem: dilatação atrial e ventricular esquerda, espessamento dos folhetos da valva mitral, elevação dos parâmetros de função (fração de encurtamento e de ejeção), ou menos comumente (e em fases mais avançadas), derrame pericárdico, ruptura de cordas tendíneas, e diminuição dos parâmetros de função.^{3, 45}

A doença valvar crônica causa sobrecarga de volume tanto no átrio quanto no ventrículo esquerdo e provoca aumento na relação entre o diâmetro do átrio esquerdo e o diâmetro da artéria aorta.^{11, 22, 45}

Nos casos iniciais de doença valvar crônica, com grau discreto de regurgitação mitral, não há alterações ecocardiográficas de aumento atrial e ventricular esquerdos e, geralmente, os folhetos da mitral aparentam-se normais ou discretamente espessados. A avaliação do átrio esquerdo é muito importante pois, quanto maior for o átrio esquerdo, maior o grau de regurgitação da mitral e maior a chance de evolução para quadros congestivos pulmonares. Com a evolução da doença, as alterações degenerativas ficam mais evidentes, principalmente no folheto anterior da valva mitral, também ocorrendo espessamento das cordas tendíneas e, em alguns casos, prolapso parcial das valvas.^{3, 10, 11}

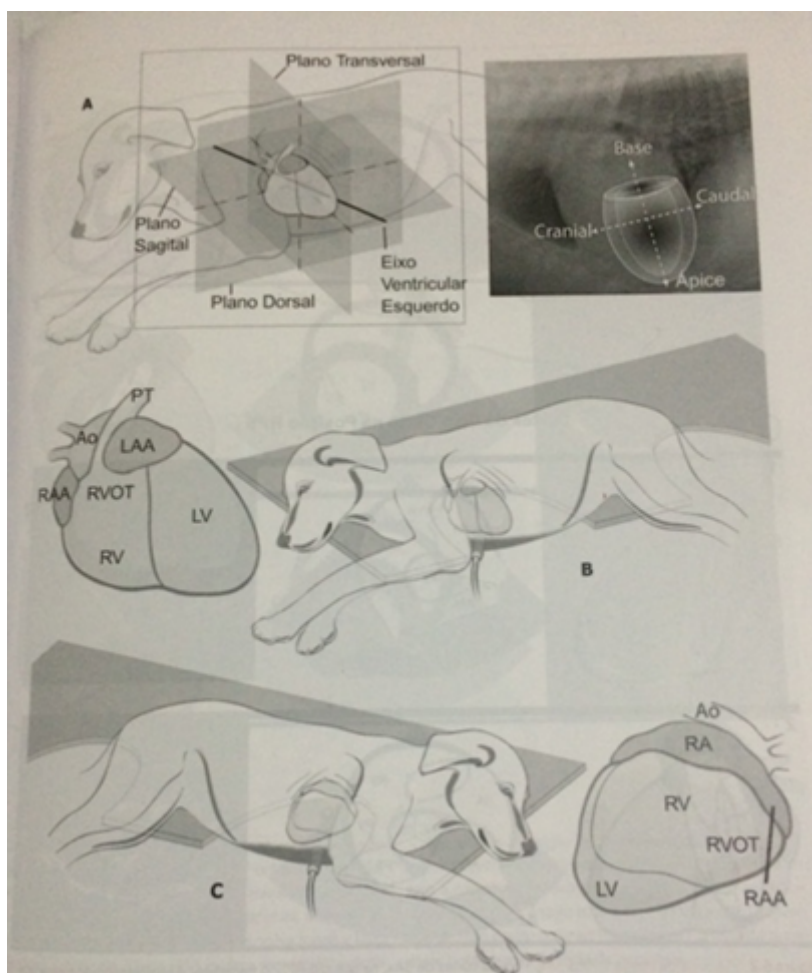
O ecocardiograma deve ser solicitado quando se deseja saber informações sobre anatomia, morfologia, fisiologia e hemodinâmica do coração.⁴⁰ Para a realização do exame, os animais são posicionados em decúbito lateral, com o transdutor

colocado sobre o lado que está em contato com a mesa. Deve-se realizar tricotomia e uso do gel, para que os feixes de ultrassom possam passar permitindo obtenção de imagens com uma boa qualidade.⁴⁰

As técnicas utilizadas no ecocardiograma diferem das técnicas do ultrassom abdominal. No exame ecocardiográfico, o posicionamento do transdutor fica restrito às janelas de acesso entre as costelas e o pulmão contendo gás. Essa delimitação faz com que seja necessário o uso de um transdutor com uma área de varredura pequena.⁴⁰

As janelas acústicas são encontradas entre o terceiro e quarto espaços intercostais direito e esquerdo, pelo quinto espaço intercostal esquerdo, e pela janela supraesternal, localizada na fossa supraesternal (ou subcostal). Estas janelas permitem obtenção dos cortes ecocardiográficos possibilitando a análise das estruturas cardíacas (Figura 5).^{40, 41}

Figura 5 - Cortes ecocardiográficos



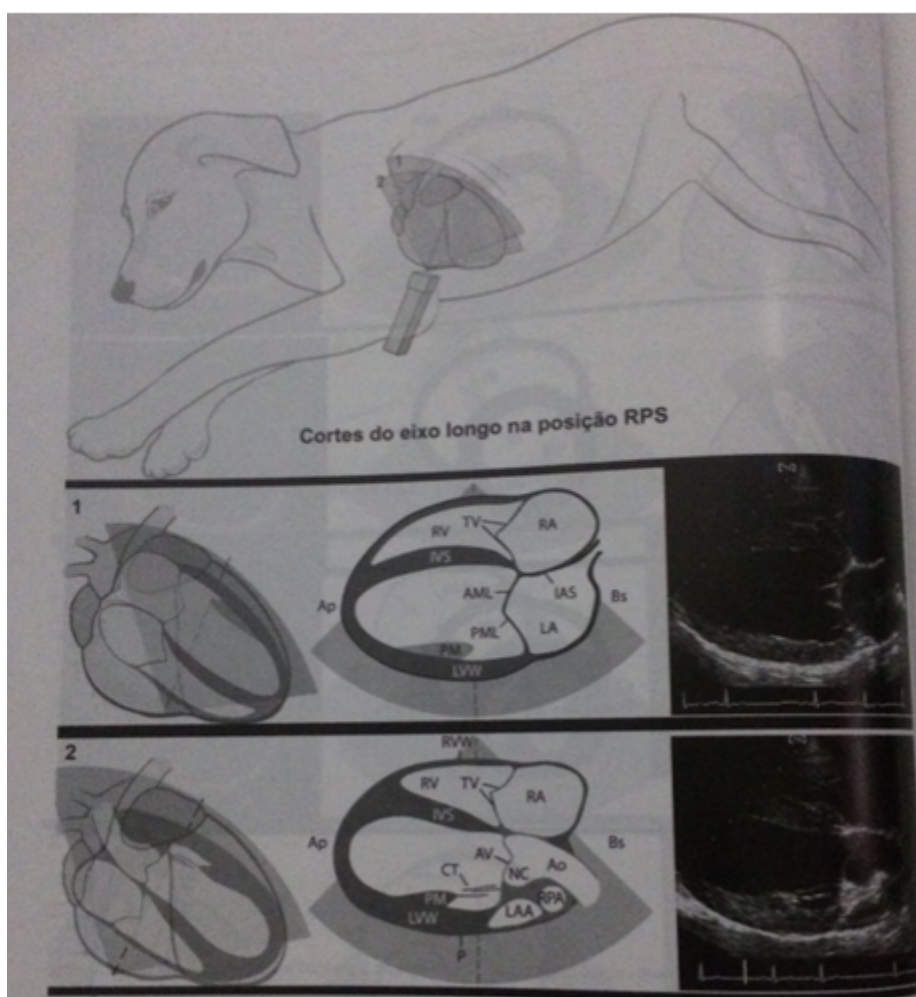
Legenda: Na letra A, é visto o eixo do ventrículo esquerdo, sendo observado na letra B e C onde o transdutor é mais comumente aplicado.⁴²

Fonte: Atlas de ultrassonografia de pequenos animais.⁴²

Existem três cortes básicos para analisar o coração: paraesternal longitudinal (ou eixo longo), visto na Figura 6; paraesternal transverso (ou eixo curto), visto nas Figuras 7 e 8; e apical quatro câmaras. A partir destes cortes, é possível fazer vários outros cortes para avaliar uma certa estrutura ou aspecto do coração.^{40, 45} Para a realização do corte paraesternal longitudinal esquerdo (Figura 9), o paciente deve ficar em decúbito lateral esquerdo, com o membro anterior estendido para cima e o transdutor colocado no terceiro ou quarto espaço intercostal com a referência voltada para o dorso do animal. Com isso, observa-se o ventrículo direito, a aorta com a valva aórtica, o átrio esquerdo, ventrículo esquerdo e a valva mitral.⁴⁰ Nesse corte, observa-

se a relação das estruturas entre si: a relação entre a aorta e o átrio esquerdo é aproximadamente 1:1, o ventrículo esquerdo no momento da diástole é aproximadamente 1,6 o diâmetro da aorta/átrio esquerdo, e o ventrículo direito na diástole pode chegar até 60% do diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo. ⁴⁰ Ainda nesse corte, avalia-se a função global do ventrículo esquerdo (contração do septo interventricular e da parede posterior), a função da parede livre do ventrículo direito, a mobilidade e o fechamento das valvas aórtica e mitral e a via de saída do ventrículo esquerdo. ⁴⁰

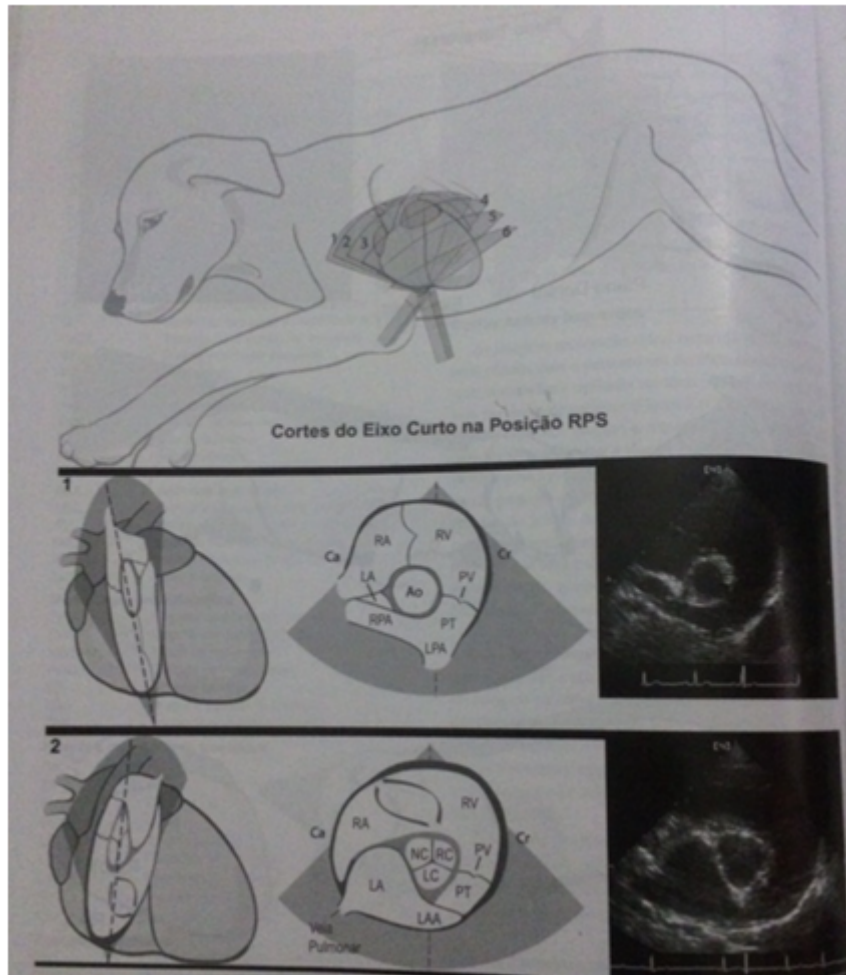
Figura 6 - Corte do eixo longo na posição paraesternal direita,



Legenda: O transdutor é posicionado na altura do ápice cardíaco, no número 1 é visto o corte de quatro câmaras e no número 2, corte cinco câmaras. ⁴²

Fonte: Atlas de ultrassonografia de pequenos animais. ⁴²

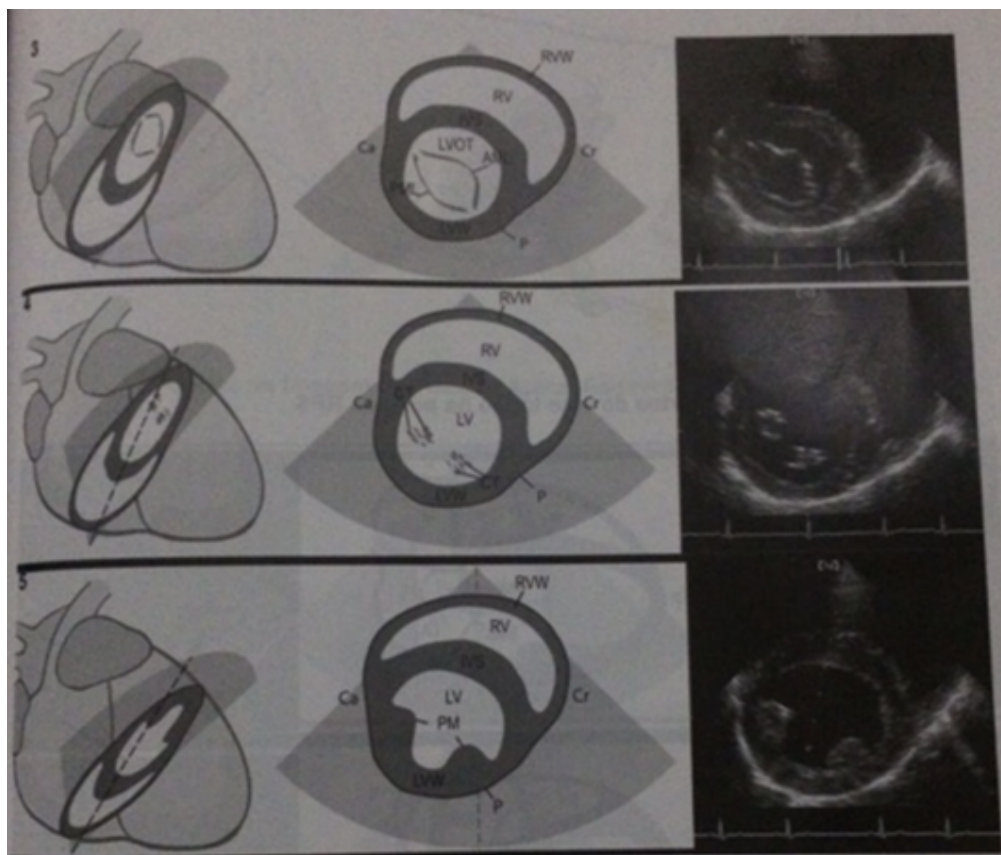
Figura 7 - Corte do eixo curto na posição paraesternal direita.



Legenda: No número 1, observa-se o corte ao nível do tronco pulmonar e no 2, corte ao nível da raiz da aorta.⁴²

Fonte: Atlas de ultrassonografia de pequenos animais.⁴²

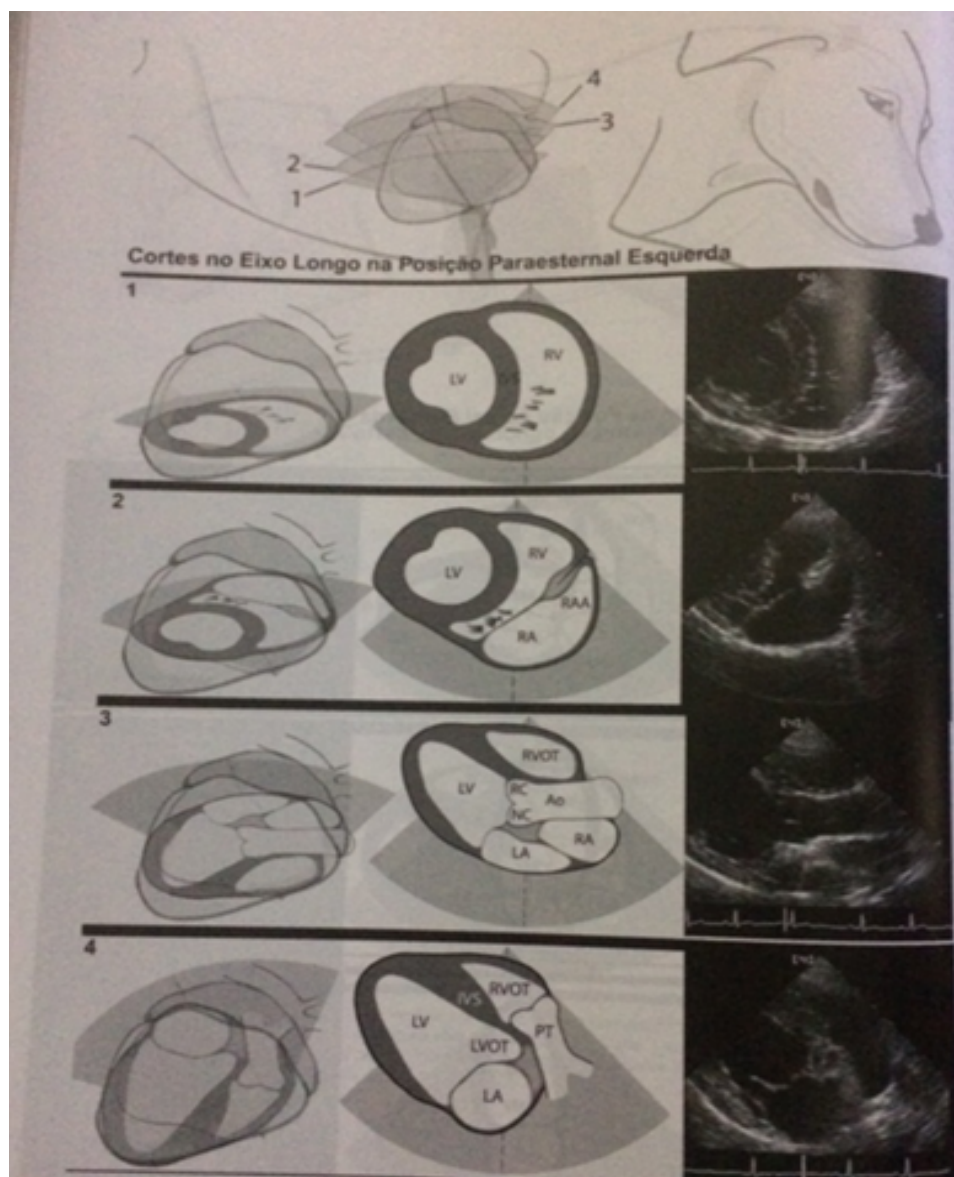
Figura 8 - Corte do eixo curto na posição paraesternal direita.



Legenda: No número 3, observa-se corte ao nível da mitral, no número 4, corte ao nível cordal e no número 5 corte ao nível do ventrículo esquerdo.⁴²

Fonte: Atlas de ultrassonografia de pequenos animais.⁴²

Figura 9 - Corte paraesternal longitudinal esquerdo.



Legenda: No número 1 observa-se corte do ventrículo direito, no número 2 observa-se corte do apêndice atrial direito, no número 3 observa-se corte da aorta e no número 4 observa-se corte do átrio esquerdo. ⁴²

Fonte: Atlas de ultrassonografia de pequenos animais. ⁴²

O corte paraesternal longitudinal direito é realizado com o animal em decúbito lateral esquerdo e com os dois membros anteriores estendidos para frente. Coloca-se o transdutor no terceiro ou quarto espaço intercostal direito, com o transdutor voltado para o dorso do animal, angulando caudalmente, e é visto as quatro câmaras cardíacas em um corte denominado longitudinal quatro câmaras. ⁴⁰Nesse corte,

avalia-se o tamanho e a contração dos ventrículos, tamanho dos átrios, as valvas mitral, tricúspide e o septo interatrial baixo.⁴⁰

O corte paraesternal transverso pode ser feito tanto em decúbito esquerdo quanto direito, a partir do corte paraesternal longitudinal, girando o transdutor 90° no sentido horário (no hemitórax esquerdo) ou girando no sentido anti-horário (no hemitórax direito). Desse corte, são obtidos 3 planos: plano da aorta e átrio esquerdo, plano da valva mitral e plano dos músculos papilares:⁴⁰

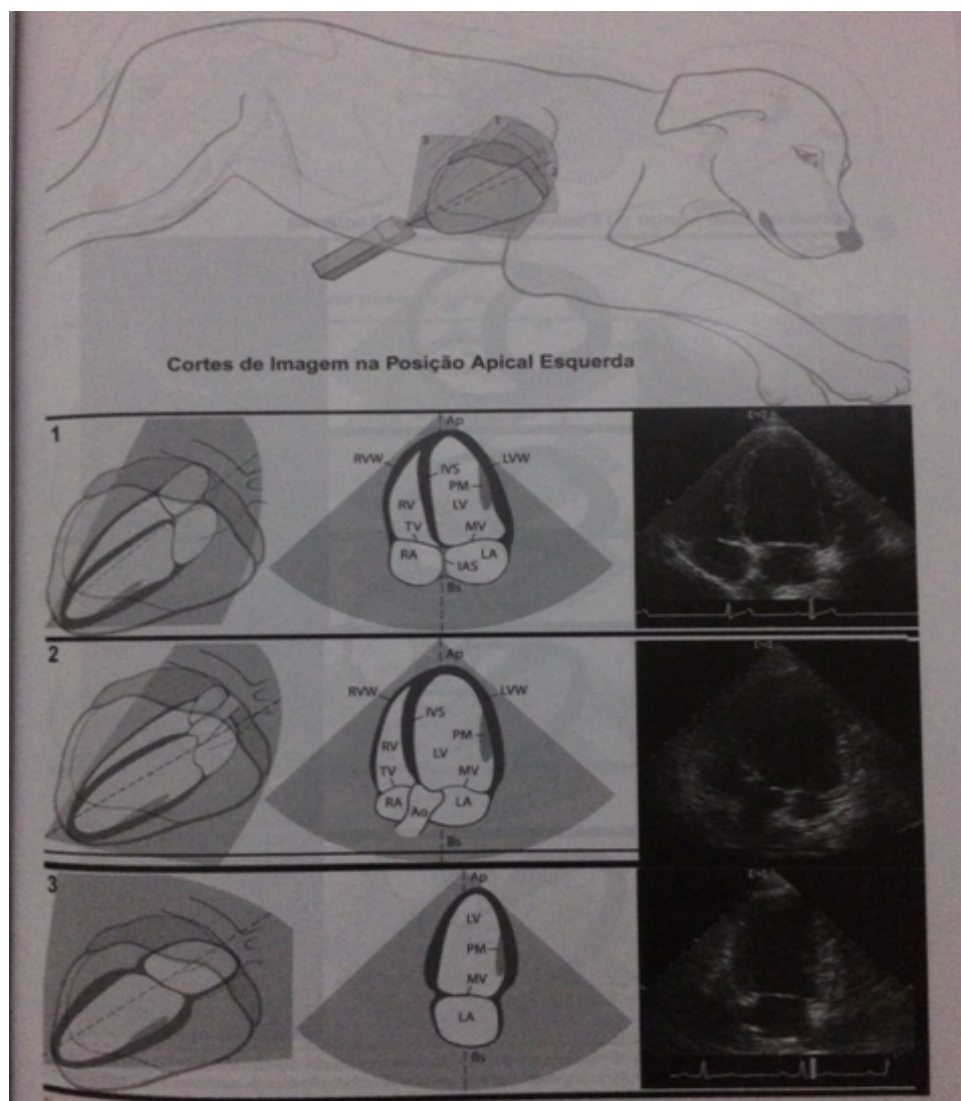
- Plano da aorta e átrio esquerdo: Com o transdutor no sentido cranial, observa-se no centro da tela, no corte transversal, a aorta com a valva aórtica dentro; abaixo da tela, localiza-se o átrio esquerdo.⁴⁰No lado direito da tela encontra-se o átrio direito, a valva tricúspide e a via de entrada do ventrículo direito. Entre os dois átrios, visualiza-se o septo interatrial.⁴⁰No lado esquerdo da tela, observa-se a via de saída do ventrículo direito, o tronco da artéria pulmonar com a valva pulmonar dentro. A aorta é vista com suas três válvulas (cúspide coronariana direita que está relacionada com a valva tricúspide; cúspide coronariana esquerda, relacionada com a valva pulmonar e a cúspide não coronariana; relacionada ao átrio esquerdo).⁴⁰ A aorta é medida logo antes da sístole (durante a abertura valvar), do bordo externo da parede anterior ao bordo interno da parede posterior, já o átrio esquerdo é medido logo após o fechamento da valva aórtica, do bordo externo da parede anterior ao bordo interno da parede posterior. Também é possível observar a movimentação da valva pulmonar.
40,45

- Plano da valva mitral: Após o plano da aorta e do átrio esquerdo, movimentando o transdutor no sentido caudal, observa-se a valva mitral e seus folhetos. O folheto septal (anterior) aparece na parte de cima da tela. O folheto caudal (posterior) aparece na parte de baixo da tela.^{40,45}

- Plano dos músculos papilares: Posicionando o transdutor caudalmente ao plano da valva mitral, observa-se o plano dos músculos papilares. O ventrículo esquerdo aparece em corte transversal de formato esférico. Acima do ventrículo esquerdo observa-se o ventrículo direito em formato de meia-lua. Nesse plano, é possível avaliar a contração e o tamanho do ventrículo esquerdo e do ventrículo direito, função sistólica e fração de ejeção do ventrículo esquerdo, espessura do septo interventricular e parede posterior do ventrículo esquerdo.^{40,45}

Para a realização do corte apical quatro câmaras, coloca-se o transdutor voltado para baixo na região do ictus (choque de ponta) e observa-se a imagem das quatro câmaras cardíacas. Os ventrículos se localizam na parte de cima da tela com o átrios correspondentes abaixo deles. Na direita da tela é visto o ventrículo direito ligado ao átrio direito pela valva tricúspide, e no lado esquerdo da tela está o ventrículo esquerdo ligado ao átrio esquerdo pela valva mitral.^{40,45} Pelo corte quatro câmaras, é possível fazer uma análise qualitativa do tamanho das câmaras cardíacas, das espessuras das paredes e do septo interventricular, da contração dos ventrículos e analisar as valvas mitral e tricúspide.^{40,45} Ainda nesse corte, é possível fazer dois outros cortes: apical duas câmaras e apical cinco câmaras. Girando o transdutor no sentido anti-horário, observa-se o átrio esquerdo e o ventrículo esquerdo (corte duas câmaras), girando o transdutor em um movimento anterior, observa-se a aorta saindo do átrio esquerdo (corte cinco câmaras). (Figura 10)^{40,45}

Figura 10 - Corte na posição apical esquerda.



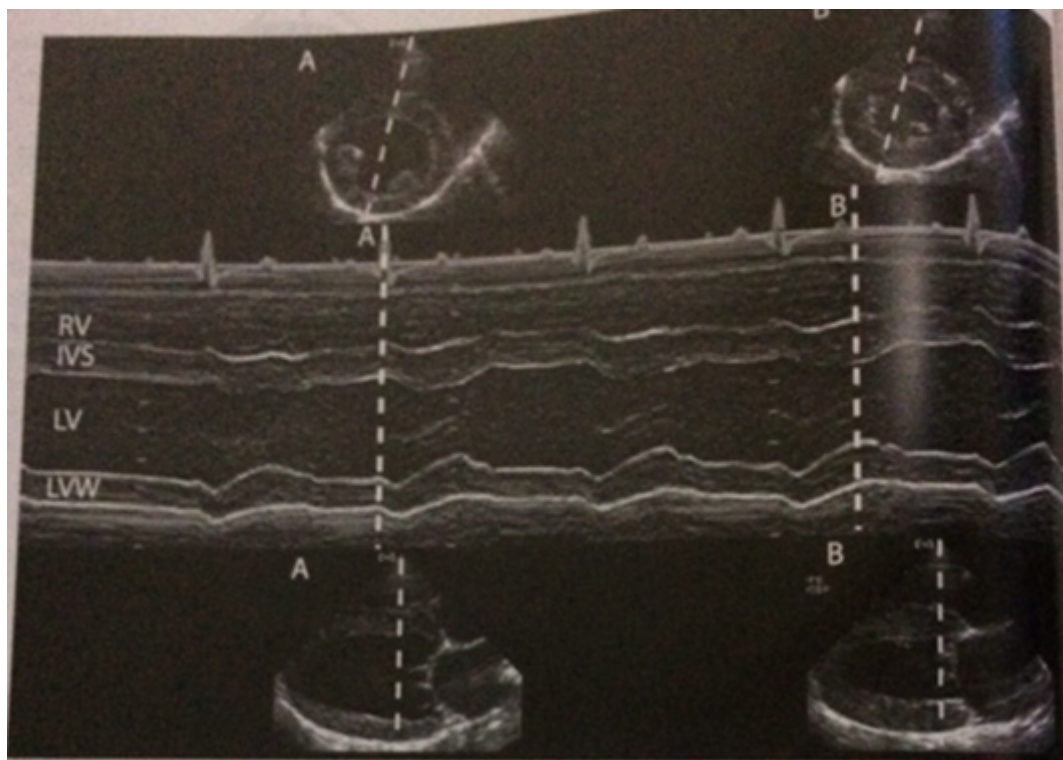
Legenda: No número 1 observa-se corte quatro câmaras, no número 2, corte de cinco câmaras, e no número 3, corte três câmaras. ⁴²

Fonte: Atlas de ultrassonografia de pequenos animais. ⁴²

A avaliação ecocardiográfica é dividida em modalidades: ecocardiograma unidimensional, bidimensional e Doppler (pulsado, contínuo e colorido). ^{19, 27, 35, 40}

A modalidade unidimensional, conhecida como modo M (movimento), é utilizada para avaliar a movimentação das valvas, paredes cardíacas e para obter medidas das câmaras e grandes vasos da base do coração (Figuras 11 e 12). ^{19, 35, 40}

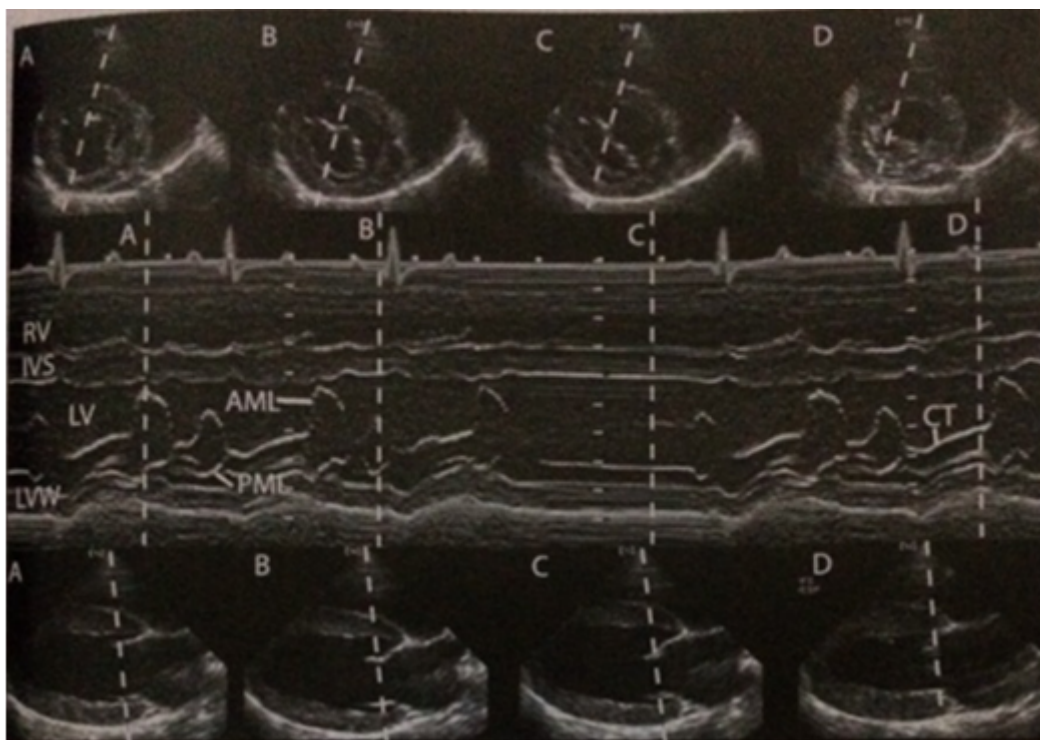
Figura 11 - Modo M na altura do ventrículo esquerdo.



Legenda: A faixa central é gerada a partir de uma linha de varredura. O indicador de tempo A localiza-se no final da diástole e o indicador B localiza-se no final da sístole.⁴²

Fonte: Atlas de ultrassonografia de pequenos animais.⁴²

Figura 12 - Modo M na altura da valva mitral.



Legenda: O indicador de tempo A localiza-se na diástole precoce, o indicador B localiza-se na diástole tardia, o indicador C situa-se na diástase prolongada e o indicador D apresenta-se no final da sístole.⁴²

Fonte: Atlas de ultrassonografia de pequenos animais.⁴²

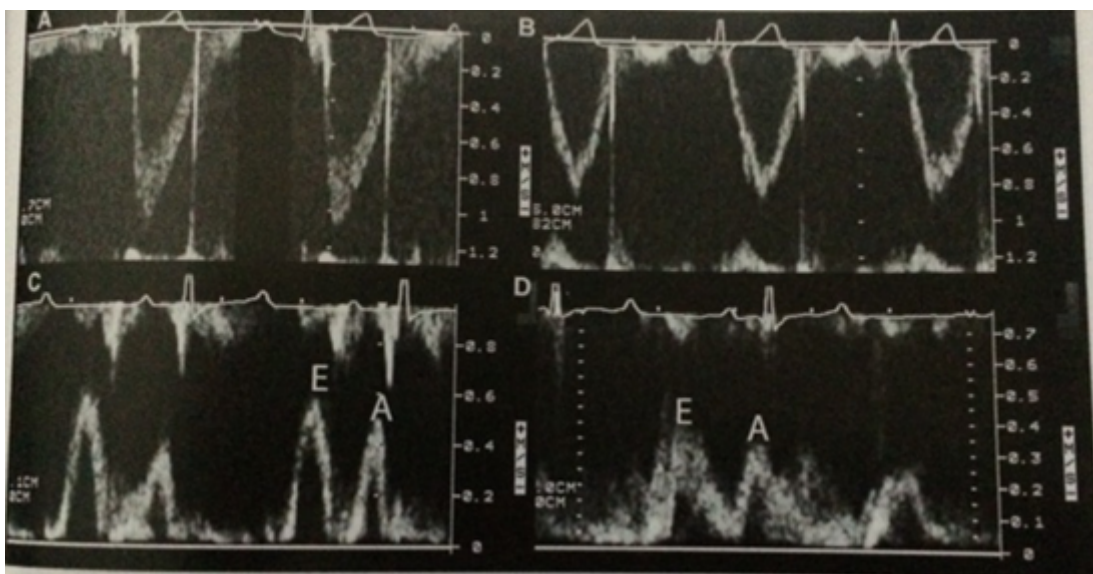
O modo bidimensional é o estudo do coração em duas dimensões. Tem como objetivo analisar o órgão como um todo e as relações das estruturas cardíacas umas com as outras. Permite avaliar a morfologia do coração e é muito útil em anomalias congênitas, pois nesses casos existem alterações morfológicas e alterações de conexões entre as estruturas cardíacas. Outra utilidade, é a diferenciação entre trombos e massas intracardíacas e análise de regiões de difícil acesso com o modo unidimensional, por exemplo, a região apical. Também possibilita realizar medidas do diâmetro das cavidades, vasos e espessura das paredes.^{19, 35, 40}

A modalidade Doppler analisa o fluxo sanguíneo através das valvas e dos vasos. Esta análise serve apenas para quantificar informações dadas pelo ecocardiograma no modo unidimensional e bidimensional.^{19, 35, 40}

O método do Doppler contínuo permite captar fluxos de qualquer velocidade. Por isso, é utilizado quando se deseja analisar fluxos de alta velocidade, por exemplo,

em casos de estenoses, insuficiências e comunicações.⁴⁰ Já o método do Doppler pulsado tem como objetivo estudar uma região pequena e específica de variáveis localizações e profundidades (Figura 13). O ponto negativo é que ele não consegue captar fluxos com alta velocidade. É útil na identificação e quantificação das regurgitações valvares, análise da função diastólica dos ventrículos e para identificar *shunts* em comunicações interatriais e interventriculares.⁴⁰ O Doppler colorido (Figura 14) por sua vez, tem os mesmos princípios que o Doppler pulsado, realizando um mapeamento de fluxo em cores sobreposto à imagem. Conforme as hemácias se aproximam ou se afastam do transdutor, é interpretado em cores: todo fluxo que se aproxima do transdutor é vermelho e todo fluxo que se afasta é azul. Quando houver fluxos turbulentos, em que a velocidade e a direção das hemácias variam, irá aparecer como um mosaico de cores.^{40,45}

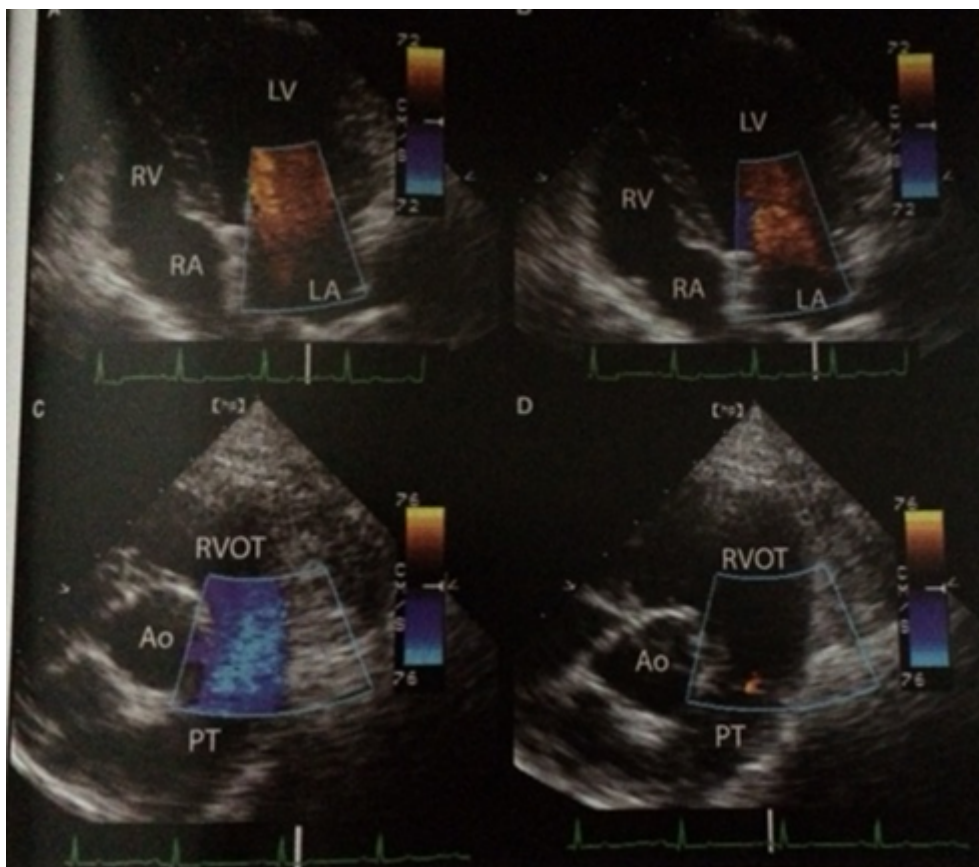
Figura 13 - Registros normais em Doppler de onda pulsátil.



Legenda: Na letra A, observa-se registros da valva aórtica, letra B, registros da valva pulmonar, letra C, registros da valva mitral e na letra D, registros da valva tricúspide. O influxo normal da valva mitral e tricúspide acontece em duas fases diferentes (ondas E e A), correspondendo às designações em modo M.⁴²

Fonte: Atlas de ultrassonografia de pequenos animais. ⁴²

Figura 14 - Imagens normais do fluxo mitral e pulmonar no Doppler de fluxo colorido.



Legenda: O influxo ventricular esquerdo, registrado a partir do corte quatro câmaras, é mostrado na diástole precoce (letra A) e na excitação atrial (letra B). Imagens do eixo curto, no posicionamento paraesternal direito do fluxo pulmonar, correspondem à ejeção laminar sistólica (letra C) e insuficiência pulmonar branda (letra D).⁴²

Fonte: Atlas de ultrassonografia de pequenos animais.⁴²

2.6.5 DIRETRIZES PARA DIAGNÓSTICO DA DOENÇA VALVAR CRÔNICA

De acordo com as manifestações clínicas e resultados dos exames complementares, com base no estadiamento clínico da doença valvar, recomenda-se conduta clínica e diagnóstica da seguinte forma:

- Estágio A: Cães de raças pequenas, por exemplo Cavalier King Charles Spaniel, Dachshunds e Poodle, devem fazer avaliações clínicas regularmente.¹⁴

- Estágio B: Nos cães de raças pequenas com regurgitação de mitral, é recomendado exame ecocardiográfico para descobrir a causa do sopro e a radiografia de tórax para avaliar a importância da regurgitação. Nos cães de raças maiores, o ecocardiograma é indicado porque a chance da regurgitação mitral ser secundária a outras causas (por exemplo cardiomiopatia dilatada) é maior do que a chance de ser por degeneração mitral. Mensuração da pressão arterial, hematócrito, concentração total de proteína, concentração de creatinina no soro e análise da urina também são recomendados para todos os pacientes.¹⁴

- Estágio C: São os pacientes que apresentaram pelo menos um episódio de insuficiência cardíaca, ou manifestações clínicas.¹⁴ Estes pacientes possuem anormalidade estrutural e sinais físicos da insuficiência cardíaca gerada pela degeneração da valva mitral, portanto necessitam realizar os exames de rotina a cada 6 meses e acompanhar se o tratamento está adequado.¹⁴

- Estágio D: Pacientes que possuem sinais físicos e que são refratários ao tratamento padrão para o estágio C, portanto necessitam realizar os exames de rotina periodicamente e, principalmente, acompanhar se o tratamento está adequado.¹⁴

2.7 TRATAMENTO

Os principais objetivos do tratamento são aumentar a sobrevida e melhorar a qualidade de vida dos animais.^{3, 11, 27, 30}

Nenhuma terapia é capaz de impedir ou corrigir a degeneração valvar, portanto, o tratamento é basicamente medicamentoso e paliativo.^{3,11} O tratamento indicado para os cães que apresentam regurgitação mitral é baseado nas manifestações clínicas, nos achados radiográficos, ecocardiográficos, eletrocardiográficos e de acordo com o exame físico.³

Nos pacientes em estágio A, não é recomendada nenhuma terapia medicamentosa e/ou dietética em qualquer paciente.^{3, 13}

Em cães de estágio B1, não é recomendada nenhuma terapia medicamentosa e/ou dietética, somente avaliação anual com ecocardiograma e radiografia de tórax.³

13

Em relação aos animais do estágio B2, não há consenso em iniciar ou não o tratamento medicamentoso. Nos cães de raças pequenas, a abordagem terapêutica indicada é: Uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA) quando houver aumento de átrio esquerdo clinicamente relevante. Para os cães que possuem aumento importante do átrio esquerdo ou em casos de progressão da doença conforme os exames de monitorização, além do iECA, também pode ser indicado o uso de betabloqueadores. Já em relação à dieta destes pacientes, é recomendada discreta restrição de sódio com adequada quantidade de proteínas e calorias para manter a condição corpórea do animal.^{3, 13}

Nos cães de raças maiores, é recomendado o uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA) e betabloqueadores. Na dieta, é recomendado principalmente discreta restrição de sódio, mas também adequada quantidade de proteínas e calorias.³

Em pacientes no estágio C, o tratamento pode ser dividido em: agudo (hospitalar) e crônico (domiciliar).³ Na fase aguda, quando necessário, pode-se promover a sedação para diminuir a ansiedade, podendo ser administrado opióides ou agentes ansiolíticos associados a opióides, por exemplo butorfanol na dose de 0,2 a 0,25 mg/kg, pela via intramuscular ou intravenosa.³ Nos casos de dificuldade respiratória, pode ser feito oxigenoterapia através de cateter nasal, ou em gaiolas de oxigênio com umidade e temperatura controladas, assim como toracocentese ou abdominocentese.³ Em animais com edema pulmonar, utiliza-se furosemida (diurético de alça), com dose variável de acordo com a gravidade dos sintomas de cada animal. No caso de animais pouco responsivos, doses intravenosas em *bolus* podem ser utilizadas. Animais com edema pulmonar importante que não respondem à administração em *bolus* em duas horas, devem ficar em infusão contínua de furosemida na dose de 1mg/kg/h.³ A espironolactona também é um diurético, podendo ser administrado na dose de 0,25 a 2,0 mg/kg, via oral, a cada doze ou vinte e quatro horas. Administração de nitroprussiato de sódio (vasodilatador), em infusão contínua por 48 horas, pode ser realizada nos animais que não respondem bem aos

tratamentos anteriores.³ Nos casos de insuficiência cardíaca congestiva avançada, o uso de inodilatadores (Pimobendan) na dose de 0,25 a 0,3 mg/kg, via oral a cada doze horas, irá atuar aumentando a contratilidade ventricular e diminuindo a pré-carga e pós-carga.^{3,14} Inibidores da ECA, por exemplo enalapril na dose de 0,25 a 0,5 mg/kg a cada 12 a 24 horas via oral são indicados tanto para o tratamento da ICC quanto hipertensão arterial sistêmica e pulmonar^{3, 14}. A administração de inibidores da ECA associada à furosemida, nos casos de insuficiência cardíaca aguda, ajuda a melhorar a pressão capilar pulmonar.³ Na fase crônica, utiliza-se furosemida (diurético de alça) via oral, na dose que mantenha o animal confortável (sem quadro congestivo).³ Digoxina (digitálico) é indicada para diminuir a frequência ventricular na fibrilação atrial e no tratamento de taquicardia atrial paroxística resistente a outras terapias (dose de 0,0025 a 0,0005 mg/kg via oral a cada doze ou vinte e quatro horas).^{3,14} Betabloqueadores, por exemplo carvedilol na dose de 0,25 a 1mg/kg, atuam no controle da hipertensão arterial sistêmica e controlam arritmias cardíacas, sendo administrados somente quando o quadro do animal estiver estável.^{3, 14} Fármacos supressores da tosse, por exemplo codeína na dose de 0,1 a 2mg/kg, também podem ser utilizados em pacientes com tosse persistente.³ E, por fim, deve-se tratar a caquexia cardíaca, mantendo a ingestão adequada de calorias, controlando constantemente o peso do animal, evitando dietas com baixo teor de proteína. Também deve ser feita restrição moderada de sódio e acompanhamento da concentração sérica de potássio, repondo na dieta em casos de hipocalêmia. Ácidos graxos ômega 3 podem ser utilizados em pacientes com redução de apetite, perda de massa muscular e arritmias.³

Em pacientes no estágio D, o tratamento pode ser dividido em: agudo (hospitalar) e crônico (domiciliar). Na fase aguda, utiliza-se furosemida (diurético de alça) quando não houver insuficiência renal grave, podendo ser administrada em *bolus* ou infusão contínua até melhorar o desconforto respiratório ou por no máximo quatro horas.³ Realiza-se oxigênio-terapia para manter o animal confortável, ou pode ser realizado toracocentese ou abdominocentese, como no estágio C. O uso de Sildenafil (vasodilatador pulmonar) pode ser instituído para controle de hipertensão arterial pulmonar, na dose de 0,5 a 3mg/kg.³ Vasodilatadores como nitroprussiato de sódio (na dose de 0,5 a 1,0 mcg/kg/min) ou hidralazina (vasodilatador arterial; na dose de 0,5 a 2,0 mg/kg via oral) podem ser utilizados para diminuir a pressão capilar e arterial

pulmonar.³ Na fase crônica,³ utiliza-se furosemida (diurético de alça), a dose varia de animal para animal, mas deve ser aumentada para diminuir o edema pulmonar e a retenção de líquido caso não tenha disfunção renal. Tanto espironolactona (diurético) (na dose de 0,25 a 2,0 mg/kg via oral a cada doze ou vinte e quatro horas) ou a hidroclonotiazida (diurético) podem ser utilizados em associação com a furosemida nos casos de congestões, edemas e efusões cavitárias, mas tomando cuidado com insuficiência renal aguda e distúrbios eletrolíticos.³ É possível, também, aumentar para três vezes ao dia a dose de pimobendan (inodilatador), com função de aumentar a contratilidade ventricular e diminuir a pré-carga e pós-carga.^{3,14} A digoxina (digitálico; na dose de 0,0025 a 0,0005 mg/kg via oral a cada doze ou vinte e quatro horas) é indicada para diminuir a frequência ventricular na fibrilação atrial e no tratamento de taquicardia atrial paroxística resistente a outras terapias. Fármacos supressores da tosse, por exemplo codeína na dose de 0,1 a 2mg/kg, também podem ser utilizados em pacientes com tosse persistente.³

Somente tosse em um cão com sopro não deve ser motivo para começar o tratamento para ICC, porque cães idosos frequentemente são acometidos por doenças traqueobrônquicas, portanto, deve-se realizar a radiografia torácica para determinar se a tosse é originada da doença respiratória ou se é por cardiopatia. Animais cardiopatas que possuem aumento moderado a grave do átrio esquerdo, podem apresentar tosse, pois esse aumento comprime o brônquio principal esquerdo, estimulando a tosse.¹⁹

2.8 PROGNÓSTICO

O prognóstico varia muito de animal para animal, de acordo com o estágio clínico da afecção, sendo considerado de reservado a mau. No caso de insuficiência cardíaca grave, o prognóstico é quase sempre mau a longo prazo.² Fatores como idade, frequência cardíaca e classe funcional da insuficiência cardíaca tem o potencial de estadiar os cães com maior risco de morte.³

Mesmo a progressão da doença sendo lenta, podem ocorrer fatores que induzem os animais anteriormente compensados a terem manifestações clínicas agudas, como, por exemplo, taquiarritmias, que podem causar insuficiência congestiva descompensada e/ou síncope. Contrações atriais prematuras,

taquicardia atrial e fibrilação atrial podem diminuir o débito cardíaco, piorar a congestão e o edema pulmonar.¹⁰

Ruptura súbita da corda tendínea gera aumento no volume regurgitante e pode causar edema pulmonar fulminante nos cães que estavam compensados anteriormente.^{6, 10}

O aumento atrial esquerdo pode comprimir o brônquio principal esquerdo e gerar tosse persistente, mesmo quando não há insuficiência cardíaca congestiva. Quando o átrio esquerdo é estendido além do seu limite de elasticidade, ocorrem rupturas parciais ou em toda a espessura. A ruptura da parede atrial, na maioria das vezes, gera tamponamento cardíaco agudo. Estima-se que a incidência desta complicação é aumentada em machos Poodle Miniatura, Cocker Spaniel e Dachshund.^{10, 25}

3. OBJETIVO

O objetivo do presente trabalho é a análise da avaliação ecocardiográfica de cães com doença valvar crônica de mitral e sua correlação com alterações clínicas e radiográficas. Por se tratar de uma cardiopatia muito comum nos cães, objetiva-se demonstrar a importância da realização de exames complementares para diagnóstico, já que, quanto mais precoce, melhor o prognóstico e a qualidade de vida do animal.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 LOCAL

O presente estudo foi realizado no Serviço de Clínica médica e cirurgia de pequenos animais e no Serviço de Diagnóstico por Imagem do Hospital Veterinário (HOVET) da Universidade de Santo Amaro (UNISA) nos anos de 2013 a 2015. Os exames ecocardiográficos eram realizados somente uma vez na semana, por serviço terceirizado de ecocardiografia volante.

4.2 ANIMAIS E GRUPOS EXPERIMENTAIS

Foram encaminhados para o Serviço de Diagnóstico por Imagem do HOVET-UNISA e incluídos no presente projeto, 110 cães, machos ou fêmeas, de qualquer padrão racial, faixa etária e peso corpóreo, que foram submetidos à avaliação ecocardiográfica durante atendimento clínico no hospital veterinário.

Para o presente projeto, os animais foram avaliados por meio de anamnese, exame físico e exames complementares, como: ecocardiograma e radiografia torácica. Os animais foram classificados conforme suas manifestações clínicas, presença ou não de cardiopatias e grau de comprometimento cardíaco, com o objetivo de avaliar a prevalência da doença valvar crônica de mitral nesta população avaliada.

4.3 ANAMNESE E EXAME FÍSICO

Todos os animais avaliados foram submetidos à anamnese completa. Durante a avaliação, perguntou-se quanto aos sintomas relacionados ao comprometimento cardíaco como: tosse, cansaço fácil, cianose, síncope, distrição respiratória, taquipneia, intolerância a exercícios, ascite e edema de membros.

Ao exame físico, realizou-se a avaliação do padrão e da frequência respiratória por meio de inspeção direta, como também inspeção de mucosas (ocular e oral), turgor de pele, palpação de linfonodos, aferição de temperatura corpórea, auscultação

pulmonar e auscultação cardíaca, para definição da frequência cardíaca, ritmo e presença ou não de sopro cardíaco.

4.4 EXAME RADIOGRÁFICO

O exame radiográfico do tórax foi realizado em equipamento radiológico modelo Tecno-Design, monofásico de voltagem 110W. Dos 110 animais avaliados, apenas 40 foram submetidos ao exame radiográfico.

A avaliação da silhueta cardíaca foi realizada utilizando-se o método VHS (*Vertebral Heart Size*), conforme metodologia descrita por ³⁶. Os animais foram posicionados em decúbito lateral direito e esquerdo (projeções laterolaterais) e em decúbito dorsal (projeção ventrodorsal), também foi realizada a avaliação dos campos pulmonares e de todas as estruturas intratorácicas.

4.5 EXAME ECOCARDIOGRÁFICO

O exame ecocardiográfico foi realizado no ecocardiógrafo modelo *Vivid E* (*General Electric Co.- GE*) com transdutor setorial modelo 3S-RS e 6S-RS, pelo mesmo ecocardiografista em todos os animais avaliados.

Para a realização do exame ecocardiográfico, foi feita tricotomia no tórax na região do coração, para diminuir as interferências que os pelos podem gerar, e foi colocado gel a base de água para uma melhor qualidade de imagem. Em seguida, os animais foram posicionados em decúbito lateral esquerdo com o transdutor sobre o tórax, para a obtenção das imagens através da janela paraesternal direita e paraesternal esquerda cranial e caudal.

O exame ecocardiográfico foi realizado conforme recomendações da *American Society of Echocardiography* (ASE)⁴⁵ quanto ao posicionamento, janelas e cortes, bem como à determinação de medidas e valores nos diferentes modos (bidimensional, modo M, e Doppler pulsado, contínuo e colorido)⁴⁵

As imagens para a mensuração do ventrículo esquerdo (VE) foram adquiridas por meio da janela paraesternal direita, corte transversal, na altura da inserção das cordas tendíneas em músculos papilares. Para medir as estruturas, utilizou-se o

método do modo M, a partir do corte transversal. Foram avaliados, segundo ⁴⁵, os seguintes parâmetros em modo M do ventrículo esquerdo:

- frequência cardíaca (FC);
- diâmetro diastólico final da cavidade do ventrículo esquerdo (DVE_d);
- espessura do septo interventricular no final da diástole (SIV_d);
- espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo no final da diástole (PVE_d);
- fração de ejeção (método de Teichholz);
- fração de encurtamento (FS).

As mensurações do diâmetro da raiz da aorta (Ao) e do diâmetro do átrio esquerdo (AE), e da relação átrio esquerdo/aorta (AE/Ao), foram realizadas por pelo modo bidimensional, na janela paraesternal direita, corte transversal, à altura dos grandes vasos. O diâmetro interno da aorta foi medido ao longo da abertura entre as válvulas não coronariana e coronariana direita, logo após o fechamento da valva aórtica. O átrio esquerdo, foi medido traçando uma linha paralela à abertura entre as válvulas não coronariana e coronariana esquerda.

O Doppler (pulsado, contínuo e colorido) foi utilizado para avaliar os fluxos transvalvares e para pesquisa de fluxos regurgitantes (insuficiências valvares) ou fluxos de obstrução (estenoses ou obstrução de via de saída). Os parâmetros avaliados pelo Doppler pulsado foram:

- fluxo aórtico (janela paraesternal esquerda caudal, corte apical 5 câmaras): medida da velocidade máxima (em m/s) e do gradiente de pressão (em mmHg)
- fluxo pulmonar (janela paraesternal esquerda cranial, corte longitudinal da via de saída do ventrículo direito): medida da velocidade máxima (em m/s) e do gradiente de pressão (em mmHg)
- fluxo mitral (janela paraesternal esquerda caudal, corte apical 4 câmaras): mensuração da velocidade máxima (em m/s) da onda de enchimento ventricular rápido (onda E) e da onda de enchimento ventricular lento (onda A), e também a determinação da relação E/A e do tempo de desaceleração da onda E (em m/s) (volume de amostra posicionado junto aos folhetos da valva mitral, no interior do ventrículo esquerdo);

QUANDO HAVIA FLUXOS VALVARES REGURGITANTES, A INSUFICIÊNCIA VALVAR FOI CLASSIFICADA EM GRAU DISCRETO, MODERADO OU

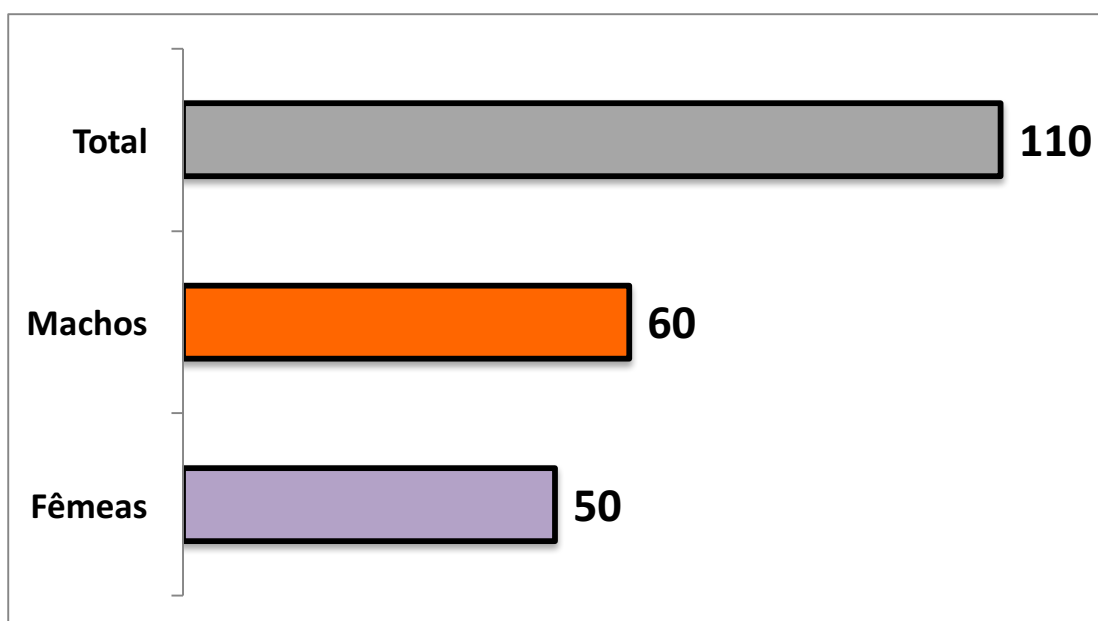
**IMPORTANTE, CONFORME A ÁREA OCUPADA PELA REGURGITAÇÃO
(AVALIAÇÃO COM DOPPLER COLORIDO E DOPPLER PULSADO).**

5. RESULTADOS

Dos 110 animais encaminhados para avaliação cardiológica no Hospital Veterinário da Universidade Santo Amaro (Hovet-UNISA), 39,53% eram provenientes do setor de clínica médica e 60,47% do setor de cirurgia de pequenos animais.

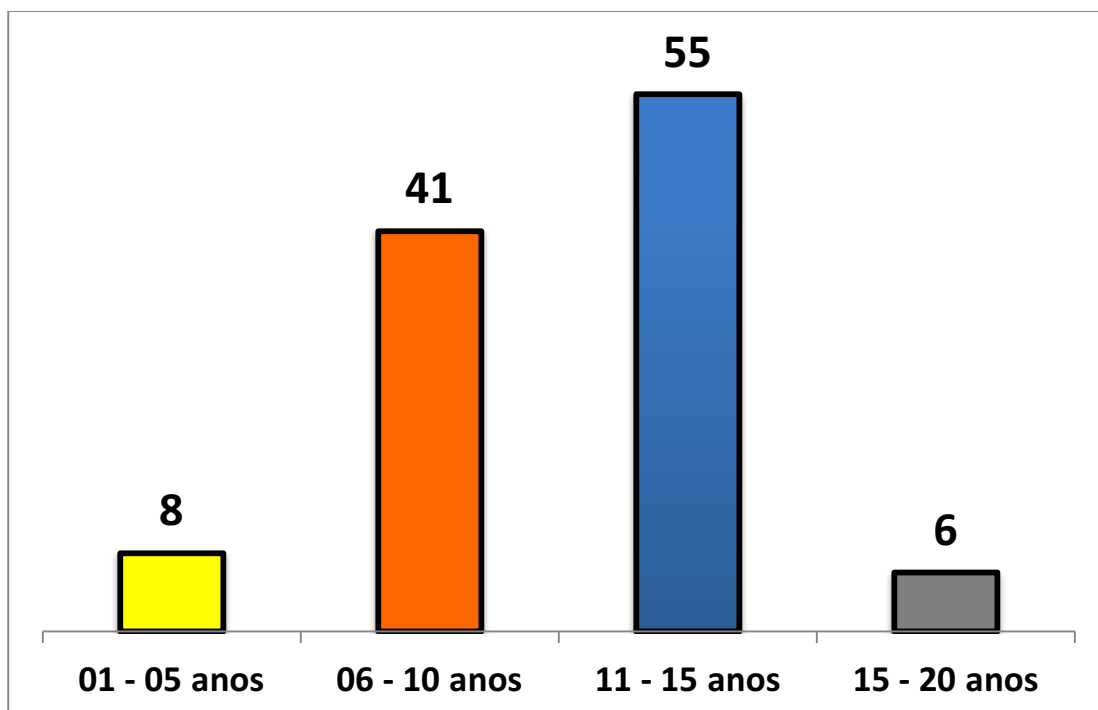
Dos animais encaminhados para o Hovet-UNISA, 60 animais eram machos e 50 eram fêmeas, sendo a idade mais comum de 11 a 15 anos e quanto a raça, os cães sem raça definida foram mais acometidos. (Gráficos 1 e 2 e 3).

Gráfico 1 - Distribuição sexual dos cães avaliados.



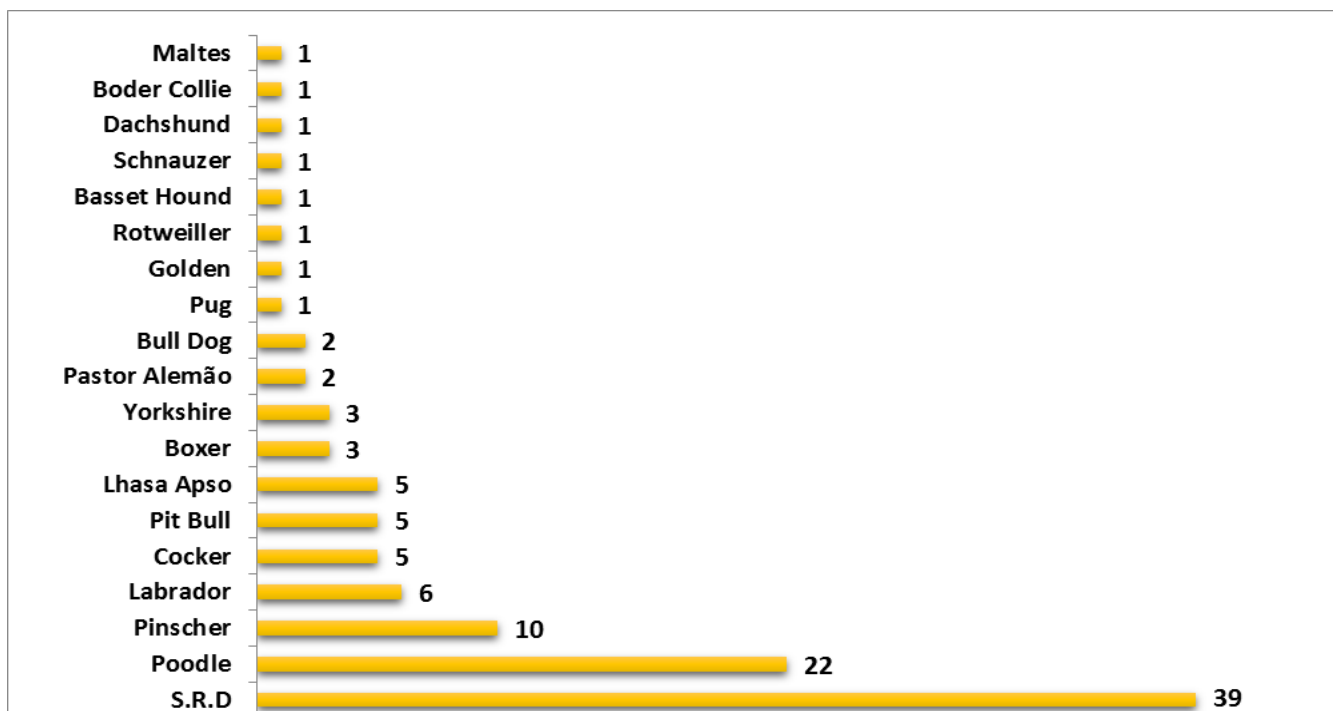
Fonte: Elaborado pela autora (2016).

Gráfico 2 - Distribuição etária dos 110 cães examinados.



Fonte: Elaborado pela autora (2016).

Gráfico 3 - Distribuição racial dos cães examinados.



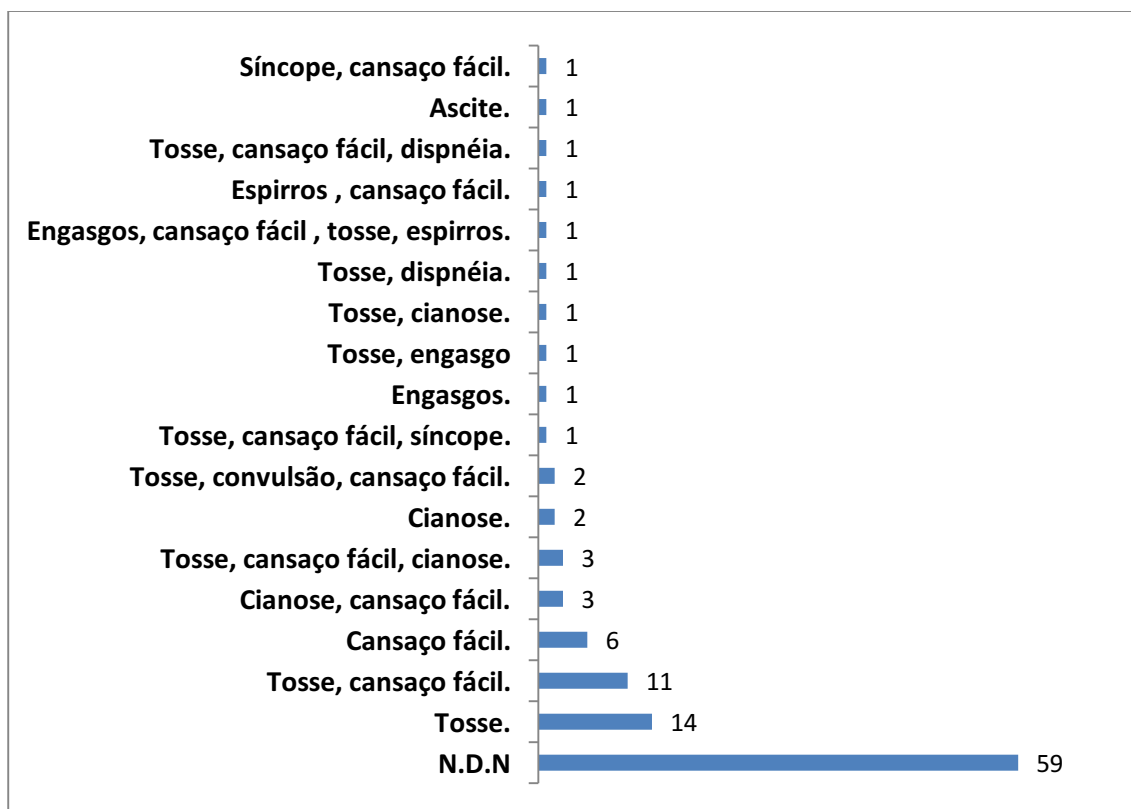
Fonte: Elaborado pela autora (2016).

Ao exame físico, 93,03% dos cães apresentavam temperatura corpórea normal; 4,65% apresentavam hipertermia e 2,32% estavam com hipotermia. Cerca de 66,28% apresentavam-se com frequência cardíaca normal, e 33,72% estavam taquicárdicos. Em relação ao padrão e frequência respiratória, 75,59% encontravam-se eupneicos e 24,41% estavam taquipneicos. As mucosas estavam normocoradas em 91,87% dos casos, cianóticas em 1,16%, congestas em 2,32% e hipocoradas em 4,65% dos animais. Aproximadamente 81,4% dos cães apresentavam linfonodos palpáveis não reativos; 5,81% possuíam poplíteos aumentados; 5,81%, submandibulares aumentados; 2,32%, pré- escapulares aumentados; 1,16%, inguinais aumentados; e 3,57% apresentavam aumento de todos os linfonodos palpáveis. Quanto ao grau de hidratação, 97,68% dos cães estavam com hidratação adequada e 2,32%, desidratados.

À palpação, 90,70% não possuíam sensibilidade dolorosa em abdômen e 9,3% apresentavam discreta a moderada sensibilidade abdominal. À auscultação cardiorrespiratória, 43,03% apresentavam bulhas cardíacas normofonéticas sem sopro; 37,20%, bulhas cardíacas normofonéticas com sopro; 9,30%, bulhas cardíacas hipofonéticas sem sopro; 3,48%, bulhas cardíacas hipofonéticas com sopro; 2,32%, bulhas cardíacas hiperfonéticas sem sopro; e 4,65% possuíam bulhas hiperfonéticas cardíacas com sopro.

Quanto às manifestações clínicas relacionadas à doença cardíaca, 53,64% não apresentavam nenhum sinal ou sintoma característico da doença valvar; 31,72% apresentavam tosse; 27,27%, cansaço fácil; 8,18%, cianose; 2,72%, engasgos; 1,81%, convulsões; 1,81%, espirros; 1,81%, síncope; e 0,9% apresentavam ascite. (Gráfico 4)

Gráfico 4 - Sintomatologia relacionada à cardiopatia dos 110 cães avaliados.



Fonte: Elaborado pela autora (2016).

Quanto ao exame ecocardiográfico, 51,17% dos pacientes permaneceram em repouso durante o exame; 13,95% estavam agitados e inquietos; 12,79% estavam agitados; 2,32%, dispneicos; 10,46%, agitados, inquietos e taquipneicos; 4,65%, taquipneicos e agitados; e 4,65%, taquipneicos. A frequência cardíaca estava normal em 60,47% dos animais e aumentada em 39,53%. O ritmo cardíaco estava regular em 83,71% dos cães; regularmente irregular em 13,95%; e irregular em 2,32% dos casos.

Quanto aos aspectos ecocardiográficos do ventrículo esquerdo, o diâmetro diastólico da cavidade do ventrículo esquerdo estava normal em 83,73% dos animais; aumentado em 13,95%; e diminuído em 2,32%. A parede posterior do ventrículo esquerdo, quanto ao movimento, apresentava-se normal em 91,87%; hipercinética em 5,81%; e hipocinética em 2,32%. Quanto à espessura diastólica, a parede posterior do ventrículo esquerdo apresentava-se normal em 94,19% dos cães; aumentada em 3,48%; e diminuída em 2,32%. O septo interventricular, quanto ao movimento, apresentava-se normal em 89,54%; hipercinético em 6,97%; diminuído em 2,32%; e paradoxal em 1,16%. Quanto à espessura diastólica, o septo interventricular

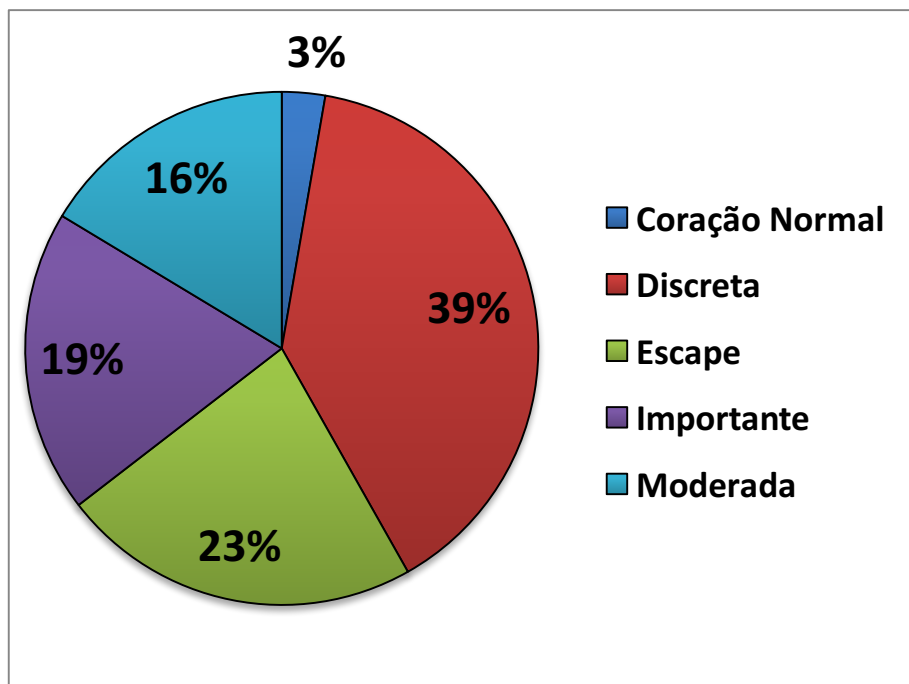
apresentava-se normal em 95,35% dos casos; aumentado em 2,32%; e diminuído em 2,32%.

Em relação à função do ventrículo esquerdo, a fração de ejeção estava normal em 93,03% dos cães e aumentada em 6,97%. A fração de encurtamento estava normal em 93,03% dos casos e aumentada em 6,97%.

Apenas 1,16% dos animais apresentaram aumento do diâmetro da aorta, sendo 98,84% dos cães com diâmetro aórtico normal. O tamanho do átrio esquerdo estava normal em 50% dos casos, e os outros 50% foram divididos em animais com aumento discreto, moderado e importante. Destes, 29,32% apresentaram aumento discreto, 12,37% aumento moderado e 8,31% aumento importante. Desta forma, a relação aorta/átrio esquerdo apresentou-se normal em 47,68% dos casos, e diminuída em 51,16%.

Em relação ao aparelho valvar, 4,66% apresentavam a valva mitral normal; 6,97% possuíam valva mitral espessada com escape; 34,88%, valva mitral degenerada e insuficiente; 16,27%, valva mitral com escape; 5,81%, valva mitral insuficiente; 12,79%, valva mitral espessada e insuficiente; 2,32%, valva mitral degenerada com prolapso; e 16,27% apresentavam valva mitral degenerada com prolapso e insuficiente. Cerca de 39% dos animais apresentaram insuficiência valvar mitral discreta; 23%, escape valvar mitral; 19% insuficiência valvar mitral importante; 16% insuficiência valvar mitral moderada e 3% apresentaram o coração normal (Gráfico 5).

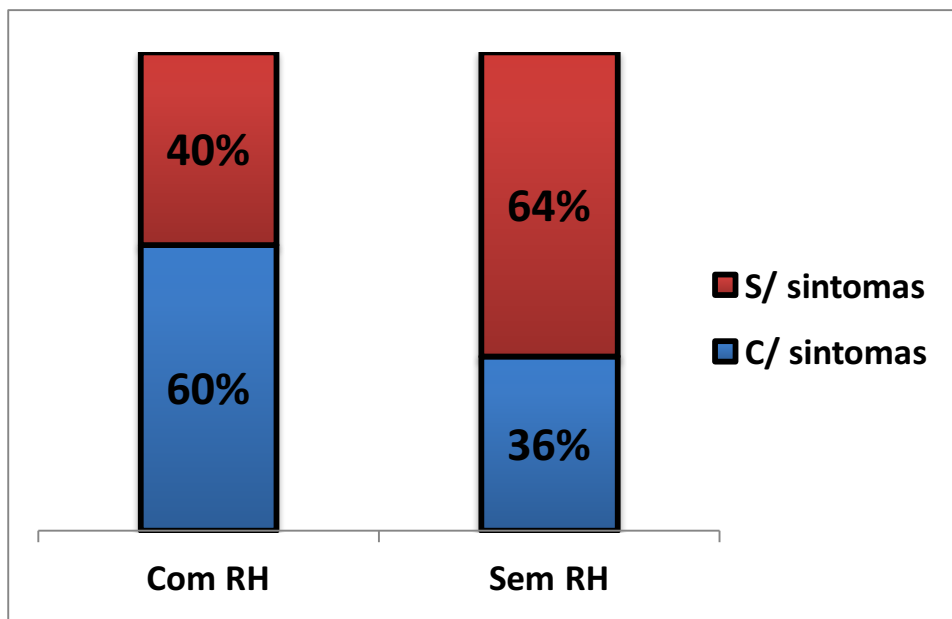
Gráfico 5 - Grau da insuficiência valvar mitral observada ao ecocardiograma nos cães avaliados.



Fonte: Elaborada pela autora (2016).

Dos animais que apresentaram repercussão hemodinâmica, 60% possuíam sintomatologia relacionada à doença (Gráfico 6). Cerca de 67,45% dos animais apresentavam a valva tricúspide normal; 23,25% possuíam valva tricúspide insuficiente; 3,48% apresentaram valva tricúspide com escape; 1,16%, valva tricúspide com prolapso; e 4,65%, valva tricúspide insuficiente com prolapso. Apenas 2,32% dos animais apresentavam valva semilunar aórtica espessada e com estenose; sendo 97,68% com a valva aórtica normal; e 100% dos animais apresentavam a valva semilunar pulmonar normal.

Gráfico 6 - Comparativo entre presença de sintomatologia relacionada à doença valvar crônica e presença de repercussão hemodinâmica (RH) dos cães avaliados.



Fonte: Elaborado pela autora (2016).

Quanto ao exame radiográfico (realizado apenas em 40 destes animais), 47,50% dos cães não apresentaram alteração cardíaca na radiografia torácica; 35% apresentaram aumento global da silhueta cardíaca, associado ao deslocamento dorsal do trajeto traqueal; 10,00% apresentaram o coração de aspecto globoso e 7,5% apresentaram discreto aumento da silhueta cardíaca sendo mais evidente em região correspondente ao átrio esquerdo. Em relação à análise dos pulmões, 92,5% não apresentaram nenhuma alteração pulmonar e 7,5% apresentaram efusão pleural.

Pelo método VHS (*vertebral heart size*), descrito por Buchanam e Buchele (1995) somente dois animais apresentaram o VHS aumentado e alteração no ecocardiograma, sendo um deles insuficiência valvar mitral importante com moderada repercussão hemodinâmica e o outro apresentando insuficiência mitral importante com importante repercussão hemodinâmica, ambos também apresentaram sintomas como tosse e cansaço fácil.

6. DISCUSSÃO

No presente estudo, foi observado que a doença valvar degenerativa é a cardiopatia mais comum nos cães idosos de pequeno a médio porte, sendo também observado por outros autores citados na literatura.^{3,6}

Com relação ao acometimento ser mais em machos do que em fêmeas, essa evidência também foi observada por outros autores^{4,13,25}, assim como no presente trabalho.

Os sintomas observados nesse estudo foram correlacionados com o exame ecocardiográfico e com a radiografia torácica. Segundo alguns autores,¹⁰ o cansaço fácil ocorre devido ao débito cardíaco se tornar inadequado em animais com insuficiência cardíaca, principalmente quando associado à atividade física. Portanto, a intolerância ao exercício e o cansaço podem ser provenientes de uma perfusão da musculatura esquelética inadequada ao longo do exercício e das alterações vasculares e metabólicas que acontecem com o passar do tempo.

A síncope é uma perda abrupta e passageira da consciência e de tônus postural gerada por um aporte insuficiente de oxigênio ou glicose ao cérebro. Várias anormalidades, cardíacas ou não, podem causar a síncope, assim como a fraqueza intermitente, e é geralmente associada ao esforço ou excitação. A síncope também pode ser confundida com convulsões, portanto, uma anamnese cuidadosa ajuda o clínico a diferenciá-las. Os sintomas característicos da síncope são: fraqueza dos membros pélvicos ou colapso repentino, decúbito lateral, estiramento dos membros torácicos, opistótono e micção. A insuficiência mitral grave pode causar um débito cardíaco inadequado, principalmente durante o exercício, ocasionando a síncope. Desmaios associados ao acesso de tosse ocorrem em alguns cães devido aumento atrial esquerdo e compressão brônquica. A tosse proveniente da insuficiência cardíaca é quase sempre fraca e úmida, mas também pode ser parecida com engasgos. As efusões pleurais também podem estar associadas à tosse. Quando ocorre compressão do brônquio principal devido ao grave aumento do átrio esquerdo, a tosse pode ser estimulada e geralmente é descrita como uma tosse seca.¹⁰ No presente trabalho, as manifestações clínicas mais observadas foram tosse, cansaço fácil e

cianose; mas outras alterações como distrição respiratória, síncope, taquipneia e convulsão também foram observadas nestes cães com suspeita de cardiopatia.

A dificuldade respiratória leva o animal a parecer ansioso, com características de esforço respiratório, narinas dilatadas e frequência cardíaca elevada. Quando ocorre aumento da profundidade da respiração (hiperpnéia) geralmente é por hipoxemia, hipercabia ou acidose.¹⁰ A maioria dos animais examinados no presente trabalho estavam eupneicos, porém alguns estavam taquipneicos, o que pode ser devido a dificuldade respiratória.

A coloração das membranas mucosas e tempo de preenchimento capilar (TPC) são utilizados para avaliar a perfusão periférica. As mucosas orais e oculares são as principais a serem observadas. A presença de mucosas pálidas pode ser justificada pelo baixo débito cardíaco; já as mucosas congestas, podem ser indicativas de sepse ou excitação; e as mucosas cianóticas podem indicar edema pulmonar, defeito cardíaco congênito com desvio da direita para a esquerda.¹⁰

No presente trabalho, também foi possível observar que a maioria dos animais com manifestações clínicas eram aqueles que possuíam repercussão hemodinâmica ao ecocardiograma (dentre os animais com repercussão hemodinâmica, 60% eram sintomáticos e 40% eram assintomáticos), o que condiz com os dados da literatura, já que há necessidade de sobrecarga e aumento atrial para que ocorra tosse e posterior quadro congestivo.⁴⁵ Porém, deve-se ressaltar que 36% dos animais sem repercussão hemodinâmica ao ecocardiograma também eram sintomáticos e, provavelmente, estas manifestações clínicas não necessariamente ocorreram por causas cardíacas, mas talvez por causas pulmonares e/ou sistêmicas.

7. CONCLUSÃO

A degeneração valvar é a cardiopatia mais comum nos cães de pequeno porte e idosos, sendo a valva mitral a mais acometida dentre as valvas. É a principal cardiopatia causadora de insuficiência cardíaca congestiva em cães, apresentando importância clínica e relevância na cardiologia veterinária.

Os sintomas mais comuns são tosse e cansaço fácil, que podem evoluir para distrição respiratória, taquipneia, síncope e edema pulmonar cardiogênico, apresentando, então carácter emergencial. A evolução da doença geralmente é lenta e de forma progressiva e, quanto mais precoce o diagnóstico, melhor o planejamento terapêutico e a estratificação da monitoração clínica.

O diagnóstico é feito por meio de exame físico detalhado, além de exames complementares como ecocardiograma, eletrocardiograma e radiografia torácica. Uma boa avaliação clínica por meio de exame físico (detecção de sopro sistólico em foco de valva atrioventricular) e uma anamnese adequada, permitem grande suspeita diagnóstica, sendo os exames complementares confirmatórios e auxiliares para o estadiamento clínico.

O prognóstico varia conforme a idade e a classe funcional em que o animal se encontra. Apesar da evolução clínica ser lenta, o prognóstico quase sempre é mau naqueles pacientes que se encontram em fase congestiva da doença cardíaca.

Sendo assim, conclui-se que seja realizado tanto o exame físico detalhado quanto os exames complementares como ecocardiograma, eletrocardiograma e radiografia torácica para o diagnóstico precoce da doença, tornando melhores o prognóstico e a qualidade de vida do animal.

REFERÊNCIAS

- 1 - DYCE, K.M.; SACK, W.O.; WENSING, C.J.G. Tratado de Anatomia Veteriária. 3 ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2004. Sistema Cardiovascular; p. 215-223.
- 2 - FRANCO, R.P.; CHAMPION, T.; PASCON, J. P. E.; NETO, G. B. P.; JUNIOR, D. P.; CAMACHO, A. A. Utilização do Maleato de Enalapril, Furosemida, Espironolactona e suas Associações em cães com Doença Degenerativa Mixomatosa da Válvula Mitral. ARS veterinária. 2011;27(2):85-93.
- 3 - CAMARO. L. C. P., LARSOON. M. H. M. A. Valvulopatias Adquiridas. In: JERICÓ, M. M.; NETO, J. P. A.; KOGIKA, M. M. Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos . Brasil: Roca; 2014. p. 1162-1173.
- 4 - PERIN, C.; FILADELPHO, A. L. Endocardiose da Valva Mitral em Cães. Rev Científica Eletrônica de Medicina Veterinária. 2007;IV(8):1-6.
- 5 - HADIAN, M.; CORCORAN, B. M., Han, R. I.; GROSSMANN, J. G. and BRADSHAW, J. P. Collagen Organization in Canine Myxomatous Mitral Valve Disease: An X-Ray Diffraction Study. Biophysical Journal. 2007;93(7):2472-2476.
- 6 - CHETBOUL, F. S. V.; Tissier, R.; SAMPEDRANO, C. C.; GOUNI, V.; Audrei, N. P. e et al. Chordae tendineae Rupture in Dogs with Degenerative Mitral Valve Disease: Prevalence, Survival, and Prognostic Factors. J Vet Intern Med. 2007;21(2):258-264.
- 7 - FRUTUOSO, R. F. Doença Degenerativa da Valva Mitral em Cães [dissertação]. Portugal: Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro; 2015.
- 8 - DOMINGUES, M. M. Características de Sobrevivência de Cães com Doença Mixomatosa Valvular Mitral [dissertação]. Lisboa: Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias; 2015.
- 9 - MARTINS, B. L. D. Lesão Degenerativa Crônica da Valva Mitral em canídeos: Epidemiologia e Diagnóstico Ecocardiográfico Estudo Retrospectivo de 41 casos [dissertação]. Lisboa : Universidade Técnica de Lisboa; 2008.
- 10 - NELSON, R.W., COUTO, C.G. Small Animal Internal Medicine. 5ª ed. Canadá: Elsevier; 2014. Acquired Valvular and Endocardial Disease; p. 115-128.

- 11 - KVART, C.; HAGGSTROM, J. Cardiopatia Valvular Adquirida. In: ETTINGER, S. J., FELDMAN, E. C. Tratado de Medicina Interna Veterinária: Doença do cão e do gato. 5ª ed. Brasil: Guanabara Koogan; 2004. p. 833-841.
- 12 - MUZZI, R. A. L.; MUZZI, L. A. L.; ARAÚJO, R. B.; LÁZARO, D. A. Doença Crônica da Valva Mitral em Cães: Avaliação Clínica Funcional e Mensuração Ecocardiográfica da Valva Mitral. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 2009;61(2):337-344.
- 13 - HENRIQUE, B. F.; MUZZI, R. A. L.; SILVIA, A. C.; Oberlender, G.; COELHO, M. R. O que há de Novo na Degeneração Mixomatosa da Valva Mitral em Cães?. Rev. Científica Eletrônica de Medicina Veterinária. 2013;XI(20):1-13.
- 14 - ATKINS, C.; BONAGURA, J.; ETTINGER, S.; FOX, P.; GORDON, S.; HAGGSTROM, J e et al. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease. J Vet Intern Med. 2009;23(6):1142-1150.
- 15 - MATTIN, M. J.; BPSWOOD, A.; CHURCH, D. B.; MCGREEVY, P.; O'NEILL, P. D. D. G.; P. C. THOMSON e et al. Degenerative Mitral Valve Disease: Survival of dogs attending primary-care practice in England. Preventive veterinary medicine. 2015;122(4):436-442.
- 16 - AZEREDO, M.V.; QUEIROZ, F.F.; CARVALHO, A.P.M.; SILVEIRA, L.S. Degeneração Mixomatosa em Valvas Atrioventriculares de Cães [dissertação]. Rio de Janeiro: UENF;2008.
- 17 - PARKER, H. G.; KIROY-GLYNN, P. Myxomatous Mitral Valve Disease in dogs: Does size matter?. J Vet Cardiol [Internet]. 2012 [27/01/2015];14(1):1-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22356836>.
- 18 - GUGLIELMINI, C.; DIANA, A.; PIETRA, M.; DI TOMMASO, M.; CIPONE, M. Use of the Vertebral Heart Score in Coughing Dogs with Chronic Degenerative Mitral Valve Disease. J Health Sci Inst.. 2009;71(1):9-13.
- 19 - RESENDE, R. M. Avaliação da Função Diastólica em Cães portadores de Degeneração Mixomatosa Crônica da Valva Mitral com ou sem Insuficiência Cardíaca Congestiva [dissertação]. Lavras: UFLA;2011.
- 20 - SOARES, F. B. Avaliação de Parâmetros Perfusionais nas Diferentes Classes de Insuficiência Cardíaca em Cães [dissertação]. Brasília: Universidade de Brasília;2015.

- 21 - OLIVEIRA, M. S.; MUZZI, R. A. L.; ARAÚJO, R. B.; MUZZI, L. A. L.; FERREIRA, D. F.; SILVA, E.F. Heart Rate Variability and Arrhythmias Evaluated with Holter in Dogs with Degenerative Mitral Valve Disease. *Arq, Bras. Med. Vet. Zootec.* 2014;66(2):425-432.
- 22 - FRANCO, R. P. Avaliação Clínica da Utilização do Furosemida, Maleato de Enalapril, Espironolactona e suas Associações, em Cães com Endocardiose de Válvula Mitral [dissertação]. Jaboticabal: Universidade Estadual Paulista ;2009.
- 23 - SILVA, A. C.; MUZZI, R. A. .; MUZZI, L. A. L.; FERREIRA, D. F.; OBERLENDER, G.; OLIVEIRA, M. S e et al. Use of Discriminant Analysis Based on Echocardiography for Classification of Congestive Heart Failure in Dog with Myxomatous Mitral Valve Disease. *Arq, Bras. Med. Vet. Zootec.* 2014;66(6):1727-1734.
- 24 - DUARTE, C. N. Avaliação da Função Ventricular Esquerda pelo dP/dt não-invasivo em Cães com Doença Valvar Crônica Mitral [dissertação]. São paulo: USP;2015.
- 25 - CHAMAS, P. P. C., SALDANHA, I. R. R., COSTA, R. L. O. Prevalência da Doença Degenerativa Valvar Crônica Mitral em Cães. *J Health Sci Inst.* 2011;29(3):214-217.
- 26 - ROUX, A., RADEMACHER, N., SAELINGER, C., RODRIGUEZ, D., PARIAUT, R., GASCHEN, L. Value of Thacheal Bifurcation Angle Measurement as a Radiographic Sign of Left Atrial Enlargement in Dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound.* 2012;53(1):28-33.
- 27 - ORTIZ, E. M. G. Avaliação Cardíaca de Cães com Degeneração Valvar Mixomatosa durante o emprego de Enalapril, Losartana, Furosemida e suas combinações [tese]. Jaboticabal: Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias;2011.
- 28 - SOARES, E. C., LARSSON, M. H. M. A. Aspectos Eletrocardiográficos da Doença Valvar Crônica em Cães. *Vet. Not.* 2007;13(1):9-15.
- 29 - JÚNIOR, F. A. F. X., MACAMBIRA, K. D. S., MORAIS, G. B., SILVEIRA, J. A. M., PONTES, P. A., EVANGELISTA, J. S. A. M. Endocardiose de Valva Mitral associada a Complicações Pulmonares em Cão: Uma Abordagem Diagnóstica. [dissertação]. Ceará: UECE;2015.

- 30 - JÚNIOR, M. B. S. J., MATOS, B. D., COSTA, A. P., NASCIUTTI, P. R., Carvalho, R. O. A. Abordagem Cirúrgica para o Tratamento da Degeneração Mixomatosa Valvar Mitral em Cães. ENCICLOPÉDIA BIOSFERA. 2014;10(18):31-49.
- 31 – KONIG, H.E.; RUBERTE, J.;LIEBICH, H.G. Órgãos do Sistema Cardiovascular. Anatomia dos Animais Domésticos. 4ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2011. P. 461-473.
- 32 - CUNNINGHAM, J.G. Tratado de Fisiologia Veterinária. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A; 2004.p.162-163.
- 33 - COSTA, A. P. A. Métodos Ecodopplercardiográficos para Avaliação da Função Diastólica em Pequenos Animais [Dissertação].Goiânia: UFG; 2013.
- 34 - KVART, C E HAGGSTROM. J. Acquired Valvular Disease. In: FRANCIS W. K.; SMITH, JR., TILLEY, L. P.; OYAMA, M.; SLEEPER, M. M. Manual of Canine and Feline Cardiology. 5ª ed. Riverport Lane: Elsevier; 2016. p. 111-139.0.
- 35 - Muzzi, R. A. L.; Pena, J. L. B.; Muzzi, L. A. L.; Araújo, R. B. Avaliação da Gravidade da Regurgitação Mitral em Cães pelo Método da Vena Contracta. Rev. Brasileira de Ecocardiografia. 2004;17(3):53-60.
- 36 - PINTO, A. C. B. C. F.; IWASAKI, M. Avaliação Radiográfica da Silhueta Cardíaca pelo Método de Mensuração VHS (vertebral heart size) em Cães da raça Poodle Clinicamente Normais. Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science. 2004;41(4):261-267.
- 37 - SOARES, E. C.; LARSSON, M. H. M. A.; PINTO, A. C. B. C. F. Aspectos Radiográficos da Doença Valvar Crônica. Ciência Rural. 2004;34(1):119-124.
- 38 - INAMASSU, L. R. Mensuração das Dimensões Cardíacas pelo Método VHS (Vertebral Heart Size) em Cães [Dissertação]. Botucatu: USP Botucatu;2011.
- 39 - CASTRO, M. G.; VEADO, J. C. C.; SILVA, E. F.; R.B. ARAÚJO. Estudo Retrospectivo Ecodopplercardiográfico das Principais Cardiopatias Diagnosticadas em Cães. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 2009;61(5):1238-1241.
- 40 - ABDUCH, M. C. D. ECOCARDIOGRAFIA. IN: CARVALHO, C. F. Ultra-Sonografia em Pequenos Animais. São Paulo: Roca; 2004. p. 287-307.

- 41 - OLIVEIRA, V. M. C.; CHAMAS, P. P. C.; GOLDFEDER, G. T.; LARSSON, M. H. M. A. Comparative Study of 4 Echocardiographic Methods of Left Ventricular Measurement in German Shepherd dogs. *Journal of Veterinary cardiology*. 2014;16(1):1-8.
- 42 - BROWN, D.; GAILLOT, H. Coração. In: PENNINGCK, D.; D' ANJOU, M. A. Atlas de Ultrassonografia de Pequenos Animais. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A; 2011.p.150-168.
- 43 - SOARES, E. C.; LARSSON, M. H. M. A.; YAMATO, R. J. Chronic Valvular Disease: Correlation Betwen Clinical, Eletrocardiographic, Radiographic and Echocardiographic Aspect in Dogs. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec*. 2005;57(4):436-441.
- 44 - COSTA, P. P. C.; LIMA, M. M. C. Prolapso Valvar Mitral em Cão:Avaliação Ecodopplercardiográfica. Relato de caso. *Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal*. 2015;9(3):506-517.
- 45- JUNE, A. *Veterinary Echocardiography*. 2ª ed. Estados Unidos: Wiley-Blackwell; 2011. Acquired Valvular Disease; p. 267-318.