

PAULA SOFIA DE ALBUQUERQUE MARTINS

**ÍNDICE CARDÍACO VERTEBRAL EM CÃES
DOBERMANN: ESTUDO ATRAVÉS DE UM
PROTOCOLO DE RASTREIO DE CARDIOMIOPATIA
DILATADA NA RAÇA**

Orientador: Doutor Luís Pedro Rodrigues Lima Lobo

Coorientador: Dr. Pedro Alexandre Morais de Almeida

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2017

PAULA SOFIA DE ALBUQUERQUE MARTINS

**ÍNDICE CARDÍACO VERTEBRAL EM CÃES
DOBERMANN: ESTUDO ATRAVÉS DE UM
PROTOCOLO DE RASTREIO DE CARDIOMIOPATIA
DILATADA NA RAÇA**

Dissertação defendida em provas públicas para obtenção do Grau de Mestre no Curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias no dia 06 de Junho de 2017, com o Despacho Reitoral nº 172/2017, com a seguinte composição de Júri:

Presidente: Professora Doutora Ana Maria Araújo Munhoz em representação da Professora Doutora Laurentina Pedroso

Arguente: Professor Doutor João Requicha

Orientador: Professor Doutor Luís Lobo

Coorientador: Dr. Pedro Almeida

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2017

Aqueles que passam por nós, não vão sós, não nos deixam sós. Deixam um pouco de si, levam um pouco de nós.

Antoine de Saint-Exupéry

Agradecimentos

Agradeço ao meu orientador de estágio, o Professor Doutor Luís Lobo, por ter possibilitado a oportunidade de estagiar no Hospital Veterinário do Porto, pela partilha de conhecimentos, pela ajuda e disponibilidade prestada na realização da minha dissertação de mestrado.

Ao meu coorientador, Professor Pedro Almeida, pela inspiração e conhecimento. Pela sua disponibilidade e rigor na orientação desta dissertação. Por ser o “médico de família” dos meus meninos, sei que estarão sempre em boas mãos. Pelo carinho e dedicação que teve com o meu “gôdo Miaf”.

À Professora Ângela Martins, pela sua disponibilidade e ajuda a dar aquele empurrãozinho necessário.

Agradeço à Professora Doutora Inês Viegas por toda a sua disponibilidade, boa vontade e apoio na parte estatística desta dissertação.

A todos os professores, enfermeiros, auxiliares, colegas e colaboradores da Faculdade de Medicina Veterinária da ULHT e Hospital Veterinário da Faculdade, pelo ensinamento durante o meu percurso académico. Pelos anos vividos enquanto aluna auxiliar, pela aprendizagem e experiência. Carinho especial à enfermeira Carla Sousa, por ser uma grande mulher, uma grande mãe e uma excelente profissional. Obrigada pelos conhecimentos, apoio, ajuda e exemplo.

A todos os médicos, enfermeiros, auxiliares, rececionistas, colaboradores do Hospital Veterinário do Porto, por me acolherem de forma única e carinhosa durante o tempo de estágio. Pelo conhecimento e aprendizagem.

Agradeço aos meus amigos e colegas de curso, em especial ao Bruno, Filipa, Luna Mendes, Rita, Sónia e Sara. Estou orgulhosa de todos. Obrigada pelas brincadeiras, aprendizagem e momentos vividos. Foi um privilégio percorrer esta jornada com vocês, a viagem sem vocês não teria sido a mesma.

Agradeço aos meus colegas de estágio e amigos, Carolina, Catarina, Daniela, Flávia, Filipa, Filipe e Rui. Obrigada pelos momentos únicos vividos e por fazer parte de um grupo espetacular. Por serem os mais falsos verdadeiros.

Para a Carla, a minha rafeirinha que acompanhou durante este percurso, sempre presente e disponível para ajudar. Obrigada!

Para a Sofia, a minha pequenina, mas grande mulher, mãe e amiga. Obrigada por fazeres parte da minha vida. Por acompanhares nesta viagem que começou a alguns anos atrás.

À minha prima Olga, pelo impulso e estímulo, pelas conversas que ajudaram a seguir o meu sonho.

Agradeço aos meus pais, por acreditarem em mim e ajudarem a concretizar os meus sonhos. Obrigada por estarem sempre presentes, pelo apoio incondicional, pelos princípios, valores e educação que transmitiram. À minha mãe por ser uma inspiração, por ensinar a nunca desistir dos meus sonhos.

Aos meus irmãos, pelos momentos, companheirismo, estímulo, disponibilidade e apoio nos momentos cruciais da minha vida.

Às minhas sobrinhas, por existirem, por me fazerem descobrir um novo amor. Por trazerem alegria ao meu dia a dia. Por serem os meus anjinhos.

Ao Carlos, por ter aparecido na minha vida. Pela ajuda, apoio e paciência com a minha princesa, agradeço imenso.

Resumo

A cardiomiopatia dilatada é uma doença cardiovascular progressiva e fatal, sendo o Dobermann Pinscher a raça mais suscetível. Apesar de a ecocardiografia ser o meio de diagnóstico que confirma cardiomiopatia dilatada, a radiografia torácica é um dos exames importantes na determinação e avaliação da silhueta cardíaca aumentada. O método denominado índice cardíaco vertebral, proposto por Buchanan & Bücheler em 1995, avalia a proporção do tamanho do coração em relação ao tamanho do animal. Vários autores têm estabelecido os valores médios do índice cardíaco vertebral para as diferentes raças de cães.

Pretendeu-se com a presente dissertação estabelecer o valor médio de índice cardíaco vertebral para a raça Dobermann recorrendo ao método estabelecido por Buchanan & Bücheler (1995) e comparar com os vários estudos realizados para a raça. Para tal procedeu-se à medição do índice cardíaco vertebral em 72 radiografias torácicas realizadas na projeção latero-lateral direita de 72 cães da raça Dobermann sem evidência imagiológica da presença de doença cardíaca, selecionados através de um protocolo de rastreio de cardiomiopatia dilatada para a raça, levado a cabo no Hospital Veterinário do Porto. Foram definidos grupos independentes para a idade e para o peso.

A amostra reuniu maioritariamente fêmeas com idade inferior a um ano e peso compreendido entre os 20 e os 35kg. Foi verificada a normalidade do valor de índice cardíaco vertebral, com média de 10,2 vértebras com desvio padrão de 0,5, sendo o valor mínimo encontrado igual a 8,8 vértebras e o máximo igual a 11,6 vértebras. Foram encontradas diferenças significativas entre os dois grupos de idade e o eixo menor e o índice cardíaco vertebral. O valor do índice cardíaco vertebral apresentou diferenças relevantes em comparação com os resultados obtidos por Buchanan & Bücheler (1995). No entanto o valor de índice cardíaco vertebral deste estudo foi ao encontro de diversos autores nos estudos realizados para a raça.

Palavras-chaves: Cardiomiopatia dilatada, Dobermann Pinscher, Índice cardíaco vertebral, Radiografia torácica.

Abstract

Dilated cardiomyopathy it's a cardiovascular progressive and fatal disease, being the Doberman pinscher the most affected breed. Although the echocardiography is the diagnosis method that confirms dilated cardiomyopathy and the thoracic radiography is one of the most important in the determination and evaluation of the enlarged cardiac silhouette. Buchanan and Bücheler's (1995) vertebral heart score evaluates the proportion between the size of the heart and the size of the animal. Several authors have used and established the index in different breeds of dogs.

The aim of the following work is to establish an average mean value of vertebral heart score for the Dobermann breed using the Buchanan and Bücheler's (1995) method, and compare with several studies performed for the breed. For this purpose, due to a protocol for tracking dilated cardiomyopathy established with Hospital Veterinário do Porto, was measured in the right lateral recumbency 72 thoracic radiography of 72 Dobermann breed dogs free from cardiac disease, in order to obtain the vertebral heart size. It was established independent groups concerning age and weight.

The sample mostly consisted of females, aged less than one year and a weight between 20 and 35kg. It was verified the normality of the value of vertebral heart score, with an average of 10,2 vertebrae. The standard deviation was of 0,5, being the minimum value of 8,8 v. and the maximum of 11,6 v. Significant differences were found between both age groups concerning the short axis and the vertebral heart score. Although the values obtained for the vertebral heart score showed significant differences in comparisson with the results obtained by Buchanan and Bücheler (1995). They were compatible with several studies performed in the Dobermann Pinscher breed.

Key words: Dilated cardiomyopathy, Dobermann Pinscher, Vertebral heart score, Thoracic radiography.

Abreviaturas, Siglas e Símbolos

ACVIM – Colégio Americano de Medicina Veterinária Interna (do inglês: American College of Veterinary Internal Medicine)

AD – Átrio Direito

AE – Átrio Esquerdo

ALKP – Fosfatase Alcalina (do inglês: Alkaline Phosphatase)

ALT – Alanina Transaminase (do inglês: Alanine Transaminase)

ANP – Peptídeo Natriurético Atrial (do inglês: Atrial Natriuretic Peptide)

AST – Aspartato Transaminase (do inglês: Aspartate Transaminase)

ATP – Adenosina Trifosfato (do inglês: Adenosine Triphosphate)

AV – Nodo Atrioventricular (do inglês: Atrioventricular Node)

BNP – Peptídeo Natriurético Tipo B ou Cerebral (do inglês: (Brain) B-Type Natriuretic Peptide)

CK – Creatina Cinase (do inglês: Creatinine Kinase)

cm – Centímetros

CMD – Cardiomiopatia Dilatada

CVP – Complexos Ventriculares Prematuros

DIVE – Diâmetro Interno do Ventrículo Esquerdo

DV – Dorso Ventral

DDMM – Doença Degenerativa Mixomatosa Mitral

ECG – Eletrocardiografia

et al. – E outros, da locução latina *et alli*

EVs – Extrassístoles Ventriculares

FA – Fibrilhação Atrial

FS – Fração de Encurtamento (do inglês: Fractional Shortening)

FE – Fração de Ejeção

g – Grama

= – Igual a

HVP – Hospital Veterinário do Porto

IC – Insuficiência Cardíaca

ICC – Insuficiência Cardíaca Congestiva

ICV – Índice Cardíaco Vertebral

ISACHC – International Small Animal Cardiac Health Council

kg – Quilograma

LL – Latero-Lateral

+ – Mais

≤ – Menor ou Igual a

mV – Milivoltes

N – Número

NYHA – New York Heart Association

NT-pro ANP – Porção N-Terminal do Pro-Péptido Natriurético Atrial (do inglês: N-Terminal Pro-Atrial Natriuretic Peptide)

NT-pro BNP – Porção N-Terminal do Pró-Péptido Natriurético do Tipo B (do inglês: N-terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide)

PCR – Reação em Cadeia da Polimerase (do inglês: Polymerase Chain Reaction)

% – Percentagem

PEP – Período de Pré Ejeção

PMI – Ponto de Máxima Intensidade

SA – Nodo Sinoatrial

TE – Tempo de Ejeção

TKI – Tirosina Quinase (do inglês: Tyrosine-Kinase Inhibitor)

TLC – Tender, Love and Care

TSH – Hormona Estimulante da Tiróide (do inglês: Thyroid Stimulating Hormone)

T4 – Quarta vértebra torácica

v. – Vértebras

VD – Ventro Dorsal

VE – Ventrículo Esquerdo

VFC – Velocidade de Encurtamento Circunferencial (do inglês: Velocity of Circunferential Fiber) Shortening

VHS – Índice Cardíaco Vertebral (do inglês: Vertebral Heart Score)

VMDB – Veterinary Medical Data Base

2D – Bidimensional

3D – Tridimensional

Índice Geral

Agradecimentos	3
Resumo	5
Abstract.....	6
Abreviaturas, Siglas e Símbolos.....	7
Casuística do Estágio.....	14
1. Introdução.....	16
1.1. Avaliação cardíaca no cão	17
1.1.1. Exames de diagnóstico.....	19
1.1.1.1. Radiografia torácica	19
1.1.1.2. Eletrocardiografia	20
1.1.1.3. Ecocardiografia.....	21
1.2. Índice Cardíaco Vertebral.....	21
1.2.1. Contextualização.....	22
1.2.2. Particularização para as diferentes raças.....	26
1.2.3. ICV no Dobermann.....	32
1.3. Cardiomiopatia dilatada no Dobermann Pinscher	33
1.3.1. Etiologia.....	35
1.3.2. Patofisiologia	37
1.3.3. Diagnóstico	39
1.3.3.1. Apresentação Clínica	40
1.3.3.2. Exame físico	41
1.3.3.3. Análises Clínicas.....	43
1.3.3.4. Radiografia torácica	45
1.3.3.5. Eletrocardiografia	46
1.3.3.6. Ecocardiografia.....	47
1.4. Objetivos do estudo	49
2. Material e Métodos.....	50
2.1. Critérios de Inclusão.....	50
2.2. Critérios de Exclusão.....	50
2.3. Metodologia.....	50
3. Análise Estatística	52
4. Resultados.....	53

4.1. Caracterização da Amostra	53
5. Discussão	56
6. Conclusão	58
Referências Bibliográficas.....	59
Apêndice 1 – Dados da população geral	I

Índice de Figuras

Figura 1 - Método de medição do ICV proposto por Buchanan & Bücheler (1995) na projeção lateral	23
Figura 2 - Raio-X torácico LL direito com medições do eixo menor (e) e eixo maior (E)....	51
Figura 3 - Distribuição do género dos animais em estudo.	53
Figura 4 - Distribuição da idade dos animais em estudo.....	53
Figura 5 - Distribuição do peso dos animais em estudo.....	54

Índice de Tabelas

Tabela 1 - Valores de ICV para várias raças de cães.....	31
Tabela 2 - Valores de ICV para a raça Dobermann Pinscher	33
Tabela 3 - Classificação funcional de insuficiência cardíaca ISACHC.	40
Tabela 4 - Sinais clínicos de CMD na raça Dobermann Pinscher	43
Tabela 5 - Análise descritiva	54
Tabela 6 – Dados da população	I

Casuística do Estágio

A presente dissertação de mestrado visa a obtenção do grau de Mestre em Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidade e Tecnologia e engloba informações obtidas no âmbito do estágio curricular realizado no Hospital Veterinário do Porto que decorreu no período compreendido entre 15 de Outubro 2014 a 15 de Abril de 2015, sob o supervisionamento e orientação do Professor Doutor Luís Lima Lobo.

O Hospital Veterinário do Porto é um hospital de referência em várias áreas da medicina de animais de companhia. O estágio era compreendido por horários rotativos, diurnos, noturnos e períodos de 24 horas nas várias áreas que compreendem o serviço diário do hospital. A divisão era feita maioritariamente entre o serviço de consultas externas, de cirurgia e de internamento.

Durante o serviço de consultas externas foi possível observar uma variedade de casos clínicos, onde as espécies mais comumente apresentadas em consulta foram o cão e o gato. Contudo também foi possível acompanhar outras espécies exóticas, como aves, pequenos mamíferos, reptéis, entre outros. Nas consultas foi observada a metodologia, auxiliando-se o médico veterinário em procedimentos e exames complementares de diagnóstico. Estes eram abrangidos principalmente pela recolha e processamento de amostras para análises tanto no laboratório interno do hospital como para laboratório externo, realização de raio-X, ecografia, eletrocardiografia e tomografia axial computadorizada. As consultas presenciadas durante o período de estágio, englobavam consultas de rotina, de medicina preventiva, vacinação, reavaliação de casos clínicos, tratamentos e consultas de especialidade. Foram várias as especialidades que fizeram parte do serviço de consultas, nomeadamente dermatologia, neurologia, ortopedia, cardiologia, oftalmologia, fisioterapia com uso de acupuntura, entre outras.

No serviço de cirurgia foi possível desempenhar funções de ajudante de cirurgião, anestesista, auxiliando e acompanhando todo o processo envolvente, desde a preparação pré-cirúrgica do animal ao recobro pós-cirúrgico. A ovariohisterectomia em cadelas e gatas e a orquiectomia em cães e gatos foram as intervenções mais frequentemente realizadas. Outras cirurgias, como hemilaminectomia, exérese de nódulos, cesariana, laparotomia exploratória, cirurgias ortopédicas, cirurgias cardíacas minimamente invasivas e cirurgias estéticas e reconstrutivas foram também observadas.

Durante o serviço de internamento eram realizados diariamente exames físicos, exames complementares de diagnóstico, monitorização de vários parâmetros, cateterização

venosa, administração de fármacos, por via oral e/ou parenteral, alimentação, cuidados de higiene e Tender Love and Care (TLC). Foi possível participar em procedimentos clínicos como transfusões sanguíneas, medição da pressão arterial, algalias, administração de diálise peritoneal, aplicação de pensos e cuidados na área de traumatologia, infecciosa e na unidade de cuidados intensivos.

Ao longo do estágio foi possível presenciar ações de formação de carácter científico e comercial, interagindo com oradores qualificados nos assuntos versados.

A experiência foi bastante enriquecedora, onde foi possível aprender bastante com os vários profissionais que faziam parte do corpo clínico do Hospital, adquirindo novos conhecimentos, enriquecendo e aperfeiçoando os conhecimentos adquiridos ao longo do percurso académico.

1. Introdução

A cardiomiopatia dilatada (CMD) é uma das doenças cardiovasculares mais comuns na prática clínica. Trata-se de uma alteração do miocárdio caracterizada por uma disfunção sistólica primária do ventrículo esquerdo (VE), com hipertrofia excêntrica secundária e consequente dilatação do átrio esquerdo (AE). Embora a CMD se inicie com uma fase assintomática de duração variável, também denominada de fase pré-clínica ou fase oculta, é uma doença progressiva e normalmente fatal que culmina numa insuficiência cardíaca congestiva (ICC), arritmias e morte súbita (Estrada & Mainsenbacher III, 2014). A CMD afeta principalmente cães de raça grande e os machos parecem ser os mais predispostos, sendo a raça Dobermann Pinscher a mais suscetível, segundo a Veterinary Medical Data Base (VMDB), num estudo efetuado entre Janeiro de 1986 a Dezembro de 1991 (Buchanan, 1999).

Apesar do avanço das novas formas de diagnóstico mais específicas como a ecocardiografia, a radiografia torácica é um dos exames mais frequentemente efetuados (Gugjoo, Hoque, Saxena, Zama & Amarpal, 2013), sendo parte essencial do diagnóstico e do manejo da doença cardíaca em cães. A observação de alterações na forma e tamanho da silhueta cardíaca, dos vasos pulmonares e a presença ou ausência de edema ou ascite são muitas vezes as principais características que levam à suspeita e conduzem ao diagnóstico de uma doença cardíaca. (Lamb, Tyler, Boswood, Skelly & Cain, 2000).

Entre as várias raças de cães existem diferenças na conformação do tórax que limitam a medição das dimensões cardíacas e, conseqüentemente, a determinação da existência ou não de dilatação cardíaca através da radiografia torácica. Vários métodos de medição foram já apresentados sem consenso para o uso na clínica geral. Em 1968 estabeleceu-se como *guideline* a presença de 2,5 a 3,5 espaços intercostais como indicador do tamanho normal do coração na projeção latero-lateral (LL) para cães com tórax profundo ou largo, respetivamente. Contudo, este método era limitado por diversos fatores como a variação no eixo do coração, a conformação do tórax, a fase de respiração, a sobreposição das costelas e pontos de medição imprecisos e algo subjetivos (Buchanan & Bücheler, 1995). A proposta feita por Buchanan & Bücheler em 1995, na sequência de um estudo com 100 cães de diversas raças clinicamente saudáveis, permitia avaliar de forma quantitativa o tamanho do coração, diminuindo a subjetividade da avaliação qualitativa. O método denominado de índice cardíaco vertebral (ICV) utiliza o sistema de unidade vertebral, comparando as dimensões cardíacas com o comprimento das vértebras torácicas permitindo determinar o ICV, ou seja, o número que representa o tamanho do coração em relação ao tamanho do animal.

A determinação do tamanho do coração é importante na avaliação de animais com doença cardíaca, pois uma silhueta cardíaca aumentada é uma forte indicação de alterações patológicas cardíacas (Litster & Buchanan, 2000).

Vários autores têm estudado e utilizado o ICV, estabelecendo diferenças significativas entre os valores médios para as diferentes raças de cães (Lamb *et al.*, 2000).

1.1. Avaliação cardíaca no cão

O diagnóstico de uma doença cardíaca é baseado na história pregressa do doente, nos seus sinais clínicos, achados do exame clínico e exames complementares, (Neagu, Tudor & Vlagioiu, 2014) particularmente os imagiológicos. O exame clínico do sistema cardiovascular consiste numa anamnese detalhada do animal e um exame físico abrangente (Gay & Radostits, 2002). Apesar da natureza técnica de muitos meios de diagnóstico cardiovascular, tais como a eletrocardiografia (ECG), radiografia e a ecocardiografia, a anamnese e o exame físico continuam a ser os primeiros passos com importância fulcral para o estabelecimento de um diagnóstico correto (Gompf, 2016; Sisson & Ettinger, 1999). A anamnese é uma parte importante na avaliação cardíaca (Fox, 1999; Ware, 2014b) e juntamente com o exame físico poderá revelar a evidência de uma doença cardíaca insuspeita, bem como fornecer informação importante em animais com doença cardiovascular evidente (Gay & Radostits, 2002; Ware, 2011b), ajudando na diferenciação entre doença cardíaca e doença pulmonar (Gompf, 2016). No reconhecimento dos sinais clínicos é importante ter em conta que algumas doenças cardíacas congénitas ou adquiridas são mais prevalentes em certas raças, faixa etária e algumas condições têm uma predisposição de género (Fox, 1999; Ware, 2011b). A doença cardíaca pode existir mesmo sem se ter estabelecido uma insuficiência cardíaca (Ware, 2011b). Os sinais consistentes com doença cardíaca incluem sopros cardíacos, arritmias e pulsação detetável na veia jugular. Outros sinais como tosse, intolerância ao exercício, fraqueza, dificuldade respiratória, episódios de síncope, distensão abdominal, edema, cianose e pulso arterial forte ou muito fraco podem sugerir uma doença cardíaca ou insuficiência (Fox, 1999; Gay & Radostits, 2002; Johnson & Fuentes, 2010; Ware, 2011b), mas podem também ocorrer numa doença não cardíaca (Ware, 2011b). O historial médico e os achados no exame físico guiarão o clínico na escolha dos exames de diagnóstico a realizar (Ware, 2014a). Os testes de diagnóstico permitem confirmar e, especificamente, definir a gravidade e a progressão da doença oculta/subclínica (Ware, 2011a).

Inicialmente, no exame clínico, deve ser observada a atitude do animal, a sua postura, condição corporal, nível de ansiedade e padrão respiratório (Johnson & Fuentes, 2010; Sisson & Ettinger, 1999; Ware, 2011b). A condição corporal do cão com doença cardiovascular é variável, desde magreza a obesidade, apesar da perda de peso e caquexia ser normalmente observada numa fase mais avançada da doença (Ware, 2011b).

No exame físico cardiovascular são vários os parâmetros importantes a avaliar (Ware, 2011b). Este consiste na avaliação da circulação periférica (membranas mucosas), veias (especialmente as veias jugulares), pulso arterial (artérias femorais) e avaliação do choque precordial sobre a parede torácica, palpação ou percussão (deteção de acumulação de fluido anormal, tal como ascite, edema subcutâneo, efusão pleural) e por último auscultação torácica cardíaca e pulmonar (Gay & Radostits, 2002; Johnson & Fuentes, 2010; Ware, 2014a).

Através da avaliação das membranas mucosas, da sua cor e do tempo de repleção capilar (TRC), avalia-se a perfusão periférica (Gay & Radostits, 2002; Ware, 2014a). As membranas mucosas são normalmente de cor rosa e húmidas (Sisson & Ettinger, 1999). É através da mucosa oral que normalmente é feita a sua avaliação, mas a mucosa da vulva, prepúcio e conjuntiva ocular também poderão ser utilizadas, principalmente se a mucosa oral for pigmentada (Gay & Radostits, 2002; Ware, 2011b). O TRC é efetuado na mucosa aplicando pressão sobre a mesma de forma a branquear a membrana e a cor deve voltar ao normal entre os dois segundos (Gay & Radostits, 2002; Ware, 2014a).

A pressão do enchimento cardíaco e do sistema venoso reflete-se nas veias jugulares (Johnson & Fuentes, 2010; Ware, 2014a), fornecendo bons indícios do funcionamento do lado direito do coração. A sua avaliação compreende a análise da magnitude do enchimento jugular e pulsação jugular. A pressão venosa central determina a altura do enchimento das veias jugulares (Gay & Radostits, 2002). Estas normalmente não estão distendidas num cão normal (Ware, 2014a).

A força e a regularidade da pressão arterial periférica e o ritmo do pulso são avaliados através da palpação das artérias femorais ou outras artérias periféricas (Ware, 2014a). A avaliação subjetiva da força do pulso é baseada na diferença entre as pressões arteriais sistólica e diastólica (Johnson & Fuentes, 2010; Ware, 2014a). Palpam-se ambas as artérias femorais ao mesmo tempo para determinar se há diferenças na força e na qualidade do pulso entre ambas (Gay & Radostits, 2002). A palpação do pulso deve ser efetuada

simultaneamente à avaliação da frequência cardíaca através da auscultação do coração (Gay & Radostits, 2002; Ware, 2014a).

O choque precordial determina-se através da colocação dos dedos e palma da mão em cada um dos lados da cavidade torácica na região anatômica do coração. O impulso mais forte é sentido durante a sístole sobre a área do ápex esquerdo, localizado aproximadamente no quinto espaço intercostal, próximo da junção costochondral. O frémito precordial é a vibração excessiva da parede torácica, associado à presença de sopro e, quando existe, normalmente está localizado na área de máxima intensidade do sopro (Gay & Radostits, 2002; Sisson & Ettinger, 1999; Ware 2014a).

A palpação e compressão do abdômen, a percussão do tórax e a palpação em áreas dependentes são efetuadas para detetar efusão e edema subcutâneo (Ware, 2014a).

A auscultação torácica é uma componente importante do exame cardiovascular. Identifica sons cardíacos normais, determina a presença ou ausência de sons anormais, avalia o ritmo cardíaco e os sons pulmonares (Gay & Radostits, 2002; Johnson & Fuentes, 2010; Sisson & Ettinger, 1999; Ware, 2014a). A auscultação deve ser efetuada de forma sistemática. As áreas de auscultação incluem as zonas das válvulas mitral, tricúspide, aorta e pulmonar, localizando os pontos de máxima intensidade (PMI) das válvulas cardíacas. Do lado esquerdo da parede torácica a válvula pulmonar, a aorta e a mitral, e do lado direito a válvula tricúspide (Gay & Radostits, 2002; Sisson & Ettinger, 1999). Normalmente o ritmo cardíaco é regular, no entanto pode apresentar uma arritmia sinusal, onde a frequência cardíaca aumenta com a inspiração e diminui com a expiração (Johnson & Fuentes, 2010). Normalmente são auscultados dois sons cardíacos (S1 e S2), sendo o S1 ouvido mais alto no ápex e S2 na base. (Johnson & Fuentes, 2010; Sisson & Ettinger, 1999) Existem outros dois sons cardíacos (S3 e S4) não audíveis em condições normais nos cães e, quando presentes, correspondem ao ritmo de galope (Gay & Radostits, 2002; Johnson & Fuentes, 2010; Sisson & Ettinger, 1999).

1.1.1. Exames de diagnóstico

1.1.1.1. Radiografia torácica

Embora a ecocardiografia seja o exame imagiológico mais importante para o diagnóstico de doença cardíaca primária (Baines, 2010), a radiografia torácica é igualmente importante para a avaliação global da forma e tamanho do coração, dos vasos e parênquima pulmonar, bem como das estruturas envolventes (Lord & Suter, 1999; Ware, 2014b).

Idealmente todas as projeções devem ser realizadas, LL, ventrodorsal (VD) e dorsoventral (DV) (Baines, 2010; Ware 2014b) e na fase de inspiração máxima (Baines, 2010; Lord & Suter, 1999; Ware, 2014b), de forma a obter o melhor contraste entre a opacidade do ar pulmonar e dos tecidos moles (Ware, 2011a). Devido às variações na conformação do tórax, a influência da respiração e o ciclo cardíaco, a identificação de uma possível cardiomegália pode ser difícil. O excesso de gordura do pericárdio pode mascarar uma cardiomegália (Lord & Suter, 1999; Ware, 2014b) e os cachorros têm o coração proporcionalmente maior que um cão adulto (Lord & Suter, 1999). O ICV é um meio de quantificação da presença e grau de cardiomegália em cães, pois correlaciona o comprimento do corpo e o tamanho do coração, independentemente da conformação do tórax (Lord & Suter, 1999; Ware, 2014b). A radiografia é útil para avaliar o desenvolvimento de ICC, a sua monitorização na progressão da doença e a resposta ao tratamento instituído (Baines, 2010).

1.1.1.2. Eletrocardiografia

O ECG, representa graficamente a despolarização e a repolarização elétrica do músculo cardíaco e fornece informações sobre a frequência, ritmo cardíaco e condução intracardíaca. Pode evidenciar aumento de câmaras cardíacas específicas, doença do miocárdio, isquemia, doença do pericárdio, certos desequilíbrios eletrolíticos e algumas toxicidades por fármacos (Gay & Radostits, 2002; Ware, 2014b). Contudo, o ECG por si só não identifica a presença de ICC ou permite a avaliação da força das contrações cardíacas. Tão-pouco prevê se o animal sobreviverá a um procedimento anestésico ou cirúrgico (Ware, 2014b). O ECG produzido é um registo da diferença do potencial entre a amplitude em milivoltes (mV), representada no eixo vertical, e o tempo em segundos, no eixo horizontal. As ondas PQRST do ECG são geradas quando o músculo cardíaco é despolarizado e depois repolarizado (Miller, Tilley, Smith Jr, & Fox, 1999; Ware 2014b). A atividade elétrica é gerada no tecido cardíaco pela alteração dos potenciais elétricos transmembranares como resultado do movimento de iões (Miller *et al.*, 1999; Willis, 2010). Esta atividade elétrica desencadeia a contração das células do miocárdio, essencial para o funcionamento normal cardíaco. No coração, as células marcapasso estão localizadas no nodo sinoatrial (SA), nodo atrioventricular (AV), feixe de His e fibras de Purkinje. Estas células têm a capacidade de despolarização espontânea, sendo o nodo SA o marcapasso dominante, uma vez que despolariza a um ritmo maior (Willis, 2010). A descarga do nodo SA resulta numa despolarização das aurículas, produzindo uma onda P. O complexo QRS é a despolarização

dos ventrículos e a repolarização ventricular é representada pela onda T (Gay & Radostits, 2002; Miller *et al.*, 1999). É comum o uso de 6 derivações de membros de ECG, I, II, III, aVR, aVL e aVF. A derivação II é a comumente usada para a avaliação de ritmo e dimensão das câmaras cardíacas (Gay & Radostits, 2002; Miller *et al.*, 1999).

O Holter é um método não invasivo de gravação contínua de ECG, por um período até sete dias, útil para a detecção de arritmias intermitentes (Willis, 2010). O objetivo do uso de Holter inclui a distinção de ataques atípicos de convulsão, de síncope, rastreamento de doença cardiovascular em raças de risco, detecção de arritmias intermitentes, determinação da eficácia de um fármaco antiarrítmico e a avaliação de pró-arritmias (Gay & Radostits, 2002; Ware 2014b; Willis, 2010).

1.1.1.3. Ecocardiografia

A ecocardiografia é um método imagiológico não invasivo importante na avaliação cardíaca e estruturas envolventes (Moïse & Fox, 1999; Ware, 2014b). As relações anatómicas e função cardíaca podem ser avaliadas através da determinação do tamanho da câmara cardíaca, espessura e movimento da parede, configuração e movimento das válvulas, vasos grandes proximais e outros parâmetros (Ware, 2014b). Existem vários tipos de ecocardiografia: modo M ou bidimensional (2D), tridimensional (3D) e Doppler (Fuentes, 2010). A ecocardiografia em modo M permite medir as dimensões cardíacas em momentos precisos. O modo 2D produz cortes tomográficos do coração, mostrando vários planos de imagem diferentes (Fuentes, 2010; Ware, 2014b). A ecocardiografia Doppler fornece informação sobre a direção e a velocidade do fluxo sanguíneo, através do princípio Doppler (Fuentes, 2010; Moïse & Fox, 1999; Ware, 2014b).

1.2. Índice Cardíaco Vertebral

Os recentes avanços na cardiologia veterinária, principalmente nas áreas de diagnóstico por imagem e terapia cardiovascular, têm contribuído para o conhecimento e compreensão das doenças cardíacas nos animais de companhia. Nos últimos anos registou-se um aumento no número de diagnósticos das doenças cardíacas. Apesar da disponibilidade das técnicas de diagnóstico como a ecocardiografia, a radiografia torácica é um dos exames imagiológicos mais comumente realizados na prática clínica. Este exame fornece

informações importantes sobre doenças cardíacas, oncológicas, avaliação da resposta clínica ao tratamento instituído e progressão da doença (Gugjoo *et al.*, 2013). Em animais sem ICC, o exame radiográfico da doença cardíaca incide na avaliação do tamanho e forma da silhueta cardíaca. Esta avaliação, realizada muitas vezes de forma subjetiva através da experiência do técnico, é imprecisa e incorreta, suscetível a erros, principalmente em cachorros, cães obesos ou raças braquicefálicas. O método objetivo para a avaliação da silhueta cardíaca envolve a medição de várias dimensões cardíacas e o rácio cardiotorácico (Lamb *et al.*, 2000). Foi estabelecido como indicador do tamanho normal do coração em cães com tórax profundo 2,5 espaços intercostais e em cães com tórax largo 3,5 espaços intercostais, em radiografias torácicas de projeção lateral (Buchanan & Bücheler, 1995; Gugjoo *et al.*, 2013). No entanto, limitações como variações no eixo do coração e sua silhueta, conformação torácica, fase respiratória, sobreposição das costelas e pontos de medição imprecisos, levaram a que este método tenha entrado em desuso (Bodh, Hoque, Saxena, Gugjoo, Bist & Chaudhary, 2016; Buchanan & Bücheler, 1995; Gugjoo *et al.*, 2013). O rácio cardiotorácico foi usado no passado como base para determinar alterações nas dimensões da cavidade torácica. No caso de cardiomegália progressiva em cães, a cavidade torácica expande em simultâneo ao coração, ou seja a dimensão cardíaca relativa à profundidade e largura do tórax mantém-se proporcionalmente igual, assim o rácio cardiotorácico pode ter pouca ou nenhuma alteração (Gugjoo *et al.*, 2013). De forma a ultrapassar estas limitações e aumentar a precisão do diagnóstico de doença cardíaca por radiografia torácica, Buchanan & Bücheler (1995) propuseram um método de medição (Lamb *et al.*, 2000) que avalia o tamanho do coração em relação à unidade de vértebra torácica (Cardoso, Caludino & Melussi, 2011), denominando-se ICV (Buchanan & Bücheler, 1995; Lamb *et al.*, 2000).

1.2.1. Contextualização

O ICV descrito por Buchanan & Bücheler (1995), foi desenvolvido como um meio objetivo de avaliar o tamanho cardíaco e diagnosticar cardiomegália através da radiografia torácica em cães de diferentes raças e conformações torácicas (Buchanan & Bücheler, 1995; Estrada & Fox-Alvarez, 2016). A medição do ICV é obtida através da projeção radiológica torácica LL (Gugjoo *et al.*, 2003; Ware, 2014b), mas também pode ser efetuada na projeção VD ou DV, apesar de nestas últimas duas projeções a medida obtida não ser considerada consistente entre os animais (Buchanan & Bücheler, 1995; Estrada & Fox-Alvarez, 2016). Os valores de referência de ICV para a projeção VD e DV, é de 9,4 – 11,0 e

8,8 -11,7 respetivamente (Estrada & Fox-Alvarez, 2016). No estudo original de Buchanan & Bücheler (1995) efetuado em 100 cães clinicamente saudáveis, o valor médio de ICV considerado normal foi de $9,7 \pm 0,5$ vértebras (v.). Em 98% dos cães do referido estudo, o ICV era menor ou igual a 10,5 v., sugerindo que este valor seria clinicamente útil como limite superior do tamanho do coração para a maioria das raças, com algumas exceções, dependendo da conformação torácica (Buchanan & Bücheler, 1995). O valor de ICV é obtido pela soma do eixo longo com o eixo curto do coração. Com o auxílio de um compasso e uma régua, o eixo longo é medido da porção ventral do brônquio esquerdo, na carina, à porção mais ventral do ápex cardíaco. Esta distância é comparada com a coluna vertebral torácica, iniciando-se a sua medição na extremidade cranial da quarta vertebra torácica (T4). O valor do eixo curto é medido perpendicularmente ao eixo longo, no terço central da silhueta cardíaca, e igualmente medido pelo número de vértebras, começando pela T4. Ambas as medições são somadas, obtendo-se o valor de ICV, como representado na Figura 1 (Buchanan & Bücheler, 1995; Estrada & Fox-Alvarez, 2016; Ware, 2014b). Um ICV entre 8,5 e 10,5 vértebras é considerado fisiológico para a maioria das raças. Contudo, existe alguma variação (Ware, 2014b).

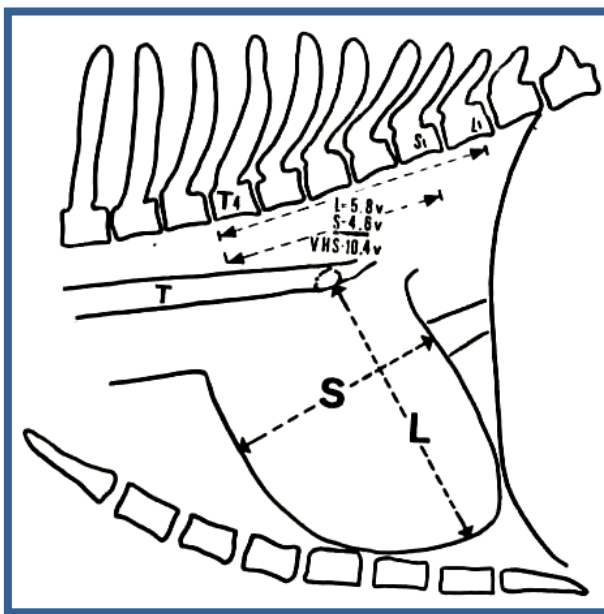


Figura 1 - Método de medição do ICV proposto por Buchanan & Bücheler (1995) na projeção lateral (Buchanan & Bücheler, 1995)

Legenda: L= eixo longo (do inglês: long axis). S= eixo curto (do inglês: short axis). T= traqueia. T4= Quarta vértebra torácica. VHS= vertebral heart score, sinónimo de ICV.

O ICV é útil para a monitorização do animal com suspeita de doença cardíaca ou no controlo de alterações numa doença cardíaca progressiva sendo um importante componente no estadiamento da doença cardíaca. O registo das medições seriadas das

mudanças no ICV tem sido demonstrado como preditivo no aparecimento da ICC na raça Cavalier King Charles Spaniel com regurgitação da válvula mitral (Estrada & Fox-Alvarez, 2016; Gugjoo *et al.*, 2013). Vários estudos nesta raça mostraram que a mudança no valor de ICV numa série de radiografias de controlo, realizadas semestralmente ou anualmente, se mantem estável até seis a 12 meses antes do início de ICC, quando este tem uma progressão rápida (Estrada & Fox-Alvarez, 2016; Lord, Hansson, Kwart & Häggström, 2010; Lord, Hansson, Carnabuci, Kwart & Häggström, 2011).

O consenso do Colégio Americano de Medicina Interna Veterinária (ACVIM, do inglês American College of Veterinary Internal Medicine) sobre a doença degenerativa mixomatosa mitral (DDMM) recomenda um controlo radiográfico anual a cães que foram detetados com um sopro novo. Através desta recomendação, o cálculo anual do ICV deve tornar-se rotina, podendo ajudar a identificar os animais com maior risco de desenvolver ICC no ano seguinte (Estrada & Fox-Alvarez, 2016).

O ICV tem mostrado ser útil na determinação da origem de tosse cardiogénica, pulmonar ou mista em cães com DDMM. Um estudo permitiu perceber que ICV superior a 12 era sugestivo de tosse com origem cardíaca em cães com DDMM (Estrada & Fox-Alvarez, 2016; Guglielmini, Diana, Pietra, Di Tommaso & Cipone, 2009).

O sistema de escala vertebral para medir o tamanho do coração em radiografias foi descrito no cão e no gato adulto clinicamente normal com peso compreendido entre os dois a 75 kg (Buchanan & Bücheler, 1995; Sleeper & Buchanan, 2001). Em cachorros, o tamanho relativo do coração comparado com o do tórax é maior que nos adultos, devido ao pequeno volume pulmonar (Lord & Suter, 1999; Ware, 2014b). Em pessoas recém-nascidas, o rácio peso coração/peso corpo é de 6,3g/kg, maior do que a de adultos (4,6g/kg) e diminui para as proporções do adulto aos três anos de idade. Este rácio sugere que existe uma redução relativa no tamanho do coração com o crescimento, contudo, parte desta redução pode ser atribuída à diminuição do diafragma e conseqüente alteração no eixo cardíaco, de forma similar ao que é visto nos gatos. Ao contrário, nos cachorros, o rácio peso coração/peso corpo nos neonatos é de 4,7 g/kg e aumenta para sete a oito g/kg em adultos. A idade em que esta mudança no rácio é evidente radiograficamente ainda não foi determinada. Contudo alguns autores referem que animais jovens até aos três meses de idade têm um coração mais globoso relativamente aos adultos (Sleeper & Buchanan, 2001). Num estudo feito por Sleeper & Buchanan (2001), com o objetivo de determinar o ICV em cachorros e determinar a influência da idade no tamanho relativo do coração, os resultados indicaram que as dimensões deste

orgão em proporção ao comprimento vertebral não se alteram em cães com mais de três meses de idade e que o ICV pode ser aplicado tanto em adultos como em cachorros (Gugjoo *et al.*, 2013). Em relação ao facto de o coração ser mais arredondado em cães com três meses de idade do que em cães adultos, o resultado do estudo supracitado não suporta esta afirmação, uma vez que através da medição efetuada se obtinham as mesmas proporções aos três, seis, 12 ou 36 meses de idade (Sleeper & Buchanan, 2001).

Existem vários fatores não cardíacos que podem afetar o ICV, nomeadamente a variabilidade entre os observadores, vértebras anormais, efusão do pericárdio, anemia moderada a severa e a posição da projeção radiográfica (Estrada & Fox-Alvarez, 2016). A variabilidade entre observadores é um fato conhecido, como demonstrou um estudo realizado por Hansson *et al.* (2005). Este determinou que existia uma diferença média de uma vértebra aquando da medição do ICV por diferentes indivíduos, numa mesma película radiográfica (Estrada & Fox-Alvarez, 2016; Hansson, Häggström, Kvarn & Lord, 2005). Idealmente, deve ser o mesmo operador a calcular o ICV em todos os exames realizados no mesmo animal para maior controlo de alterações existentes (Estrada & Fox-Alvarez, 2016; Gugjoo *et al.*, 2013; Hansson *et al.*, 2005).

Em raças como o Boston Terrier e as várias raças de Bulldog, hemi-vértebras podem ser comuns e, quando presentes, podem causar impacto no ICV (Estrada & Fox-Alvarez, 2016). Num estudo efetuado por vários autores para estabelecer os valores normais para estas raças, os valores foram significativamente maiores nos cães com vértebras anormais quando comparados com os que tinham vértebras normais (Jepsen-Grant, Pollard & Johnson, 2013). As hemi-vértebras foram uma das razões para os valores serem mais elevados (Estrada & Fox-Alvarez, 2016; Jepsen-Grant *et al.*, 2013).

A efusão do pericárdio pode ser uma causa do aumento do ICV. Num estudo efetuado por Guglielmini *et al.* (2012) em cães com efusão do pericárdio, a maioria dos animais tinha um ICV maior que 12,0. A medição do referido índice revelou ser um método preciso para identificar cães com efusão do pericárdio e diferenciá-lo de outras doenças cardíacas (Gugjoo *et al.*, 2013; Guglielmini *et al.*, 2012). E assim, através de uma anamnese e exame físico completo é possível estabelecer esta condição como causa de intolerância ao exercício, letargia, colapso, ascite ou outros sinais similares (Estrada & Fox-Alvarez, 2016).

A anemia moderada a severa prolongada em cães e gatos pode causar cardiomegália compensatória do lado esquerdo e aumento na medição do ICV (Wilson *et al.*, 2010). Nestes animais, pensa-se que a cardiomegália ocorre secundariamente à sobrecarga de

volume através da ativação do sistema renina-angiotensina, bem como através de outros mediadores neuroendócrinos. Inicialmente, ocorre um aumento do AE, seguindo-se uma hipertrofia do VE (Estrada & Fox-Alvarez, 2016). O estudo de Wilson *et al.* (2010), realizado em gatos teve como objetivo investigar os efeitos da anemia, usando vários métodos, entre os quais o ICV.

A projeção LL direita versus a LL esquerda pode causar impacto no valor do ICV (Estrada & Fox-Alvarez, 2016). Vários estudos demonstraram não haver qualquer diferença entre as medições (Buchanan & Bücheler, 1995; Estrada & Fox-Alvarez, 2016), enquanto outros mostraram que a medição do ICV na projeção LL direita o valor é maior, em aproximadamente 0,3 vértebras (Estrada & Fox-Alvarez, 2016). Num estudo de Buchanan & Bücheler (1995), realizado em 100 cães, não houve diferenças significativas no valor de ICV entre as radiografias de projeção lateral direita e esquerda. Já num estudo específico, sobre o efeito da projeção LL esquerda versus LL direita, efetuado em 63 cães de vários portes, conformação torácica e género, o ICV mostrou ser significativamente maior no decúbito LL direito (Greco, Meomartino, Raiano, Fatone & Brunetti, 2008). Isto sugere que a medição seriada do ICV ao mesmo animal deve ser realizada sempre na mesma projeção (Buchanan & Bücheler, 1995; Estrada & Fox-Alvarez, 2016).

As vantagens apresentadas pelo método de ICV são a sua rapidez, simplicidade e facilidade de reprodução (Cardoso, Caludino & Melussi, 2011) independentemente do grau de experiência do técnico (Buchanan & Bücheler, 1995).

É importante salientar que a ausência de alterações radiográficas não descarta a presença de doença cardíaca (Buchanan & Bücheler, 1995; Estrada & Fox-Alvarez, 2016). O ICV é um método auxiliar importante para avaliar o estado cardíaco e deve ser utilizado em conjunto com anamnese e exame físico, bem como de outros exames de diagnóstico como ECG, medição da porção N-Terminal do pró-Péptido Natriurético do Tipo B (NT-proBNP) e ecocardiografia. Isto permite determinar o tratamento a seguir ou se é necessário a realização de mais exames, com base na suspeita clínica de doença cardíaca (Estrada & Fox-Alvarez, 2016).

1.2.2. Particularização para as diferentes raças

O risco de desenvolver uma determinada doença cardíaca varia com a raça. Os cães de raça pequena parecem ter um risco maior de desenvolver doença valvular degenerativa crónica, persistência do ducto arterioso e estenose pulmonar. Já nos cães de raça

grande é mais frequente encontrar efusão do pericárdio, estenose aórtica e endocardite. As raças gigantes desenvolvem muitas vezes CMD. A doença cardíaca congênita em cães pode resultar em morbidade e mortalidade significativa (Gulander, Gonenci, Kaya, Aksoy & Biricik, 2005).

Alguns autores reportaram que várias raças têm valores de ICV superiores aos de referência e que, apesar de imagiologicamente serem sugestivos de possível cardiomegalia, os valores são fisiológicos (Lamb *et al.*, 2000). Raças como Boxer, Bulldog (Francês e Inglês), Boston Terrier, Cavalier King Charles Spaniel, Labrador Retriever, Pug, Lulu da Pomerânia e Whippet têm valores médios de ICV muito superiores a outras raças, levando à necessidade de estabelecer valores normais e específicos para as mesmas (Estrada & Fox-Alvarez, 2016). No ano de 2001, foi publicado um estudo com 320 cães de seis raças diferentes. Neste, o ICV foi calculado através de radiografias torácicas na projeção lateral direita. Em cada raça, pelo menos 20 cães não tinham sinais clínicos de doença cardíaca ou respiratória, e pelo menos 19 cães, apresentavam uma das duas doenças. Existiram diferenças significativas entre os valores médios de ICV nas diferentes raças. O Boxer foi a raça com o valor mais elevado, apresentando um intervalo de 10,3-12,6 vértebras. O Cavalier King Charles Spaniel teve um intervalo de 9,9-11,7, enquanto a raça Pastor Alemão de 8,7-11,2. Ainda no mesmo estudo, os autores verificaram que houve diferença significativa no gênero, uma vez que as fêmeas tiveram valor médio de ICV menor que os machos (Lamb, Wikeley, Boswood & Pfeiffer, 2001). Num estudo realizado em 2010 para o Pastor Alemão, Ghadiri *et al.* obtiveram intervalos de referência de 8,9-10,6 e 9-10,9 na projeção LL esquerda e LL direita respectivamente, enquanto Neagu *et al.* (2014) obteve o intervalo de 9-10,8 para a mesma raça. Num estudo realizado em 2005, o valor médio normal para Cavalier King Charles Spaniel foi de $10,8 \pm 0,5$, o que era ligeiramente acima do sugerido como limite superior na maioria das raças, mas consistente com os valores obtidos pelo anterior estudo de Lamb *et al.* (2001) (Ghadiri, Avizeh & Fazli, 2010; Hansson *et al.*, 2005).

Num estudo efetuado para determinar o ICV na raça Whippet, o valor foi maior do que o relatado anteriormente para uma população mista de cães. O ICV na projeção LL direita foi de $11,0 \pm 0,5$, na LL esquerda de $11,3 \pm 0,5$, na DV de $10,5 \pm 0,6$ e na VD de $11,1 \pm 0,6$ vértebras. Foi também verificada a existência de uma diferença significativa do valor do ICV entre a linhagem de cães de corrida de cães de exposição na referida raça (Bavegems *et al.*, 2005).

Em 2011, alguns autores aplicaram o método de medição por ICV em cães da raça American Pit Bull Terrier com a finalidade de estabelecer o valor médio de ICV para a mesma. O valor médio foi de $10,9 \pm 0,4v.$, valor esse superior ao considerado como limite para a maioria das raças (Cardoso *et al.*, 2011).

O Yorkshire Terrier é frequentemente afetado por cardiopatias congénitas, como a persistência do ducto arterioso, e por doenças cardíacas adquiridas, como a endocardiose da válvula mitral. A raça é também predisposta ao colapso da traqueia uma doença crónica respiratória com sinais clínicos comuns a algumas cardiomiopatias, proporcionando o desenvolvimento de alterações importantes no sistema cardiovascular. Num estudo realizado em 2011, por vários autores, determinou-se o valor médio do ICV em cães da raça Yorkshire Terrier. Este foi de $9,9 \pm 0,6$ na projeção LL direita, $10,1 \pm 0,6$ na projeção VD e $10,0 \pm 0,6$ na projeção DV (Castro, Tôrres, Araújo, Muzzi & Silva, 2011). No estudo de Lamb *et al.* (2001) para a mesma raça, o intervalo normal de ICV foi de 9,0-10,5 enquanto no estudo de Jepsen-Grant *et al.* (2013) o valor médio em 30 cães da referida raça foi de $9,9 \pm 0,6$, valor este que foi exatamente igual ao obtido por Castro *et al.* (2011).

Num estudo realizado na raça Labrador Retriever em 2013, foram determinados os valores de referência para esta raça. Na projeção LL direita o valor médio foi de $10,39 \pm 0,05 v.$ e na LL esquerda foi de $10,29 \pm 0,04 v.$, não existindo diferenças significativas no valor de ICV em relação ao género, peso corporal e posição radiográfica (Gugjoo *et al.*, 2013). Anteriormente Lamb *et al.* (2001) obtiveram o intervalo de referência de 9,7-11,7 para a mesma raça. Num estudo realizado em 2016 com as raças Labrador Retriever, Spitz Indiano e outras raças indefinidas, o valor médio de ICV para a raça Labrador foi de $10,39 \pm 0,19$ e $10,22 \pm 0,20$, para a projeção LL direita e LL esquerda, respetivamente (Bodh *et al.*, 2016). Os valores são muito próximos ao estudo realizado anteriormente por Gugjoo *et al.* (2013).

No estudo realizado por Bodh *et al.* (2016), verificou-se uma diferença significativa do valor médio do ICV e a projeção radiográfica realizada. O valor do ICV na projeção LL direita foi significativamente maior que na LL esquerda, nas três raças estudadas. Vários autores relataram que o valor de ICV maior em decúbito LL direito pode ser devido a uma maior divergência de feixe dos raios x juntamente com a distância do coração à cassete radiográfica, que é maior no decúbito LL direito, levando a uma ampliação de imagem (Greco *et al.*, 2008). Contudo, outros autores referem que a posição do coração no interior do tórax muda ligeiramente como resultado da gravidade quando o animal é contido em decúbito

diferente, levando a uma alteração no ICV (Kraetschmer, Ludwig, Meneses, Nolte & Simon, 2008).

A raça Galgo tem uma prevalência elevada de sopro sistólico fisiológico associado à alta velocidade da aorta e grande dimensão cardíaca quando comparados com cães de tamanho similar, o que leva à frequente suspeita de existência de doença cardíaca. Marin *et al.* em 2007 realizaram um estudo com o objetivo de comparar o ICV na raça Galgo com a raça Rottweiler e um grupo de cães de diversas raças. O ICV foi significativamente maior na raça Galgo quando comparada com Rottweilers e outras raças de cães. A média do ICV em radiografias de projeção LL para Galgos foi de $10,5 \pm 0,1$, para Rottweilers foi de $9,8 \pm 0,1$, e para o grupo de diversas raças foi de $10,1 \pm 0,2$ vértebras.

Pinto & Iwasaki (2004) aplicaram o método proposto por Buchanan & Bücheler (1995) em cães da raça Caniche aparentemente sem sinais clínicos, a fim de determinar o valor de ICV médio para esta raça, tendo este sido de 10,12, valor menor do que o sugerido por Buchanan & Bücheler (1995) (10,5 como limite superior para a maioria das raças).

Kraetschmer *et al.* (2008) também verificaram um aumento significativo do valor do ICV na raça Beagle. Foram efetuados dois conjuntos de radiografias torácicas em decúbito lateral esquerdo e direito em cada cão, um sob efeito de anestesia geral e outro no estado consciente sem o efeito anestésico, tendo-se obtido uma média de 10,3 vértebras.

Em 2013, alguns autores realizaram um estudo a cães de oito raças diferentes de porte pequeno, colocando em hipótese que os valores de referência do ICV para cães de raças pequenas, condrodistróficas ou braquicefálicas seriam maiores do que publicado anteriormente como referência. As raças incluídas foram o Pug, Lulu da Pomerânia, Yorkshire Terrier, Dachshund, Shih Tzu, Lhasa Apso, Bulldog (Francês e Inglês) e Boston Terrier. Os resultados indicaram que as raças Pug, Lulu da Pomerânia, Bulldog e Boston Terrier sem evidência clínica aparente de doença cardíaca (avaliação feita pela ausência de sopro cardíaco ou som de galope, através da auscultação cardíaca e radiografia torácica com tamanho do coração subjetivamente normal), o valor de ICV foi significativamente maior ao de referência estabelecido por Buchanan & Bücheler (1995). Em particular, a maioria dos cães de raça Bulldog teve um ICV superior a 12,0. Neste mesmo estudo a raça Dachshund obteve ICV de $9,7 \pm 0,5$ (Jepsen-Grant *et al.*, 2013), valores semelhantes ao de Neagu *et al.* (2014), de $9,7 \pm 0,40$ vértebras.

Assim, tem-se vindo a compreender que é importante ter em conta a raça e a projeção radiográfica, padronizando o método radiográfico quando se faz a avaliação do

tamanho cardíaco em radiografias torácicas, de forma a evitar a sobre interpretação do aumento cardíaco (Bavegems *et al.*, 2005).

Nos vários estudos realizados, os exames efetuados nem sempre abrangeram a ecocardiografia de modo a confirmar a ausência de doença cardíaca e possível existência de CMD oculta. Os cães eram considerados clinicamente normais através da anamnese, exame físico, avaliação empírica da radiografia torácica, com possível realização de análises sanguíneas e/ou ECG (Cardoso *et al.*, 2011; Castro *et al.*, 2011; Ghadiri *et al.*, 2010; Gulander *et al.*, 2005; Lamb *et al.*, 2001; Neagu *et al.*, 2014; Pinto & Iwasaki, 2004).

No estudo inicial realizado por Buchanan & Bücheler (1995), a 100 cães clinicamente normais, o exame ecocardiográfico foi somente realizado a um cão de forma a comparar os dois procedimentos (radiografia torácica e ecocardiografia) na caracterização da cardiomegália progressiva. No estudo realizado por Marin *et al.* (2007) com o objetivo de comparar o ICV em duas raças com a conformação torácica diferente, Rottweiler e Galgo, foi feita ecocardiografia em 18 dos 42 cães da raça Galgo e em três dos 38 cães da raça Rottweiler. O estudo realizado por Jepsen-Grant *et al.* (2013) com objetivo de obter os valores de ICV para oito raças pequenas condrostróficas, ou braquicefálicas, o exame ecocardiográfico foi feito somente a dois cães da raça Pug e a um cão da raça Boston Terrier. Contudo, nos estudos realizados por Kraetschmer *et al.* (2008) na raça Beagle, Bavegems *et al.* (2005) na raça Whippet, Hansson *et al.* (2005) na raça Cavalier King Charles Spaniel, Gugjoo *et al.* (2013) na raça Labrador e Bodh *et al.* (2016) para várias raças, incluindo a Labrador e Sptiz Indiano, realizaram o exame ecocardiográfico em todos os cães incluídos nos respectivos estudos.

A Tabela 1 apresenta os valores dos diversos estudos realizados para determinar o valor de ICV nas várias raças de cães.

Tabela 1 - Valores de ICV para várias raças de cães. (Adaptado de Bavegems *et al.*, 2005; Bodh *et al.*, 2016; Cardoso *et al.*, 2011; Castro *et al.*, 2011; Ghadiri *et al.*, 2010; Gugjoo *et al.*, 2013; Gulander *et al.*, 2005; Hansson *et al.*, 2005; Jepsen-Grant *et al.*, 2003; Kraetschmer *et al.*, 2008; Lamb *et al.*, 2001; Marin *et al.*, 2007; Neagu *et al.*, 2014; Pinto & Iwasaki, 2004).

Raça	Autores	Número de cães	Projeção radiográfica	ICV	Intervalo de referência
American Pit Bull Terrier	Cardoso <i>et al.</i> , 2011	20	LL direita	10,9 ±0,4	10,5-11,8
Beagle	Kraetschmer <i>et al.</i> , 2008	19	LL direita/esquerda	10,3 ±0,4	9,2-11,2
Boston Terrier	Jepsen-Grant <i>et al.</i> , 2003	19	LL direita	11,7 ±1,4	
Boxer	Lamb <i>et al.</i> , 2001	20	LL direita	11,6 ±0,8	10,3-12,6 (33)*
Bulldog	Jepsen-Grant <i>et al.</i> , 2003	30	LL direita	12,7±1,7	
Caniche	Pinto & Iwasaki, 2004	30	LL direita/VD	10,1 ±0,5	9,2-11,1
Cavalier King Charles Spaniel	Lamb <i>et al.</i> , 2001	20	LL direita	10,6±0,5	9,9-11,7 (27)*
	Hansson <i>et al.</i> , 2005	50	LL esquerda/VD	10,8±0,5	10,0-11,4
Dachshund	Jepsen-Grant <i>et al.</i> , 2003	29	LL direita	9,7±0,5	
	Neagu <i>et al.</i> , 2014	15	LL direita	9,7±0,4	9,0-10,2
Galgo	Marin <i>et al.</i> , 2007	42	LL direita/esquerda	10,5±0,1	
Kangal (Cão Pastor Turco)	Gulander <i>et al.</i> , 2005	120	LL esquerda	9,7±0,7	8,4-10,9
Labrador Retriever	Lamb <i>et al.</i> , 2001	25	LL direita	10,8±0,6	9,7-11,7 (45)*
	Gugjoo <i>et al.</i> , 2013	24	LL direita	10,4±0,05	
			LL esquerda	10,3±0,04	
	Bodh <i>et al.</i> , 2016	20	LL direita	10,4±0,2	10,1-10,8
LL esquerda			10,2±0,2	10,0-10,6	
Lhasa Apso	Jepsen-Grant <i>et al.</i> , 2003	18	LL direita	9,6±0,8	
Pastor Alemão	Lamb <i>et al.</i> , 2001	20	LL direita	9,7±0,7	8,7-11,2 (39)*
	Neagu <i>et al.</i> , 2014	15	LL direita	9,9±0,45	9,0-10,8
	Ghadiri <i>et al.</i> , 2010	12	LL direita	9,8±0,6	9,0-10,9
			LL esquerda	9,6±0,6	8,9-10,6
Pug	Jepsen-Grant <i>et al.</i> , 2003	30	LL direita	10,7±0,9	
Rottweiler	Marin <i>et al.</i> , 2007	38	LL direita/esquerda	9,8±0,1	
Shih tzu	Jepsen-Grant <i>et al.</i> , 2013	30	LL direita	9,5±0,6	
Spitz /Lulu da Pomerânia	Jepsen-Grant <i>et al.</i> , 2013	18	LL direita	10,5±0,9	
Spitz Indiano	Bodh <i>et al.</i> , 2016	20	LL direita	10,2±0,1	10,0-10,4
			LL esquerda	10,0±0,1	9,9-10,2
Whippet	Bavegems <i>et al.</i> , 2005	44	LL direita	11,3±0,5	10,3-12,3
			LL esquerda	11,0±0,5	10,1-11,8
			VD	11,1±0,6	9,8-12,4
			DV	10,5±0,6	9,2-11,7
Yorkshire Terrier	Lamb <i>et al.</i> , 2001	22	LL direita	9,7±0,5	9,0-10,5 (29)*
	Castro <i>et al.</i> , 2011	30	LL direita/esquerda VD/DV	9,9±0,6	8,7-11,1
	Jepsen-Grant <i>et al.</i> , 2013	30	LL direita	9,9±0,6	

Legenda: * = Número total de animais incluídos para obtenção do intervalo de referência do ICV. No estudo de Lamb *et al.* (2001), o intervalo de referência foi obtido pela soma dos animais clinicamente normais e os animais com doença pulmonar,

visto estes últimos não apresentarem diferenças significativas com os cães da mesma raça clinicamente normais (Lamb *et al.*, 2001). DV: Dorso ventral; ICV: Índice cardíaco vertebral; LL: Latero-lateral; VD: Vento Dorsal.

1.2.3. ICV no Dobermann

O Dobermann, devido à sua predisposição para CMD, foi uma das seis raças avaliadas, no estudo efetuado por Lamb *et al.* (2001). Neste estudo foram incluídos cães de diversas raças, havendo para cada uma um mínimo de 20 radiografias torácicas em decúbito lateral direito, ausência de sinais clínicos de doença cardíaca ou respiratória. Número semelhante de radiografias torácicas de projeção lateral foi também requerido em cães das mesmas raças com doença pulmonar ou brônquica e de cães com diagnóstico de doenças cardíaca primária baseada nos sinais clínicos, ecocardiografia ou eletrocardiografia. As condições cardíacas eram diversas, em várias fases de desenvolvimento e com diferentes estágios de gravidade. Os dados foram recolhidos através de registos médicos e a distribuição das doenças cardíacas refletia amplamente as predisposições individuais de cada raça tendo-se verificado predominância da estenose aórtica no Boxer, CMD no Dobermann e insuficiência da mitral no Cavalier King Charles Spaniel e no Yorkshire Terrier. Após análise, verificou-se que as fêmeas apresentaram valores médios de ICV menores que os machos. Os cães com doença cardíaca tinham valor médio de ICV mais alto dos que não tinham doença cardíaca. Não houve diferenças significativas entre os cães saudáveis e cães com doenças respiratórias da mesma raça, acabando por se juntar os dois grupos e calcular o intervalo de referência de ICV. O intervalo de referência do ICV obtido para 32 cães da raça Dobermann (20 cães saudáveis e 12 cães com doenças respiratórias) foi de 9,0-10,8 v. e, juntamente com a raça Yorkshire Terrier com ICV de 9,0-10,5v. foram as raças que apresentaram valores de referência mais próximos aos de Buchanan & Bücheler (1995), de 8,7-10,7 vértebras.

Num estudo realizado em 2010 por Ghadiri *et al.*, em 12 cães da raça Dobermann Pinscher obtiveram-se valores de 9,1-10,9 e 9,2-11,1v. na projeção LL esquerda e LL direita, respetivamente, valores significativamente maiores do que relatado anteriormente por Buchanan & Bücheler (1995). Ainda no estudo de Ghadiri *et al.* (2010) não foram encontradas nenhuma diferença entre o género em quaisquer umas das projeções radiográficas, o que vai ao encontro dos resultados de Buchanan & Bücheler (2005).

Outro estudo incluindo a raça Dobermann foi feito por Neagu *et al.* em 2014. Nele foram avaliados 60 cães clinicamente saudáveis, de quatro raças e conformação torácica diferente. A conformação torácica do Dobermann foi considerada como estreita e profunda.

No estudo foram incluídos 15 Dobermanns clinicamente saudáveis, com média de ICV de $10,2 \pm 0,26$ e intervalo de referência de 9,7-10,6, sendo esta maior comparativamente às outras raças e ligeiramente superior aos resultados obtidos por Ghadiri *et al.* (2010).

Nos vários estudos referidos anteriormente para a raça Dobermann, não foram realizados exames ecocardiográficos de modo a descartar CMD oculta (Ghadiri *et al.*, 2010; Lamb *et al.*, 2001; Neagu *et al.*, 2014).

A Tabela 2 apresenta valores de ICV e intervalo de referência dos vários estudos realizados para a raça Dobermann.

Tabela 2 - Valores de ICV para a raça Dobermann Pinscher (Adaptado de Ghadiri *et al.*, 2010; Lamb *et al.*, 2001; Neagu *et al.*, 2014).

Autores	Número de cães	Projeção radiográfica	ICV	Intervalo de referência
Lamb <i>et al.</i> , 2001	20	LLdireita	$10,0 \pm 0,6$	9,0-10,8
Ghadiri <i>et al.</i> , 2010	12	LLdireita	$10,1 \pm 0,6$	9,2-11,1
		Llesquerda	$9,9 \pm 0,6$	9,1-10,9
Neagu <i>et al.</i> , 2014	15	LLdireita	$10,2 \pm 0,3$	9,7-10,6

Legenda: ICV= Índice cardíaco vertebral; LL= Latero-lateral.

1.3. Cardiomiopatia dilatada no Dobermann Pinscher

As cardiomiopatias definem-se como grupo de doenças que afetam principal e predominantemente o miocárdio. Estas podem ser classificadas como primárias ou secundárias. Por definição, as cardiomiopatias primárias são doenças idiopáticas, sem associação identificável com alterações sistémicas ou outro tipo de doença cardíaca congénita ou adquirida (Sisson, O'Grady & Calvert, 1999). As cardiomiopatias idiopáticas podem ser classificadas como dilatadas, hipertróficas ou restritivas com base na função e anormalidade patológica detetada clinicamente ou através da necropsia (Sisson *et al.*, 1999).

A forma mais comum de cardiomiopatia canina é a CMD, caracterizada por uma dilatação ventricular progressiva e uma perda da capacidade contráctil do miocárdio (Dukes-McEwan, 2010; Oyama, 2008; Tidholm, Häggström, Borgarelli & Tarducci, 2001). Foi durante a década de 1970 e início de 1980 que as características fisiopatológicas desta alteração do miocárdio foram reconhecidas, descritas e categorizadas (Sisson *et al.*, 1999; Tidholm *et al.*, 2001). Devido ao aumento do conhecimento sobre a etiologia da doença, tanto

em pessoas como no cão, considerou-se que a CMD é o resultado final de uma variedade de lesões no miocárdio com origem viral, tóxica, nutricional e/ou genética (Meurs, 2005).

Foi através da introdução da ecocardiografia na prática clínica veterinária que o diagnóstico das cardiomiopatias pôde ser feito de forma mais objetiva (Sisson *et al.*, 1999; Tidholm *et al.*, 2001). A CMD canina é descrita como uma doença de elevada variabilidade sintomática que se traduz em diferenças na avaliação clínica e distintas taxas de progressão, estando estas dependentes da raça (Meurs, 2005). A CMD é mais comum em cães adultos de raça grande a gigante (Dukes-McEwan, Borgarelli, Tidholm, Vollmar & Haggstrom, 2003; Oyama, 2004), podendo também surgir em algumas raças pequenas (Lobo & Pereira, 2002; Sisson *et al.*, 1999). As raças mais comumente afetadas são Dobermann Pinscher, Galgo Irlandês, Scottish Deerhound, Dogue Alemão (Dukes-McEwan *et al.*, 2003; Oyama, M. 2004; Sisson *et al.*, 1999) Labrador Retriever, Boxer, Terra Nova, Cocker Spaniel (Sisson *et al.*, 1999), Bulldog (Ware, 2014c) e Cão da Serra da Estrela (Lobo & Pereira, 2002). A evolução clínica da CMD no cão inclui uma fase inicial assintomática ou oculta que dificulta o seu diagnóstico. Além disso está associada a processos de insuficiência cardíaca congestiva e à morte súbita nos animais gravemente afetados, exigindo um tratamento agressivo e célere de forma a atenuar a manifestação dos sinais clínicos (Estrada & Maisenbacher III, 2014; Oyama, 2004).

A CMD está escassamente descrita em cães com menos de 12 kg. Ocorre em cães de todas as idades, mas o risco aumenta substancialmente com o avançar da idade, sendo quatro a dez anos o intervalo de idade com maior percentagem de animais afetados (Sisson *et al.*, 1999; Ware, 2014c). O Cão de Água Português contraria este padrão, sendo os cachorros entre as duas a 32 semanas de vida os mais afetados. Os cachorros com CMD morrem dias após o início dos sinais clínicos não havendo ainda registos de casos em adultos (Dukes-McEwan, 2000; Sisson *et al.*, 1999).

O género também parece influenciar o risco de desenvolvimento de insuficiência cardíaca por CMD em algumas raças. Este facto é observado numa pesquisa feita pela VMDB num estudo feito entre 1986-1991, detetando um rácio de 2:1 macho/fêmea (Sisson *et al.*, 1999). Na maioria dos estudos publicados sobre CMD em Dobermann Pinscher, 70 a 80% dos cães com sinais de insuficiência cardíaca congestiva eram machos (Calvert, Chapman & Toal, 1982; Calvert, Hall, Jacobs & Pickus, 1997; Calvert, Pickus, Jacobs & Brown, 1997; Sisson *et al.*, 1999). Este padrão de predominância não é observado em todas as raças afetadas, ou nos cães assintomáticos com a doença oculta. (Sisson *et al.*, 1999)

Na maioria dos cães que morrem de insuficiência cardíaca por CMD, o coração apresenta dimensões aumentadas e um miocárdio de aspeto pálido, flácido e mole (Sisson *et al.*, 1999). Em cães de raça Dobermann Pinscher há predominância de dilatação do ventrículo e AE, enquanto noutras raças, tais como Terra Nova, Galgo Irlandês, e Cocker Spaniel, todas as câmaras cardíacas estão dilatadas (Sisson *et al.*, 1999; Tidholm *et al.*, 2001). Podem observar-se dois tipos de quadros histopatológicos na CMD: na maioria das raças de cães, particularmente nas raças gigantes, estão presentes fibras em onda atenuadas, com mínima evidência de infiltrado inflamatório ou fibrose, enquanto no Dobermann observa-se um depósito notável de fibrose (Dukes-McEwan, 2010; Tidholm & Jönsson, 2005).

Têm sido muitos os estudos realizados de forma a definir a história natural da CMD nos cães, sendo a raça Dobermann Pinscher, a mais aprofundada (Sisson *et al.*, 1999). As duas principais manifestações de cardiomiopatia nesta raça são as arritmias e a progressiva disfunção ventricular esquerda. As duas principais causas de morte são a morte súbita e a ICC (Dukes-McEwan, 2010; Sisson *et al.*, 1999).

1.3.1. Etiologia

A etiopatogenia da CMD primária permanece uma incógnita. No entanto, diversas causas foram estabelecidas como possíveis (Tidholm *et al.*, 2001). Tendo em conta as várias formas de CMD nas diferentes raças, é provável que existam várias etiologias (Oyama, 2008). As causas apontadas para a CMD canina incluem infeções virais, doenças autoimunes, toxinas, deficiências nutricionais, hiperatividade microvascular, taquicardia persistente ou recorrente e alterações genéticas. É de consenso geral que a maioria dos casos de CMD tenha uma base genética ou familiar (Estrada & Maisenbacher III, 2014; Sisson *et al.*, 1999). O aumento da prevalência da doença em algumas raças como Dobermann Pinscher, Boxer, Terra Nova, Cocker Spaniel, Galgo Irlandês e Dogue Alemão reforça a importância da base genética (Sisson *et al.*, 1999). Em cerca de 20 a 35% das pessoas, a cardiomiopatia dilatada é considerada hereditária (Sisson *et al.*, 1999; Tidholm *et al.*, 2001) tendo sido estabelecidas mutações em mais de 20 genes como causa ou fator de risco (Estrada & Maisenbacher III, 2014). No caso das pessoas a CMD tem sido associado a mutações no gene da actina. Contudo, análises moleculares no gene da actina em 16 Dobermann Pinschers com CMD não revelaram qualquer anormalidade (Tidholm & Jönsson, 2005). Baseado em mutações de genes conhecidos em pessoas e estudos moleculares em cães afetados, foram avaliados determinados genes em algumas raças com CMD (Estrada & Maisenbacher III, 2014). Até

recentemente não tinham sido identificados os marcadores genéticos para a CMD em cães, mas em 2010 Meurs e outros autores relataram uma mutação na raça Dobermann Pinscher, no gene que codifica a piruvato desidrogenase quinase quatro, uma proteína mitocondrial que regula o metabolismo da glicose (Estrada & Maisenbacher III, 2014; Meurs *et al.*, 2012). A CMD no Dobermann tem etiologia genética associada a um gene autossômico dominante que despoleta a doença em várias gerações, de representação igual nos dois gêneros, mas com diferenças quanto à idade de manifestação (Meurs, 2005). Os machos apresentam normalmente manifestações clínicas numa idade mais precoce do que as fêmeas (Ware, 2014c; Wess *et al.*, 2010a). A CMD no Dobermann Pinscher está associada a duas mutações genéticas, uma no cromossoma 14, relacionada com uma função sistólica diminuída, e outra no cromossoma cinco, com maior associação a taquiarritmias ventriculares graves e à morte súbita (Ware, 2014c).

A deficiência nutricional no cão também tem sido associada a manifestações de CMD, mas a cardiomiopatia por deficiência de taurina em cães é muito rara (Estrada & Maisenbacher III, 2014). A taurina é o aminoácido livre mais abundante no coração, regulando a cinética intracelular do cálcio e auxiliando na eliminação de radicais livres de oxigênio nas células do miocárdio, protegendo assim a sua integridade (Sisson *et al.*, 1999). Num estudo realizado em várias raças com CMD, as raças Golden Retriever e Cocker Spaniel apresentavam concentrações diminuídas de taurina, havendo melhoria da função miocárdica após suplementação com taurina e L-carnitina na segunda raça. No mesmo estudo, a raça Dobermann Pinscher (32 em 33 cães), não apresentava nenhuma evidência de deficiência em taurina (Kramer, Kittleson, Fox, Lewis & Pion, 1995; Sisson *et al.*, 1999).

Keene *et al.* (1989) foram os primeiros a colocar a hipótese que a deficiência da carnitina podia causar CMD em cães. No referido estudo foram descritas concentrações baixas de carnitina livre no miocárdio em 50 a 90% dos cães com CMD, incluindo o Dobermann Pinscher (Sisson *et al.*, 1999). A carnitina desempenha um papel essencial no metabolismo cardíaco. Nas pessoas uma forma hereditária de CMD demonstrou ser o resultado de um erro inato do metabolismo da carnitina. Os níveis de carnitina no miocárdio estão reduzidos na maioria das doenças cardíacas em pessoas, como consequência da insuficiência cardíaca (Sisson *et al.*, 1999; Tidholm *et al.*, 2001). A resposta à suplementação de L-carnitina em cães é considerada rara (Estrada & Maisenbacher III, 2014; Keene, 1991; Sisson *et al.*, 1999).

Embora os fatores virais e autoimunes sejam causas importantes de CMD em pessoas, há pouca evidência de que tenham a mesma importância nos cães (Estrada & Maisenbacher III, 2014; Sisson *et al.*, 1999).

As cardiomiopatias devido a tóxicos podem ser induzidas por agentes quimioterápicos antraciclínicos, como a doxorubicina (Buchanan, 1999) ou com o novo inibidor da tirosina quinase (TKI) (Estrada & Maisenbacher III, 2014), álcool, cobalto, chumbo, catecolaminas, histamina, metilxantinas e vitamina D (Tidholm & Jönsson, 2005).

As taquiarritmias persistentes são passíveis de induzir insuficiência do miocárdio e dilatação ventricular (cardiomiopatia induzida por taquicardia) (Estrada & Maisenbacher III, 2014; Sisson *et al.*, 1999). Estudos realizados evidenciaram que através de taquicardia, induzida ou natural, se desenvolveu dilatação da câmara cardíaca e ICC (Tidholm & Jönsson, 2005; Wright, Mehdirad, Giacobbe, Grubb & Maxson, 1999). É importante reconhecer este tipo de distúrbio uma vez que geralmente são reversíveis com a restauração do ritmo sinusal ou através do controle adequado da frequência cardíaca (Estrada & Maisenbacher III, 2014).

Suspeita-se que processos imunológicos possam estar envolvidos na patogênese da CMD. Autoanticorpos contra várias estruturas cardíacas tais como o recetor beta-adrenérgico, mitocôndria e cadeias pesadas de miosina foram detetados tanto em pessoas como em modelos animais. Contudo, muitos destes anticorpos não parecem ser específicos para a CMD, pois também foram detetados na miocardite, cardiomiopatia hipertrófica e na doença cardíaca hipertensa (Sisson *et al.*, 1999; Tidholm & Jönsson, 2005).

Desordens metabólicas associadas à CMD incluem hipotireoidismo, diabetes mellitus e feocromocitoma (Tidholm & Jönsson, 2005).

1.3.2. Patofisiologia

O estudo anatomopatológico do coração em Dobermanns afetados por CMD conduz, geralmente, a vários achados inespecíficos como dilatação moderada a severa das quatro câmaras cardíacas, embora o lado esquerdo seja mais afetado que o direito (Tidholm & Jönsson, 2005; Ware, 2014c).

Os achados histopatológicos na CMD incluem áreas dispersas de degeneração, fibrose e necrose do miocárdio especialmente no VE. Células do miocárdio de aspeto alongado e estreito podem ser um achado comum (Ware, 2014c), conduzindo à dilatação da câmara e à disfunção sistólica (Dukes-McEwan, 2010). Infiltrados de células inflamatórias, hipertrofia miocárdial e infiltração de gordura em alguns Dobermann Pinschers são

características inconsistentes (Dukes-McEwan *et al.*, 2003; Tidholm & Jönsson, 2005; Ware, 2014c). As lesões histológicas nesta raça são caracterizadas por marcada atrofia e degeneração das fibras cardíacas, substituição do miocárdio por grossas bandas de fibras de colagénio, necrose do miocárdio, miocitólise multifocal, fibrose intersticial e agregados de gordura (Meurs, 2005; Tidholm & Jönsson, 2005). Em estudos bioquímicos realizados no miocárdio de corações de Dobermanns Pinschers foram ainda encontrados casos de alterações na homeostasia energética intracelular e diminuição das concentrações de adenosina trifosfato (ATP) (Sisson *et al.*, 1999; Ware, 2014c). Num estudo realizado por vários autores na raça Dobermann Pinscher, supôs-se que o defeito metabólico primário nesta raça com CMD seria a produção da energia aeróbia. O miocárdio destes cães tinha uma redução de 50% na atividade do transporte de eletrões mitocondriais e 90% na concentração de mioglobina miocardial. Estas alterações foram associadas à diminuição da concentração de ATP miocárdico e à acidose intracelular. Os mesmos investigadores demonstraram reduções significativas na atividade da creatina cinase (CK) miofibrilar e mitocondrial do miocárdio para a mesma raça com CMD e reduções maiores na atividade da CK citosólica (O'Brien *et al.*, 1992; O'Brien, 1997; Sisson *et al.*, 1999).

A dilatação das quatro câmaras cardíacas é típica em cães com CMD, embora o aumento predominante seja do VE e AE. A espessura da parede ventricular pode parecer diminuída comparado com o tamanho do lúmen. Os músculos papilares podem ficar atrofiados e achatados e o endocárdio espessado (Ware, 2014c). A diminuição da contractilidade ventricular (disfunção sistólica) é considerada o maior defeito funcional em cães com CMD. A progressiva dilatação da câmara cardíaca e a diminuição do débito cardíaco leva à ativação de mecanismos compensatórios. O fraco débito cardíaco pode causar fraqueza, síncope e, por último, choque cardiogénico (Sisson *et al.*, 1999; Ware, 2014c). Mecanismos compensatórios renais, simpáticos e hormonais também são ativados. Estes mecanismos aumentam a frequência cardíaca, a resistência vascular periférica e retenção de volume. Pensa-se que a ativação neurohormonal crónica (Ware, 2014c), que resulta na retenção de sódio e água (Dukes-McEwan, 2010) contribua para a progressiva lesão do miocárdio, assim como à ICC. A perfusão coronária fica comprometida pelo fraco fluxo sanguíneo e pelo aumento da pressão diastólica ventricular. A isquemia do miocárdio compromete a sua função (Ware, 2014c), e juntamente com aumento da frequência cardíaca, o aumento do stress da parede ventricular que comprometem a perfusão coronária do

miocárdio, levando a hipoxia e acidose, predisõem o desenvolvimento de arritmias (Dukes-McEwan, 2000; Dukes-McEwan, 2010).

Cães com CMD apresentam normalmente sinais de insuficiência cardíaca de débito baixo e ICC direita ou esquerda, sendo frequente o desenvolvimento de fibrilhação atrial (FA). A taquicardia persistente associada a FA provavelmente acelera a progressão da doença. Taquicardias ventriculares são comuns e podem causar morte súbita (Sisson *et al.*, 1999; Ware, 2014c). Na raça Dobermann Pinscher registros realizados com Holter documentaram o aparecimento de extrassístoles ventriculares (EVs) meses a um ano, antes da identificação de anormalidades de CMD pelo ecocardiograma. Assim que a função do VE começa a deteriorar-se a frequência de taquiarritmias aumenta. No Dobermann Pinscher bradiarritmias induzidas por excitação foram associadas a sinais de baixo débito (Ware, 2014c).

1.3.3. Diagnóstico

Suspeita-se da presença de CMD num cão cuja raça é predisposta à doença, sempre que este apresente ICC, arritmias, sejam detetados sopros cardíacos ou som de galope durante a auscultação. Contudo, a presença de CMD pode não ser clinicamente evidente durante a fase inicial ou oculta da doença (Dukes-McEwan, 2000; Sisson *et al.*, 1999; Ware, 2014c).

Consoante os achados do exame clínico, a gravidade da doença cardíaca pode ser classificado de acordo o sistema do International Small Animal Cardiac Health Council (ISACHC), um sistema mais específico para a medicina veterinária, adaptada a partir da classificação feita em medicina humana, o New York Heart Association (NYHA) (Dukes-McEwan, 2000). O sistema ISACHC classifica a insuficiência cardíaca com base no diagnóstico anatómico e na severidade dos sinais clínicos do animal em repouso, como sugere o ISACHC (1999) na Tabela 3.

Tabela 3 - Classificação funcional de insuficiência cardíaca ISACHC (Adaptado de Moraes & Schwartz, 2005).

Classe	Critérios	
I	Assintomático	
	Ia.	Sinais de doença cardíaca, mas sem cardiomegália
	Ib.	Sinais de doença cardíaca e de compensação (cardiomegália)
II	Sinais de IC ligeira a moderada	
III	Sinais de IC severa	
	IIIa.	Possibilidade de tratamento em casa
	IIIb.	Recomendada a hospitalização (choque cardiogénico, derrame pleural, ascite recorrente, edema com risco de vida)

Legenda: IC= Insuficiência cardíaca.

O diagnóstico de CMD requer exclusão prévia de outras possíveis causas de insuficiência cardíaca congestiva (Dukes-McEwan, 2000), tais como dirofilariose, valvuloplastias, derrame pericárdio, cardiomiopatia congénita ou adquirida, híper ou hipotiroidismo e neoplasias. Para descartar todas estas possibilidades é necessária a realização de diversos exames complementares de diagnóstico como análises sanguíneas (Rhodes, 2012), radiografias torácicas, eletrocardiografia e ecocardiografia, permitindo assim chegar-se ao diagnóstico definitivo (Dukes-McEwan, 2000; Rhodes, 2012).

1.3.3.1. Apresentação Clínica

Os sinais clínicos observados em cães com CMD seguem um padrão geral, no entanto estabelecem-se variações nas raças comumente afetadas (Dukes-McEwan *et al.*, 2003; Dukes-McEwan, 2010; Sisson *et al.*, 1999). O Dobermann Pinscher é uma das raças grandes com maior prevalência (Calvert & Jacobs, 2000; Estrada & Maisenbacher III, 2014; Sisson *et al.*, 1999). A CMD é caracterizada por uma fase assintomática prolongada, referida como fase pré-clínica ou oculta que pode evoluir durante vários anos (dois a quatro anos) até que os sinais clínicos sejam evidentes (Estrada & Maisenbacher III, 2014; Ware, 2014c). Uma vez presentes os sinais clínicos, as manifestações da doença são atribuíveis à disfunção do VE, a perturbações do ritmo cardíaco ou a ambos (Estrada & Maisenbacher III, 2014). Inicialmente os sinais clínicos podem ser subtis, observando-se alterações inespecíficas como a intolerância ao exercício ou perda de peso. Normalmente a CMD só é reconhecida quando desenvolvem os sinais clínicos de ICC (Estrada & Maisenbacher III, 2014; Meurs, 2005). Na

raça Dobermann Pinscher geralmente observam-se sinais de insuficiência cardíaca aguda do lado esquerdo que incluem tosse e dispneia ou sinais clínicos que põem em risco a vida do animal como arritmias cardíacas, episódios de fraqueza ou colapsos (Sisson *et al.*, 1999).

Muitas vezes a morte súbita pode ser a única manifestação de CMD no animal. Observa-se uma grande percentagem de mortes súbitas em Dobermann com CMD, geralmente durante o primeiro ou segundo episódio de colapso (Estrada & Maisenbacher III, 2014; Sisson *et al.*, 1999). A CMD em cães é predominantemente uma doença ventricular esquerda, com envolvimento biventricular e insuficiência cardíaca com distensão jugular venosa (Meurs, 2005). Há raças menos propensas a apresentar este tipo de sinais clínicos, sendo mais comum nestas o desenvolvimento de ascite ou efusão pleural (Estrada & Maisenbacher III, 2014; Sisson *et al.*, 1999), como sinais de ICC direita ou biventricular (Estrada & Maisenbacher III, 2014).

Num estudo realizado a cães da raça Terra Nova com CMD, em 35% dos cães foi observada a presença de ascite, um achado muito prevalente em cães de raça gigante. Normalmente estes também apresentam uma marcada disfunção ventricular esquerda e, comparativamente à raça Dobermann, a congestão pulmonar é menos severa (Sisson *et al.*, 1999; Tidholm & Jönsson, 1996).

Uma pequena percentagem de cães com CMD é identificada durante um exame físico devido a algum problema não relacionado com a CMD. Nestes casos a sua identificação é acidental, devido à deteção de uma arritmia, ritmo de galope ou sopro sistólico (Sisson *et al.*, 1999).

A apresentação clínica varia de caso para caso e de acordo com a raça. (Dukes-McEwan, 2003; Dukes-McEwan, 2010).

1.3.3.2. Exame físico

Os sinais clínicos da CMD são variáveis e frequentemente inespecíficos, podendo estar associados a outras condições (Rhodes, 2012). Como referido, a CMD pode ser dividida em duas fases, consoante a presença ou ausência de sinais clínicos. A CMD pré-clínica, também conhecida como oculta, é uma fase assintomática na qual ainda não se manifestam sinais clínicos (Dukes-McEwan *et al.*, 2003). Os achados detetados no exame físico variam de acordo com o grau de descompensação cardíaca (Ware, 2014c).

Os sinais clínicos em cães com CMD incluem dispneia, tosse, depressão, intolerância ao exercício, inapetência, síncope, perda de peso, distensão abdominal e polidipsia. No exame

clínico normalmente é observada dispneia, taquipneia, estertores, crepitações e aumento dos sons respiratórios, taquicardia, arritmia e, em alguns cães, sopro sistólico de baixa a moderada intensidade (grau I-III/VI) (Dukes-McEwan *et al.*, 2003; Tidholm & Jönsson, 2005; Ware, 2014c), causada pela regurgitação mitral (Estrada & Maisenbacher III, 2014). Outros achados clínicos podem ser encontrados, nomeadamente sons de galope diastólicos ou um terceiro som cardíaco audível (S3), (Dukes-McEwan *et al.*, 2003; Dukes-McEwan, 2010). O som de galope S3 é uma forte evidência de grave lesão ventricular (Sisson *et al.*, 1999; Ware, 2014c), causado pelo aumento da pressão do enchimento ventricular esquerdo ou arritmias (Estrada & Maisenbacher III, 2014; Ware, 2014c). Outras alterações como a presença de pulso femoral e arterial fraco, mucosas pálidas, perda de peso, perda de massa muscular (Dukes-McEwan *et al.*, 2003; Ware, 2014c) e, por vezes, aumento da temperatura corporal, também são observados (Dukes-McEwan *et al.*, 2003). Todos os sinais clínicos resultam da disfunção cardíaca direita ou esquerda e/ou baixo débito cardíaco, mas variam consoante o lado do coração afetado e a presença de arritmias ou ICC (Rhodes, 2012).

Em cães com insuficiência cardíaca biventricular ou ventricular direita, pode desenvolver-se hepatomegalia, ascite, pulso jugular, distensão da veia jugular e, devido à efusão pulmonar, sons pulmonares abafados (Estrada & Maisenbacher III, 2014; Sisson *et al.*, 1999). Na ICC esquerda ausculta-se um aumento dos sons broncovesiculares e crepitações pulmonares, mas a ausência destes não descarta a possibilidade de existir edema pulmonar (Estrada & Maisenbacher III, 2014). Ao contrário de outras espécies, é rara a presença de edema periférico no cão e, quando presente, deve-se a uma grave insuficiência cardíaca (Sisson *et al.*, 1999).

A maioria dos cães com CMD têm massa muscular e peso normal, a perda de peso e atrofia muscular é mais dramática em cães sintomáticos em fase mais avançada (Sisson *et al.*, 1999; Ware, 2014c).

Fenómenos de FA ocorrem mais frequentemente em raças gigantes como Galgo irlandês, Terra Nova e Dogue Alemão, enquanto as raças Dobermann e Boxer são mais predispostas à presença de batimentos ventriculares prematuros e taquicardia ventricular (Sisson *et al.*, 1999).

Os sinais clínicos de CMD para a raça Dobermann Pinscher estão representados na Tabela 4.

Tabela 4 - Sinais clínicos de CMD na raça Dobermann Pinscher (Adaptado de BSAVA: Dukes-McEwan, 2010)

Apresentação clínica	Radiografia torácica	Ecocardiografia	Eletrocardiografia /Holter	Prognóstico
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Arritmias ventriculares; ❖ Sem sinais clínicos ou síncope 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Normal 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Normal 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ >50 EVs/24 horas, ± ‘duplets’, ‘triplets’ e taquicardia ventricular 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Risco de morte súbita
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Disfunção sistólica; ❖ Sem sinais clínicos 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Ligeira cardiomegália 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ VE dilatado e hipocontráctil; ❖ AE pode estar normal 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ ±EVs 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Risco de ICC dentro de 2 anos
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Disfunção sistólica e ICC/ Sinais de débito baixo 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Aumento severo do lado esquerdo; ❖ Infiltrado pulmonar se ICC 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ VE dilatado e hipocontráctil; AE dilatado 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ ±EVs; ❖ Fibrilhação atrial 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Rápida progressão da doença

Legenda: AE= Átrio esquerdo; ICC= Insuficiência cardíaca congestiva; VE= Ventrículo esquerdo; EVs= Extrassístoles ventriculares

1.3.3.3. Análises Clínicas

A avaliação laboratorial, incluindo hemograma e análises bioquímicas, é importante em cães com CMD de forma a excluir outra doença primária ou concomitante (Dukes-McEwan *et al.*, 2003; Sisson *et al.*, 1999). Normalmente na maioria dos cães não há alterações, estando os valores dentro da normalidade. As alterações laboratoriais podem refletir os efeitos do baixo débito cardíaco, congestão e ativação neuro hormonal. Aumento da ureia sanguínea pode ser um sinal de azotemia pré-renal, devido ao baixo débito cardíaco (Dukes-McEwan *et al.*, 2003).

Nos cães de raça Dobermann Pinscher com ICC e noutras raças é possível observar alterações bioquímicas, tais como um aumento moderado da fosfatase alcalina (ALKP), muitas vezes sem aumento da alanina transaminase (ALT) ou do aspartato transaminase (AST), ligeira redução das globulinas, com ou sem albumina baixa, ligeiro aumento da creatinina e ureia e redução ligeira da amílase e do sódio (Sisson *et al.*, 1999). O ligeiro aumento das enzimas hepáticas tem origem na congestão hepática passiva (Ware, 2007). No hemograma pode identificar-se linfopenia moderada e ocasionalmente neutrofilia (Sisson *et al.*, 1999).

Nos últimos anos vários artigos foram explorando os biomarcadores cardíacos. Através de uma relação estabelecida em pessoas, os dois marcadores a serem considerados são a troponina e os péptidos natriuréticos. O complexo troponina é um grupo de proteínas (C,

I e T) que regulam a interação entre a actina e a miosina, contendo diferentes isoformas do miocárdio. Tratando-se de proteínas intracelulares, quando a sua concentração se encontra aumentada na circulação, há comprometimento ou morte celular de um número significativo de células do miocárdio. Em pessoas, as troponinas são os indicadores de preferência em caso de isquemia ou enfarte, devido à sua sensibilidade e especificidade. A troponina I e T foram avaliadas em animais em diferentes circunstâncias e as suas concentrações em circulação encontravam-se elevadas, verificando-se uma associação com doenças cardíacas tanto em gatos como em cães (Boswood, 2010). Apesar de parecer um excelente teste, o problema com a concentração da troponina reside na sua falta de especificidade (Boswood, 2010; Oyama, Sisson & Solter, 2007). Ela encontra-se aumentada como resposta a inúmeras doenças cardíacas e caso a doença cardíaca já tenha sido identificada, o teste simplesmente confirma a ocorrência, não dando qualquer informação adicional. O seu valor clínico reside em casos de suspeita de enfarte ou miocardite como diagnóstico, estando os valores aumentados. (Boswood, 2010). A concentração sérica dos marcadores químicos das lesões do miocárdio, tais como troponina I, podem estar dentro dos valores de referência ou ligeiramente aumentadas em cães com CMD (Dukes-McEwan *et al.*, 2003), não sendo específicos para esta doença, nem para ICC. As concentrações podem estar aumentadas como consequência de arritmias hemodinamicamente significativas, independentemente da causa. (Dukes-McEwan, 2010). Num estudo realizado por vários autores ao avaliarem o valor do diagnóstico da troponina I na raça Dobermann em várias fases da CMD, verificou-se que este consegue detetar cardiomiopatia em cães clinicamente normais (Wess, Simak, Mahling & Hartmann, 2010b).

A concentração do péptido natriurético poderá vir a ser uma análise mais útil. O coração liberta dois peptídeos, o peptídeo natriurético atrial (ANP) e o peptídeo natriurético do tipo B (BNP). Os peptídeos natriuréticos são hormonas produzidas e lançadas através do miocárdio ventricular e atrial, em resposta ao estiramento do miocárdio e aumento da parede no final da diástole (Dukes-McEwan, 2010). A porção N-Terminal do pro-Péptido Natriurético Atrial (NT-pro ANP) e NT-pro BNP são o fragmento inativo do ANP e BNP, respetivamente, possuindo uma meia-vida de maior duração na circulação (Singletary, Rush, Fox, Stepien & Oyama, 2012). Embora as concentrações plasmáticas elevadas de NT-pro ANP e NT-pro BNP não sejam específicas para o diagnóstico de CMD, podem encontrar-se elevadas numa fase pré-clínica, podendo ser útil num animal com sinais clínicos possíveis de doença cardíaca, como por exemplo, tosse. Este marcador pode ser vantajoso no rastreamento

e estadiamento de CMD (Boswood, 2010; Dukes-McEwan *et al.*, 2003; Dukes-McEwan, 2010). Alguns estudos realizados sugerem que o biomarcador cardíaco NT-pro BNP possa detectar a fase pré-clínica da doença, mas ainda são necessários mais estudos para definir a utilidade desse exame (Estrada & Maisenbacher III, 2014; Oyama *et al.*, 2007; Wess, Butz, Mahling & Hartmann, 2011).

A insuficiência cardíaca grave pode ser associada com hiponatremia, hipoproteinemia e hipercalemia. Em alguns cães com CMD ocorre hipotiroidismo com hipercolesterolemia (Ware, 2007). A concentração plasmática da hormona estimulante da tireoide (TSH) e a tiroxina estão dentro dos valores de referência na maioria dos cães com CMD (Beier *et al.*, 2015; Calvert *et al.*, 1998; Dukes-McEwan *et al.*, 2003; Ware 2014c). Em alguns estudos realizados na raça Dobermann não foi encontrada qualquer relação entre o hipotiroidismo na etiologia, ou na progressão da CMD. (Beier *et al.*, 2015; Calvert *et al.*, 1998). A análise dos gases sanguíneos ou oximetria de pulso são particularmente úteis para a monitorização da resposta terapêutica em animais com insuficiência cardíaca grave (Dukes-McEwan, 2010; Sisson *et al.*, 1999).

1.3.3.4. Radiografia torácica

A radiografia torácica é obtida em cães com CMD de forma a avaliar a dimensão cardíaca e determinar a presença e severidade do edema pulmonar ou efusão pleural (Sisson *et al.*, 1999). Há fatores que podem influenciar a interpretação radiográfica, tais como, a fase da doença, conformação do tórax e o estado de hidratação (Ware, 2014c). Os cães com doença oculta são susceptíveis de apresentar radiografia torácica normal, ou com alterações radiográficas muito subtis. (Meurs, 2005; Ware, 2014c). A cardiomegália generalizada é normalmente o achado mais comum (Sisson *et al.*, 1999; Ware, 2014c), na maioria das raças grandes e gigantes e em Cocker Spaniel. Nestas raças sinais como edema pulmonar, aumento da veia cava caudal, hepatomegalia, ascite e, em alguns casos, efusão pleural, evidenciam a existência de insuficiência cardíaca biventricular (Sisson *et al.*, 1999). Nas raças Dobermann e Boxer a cardiomegália é menos marcada, sendo a dilatação do AE e edema pulmonar as alterações radiográficas mais proeminentes (Dukes-McEwan, 2000; Sisson *et al.*, 1999; Ware, 2014c).

1.3.3.5. Eletrocardiografia

O exame eletrocardiográfico fornece informação acerca do ritmo e condução cardíaca e é normalmente complementado com outros exames complementares de forma a obter um diagnóstico. (Rhodes, 2012) É um procedimento essencial para a avaliação de arritmias (Dukes-McEwan *et al.*, 2003; Dukes-McEwan, 2010). Eletrocardiogramas efetuados em repouso em cães com CMD, geralmente são anormais. Surgem alterações indicativas de dilatação atrial ou ventricular esquerda, ondas P e complexos QRS de maior duração e de amplitude aumentada (Dukes-McEwan *et al.*, 2003; Sisson *et al.*, 1999). Distúrbios do ritmo cardíaco são comuns em todas as raças que desenvolvem CMD, mas a natureza e prevalência das diferentes arritmias variam de raça para raça. A sensibilidade do registo do ECG para detetar arritmia varia com a duração do registo. (Sisson *et al.*, 1999) O eletrocardiograma ambulatório, de nome Holter, é um meio eficiente e prático para avaliar o ritmo cardíaco durante um período prolongado, geralmente de 24 a 48 horas (Calvert, Jacobs, Smith, Rathbun & Pickus, 2000). É um meio não invasivo ideal para quantificar a frequência e complexidade da arritmia (Calvert, Hall, Jacobs & Pickus, 1997; Sisson *et al.*, 1999). O Holter é particularmente útil nas raças Dobermann e Boxer, pois tendem a manifestar frequentes arritmias ventriculares (Calvert *et al.*, 1997; Dukes-McEwan, 2010; Sisson *et al.*, 1999).

Em Dobermanns com CMD, três quartos dos animais apresentam EVs e taquicardia ventricular. Num estudo realizado por Calvert *et al.* (1997), efetuado em cães de raça Dobermann com morte súbita ou que desenvolveram ICC, 100% dos casos apresentavam arritmias ventriculares. Na maioria das raças grandes ou gigantes com CMD não se observam EVs, nem arritmias ventriculares tão frequentes como na raça Dobermann (Sisson *et al.*, 1999). Em dois estudos efetuados a esta raça por O'Grady & Horne (1992) (1995), em animais assintomáticos, a frequência de EVs observados no ECG em repouso ou durante um exame ecocardiográfico foi de 13,5% e 14%, respetivamente (Sisson *et al.*, 1999).

A CMD é uma doença que surge no início da fase adulta e resulta no desenvolvimento de uma insuficiência esquerda e/ou biventricular, por vezes com FA ou morte súbita. A fase oculta pode ser caracterizada por raros EVs, leve dilatação ventricular e/ou disfunção sistólica. Já na fase evidente da doença surgem FA, EVs, e ICC (Meurs, 2005).

Muitos cães afetados sofrem de síncope e morte súbita devido às taquiarritmias ventriculares e estes são os primeiros sinais clínicos identificados (Dukes-McEwan, 2000; Meurs, 2005). Estes fenómenos são muito comuns e podem estar presentes até nove meses

antes do desenvolvimento da doença evidente no exame ecocardiográfico (Dukes-McEwan, 2000). Na raça Dobermann as gravações de Holter mostraram a presença de EVs meses ou anos antes de serem identificadas anormalidades ecocardiográficas precoces de CMD (Dukes-McEwan *et al.*, 2003; Ware, 2014c). A monitorização de Holter por 24 horas pode documentar a presença e frequência de ectopias ventriculares, sendo usada como uma ferramenta de triagem para a cardiomiopatia em Dobermann Pinscher. A presença de mais do que 50 EVs por dia, “duplets” ou “triplets”, é preditiva de uma futura manifestação de CMD nesta raça (Dukes-McEwan, 2010; Estrada & Maisenbacher III, 2014; Ware, 2014c).

Embora a síncope seja frequentemente associada à presença de taquiarritmias ventriculares, a bradicardia associada a episódios de fraqueza e síncope também foi observada em Dobermanns com cardiomiopatia (Meurs, 2005; Ware, 2014c). Sendo assim é vantajoso determinar a causa dos episódios de síncope através de uma monitorização por Holter ou outro recurso antes de iniciar o tratamento (Meurs, 2005).

Outras técnicas eletrocardiográficas estão sob avaliação para identificar cães com risco de desenvolver arritmias ventriculares ou CMD. Estas incluem a avaliação da variabilidade da frequência cardíaca, a presença de potenciais atrasos na média do sinal de ECG e dispersão de QT. Contudo, algumas destas técnicas são incómodas para o animal e/ou ainda não se determinou o seu real valor clínico, a sua utilidade e aplicabilidade na prática clínica (Dukes-McEwan *et al.*, 2003).

1.3.3.6. Ecocardiografia

A ecocardiografia é o exame que confirma o diagnóstico de CMD, excluindo outras doenças cardíacas congénitas ou adquiridas, que podem apresentar dilatação somente do lado esquerdo ou das quatro câmaras cardíacas e o comprometimento da função sistólica (Dukes-McEwan, 2010; Sisson *et al.*, 1999). É o exame de eleição para o diagnóstico de CMD em ambas as fases clínicas (Estrada & Maisenbacher III, 2014). A dilatação das câmaras e a diminuição da contratilidade do miocárdio são os dois parâmetros indicativos de CMD, que através do modo M e 2D é possível quantificar (Meurs, 2005; Sisson *et al.*, 1999). Geralmente todas as câmaras estão afetadas (Ware, 2014c), mas os achados mais comuns são a dilatação do VE, de aspeto esférico, paredes aparentemente finas (devido ao aumento das câmaras), aumento do AE e hipocinese do VE (Dukes-McEwan, 2000; Sisson *et al.*, 1999). As dimensões do átrio direito (AD) e o ventrículo direito podem parecer normais, especialmente no Dobermann Pinscher (Ware, 2014c). Observa-se uma contração assimétrica na parede do

VE com maior movimentação do septo e moderada a severa regurgitação (Sisson *et al.*, 1999). Caso as pressões do lado esquerdo estejam aumentadas, é possível observar uma saliência do septo interatrial para o lado direito. As veias pulmonares podem estar distendidas no AE e as câmaras do lado direito podem estar aumentadas. Em modo M, as alterações mais comuns incluem o lúmen do VE aumentado (Dukes-McEwan, 2000), tanto na sístole, como na diástole. Os índices da fase de ejeção sistólica, incluindo a fração de encurtamento (FS), fração de ejeção (FE) e a velocidade de encurtamento circunferencial (VFC), estão diminuídos em relação à severidade da disfunção sistólica (Sisson *et al.*, 1999). É observada uma fraca a moderada regurgitação da válvula atrioventricular (Ware, 2014c).

A separação entre o ponto E ao septo está aumentada. Este aumento surge devido à dilatação do VE (Dukes-McEwan, 2000) e reflete a diminuição da FE (Sisson *et al.*, 1999). A FS em Dobermanns e algumas raças gigantes é mais baixa que os valores de referência publicados (Ware, 2014).

Um parâmetro particularmente útil para avaliação da função sistólica é o intervalo de tempo sistólico, o rácio entre o período de pré ejeção e o tempo de ejeção (PEP:TE), que está aumentado em cães com CMD. A medição pode ser realizada tanto no modo M, como no Doppler através do fluxo aórtico. O PEP é o tempo desde o início do complexo QRS até à abertura da válvula aórtica ou o início do fluxo aórtico. O TE é a duração da abertura da válvula aórtica ou do fluxo aórtico. Em cães com CMD há um aumento do PEP e diminuição do TE (Dukes-McEwan, 2000). Segundo Dukes-McEwan (2000), este método é mais específico que a FS ou outros parâmetros da função sistólica para a distinção entre cães com doença ou não.

Os critérios ecocardiográficos para o cão Dobermann Pinscher assintomático que sugerem CMD oculta, com alto risco de manifestação da doença em dois a três anos são: para cães com peso igual ou inferior a 42kg, o diâmetro interno do ventrículo esquerdo (DIVE) na diástole maior que 4,6 cm, ou maior que 5,0 cm se o peso for superior aos 42kg, DIVE na sístole maior que 3,8 cm e caso haja EVs durante os exames iniciais e/ou se a separação entre o ponto E septal e a válvula mitral for maior que 0,8cm. (Ware, 2014c).

Através da intervenção precoce e um aumento na sobrevivência dos animais levou a um significativo interesse na triagem de cães assintomáticos na deteção da doença oculta (Meurs, 2005). De forma a identificar a doença numa fase inicial em animais de risco, vários programas de rastreio têm sido sugeridos (Estrada & Maisenbacher III, 2014) incluindo

exames complementares tais como ecocardiografia e Holter, que melhor prevêm a CMD numa fase inicial, no início do tratamento da CMD na fase pré-clínica ou oculta (Meurs, 2005). Uma ecocardiografia normal, sem sinais patológicos, não exclui o futuro desenvolvimento de CMD (Estrada & Maisenbacher III, 2014). A monitorização anual com Holter na raça Dobermann Pinscher é recomendada uma vez que podem desenvolver arritmias ventriculares antes de dilatação ventricular e disfunção sistólica se estabelecerem (Meurs, 2005). Alguns autores sugerem o rastreio anual, como início aos dois anos de idade (Estrada & Maisenbacher III, 2014; Wess *et al.*, 2010a).

1.4. Objetivos do estudo

O principal objetivo da presente dissertação é estabelecer o valor médio de ICV para a raça Dobermann recorrendo ao método estabelecido por Buchanan & Bücheler (1995).

Como objetivos secundários pretende-se verificar se os valores obtidos vão ao encontro aos referidos na bibliografia para a mesma raça e determinar se fatores como o género, idade e peso poderão influenciar o ICV.

2. Material e Métodos

Para a realização deste estudo foram revistos retrospectivamente os exames de 72 indivíduos da subespécie *Canis lupus familiaris*, da raça Dobermann, que se apresentaram no Hospital Veterinário do Porto (HVP), no período compreendido entre 2000 a 2014, no âmbito de um protocolo de rastreio de CMD na raça.

Todos os animais em estudo foram sujeitos a uma consulta, na qual o médico veterinário responsável procedeu à realização de um exame físico completo. De seguida, todos os animais foram submetidos à realização de um conjunto de exames complementares, nomeadamente ecocardiografia, realizado pelo mesmo operador, eletrocardiografia e raio-X torácico, nas projeções LL direita e VD. Em todos os animais foi também realizado um rastreio de hipotiroidismo através do doseamento sérico das hormonas tiroxina e TSH.

2.1. Critérios de Inclusão

Após a avaliação precisa e sistemática de todos os animais e resultados dos respetivos exames complementares imagiológicos e analíticos, foram selecionados os cães que não apresentavam sinais clínicos ou alterações compatíveis com CMD ou qualquer outra doença cardíaca, independentemente do sexo e/ou idade.

2.2. Critérios de Exclusão

Foram excluídos todos os animais nos quais se identificaram sinais de doença cardíaca durante a realização do exame físico ou nos quais se detetaram alterações nos diversos exames complementares de diagnóstico realizados.

2.3. Metodologia

Neste estudo foram avaliados 72 raios-X de tórax de projeção LL direita, realizados a 72 cães de raça Dobermann no HVP. Para tal, utilizou-se o equipamento de raio-X SEDECAL – Servive 2012®, Toshiba Rotanode, modelo E7239x, definindo-se como constantes aquelas indicadas pelo fabricante da marca, adaptadas ao peso e dimensões do cão. Utilizou-se ainda uma cassete Fujifilm® 35,4 x 43,0cm e um aparelho Fujifilm® FCR xg-1 para a sua revelação.

Para obtenção do raio-X LL direito, os animais foram posicionados em decúbito lateral direito e a imagem registada na fase de inspiração máxima.

As películas foram analisadas com recurso a um negatoscópio, após a sua correta revelação.

Aplicando o método proposto por Buchanan & Bücheler (1995), a medida do índice cardíaco vertebral foi realizada com o auxílio de um compasso e de uma régua de forma a determinar as dimensões dos eixos maior e menor do coração. Para a determinação do eixo maior mediu-se, com o auxílio de um compasso, a distância entre a carina (ou a porção ventral da bifurcação do brônquio principal) e o ápex do coração. Nesta medição foi sempre tida em conta a possível presença de gordura nos locais de medição, que não deve ser considerada no momento da medição. O eixo menor foi determinado perpendicularmente ao eixo maior, no terço médio do coração, correspondente à sua porção mais larga. As medidas obtidas foram de seguida reposicionadas sobre as vértebras torácicas, de forma a determinar o número de vértebras abrangidas, convertendo-se assim este valor em unidade de vértebra, cerca de 0,1 vértebra (figura 2).

De forma a obter o ICV, medições do eixo longo e curto foram somadas utilizando a fórmula $ICV = \text{eixo longo} + \text{eixo curto}$.

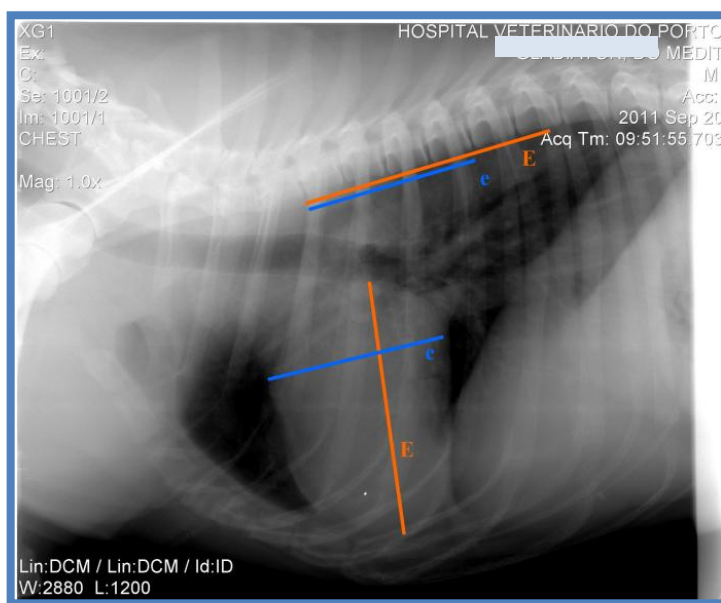


Figura 2 - Raio-X torácico LL direito com medições do eixo menor (e) e eixo maior (E) (Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto)

3. Análise Estatística

Todos os dados obtidos foram introduzidos numa base de dados no Microsoft Office Excel 2007®. A análise estatística dos resultados foi realizada através do software SPSS 22®.

Inicialmente, procedeu-se à realização de uma análise descritiva de caracterização da amostra para as variáveis idade, género, peso, eixo maior, eixo menor e ICV. A variável ICV foi alvo de padronização para os valores normais da raça.

Tendo em conta a dimensão da amostra (superior a 30), considerou-se a normalidade dos dados e a consequente utilização de testes paramétricos (Ghasemi & Zahediasl, 2012).

A análise estatística inferencial foi assim realizada com recurso a testes-t student para amostras independentes, com o objetivo de verificar a presença de diferenças significativas entre as múltiplas variáveis (eixo maior, eixo menor e ICV), sendo os resultados considerados estatisticamente significativos para valores de p inferiores a 0,05 ($p \leq 0,05$).

Foram definidos como grupos independentes para comparação através do teste-t as variáveis sexo, idade (grupo 1 – animais até um ano; grupo 2 – animais com mais de um ano) e peso (grupo 1 – animais até 35kg; grupo 2 – animais com mais de 35kg).

4. Resultados

4.1. Caracterização da Amostra

A amostra em estudo foi constituída por 72 cães de raça Dobermann (n=72).

Relativamente ao género, 61,1% dos animais (44/72) eram fêmeas, enquanto os restantes 38,9% dos animais (28/72) eram machos.

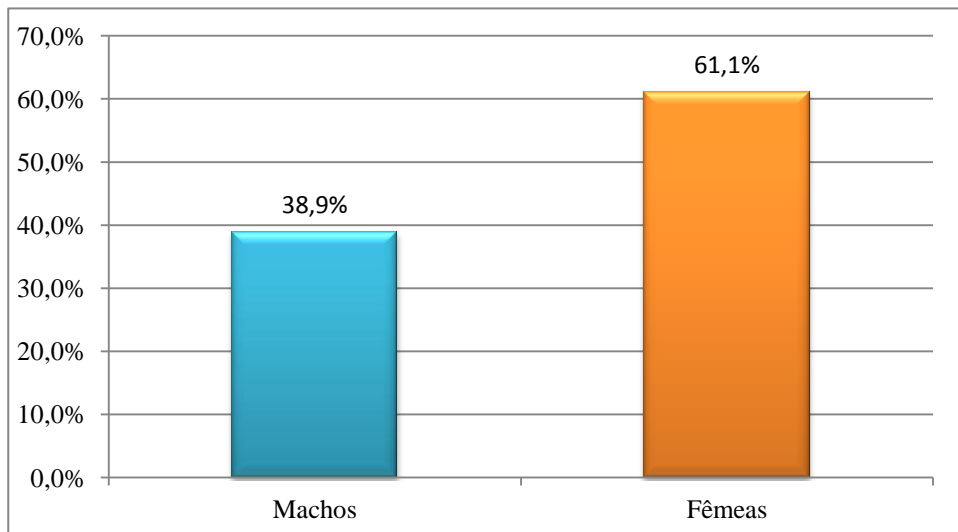


Figura 3 - Distribuição do género dos animais em estudo.

Relativamente à idade, 76,4% dos animais (55/72) tinham idade inferior a um ano e 23,6% dos animais (17/72) tinham mais que um ano de idade. A idade mínima foi de nove meses e a idade máxima foi de cinco anos.

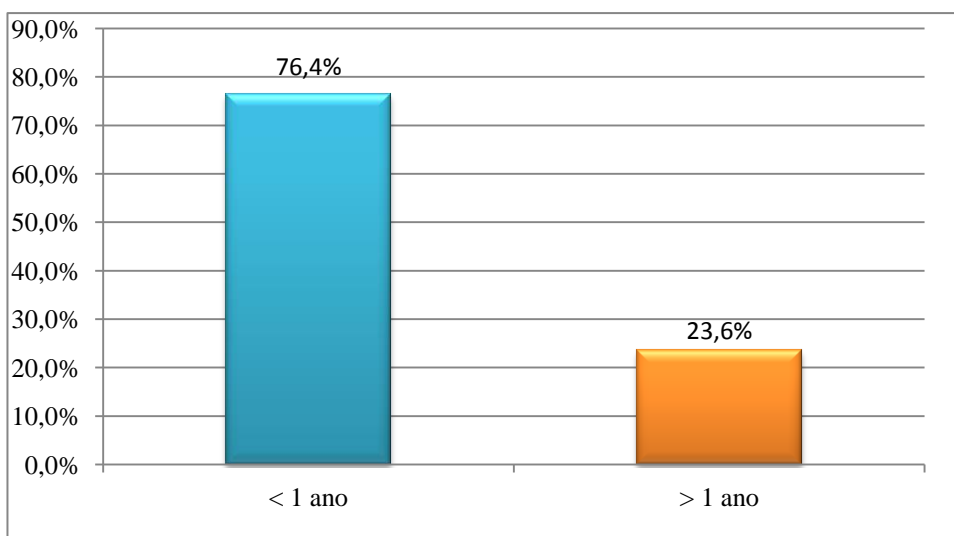


Figura 4 - Distribuição da idade dos animais em estudo.

Devido à inexistência do registo do peso em 13 animais, foram considerados 59 animais (n=59) nesta variável, em vez dos 72 iniciais. Os animais foram divididos em dois grupos, um para pesos compreendidos entre os 20 e os 35kg e com uma representação de 62,7% (37/59), e um segundo para pesos entre os 36 e os 50kg com uma percentagem de 37,3% (22/59) dos casos. Nenhum cão tinha peso inferior a 20kg e o peso máximo foi de 48,8kg.

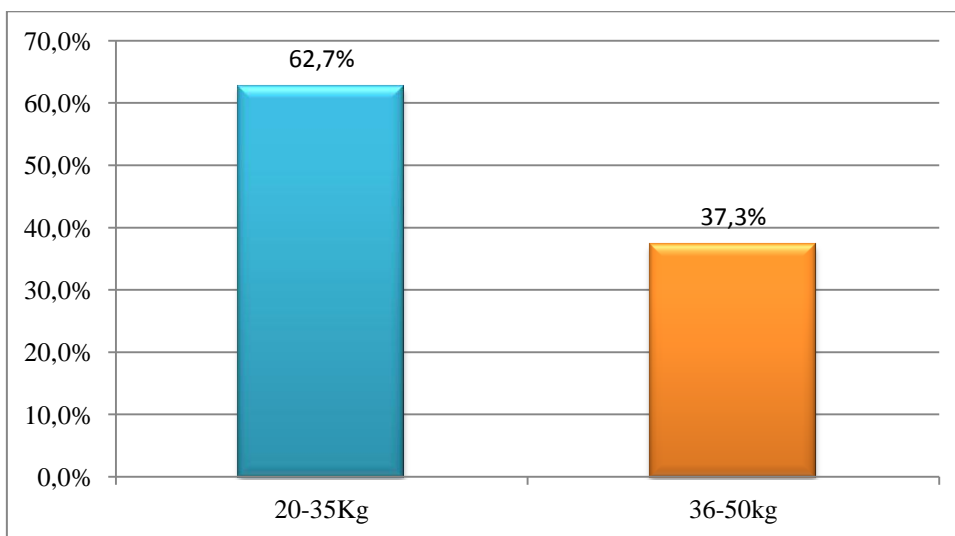


Figura 5 - Distribuição do peso dos animais em estudo.

A Tabela 5 representa a análise descritiva realizada.

Tabela 5 - Análise descritiva

Variável	Média	Intervalo de Confiança de 95% da média		Desvio Padrão	Mínimo	Máximo
		Mínimo	Máximo			
Idade ¹	1,4	1,2	1,6	0,8	0,75	5,0
Peso	33,3	31,8	34,8	5,7	20,0	48,8
Eixo Maior	5,9	5,8	5,9	0,3	5,0	6,6
Eixo Menor	4,3	4,2	4,3	0,3	3,5	5,0
ICV	10,2	10,0	10,3	0,5	8,8	11,6

Legenda: ¹ Nota: para efeitos de análise estatística descritiva, a idade em meses foi convertida em anos, dividindo a idade em meses por 12. ICV= Índice cardíaco vertebral.

Não foram encontradas diferenças significativas na média das variáveis eixo maior, eixo menor e ICV para os dois géneros e entre os dois grupos de peso.

Para os dois grupos de idade, foram encontradas diferenças significativas para as variáveis eixo menor ($p= 0,021$) e ICV ($p= 0,0027$). O valor do eixo menor mostrou-se maior para o grupo 2 (cães com idade superior a um ano) com 4,429v., enquanto o grupo 1 (cães com idade inferior a um ano) o valor do eixo menor foi de 4,262v., sendo a diferença média encontrada entre os dois grupos para eixo menor de 0,1676. O grupo de idade que obteve o ICV maior foi o grupo 2 com 10,400v, enquanto o grupo 1 obteve 10,098v., sendo a diferença média encontrada de 0,3018.

O valor médio de ICV em 72 cães da raça Dobermann Pinscher foi de 10,2v. com desvio padrão de 0,5 e com um intervalo de referência de 8,8 – 11,6 vértebras.

5. Discussão

O estudo de Buchanan & Bücheler (1995) efetuado a várias raças de cães, visou apresentar o método do ICV, com valores de referência aplicáveis a todas as raças. Contudo, Lamb *et al.* (2001) mostraram a necessidade de determinar valores específicos para cada raça (Kraetschmer *et al.*, 2008).

O valor médio de ICV neste estudo foi de $10,2 \pm 0,5$ vértebras. Os resultados obtidos demonstram que o valor de ICV para a raça Dobermann Pinscher, sem doença cardíaca aparente, é relativamente superior ao valor de referência de $9,7 \pm 0,5$ v., estabelecido por Buchanan & Bücheler (1995).

No estudo realizado por Lamb *et al.* (2001), o intervalo de referência do ICV obtido para a raça Dobermann foi de 9,0-10,8 v. e para 20 cães saudáveis da mesma raça a média foi de $10,0 \pm 0,6$ v., valores esses semelhantes aos obtidos neste estudo. Ghadiri *et al.* (2010) obtiveram para 12 cães da mesma raça o valor médio de $10,1 \pm 0,6$ v. e intervalo de referência de 9,2-11,1v. na projeção LL direita, valores também semelhantes ao deste estudo. No estudo efetuado por Neagu *et al.* (2014) em quatro raças, sendo uma delas o Dobermann Pinscher (estudo realizado em 15 cães da raça), o valor médio de ICV foi de 10,2, valores que vão também ao encontro dos resultados obtidos no presente estudo.

Como referido, os valores de ICV obtidos neste estudo foram relativamente superiores aos do estudo inicial realizado por Buchanan & Bücheler (1995) para a maioria das raças. Tendo em conta que o referido estudo foi realizado em 1995, estas diferenças encontradas podem ser justificáveis com os meios tecnológicos existentes à data. A evolução tecnológica registada, no período temporal decorrido desde então, no aparelho radiológico, no que diz respeito à qualidade, consistência e definição de imagem através da sua digitalização, pode justificar estas diferenças.

Todavia, é importante mencionar que este estudo excluiu CMD oculta, pois todos os animais em estudo realizaram ecocardiografia, ao contrário do que sucedeu em vários estudos realizados para a mesma raça (Ghadiri *et al.*, 2010; Lamb *et al.*, 2001; Neagu *et al.*, 2014).

A medição do ICV neste estudo foi realizada em radiografias de projeção LL direita como método de padronização. Em vários estudos realizados sobre as diferenças do ICV entre as várias projeções radiográficas não se registaram diferenças significativas entre os valores (Buchanan & Bücheler, 1995; Castro *et al.*, 2011; Gugjoo *et al.*, 2013; Marin *et al.*, 2007). No entanto, vários autores obtiveram valores significativamente superiores na projeção LL direita quando comparada com a esquerda. As variações existentes são atribuídas a variações do

ciclo cardíaco e do ciclo respiratório, bem como à distância entre o coração e a cassette radiográfica (Bavegems *et al.*, 2005; Bodh *et al.*, 2016; Ghadiri *et al.*, 2010; Greco *et al.*, 2008; Kraetschmer *et al.*, 2008). Na prática clínica, o posicionamento radiográfico lateral é preferível ao VD em animais com suspeita de doença cardíaca uma vez que é considerado mais confortável e que exige menos esforço por parte do animal. É importante, acima de tudo, ressaltar que a medição do ICV deve ser executada sempre na mesma posição, de forma consistente, padronizando o método radiográfico.

Não existiram diferenças significativas entre o ICV e os dois gêneros e os dois grupos de peso. Em estudos anteriores, nomeadamente o de Ghadiri *et al.* (2010) e o de Neagu *et al.* (2014) também não foram encontradas diferenças entre o gênero. Uma possível explicação para a raça Dobermann não apresentar diferenças nos valores de ICV para os dois gêneros é não haver diferenças significativas no peso total e tamanho do corpo entre os sexos. O ICV é uma proporção entre o tamanho do coração e o tamanho das vértebras, representa o tamanho do coração em relação ao tamanho do animal.

Neste estudo, foram encontradas diferenças significativas para o eixo menor no grupo de idade. Cães com mais de um ano de idade apresentaram valores superiores aos dos animais com idade inferior a um ano, e possivelmente como consequência houve diferenças significativas no ICV no grupo de idade, sendo o ICV também maior para o grupo de idade superior a um ano. A faixa etária deste estudo compreendeu-se entre os nove meses e os cinco anos de idade. Segundo Ware (2014), os cachorros, devido ao seu pequeno volume pulmonar, o tamanho relativo do coração comparado com o do tórax é maior que nos adultos. Ao contrário, segundo Sleeper & Buchanan (2001) o rácio peso coração/peso corpo nos neonatos é de 4,7 g/Kg e aumenta para sete a oito g/kg em adultos. Ainda assim, através de um estudo feito pelos mesmos com o objetivo de determinar o ICV em cachorros e determinar a influência da idade no tamanho relativo do coração, os resultados indicaram que o tamanho do coração em proporção ao comprimento vertebral não se altera em cães com mais de três meses de idade, não existindo diferenças significativas entre os valores de ICV em cães dos três aos 36 meses de idade, resultados não concordantes com os do presente estudo.

É relevante salientar que o tamanho desta amostra foi considerável, chegando a ser três a cinco vezes maior que estudos anteriores para a mesma raça (Ghadiri *et al.*, 2010; Lamb *et al.*, 2001; Neagu *et al.*, 2014).

6. Conclusão

O método radiológico continua a ser um meio essencial para avaliar a silhueta cardíaca e a sua interpretação juntamente com outros exames complementares é de fulcral importância.

O ICV é uma técnica de diagnóstico cardíaca objetiva, acessível, fácil de interpretar e aplicável na prática clínica determinando o tamanho do coração. Não requer equipamento sofisticado, é um método indicado para triagem de cardiomegalias, uma primeira abordagem antes do exame ecocardiográfico e um guia na prática clínica para avaliação de doenças cardíacas em Dobermanns.

Este estudo demonstra a importância do estabelecimento do ICV para as diferentes raças, pois os valores aqui obtidos são superiores aos descritos como normal no estudo realizado por Buchanan & Bücheler (1995).

O resultado de ICV obtido para cães da raça Dobermann em Portugal foi de 10,2 vértebras ($\pm 0,5$), com intervalo de valor mínimo igual a 8,8 e máximo igual a 11,6 v. Sendo este último considerado o limite superior para esta raça.

Neste estudo os valores para a raça Dobermann foram ao encontro dos resultados obtidos noutros estudos para a mesma raça.

Não houve diferenças significativas entre o ICV e os dois géneros e os dois grupos de peso. No entanto, houve diferenças significativas para o eixo menor e para o ICV no grupo de idade superior a um ano.

Referências Bibliográficas

Baines, Elizabeth (2010). Radiology. In V.L.Fuentes, L.R. Johnson & S. Dennis (Eds), *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine* (Second Edition, pp. 33-52). Gloucester: BSAVA

Bavegems, V., Van Caelenberg, A., Duchateau, L., Sys, S. U., Van Bree, H. & De Rick, A. (2005). Vertebral heart size ranges specific for whippets. *Veterinary Radiology & Ultrasound: the official journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 46(5), 400-403

Beier P., Reese S., Holler P.J., Simak J., Tater G. & Wess G. (2015). The Role of Hypothyroidism in the Etiology and Progression of Dilated Cardiomyopathy in Doberman Pinschers. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 29(1), 141-149

Bodh, D., Hoque, M., Saxena, A. C., Gugjoo, M. B., Bist, D. & Chaudhary, J. K. (2016). Vertebral scale system to measure heart size in thoracic radiographs of Indian Spitz, Labrador retriever and Mongrel dogs. *Veterinary World*, 9(4), 371-376

Boswood, A. (2009). Biomarkers in cardiovascular disease: beyond natriuretic peptides. *Journal of Veterinary Cardiology*, 11 (Suppl. 1), S23-32

Boswood, Adrian (2010). Laboratory tests. In V.L.Fuentes, L.R. Johnson & S. Dennis (Eds), *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine* (Second Edition, pp. 60-66). Gloucester: BSAVA

Buchanan, J.W. (1999). Diseases of the Heart and Circulation - Prevalence of Cardiovascular Disorders. In P.R.Fox, D.Sisson, & N.S.Moise (Eds), *Textbook of Canine and Feline Cardiology: principles and clinical practice* (Second Edition, pp. 457-470). Philadelphia: WB Saunders Company

Buchanan, J. W. & Bücheler, J. (1995). Vertebral scale system to measure canine heart size in radiographs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 206 (2), 194-199

Calvert C. A., Chapman W. L. Jr, & Toal R. L. (1982). Congestive cardiomyopathy in Doberman pinscher dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 181 (6), 598-602

Calvert C. A., Pickus C. W., Jacobs G. J. & Brown J. (1997). Signalment, survival, and prognostic factors in Doberman pinschers with end-stage cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 11(6), 323-326

Calvert C. A., Hall G., Jacobs G. & Pickus C. (1997). Clinical and pathologic findings in Doberman Pinschers with occult cardiomyopathy that died suddenly or developed congestive heart failure: 54 cases (1984– 1991). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 210 (4), 505–511

Calvert C. A., Jacobs C. J., Medleau L., Pickus C. W., Brown J. & McDermott M. (1998). Thyroid-Stimulating Hormone Stimulation Tests in Cardiomyopathic Doberman Pinschers: A Retrospective Study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 12(5), 343-348

Calvert C. A., & Jacobs G. J. (2000). Heart rate variability in Doberman Pinschers with and without echocardiographic evidence of dilated cardiomyopathy. *American Journal of Veterinary Research*, 61(5), 506-511

Calvert C. A., Jacobs G. J., Smith D. D., Rathbun S. L. & Pickus C. W. (2000). Association between results of ambulatory electrocardiography and development of cardiomyopathy during long-term follow-up of Doberman Pinschers. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 216(1), 34-39

Cardoso, M. J. L., Caludino, J. L., & Melussi, M. (2011). Mensuração do tamanho cardíaco pelo método VHS (vertebral heart size) em cães sadios da raça American pit bull Terrier. *Ciência Rural*, 41(1), 127-131

Castro, M. G., Tôrres, R. C. S., Araújo, R. B., Muzzi, R. A. L. & Silva, E. F. (2011). Avaliação radiográfica da silhueta cardíaca pelo método *vertebral heart size* em cães da raça

Yorkshire Terrier clinicamente normais. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 63(4), 850-857

Dukes-McEwan, J. (2010). Canine dilated cardiomyopathy. In V.L.Fuentes, L.R. Johnson & S. Dennis (Eds), *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine* (Second Edition, pp. 200-211). Gloucester: BSAVA

Dukes-McEwan, J., Borgarelli, M., Tidholm, A., Vollmar, A. C. & Häggström, J. (2003). Proposed guidelines for the diagnosis of canine idiopathic dilated cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology: The official journal of the European society of veterinary cardiology*, 5(2), 7-19

Dukes-McEwan, J. (2000) Canine dilated cardiomyopathy. Breed manifestations and diagnosis. Pathophysiology and treatment. *In Practice*, 22, 520-530

Estrada, A., & Fox-Alvarez, S., (2016). Vertebral Heart Scale. In *Cliniciansbrief.com.*, 49-53

Estrada, A. H. , & Maisenbacher III, H. W. (2014). Dilated Cardiomyopathy in Dogs. In J. D. Bonagura, D. C. Twedt (Eds), *Kirk's Current Veterinary Therapy XV* (Fifteenth Edition, pp 795-800). St Louis: Elsevier Saunders

Fox, Philip R. (1999). Examination of the Patient with Cardiovascular Disease. The History. In P. R. Fox, D. Sisson, & N .S. Moise (Eds), *Textbook of Canine and Feline Cardiology: principles and clinical practice* (Second Edition, pp. 41-45). Philadelphia: WB Saunders Company

Fuentes, V. L. (2010). Echocardiography. In V. L.Fuentes, L. R. Johnson & S. Dennis (Eds), *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine* (Second Edition, pp. 79-97). Gloucester: BSAVA

Gay, C. C. & Radostits, O. M. (2002). Exame Clínico do Sistema Cardiovascular. In Radostits, Otto M.; Mayhew, I.G. Joe; Houston, Doreen M. (Eds). *Exame Clínico e Diagnóstico em Veterinária*. (pp. 191-226). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan

Ghadiri, A., Avizeh, R., & Fazli, Gh. (2010). Vertebral heart scale of common large breeds of dogs in Iran. *International Journal of Veterinary Research*, 4(2), 107-111

Ghasemi, A., & Zahediasl, S. (2012). Normality Tests for Statistical Analysis: A Guide for Non-Statisticians. *International Journal of Endocrinology and Metabolism*. 10(2), 486-489

Gompf, Rebecca E. (2016). Diagnosis of Heart Disease. History and Physical Examination. In Francis W. K. Smith, Jr., Larry P. Tilley, Mark A. Oyama, Meg M. Sleeper (Eds). *Manual of Canine and Feline Cardiology* (Fifth Edition, pp. 3-24). St Louis: Saunders Elsevier

Grego, A., Meomartino, L., Raiano, V., Fatone, G. & Brunetti, A. (2008). Effect of left vs. Right recumbency on the Vertebral Heart Score in normal dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound: the official journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 49(5), 454-455

Gugjoo, M. B., Hoque, M., Zama, M. M. S., Saxena, A. C., Pawde, A. M., Ansari, M. M., *et al.* (2012). Vertebral Scale System to Measure Heart Size on Thoracic Radiographs of Labrador Retriever Dogs. *Indian Veterinary Journal*, 90 (2), 71-73

Gugjoo, M. B., Hoque, M., Saxena, A. C., Zama, M. M. S. & Amarpal. (2013). Vertebral Scale System to Measure Heart Size in Dogs in Thoracic Radiographs. *Advances in Animal and Veterinary Sciences*, 1(1), 1-4

Guglielmini, C., Diana, A., Pietra, M., Di Tommaso, M. & Cipone, M. (2009). Use of the vertebral heart score in coughing dogs with chronic degenerative mitral valve disease. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 71(1), 9-13.

Guglielmini, C., Diana, A., Santarelli, G., Torbidone, A., Di Tommaso, M., Baron Toaldo, M., *et al.* (2012). Accuracy of radiographic vertebral heart score and sphericity index in the detection of pericardial effusion in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 241(8), 1048-1055

Gulander, E. G., Gonenci, R., Kaya, U., Aksoy, O. & Biricik, H. S. (2005). Vertebral Scale System to Measure Heart Size in Thoracic Radiographs of Turkish Shepherd (Kangal) Dogs. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*, 29 723-726

Hansson, K., Häggström, J., Kvart, C. & Lord, P. (2005). Interobserver variability of vertebral heart size measurements in dogs with normal and enlarged hearts. *Veterinary Radiology & Ultrasound: the official journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 46(2), 122-130

International Small Animal Cardiac Health Council (1999). Recommendations for Diagnosis of Heart Disease and Treatment of Heart Failure in Small Animals. In P. R. Fox, D. Sisson, & N. S. Moise (Eds.), *Textbook of Canine and Feline Cardiology: principles and clinical practice* (Second Edition, pp. 883-901). Philadelphia: WB Saunders Company

Jepsen-Grant, K., Pollard, R. E. & Johnson, L. R. (2013). Vertebral Heart Scores In Eight Dog Breeds. *Veterinary Radiology & Ultrasound: the official journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 54(1), 3-8

Johnson, L. R. & Fuentes, V. L. (2010). History and physical examination. In V. L. Fuentes, L. R. Johnson & S. Dennis (Eds), *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine* (Second Edition, pp. 28-32). Gloucester: BSAVA

Keene, B. W., Kittleson, M. D., Rush, J. E., Pion, P. D., Atkins, C. E., Dellis, L. D., *et al.* (1989). Myocardial carnitine deficiency associated with dilated cardiomyopathy in Doberman pinschers. (Abstract), *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 3, 126

Keene, B. W. (1991). L-carnitine Supplementation in the Therapy of Canine Dilated Cardiomyopathy. *The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 21(5), 1005-1009

Komajda, M., Charron, P. & Tesson F. (1999). Genetic aspects of heart failure. *The European Journal of Heart Failure*, 1(2), 121-126

Kraetschmer, S., Ludwig, K., Meneses, F., Nolte, I. & Simon, D. (2008). Vertebral heart scale in the beagle dog. *The Journal of Small Animal Practice*, 49(5), 240-243

Kramer, G. A., Kittleson, M. D., Fox, P.R., Lewis, J. & Pion, P.D. (1995). Plasma Taurine concentrations in normal dogs and in dogs with heart disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 9(4), 253-258

Lamb, C .R., Tyler, M., Boswood, A., Skelly, B. J. & Cain, M. (2000). Assessment of the value of the vertebral heart scale in the radiographic diagnosis of cardiac disease in dogs. *The Veterinary Record*, 146(24), 687-690

Lamb, C. R., Wikeley, H., Boswood, A. & Pfeiffer, D. U. (2001). Use of breed-specific ranges for the vertebral heart scale as an aid to the radiographic diagnosis of cardiac disease in dogs. *The Veterinary Record*, 148(23), 707-711

Litster, A. L.,& Buchanan, J. W. (2000). Vertebral scale system to measure heart size in radiographs of cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 216(2), 210-214

Lobo, L., Carvalheira, J., Canada, N., Bussadori, C., Gomes, J. L. & Faustino, A. M. R. (2010). Histologic Characterization of Dilated Cardiomyopathy in Estrela Mountain Dogs. *Veterinary Pathology*, 47(4), 637-642

Lobo, L. L., & Pereira, R. (2002). Cardiomiopatia dilatada canina. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, 97(544), 153-159

Lord, Peter F. & Suter, Peter F. (1999). Radiology. In P. R. Fox, D. Sisson, & N. S. Moise (Eds), *Textbook of Canine and Feline Cardiology: principles and clinical practice* (Second Edition, pp. 107-129). Philadelphia: WB Saunders Company.

Lord, P., Hansson, K., Kvarn, C. & Häggström, J. (2010). Rate of change of heart size before congestive heart failure in dogs with mitral regurgitation. *Journal of Small Animal Practice*, 51(4), 210-218

Lord, P. F., Hansson, K., Carnabuci, C., Kvarn, C. & Häggström, J.(2011). Radiographic heart size and its rate of increase as tests for onset of congestive heart failure in Cavalier King Charles Spaniel with mitral valve regurgitation. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(6), 1312-1319

Marin, L. M., Brown, J., McBrien, C., Baumwart, R., Samii, V. & Couto, C. G. (2007). Vertebral heart size in retired racing Greyhounds. *Veterinary Radiology & Ultrasound, the official journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 48(4), 332-334

Martin, M.W. S., Johnson, M. J. S., & Celona, B. (2009). Canine dilated cardiomyopathy: a retrospective study of signalment, presentation and clinical findings in 369 cases. *Journal of Small Animal Practice*, 50(1), 23-29

Meurs, Kathryn M. (2005). Primary Myocardial Disease in the Dog. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.). *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (Sixth Edition, pp.1077-1080). St.Louis: Elsevier Saunders

Meurs, K. M., Lahmers, S., Keene, B. W., White, S.N., Oyama, M. A., Mauceli, E., *et al.* (2012). A splice site mutation in a gene encoding for PDK4, a mitochondrial protein, is associated with the development of dilated cardiomyopathy in the Doberman pinscher. *Human Genetics*, 131(8), 1319-1325

Miller, M. S., Tilley, L. P., Smith Jr., F. W. K. & Fox, P. R. (1999). Electrocardiography. In P. R. Fox, D. Sisson, & N. S. Moise (Eds), *Textbook of Canine and*

Feline Cardiology: principles and clinical practice (Second Edition, pp. 67-105). Philadelphia: WB Saunders Company

Moise, N. S. & Fox, P. R. (1999). Echocardiography and Doppler Imaging. In P. R. Fox, D. Sisson, & N. S. Moise (Eds.), *Textbook of Canine and Feline Cardiology: principles and clinical practice* (Second Edition, pp. 150-171). Philadelphia: WB Saunders Company

Morais, H. A. & Schwartz, D. S. (2005). Pathophysiology of Heart Failure. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (Sixth Edition, pp. 914-939). St.Louis: Elsevier Saunders

Neagu, A. G., Tudor, N., & Vlagioiu, C. (2014). Vertebral Heart Scores in four dog breeds. *Lucrari Stiintifice the Universitatea de Ştiinţe Agricole şi Medicină Veterinară din Iaşi*, 57(1-2), 61-64

O'Brien, P. J. (1997). Deficiencies of myocardial troponin-T and creatine kinase MB isoenzyme in dogs with idiopathic dilated cardiomyopathy. *American Journal of Veterinary Research*, 58(1), 11-16

O'Brien, P. J., O'Grady, M., McCutcheon, L. H., Shen, H., Nowack, L., Horne R.D., *et al.*, (1992). Myocardial myoglobin deficiency in various animal models of congestive heart failure. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*, 24(7), 721-730

O'Grady, M. R., & Horne R., (1992). Occult dilated cardiomyopathy: an echocardiographic and electrocardiographic study of 193 asymptomatic Doberman pinschers. Abstract. *Journal of Veterinary Internal Medicine* , 6, 112

O'Grady, M. R., & Horne, R. (1995). Outcome of 103 asymptomatic Doberman pinschers: incidence of dilated cardiomyopathy in a longitudinal study. Abstract. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 9, 199

Oyama, M. A., Sisson, D. D., & Solter, P. F., (2007). Prospective screening for occult cardiomyopathy in dogs by measurement of plasma atrial natriuretic peptide, B-type

natriuretic peptide, and cardiac troponi-I concentrations. *American Journal of Veterinary Research*, 68(1), 42-47

Oyama, Mark A. (2008). Canine Cardiomyopathy. In L.P. Tilley, F.W.K. Smith Jr., M.a. Oyama, M.M. Sleeper (Eds). *Manual of Canine and Feline Cardiology* (Fourth Edition, pp. 139-149). St Louis: Saunders Elsevier

Palika, L. (2007). *The Howell Book of Dogs*, The Definitive Reference to 300 Breeds and Varieties. Hoboken, New Jersey: Wiley Publishing, Inc. 218-219

Pinto, A. C. B. C. F., & Iwasaki, M. (2004). 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*, 41(4). 261-267

Rhodes, Sandra (2012). Idiopathic Dilated Cardiomyopathy in Dogs. *Veterinary Technician*. Vetlearn.com, E1-E6

Sleeper, M. M., & Buchanan, J. W. (2001). Vertebral scale system to measure heart size in growing puppies. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 219(1), 57-59

Sleeper, M. M., Roland, R., & Drobotz, K. J. (2013). Use of the vertebral heart scale for differentiation of cardiac and noncardiac causes of respiratory distress in cats: 67 cases (2002-2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 242(3), 366-371

Singletary, G.E., Rush, J.E., Fox, P.R., Stepien, R.L & Oyama, M.A. (2012). Effect of NT-pro-BNP assay on accuracy and confidence of general practitioners in diagnosing heart failure or respiratory disease in cats with respiratory signs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(3), 542-546

Sisson, D., O'Grady, M. R., & Calvert, C. A. (1999). Myocardial diseases of dogs. In P. R. Fox, D. Sisson, & N. S. Moise (Eds), *Textbook of Canine and Feline Cardiology*:

principles and clinical practice (Second Edition, pp. 581- 601). Philadelphia: WB Saunders Company

Sisson, D. D. & Ettinger, S. J. (1999). The Physical Examination. In P. R. Fox, D. Sisson, & N. S. Moise (Eds), *Textbook of Canine and Feline Cardiology: principles and clinical practice* (Second Edition, pp. 46-64). Philadelphia: WB Saunders Company

Smucker, M. L., Kaul, S., Woodfield, J. A., Keith, J. C., Manning, S .A. & Gascho, J. A. (1990). Naturally occurring cardiomyopathy in the Doberman Pinscher: a possible large animal model of human cardiomyopathy?. *Journal of the American College of Cardiology*, 16(1), 200-206

Tidholm, A., & Jönsson, L. (1996). Dilated cardiomyopathy in the Newfoundland: a study of 37 cases (1983-1994). *Journal of the American Animal Hospital Association*, 32(6), 465-470

Tidholm, A., Häggström, J., Borgarelli, M. & Tarducci, A. (2001). Canine idiopathic dilated cardiomyopathy. Part I: Aetiology, clinical characteristics, epidemiology and Pathology. *Veterinary Journal*, 162(2), 92-107

Tidholm, A. & Jönsson, L. (2005). Histologic characterization of canine dilated cardiomyopathy. *Veterinary Pathology*, 42(1), 1-8

Ware, W. A. (2011a). Myocardial diseases of the dog. *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine* (Third impression, pp. 280-296). London: Manson Publishing Ltd

Ware, W. A. (2011b). The Cardiovascular examination. *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine* (Third impression, pp. 26-33). London: Manson Publishing Ltd

Ware, W. A. (2014a). Clinical Manifestations of Cardiac Disease. In R. W. Nelson, & C. G. Couto (Eds). *Small Animal Internal Medicine* (Fifth Edition, pp.1-12). St. Louis: Mosby Elsevier

Ware, W. A. (2014b). Diagnostic Tests for the Cardiovascular System. In R. W. Nelson, & C. G. Couto (Eds). *Small Animal Internal Medicine* (Fifth Edition, pp.13-52). St. Louis: Mosby Elsevier

Ware, W. A. (2014c). Myocardial Diseases of the Dog. In R. W. Nelson, & C. G. Couto (Eds). *Small Animal Internal Medicine* (Fifth Edition, pp.130-144). St. Louis: Mosby Elsevier

Wess, G., Schulze, A., Butz, V., Simak, J., Killich, M., Keller L. J., *et al.*, (2010a). Prevalence of dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers in various age groups. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(3), 533-538

Wess, G., Simak, J., Mahling, M. & Hartmann, K., (2010b). Cardiac Troponin I in Doberman Pinschers with cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(4), 843-849

Wess, G., Butz, V., Mahling, M. & Hartmann, K., (2011). Evaluation of N-terminal pro-B-type natriuretic peptide as a diagnostic marker of various stages of cardiomyopathy in Doberman pinschers. *American Journal of Veterinary Research*, 72(5), 642-649

Willis, Ruth (2010). Electrocardiography and ambulatory monitoring. In V. L. Fuentes, L. R. Johnson & S. Dennis (Eds), *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine* (Second Edition, pp. 33-52). Gloucester: BSAVA

Wilson, H. E., Jasani, S., Wagner, T. B., Livia, B., Milne, J. R., Stokes, A. L., *et al.* (2010). Signs of left heart volume overload in severely anaemic cats. *Journal of Feline Medicine Surgery*, 12(12), 904-909

Wright, K. N., Mehdiraz, A. A., Giacobbe, P., Grubb, T. & Maxson, T., (1999). Radiofrequency catheter ablation of atrioventricular accessory pathways in 3 dogs with subsequent resolution of tachycardia-induced cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 13(4), 361–371

Apêndice 1 – Dados da população geral

Tabela 6 – Dados da população

ID Animal	Idade	Género	Peso	Eixo Maior	Eixo Menor	VHS
140178	1	1	29,9	5,6	4,4	10
100555	1	0		5,7	4,4	10,1
104807	2	1		5,2	4,4	9,6
128262	2	1		6,3	5	11,3
127121	1	1	33,4	5	3,8	8,8
127562	1	1	37	5,3	4,2	9,5
126990	1	0	45,5	5,7	4,5	10,2
124605	1	1	32	5,3	4,2	9,5
118481	0,75	0		5,6	4,2	9,8
119600	1	0	39,5	5,7	4	9,7
125362	1	1	31	5,8	4,2	10
125473	2	0		6	4	10
125575	1	1	28,1	6	3,8	9,8
110859	1	1	28	6	4,2	10,2
112455	2	1		6	4,6	10,6
119601	1	0	36	6	4,4	10,4
31253A	1	0	35	5,3	4	9,3
119966	1	1	28,6	5,3	4	9,3
119093	2	1	27,1	6,6	5	11,6
120298	1	1	34,2	5,8	4,5	10,3
124672	2	1	34,5	6	4	10
31011	1	1	27,5	6	4,6	10,6
31250	1	0	28,3	5,8	4	9,8
118480	1	0	41,8	6	4,4	10,4
10120	3	0	43	5,5	4	9,5
118156	1	1	30,8	5,3	4,7	10
114976	2	0	44,3	6,5	4,3	10,8
27390	1	1	27	5,4	4,1	9,5
27391	1	0	35,5	5,8	4,4	10,2
22197	1	1		5,8	4,3	10,1
27392	1	0	35	6	4,7	10,7
22868	0,75	1		6	4,5	10,5
8798G	1	1	32	6	3,8	9,8
8798I	1	1	36	5,8	4,2	10
23560	1	1	29	6	4,4	10,4
24643	1	1	26	6,5	4,4	10,9
25348	1	0	36,7	5,6	4,5	10,1
25776	3	1	33	6,4	4,3	10,7
3166E	1	1	36,2	6	4,4	10,4
18951	1	0		6,4	4,4	10,8
18954	1	0		6,5	4,2	10,7
22869B	1	0	35,7	6	4,3	10,3
22869A	1	1	30,5	6,3	4,2	10,5
22868A	1	0	36,1	5,7	4	9,7
22870	2	0	36,8	6	4,5	10,5
22867	1	1	31,6	6,2	4,3	10,5
23275	1	1		5,9	4,2	10,1
23561	1	1	33	5,8	4,3	10,1
5448C	4	1	30	5,6	4,5	10,1
8798C	2	1	37,8	6,1	4,5	10,6

ID Animal	Idade	Género	Peso	Eixo Maior	Eixo Menor	VHS
5448B	4	1	35	6,1	4,5	10,6
4085	2	1	32	5,9	4,6	10,5
14842	1	0	38	6	4,2	10,2
9508	3	0	36,5	5,8	4,2	10
17717	1	1	24,2	5,6	3,5	9,1
18203B	3	1	31,5	6,1	4,6	10,7
18203A	1	0	36,26	5,5	4,2	9,7
8798D	1	1		6	4,2	10,2
31011B	1	0	42	5,4	4,2	9,6
143878	1	1	26	5,8	4,3	10,1
143875	1	1	21,8	6,6	4,2	10,8
143876	1	1	20	6	3,9	9,9
143877	1	1	26	6,3	4,3	10,6
111237	1	1	31	6	4,7	10,7
126239	1	0		5,8	4	9,8
126337	1	0	42,3	6	4,5	10,5
23565A	1	0	48,75	6	4,4	10,4
15154A	1	0	32	5,7	4,3	10
8720A	5	1	37	5,4	4,3	9,7
26040A	1	1	28,8	5,6	4,3	9,9
31252A	1	0	34,2	5,8	4,5	10,3
31255B	1	1	29,5	6	4,6	10,6

Legenda: **Idade:** 0,75= 9 meses. Para efeitos de análise estatística descritiva, a idade em meses foi convertida em anos, dividindo a idade em meses por 12. **Género:** 0= Macho; 1= Fêmea