

**SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE- SES –SP
COORDENADORIA DE RECURSOS HUMANOS-CRH
GRUPO DE DESENVOLVIMENTO DE RECURSOS HUMANOS-GDRH
CENTRO DE FORMAÇÃO DE RECURSOS HUMANOS PARA O SUS “Dr.
Antonio Guilherme de Souza”
SECRETARIA DE ESTADO DA GESTÃO PÚBLICA**

PROGRAMA DE APRIMORAMENTO PROFISSIONAL – PAP

Murillo Daparé Kirnew

ASPECTOS CLÍNICOS DA HIPERTENSÃO PULMONAR CANINA

**Monografia apresentada ao Programa de
Aprimoramento Profissional - SES-SP,
elaborada no Hospital Veterinário da
Faculdade de Ciências Agrárias e
Veterinárias - UNESP - Jaboticabal.
Medicina Veterinária e Saúde Pública**

JABOTICABAL – S.P.

2017

**"Aprendi que vai demorar muito para me transformar na pessoa que quero ser, e devo ter paciência. Mas, aprendi também, que posso ir além dos limites que eu próprio coloquei."
(Charles Chaplin)**

**A todos que me acrescentaram experiência profissional durante este
período de aprimoramento
DEDICO**

AGRADECIMENTOS

A Deus, pela vida;

Aos meus pais Eduardo e Selma, por todo amor, carinho, incentivo e confiança;

A toda minha família, em especial ao meu querido e amado vô Galeno, pelo carinho, pelo apoio, pelo incentivo, pela torcida;

Ao meu orientador, professor Aparecido Antonio Camacho, pela oportunidade, pela confiança, pela orientação da iniciação científica, pela orientação da residência e agora pela orientação do mestrado. Agradeço pelo aprendizado, pela atenção e paciência;

Aos professores e grandes amigos Pedro Paulo Maia Teixeira e Regina Mendes Medeiros, pela oportunidade e confiança, sem o incentivo deles eu não estaria nessa instituição;

A minha segunda família: República Antro do HV, na qual moro há 5 anos. Aos ex-moradores, aos atuais e aos estagiários. Vocês fazem a diferença, não me imagino sem a convivência e amizade de vocês;

Aos amigos que tive o prazer de conhecer no setor de Cardiologia Veterinária da Unesp de Jaboticabal: Evandro, Fábio Nelson, Fernando, Rafael Camacho, Felipe, Ana Paula, Edna, Alejandro, Jorge, Fabrício, Roberto, Raphaela, Jaislane, Vivian, Tamyris, Michelli, Bruno e Elisabeth;

As minhas R2 da clínica médica “soberana”, Tatiana, Michelli e Isabela. Obrigado pelo carinho, pela amizade, pelos ensinamentos, pelas risadas, pelas lágrimas. Carregarei esta lembrança pelo resto da minha vida;

Aos meus dois irmãos que ganhei de presente da vida, Gilmar e Stephanie. Vocês fazem a diferença!!! Obrigado pelo companheirismo e pelos momentos inesquecíveis que passamos juntos;

A minha R-parça Tamyris, pelo companheirismo, pelo conhecimento compartilhado, pelo apoio nos momentos difíceis, pelas risadas, pelos bons momentos;

A minha namorada Hellen, por me fazer sentir ser a pessoa mais feliz do mundo;

À equipe de profissionais do centro de diagnósticos Animais & Cia, em especial ao Dr. Nivaldo, Dr.^a Caroline e Dr.^a Daniele. Obrigado por todos os ensinamentos e pelas oportunidades de estágio;

Aos amigos Julio, Jefferson e Mariana, por todo tempo compartilhado, por todas as risadas, por todas as lágrimas e suores derramados nas semanas de prova;

Aos inúmeros amigos que conquistei durante minha trajetória em Jaboticabal. São muitos e todos muito importantes;

Ao carinho e apoio das minhas cinco turmas: vet09, vet10, vet11, vet12 e vet13, que tive o prazer de compartilhar momentos inesquecíveis;

A todos os professores, funcionários, pós-graduandos e residentes do Hospital Veterinário da FCAV-UNESP- Jaboticabal, pela ajuda e amizade;

À Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – UNESP, Jaboticabal;

A todos que colaboraram de alguma forma para a realização desse trabalho.

SUMÁRIO

	Página
RESUMO	vii
ABSTRACT	viii
1. INTRODUÇÃO.	01
2. REVISÃO DE LITERATURA	01
3. RELATO DO CASO	08
4. DISCUSSÃO	11
5. CONCLUSÃO	13
6. REFERÊNCIAS	13
7. APÊNDICE	19

RESUMO: A hipertensão pulmonar é definida como aumento da pressão arterial pulmonar, caracterizada por possuir uma apresentação clínica inespecífica, fato este que torna o diagnóstico um desafio. A principal ferramenta para o seu diagnóstico é a Ecocardiografia, um método não invasivo que contempla diversas modalidades ecocardiográficas. O objetivo deste trabalho foi demonstrar a experiência clínica de um caso de rotina, abordando aspectos clínicos e destacando as alterações ecocardiográficas encontradas pré e pós-tratamento ambulatorial. Durante o estudo foi demonstrado a utilização da ecocardiografia como importante ferramenta de diagnóstico e prognóstico da hipertensão pulmonar arterial em cães.

Palavras-chave: endocardiose, ecocardiografia, ICCD, ascite, congestão, medicina veterinária

SUMMARY: Pulmonary hypertension is defined as an increase in pulmonary arterial pressure, characterized by an unspecific clinical presentation, which makes the diagnosis a challenge. The main tool for its diagnosis is the Ecocardiografia, a noninvasive method that contemplates several echocardiographic modalities. The objective of this study was to demonstrate the clinical experience of a routine case, addressing clinical aspects and highlighting the echocardiographic findings found before and after outpatient treatment. During the study, the use of Doppler echocardiography as an important tool for diagnosis and prognosis in arterial pulmonary hypertension was demonstrated in dogs.

Keywords: endocardiosis, ecocardiography, ICCD, Abdominal effusion, congestion, canine, veterinary medicine

1. INTRODUÇÃO

A literatura relata que as cardiopatias esquerdas (congenitas e adquiridas) e as doenças respiratórias, de maneira isolada ou conjunta, são os principais fatores predisponentes à síndrome hipertensão pulmonar, sendo esta definida como aumento da pressão arterial pulmonar.

Em Medicina Veterinária, as doenças cardíacas listam o quarto lugar (8%) entre as principais causas de morte em cães. Dentre elas, a mais comumente observada na rotina clínica é a degeneração mixomatosa da válvula mitral, também conhecida como endocardiose. É uma doença adquirida e progressiva que acomete, geralmente, cães idosos e de pequeno porte, caracterizada pela presença de degeneração e insuficiência valvar e, posteriormente insuficiência cardíaca congestiva esquerda (OLSEN et al., 2010). Não menos frequentes, as doenças respiratórias como a síndrome do braquicefálico, colapso e hipoplasia de traquéia, bronquite e pneumonias crônicas também ocupam uma importante parcela da rotina clínica e predisõem à ocorrência da hipertensão pulmonar.

De certo modo, a síndrome possui uma apresentação clínica inespecífica, com vários sinais clínicos que se confundem com a doença de base, fato este que torna o diagnóstico um desafio (BACH et al., 2006).

A principal ferramenta para diagnóstico da hipertensão pulmonar em cães é a ecocardiografia, um método não invasivo que contempla diversas modalidades ecocardiográficas (STEPIEN, 2009).

Desta forma, o objetivo deste trabalho foi demonstrar a experiência clínica de um caso de rotina, abordando aspectos clínicos e destacando as alterações ecocardiográficas encontradas pré e pós-tratamento ambulatorial.

2. REVISÃO DE LITERATURA

A principal função do sistema cardiovascular é a manutenção do débito cardíaco e da pressão arterial sistêmica. Isso permite que o fluxo sanguíneo conduza oxigênio e nutrientes aos tecidos e, ainda, conduza os metabólitos para serem eliminados do organismo (STRICKLAND, 2016).

Fisiologicamente existe uma grande interação no funcionamento dos sistemas cardíaco e respiratório, garantindo assim a hematose. Pode-se então afirmar que patologias ocorridas em qualquer um destes sistemas acarretarão em um esforço maior ao outro, podendo alterar o volume sanguíneo, as pressões hidrostática e oncótica, o equilíbrio ácido-base e a hematose (CUNNINGHAM & KLEIN, 2008). A manutenção da função pulmonar depende de fatores como a taxa de débito pulmonar, o gradiente de pressão intersticial, a membrana alveolar, os capilares e as propriedades físicoquímicas do sangue, geralmente, alterados nos casos de hipertensão pulmonar (KLEIN, 2013).

A circulação pulmonar é caracterizada pela sua baixa pressão, baixa resistência e alta complacência (STEPHENSON, 2007). A pressão arterial pulmonar sistólica, diastólica e média, normal em cães, é de 25 mmHg, 8 mmHg e 15 mmHg, respectivamente. A pressão da artéria pulmonar resulta da interação do fluxo sanguíneo pulmonar (débito cardíaco do ventrículo direito), da impedância vascular pulmonar e da pressão pós-capilar (pressão do átrio esquerdo) (KIM, 2004; KELLIHAN & STEPIEN, 2012).

A hipertensão pulmonar é uma condição fisiopatológica e hemodinâmica definida como o aumento da pressão sistólica, diastólica ou média da artéria pulmonar, para valores acima de 30 mmHg, 15 mmHg e 20 mmHg respectivamente (SCHOBBER & BAADE, 2006; HENIK, 2009; BOSSONE, 2013). Sua fisiopatologia multifatorial é resultante do desequilíbrio de vasodilatadores e vasoconstritores exógenos e endógenos que atuam na artéria pulmonar. Patologicamente observa-se vasoconstrição, hiperplasia e hipertrofia do músculo liso vascular e de células endoteliais, aumento da síntese de colágeno e trombose. Estes relacionados a fatores genéticos e ambientais (LEE, et al., 1994; FARBER & LOSCALZO, 2004; SELLERS & STALLONE, 2008; DELGADO, 2010; KELLIHAN & STEPIEN, 2010;).

Com etiologia múltipla, pode ser classificada como primária (idiopática) ou secundária (forma mais comum) a distúrbios pulmonares, cardíacos, infecciosos e/ou inflamatórios sistêmicos e medicamentosos (HENIK, 2009; STEPIEN, 2009; KELLIHAN & STEPIEN, 2010). Ainda, como hipertensão pulmonar arterial ou pré-capilar, resultante de anomalias no lado arterial do sistema vascular pulmonar, sendo este um processo ativo e, hipertensão pulmonar venosa ou pós capilar,

resultante de patologias cardíacas esquerdas que acarretam em hipertensão capilar pulmonar, desta vez um processo passivo (KELLIHAN & STEPIEN, 2012).

A hipertensão pulmonar arterial ocorre quando há um aumento da resistência vascular pulmonar, porém a pressão venosa pulmonar é normal, podemos destacar a dirofilariose e os shunts sistêmico-pulmonares congênitos. Por outro lado, a hipertensão pulmonar venosa deve-se ao aumento da pressão arterial pulmonar sem alterações na resistência vascular pulmonar, mas com aumento das pressões no átrio esquerdo e conseqüentemente da pressão venosa pulmonar como se verifica, por exemplo, na endocardiose e na cardiomiopatia dilatada (O'CALLAGHAN & MCNEIL, 2008; KELLIHAN & STEPIEN, 2012).

Adaptado da medicina humana, KELLIHAN & STEPIEN, 2010, dividiu a doença em cinco grupos de acordo com a etiologia:

O primeiro, denominado Hipertensão Pulmonar Arterial, engloba a dirofilariose e a presença de shunt sistêmico pulmonar congênito, tendo como possíveis causas a hipertensão arterial pulmonar idiopática, o defeito de septo atrial ou ventricular, a persistência do ducto arterioso e a vasculite/arterite necrosante.

O segundo grupo, Hipertensão Pulmonar Venosa, causado por doença da válvula mitral, cardiomiopatia e insuficiência cardíaca congestiva esquerda.

O terceiro grupo, Hipertensão Pulmonar associada à doenças hipoxêmicas, inclui todas as doenças pulmonares, onde o tecido pulmonar afetado promove baixas trocas de oxigênio com o sangue causando hipoxemia seguida por vasoconstrição pulmonar e a hipertensão pulmonar. Pode-se destacar a doença pulmonar obstrutiva crônica, fibrose pulmonar intersticial, neoplasia, altitudes elevadas e vasoconstrição reativa da artéria pulmonar.

O quarto grupo, Hipertensão Pulmonar associada ao tromboembolismo ou doença embólica, onde a hipertensão ocorre por arteriopatias secundárias ao remodelamento vascular, estreitamento luminal e aumento da resistência vascular periférica. Destaca-se a anemia hemolítica imunomediada, neoplasia, cardiopatias, doença com perda proteica, hiperadrenocorticismos, coagulação intravascular disseminada, sepse, trauma, procedimento cirúrgico recente e dirofilariose.

O último grupo, Hipertensão Pulmonar Associada a causas diversas, como exemplo compressão por neoplasias, abscessos e granulomas.

O influxo de sangue nos pulmões é resultante da circulação pulmonar (artéria Pulmonar) e da circulação sistêmica (artéria Bronco-esofágica e artéria Brônquica direita). A primeira é uma circulação de baixa pressão, baixa resistência vascular e de alto débito sanguíneo. A baixa pressão arterial reduz o trabalho do ventrículo direito e mantém um alto fluxo pulmonar (PERRY et al., 1991). As veias Pulmonares, com paredes delgadas, conduzem o sangue dos pulmões para o átrio esquerdo e funcionam como reservatório sanguíneo, disponível em casos de aumento súbito no débito cardíaco (KLEIN, 2013).

A conformação pulmonar e a resistência das vias aéreas influenciam a pressão da artéria Pulmonar, devido à interdependência do parênquima pulmonar e a sua vascularização (BODEY & RAMPILING, 1999). Ainda, com o aumento da pressão no átrio esquerdo, ocorre aumento da resistência vascular periférica. As doenças cardíacas esquerdas são, geralmente, as responsáveis por desencadear a hipertensão pulmonar, onde quadros de insuficiência cardíaca esquerda causam aumento das pressões venosa pulmonar, capilar e da artéria pulmonar, resultando em congestão e edema pulmonar (HENRIK, 2009).

As alterações macroscópicas encontradas no coração são aumento da câmara atrioventricular direita e/ou esquerda devido à sobrecarga de volume, espessamento de paredes livres e septo ventricular (hipertrofia concêntrica). Ainda, segundo JOHNSON et al., 1999, a inexistência de hipertrofia ventricular direita não é fator de exclusão para a doença.

Os sinais clínicos variam de acordo com a intensidade da doença, geralmente são sutis e inespecíficos, representados por dispnéia, taquipnéia, intolerância ao exercício, tosse, síncope, distensão jugular, ascite, efusão torácica, ortopnéia, letargia, hemoptise, edema pulmonar e caquexia (GROSSMAN & BRAUNWALD, 1994; BACH et al., 2006). A sintomatologia surge quando 60% dos pulmões se encontram acometidos (PERRY et al., 1991) e geralmente se agrava com exercícios físicos (GROSSMAN & BRAUNWALD, 1994). Muitas vezes é possível ouvir um sopro sistólico em foco mitral ou tricúspide, devido à presença de cardiopatias, ainda crepitações pulmonares e sibilos (STEPIEN, 2009).

Devido a grande inespecificidade dos sinais, o diagnóstico se torna um grande desafio aos clínicos. Entretanto, a presença dos sinais clínicos e o auxílio de

exames complementares podem contribuir para o diagnóstico. O cateterismo cardíaco é o padrão ouro para o diagnóstico da hipertensão pulmonar, porém trata-se de um método invasivo. Esta técnica permite aferir diretamente as pressões sistólica, diastólica e média, por meio da introdução do cateter de Swan ganz pela veia jugular ou artérias carótidas até adentrar as câmaras e/ou vasos cardíacos (KELLIHAN & STEPIEN, 2010). Apesar das vantagens, a aplicação da técnica exige sedação e até mesmo anestesia, aumentando assim o risco aos pacientes (HURST et al., 1990).

Os riscos de se realizar o cateterismo tornam a ecocardiografia um exame promissor, por ser uma técnica não invasiva, que possibilita a visualização interna dos vasos, câmaras cardíacas e das estruturas valvares. As imagens cardíacas são dinâmicas e realizadas em modo bidimensional (modo-B) (Figura 1) e em modo movimento (modo-M) (Figura 2). Além disso, o exame ainda permite a avaliação dos fluxos valvares e regurgitantes por meio do Doppler (tecidual, contínuo, pulsátil, de cor), sendo frequentes as regurgitações mitral, tricúspide e pulmonar (WARE, 2011).

O pico de velocidade da regurgitação tricúspide aplicada na equação de Bernoulli ($4xV^2$) estima o gradiente de pressão do ventrículo direito. A pressão do átrio direito é estimada subjetivamente (0 a 15 mmHg) e somado ao gradiente de pressão do ventrículo direito pode estimar a pressão da artéria pulmonar, uma vez que, a pressão sistólica do ventrículo direito é igual à pressão sistólica da artéria pulmonar. Assim, a hipertensão pulmonar pode ser classificada a partir da mensuração do reflexo tricúspide em: leve (2,8 a 3,5 m/s e 31,4 a 50 mmHg), moderada (3,5 a 4,3 m/s e 50 a 75 mmHg) e grave (> 4.3 m/s e > 75 mmHg) (STEPIEN, 2010).

Segundo BOON, 2010, para uma melhor estimativa da pressão da artéria, deve-se considerar alguns critérios como o alinhamento do ângulo de insonação Doppler em relação ao fluxo regurgitante que não deve ultrapassar 15° , qualidade na captação do refluxo tricúspide, colaboração do pacientes, presença de patologias pulmonares, escore de condição corporal e conformação torácica do paciente.

As alterações ecocardiográficas qualitativas podem sugerir a presença de hipertensão pulmonar e variam de acordo com a severidade do quadro. São descritas a hipertrofia e dilatação do ventrículo direito (Figuras 1, 2 e 3) a dilatação

da artéria pulmonar (figura 6) (relação normal da artéria pulmonar com o diâmetro da aorta é de 0.8 a 1.15), o achatamento do septo interventricular com movimento paradoxal (durante a sístole); o prolapso da válvula tricúspide e pulmonar (figura 4 e 5), a aparente pseudo-hipertrofia da câmara ventricular esquerda e a hipertrofia do septo interventricular (JOHNSON et al., 1999; PYLE et al., 2004; SERRES et al., 2006; SERRES et al., 2007). Destaca-se que o achatamento do septo ventricular “deforma” o VE, que passa de uma forma circular para uma triangular ou em forma de “D” nos cortes transversais, e já em cortes longitudinais, o septo interventricular desloca-se para o interior do ventrículo esquerdo (Figura 1) (JOHNSON et al., 1999). Este remodelamento ocorre por aumento da pós-carga do ventrículo direito e caracteriza a pseudo-hipertrofia do ventrículo esquerdo.

O remodelamento do ventrículo direito ocorre principalmente pelo aumento da pós-carga que não é exclusivo da hipertensão pulmonar, por isso, é muito importante avaliar a morfologia das valvas pulmonares, bem como, a velocidade máxima do fluxo pulmonar a fim de descartar a possibilidade de estenose pulmonar, uma vez que esta enfermidade também causa aumento da pós-carga do ventrículo direito (CAMPBELL, 2007).

Nos casos de hipertensão pulmonar congênita pode-se observar a presença de hipertrofia concêntrica do ventrículo direito tanto nos modos B e M, já nos casos de hipertensão pulmonar adquirida, a hipertrofia poder ser tanto concêntrica como excêntrica (BOON, 2010).

Devido às limitações do modo B e M, a ausência de alterações no lado direito do coração não exclui a presença de hipertensão pulmonar, havendo desta forma, a necessidade de utilizar outras ferramentas como o doppler para o diagnóstico (SERRES et al., 2006). O doppler espectral é utilizado para avaliar a velocidade e a direção do fluxo sanguíneo cardíaco e dos grandes vasos (FUENTES, 2010).

Existem dois tipos de doppler espectral: o pulsátil, que possui a possibilidade de avaliar a direção, velocidade e as características espectrais do fluxo sanguíneo de uma certa região anatômica do coração, porém é limitado para medir apenas velocidades baixas; e o doppler contínuo, que permite a medição de altas velocidades (BÉLANGER, 2010). O doppler de cor é uma forma de

doppler pulsátil que fornece informação visual da direção e da velocidade do fluxo sanguíneo (BÉLANGER, 2010).

Com o advento do Doppler tecidual foi permitido mensurar a velocidade sistólica (S') e a diastólica (inicial (E') e tardia (A')) do miocárdio. Tais parâmetros mensurados no ângulo nulo da tricúspide mostraram-se preditores eficazes da hipertensão arterial pulmonar em cães, mesmo em leves aumentos da pressão arterial pulmonar (SERRES et al., 2007).

Os quadros de hipertensão pulmonar aguda e crônica se diferem nos pequenos detalhes. A forma aguda caracteriza-se por sobrecarga de volume do ventrículo direito, dilatação da artéria pulmonar, regurgitação tricúspidea, hipocinesia do ventrículo direito, movimento paradoxal sistólico do septo ventricular e achatamento septal. Na forma crônica, hipertrofia ventricular direita com eventual dilatação e insuficiência sistólica. Normalmente a função sistólica do ventrículo direito é preservada, uma vez que a remodelação cardíaca é lenta em resposta ao aumento de pressão (WU et al., 2008).

Outra ferramenta que auxilia no diagnóstico da hipertensão pulmonar é a radiografia, onde pode-se observar (Figura 7) a cardiomegalia, infiltrados no parênquima pulmonar e artérias pulmonares dilatadas e tortuosas (JOHNSON E HAMLIN, 1995; JOHNSON, 1999). Ainda podem estar presente evidências de embolismo pulmonar, bronquite crônica ou bronquiectasia, fibrose pulmonar ou colapso traqueobronquial e neoplasias (JOHNSON E HAMLIN, 1995).

O tratamento é difícil, porém satisfatório quando consiste em eliminar a causa base da doença. Consiste na diminuição da hipertensão pulmonar venosa através da redução da pressão no átrio esquerdo e conseqüentemente das veias pulmonares e, da hipertensão pulmonar arterial para reduzir a pós-carga do ventrículo direito (STEPIEN, 2009).

Assim, o primeiro passo é realizar o tratamento dirigido à insuficiência cardíaca esquerda (diuréticos, inibidores da enzima de conversão da angiotensina - IECAs, antagonistas da aldosterona e pimobendan) resultante da endocardiose (quando presente), ainda, realizar o tratamento clínico (exemplo: bronquite, pneumonia) e/ou cirúrgico (exemplo: estenose de narina) de possíveis pneumopatias; se a hipertensão pulmonar não for controlada pelo tratamento da

doença primária, deve-se recorrer a vasodilatadores pulmonares que modulam diretamente a pressão da artéria pulmonar (KELLIHAN & STEPIEN, 2010).

O prognóstico é reservado nos pacientes com hipertensão pulmonar grave, embora alguns respondam à terapêutica inicial, a sobrevida pode variar de dias a dois anos (KELLUM & STEPIEN, 2007).

3) RELATO DO CASO

Foi atendida em Abril do ano de 2015, no Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”, da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, da Universidade Estadual Paulista (UNESP), campus de Jaboticabal, estado de São Paulo, Brasil, uma cadela sem padrão racial definido, mestiça American Pitbull, pelagem branca, castrada, com cinco anos e meio de idade, peso corporal de 23 Kg. A queixa era emagrecimento e aumento de volume abdominal progressivo há 30 dias.

Segundo o proprietário, o paciente possuía calendário de vermifugação e vacinação atualizados, esporadicamente ixodidiose, alimentação à base de ração Premium, convívio direto com sete contactantes caninos assintomáticos, habitava a parte exterior da casa possuindo contato com terra e grama e negava acesso à rua.

Além da queixa principal, o proprietário negava todas demais alterações sobre os outros sistemas, exceto o cardiorrespiratório. Relata dispnéia há 5 dias, cansaço fácil diurno e noturno há 30 dias.

O paciente foi encaminhado por outro colega veterinário, com suspeita de hepatopatia e hemoparasitose. A cadela estava em tratamento há 5 dias com omeprazol (1 mg/kg, BID), doxiciclina (5 mg/kg, BID), silimarina (70 mg/kg, BID) e glicopan (7 ml, BID). O Proprietário relatou melhora parcial no quadro clínico, porém ainda com aumento progressivo do quadro de aumento de volume abdominal.

Ao exame físico, a paciente apresentou-se prostrada, com frequência cardíaca de 86 batimentos por minuto, frequência respiratória de 28 movimentos por minuto, temperatura corpórea de 38.1°C, mucosas hipocoradas, normosfigmia, normohidratação, escore de condição corporal 4/9, distensão e presença de líquido livre à palpação abdominal (balotamento positivo), presença de sopro sistólico grau

III/VI em foco mitral e tricúspide, presença de dois nódulos vesículo-sanguinolentos (menores que 1 cm de diâmetro) em face ventral de abdômen, com sangramento moderado esporádico e recente.

Foram realizados os seguintes exames laboratoriais: A) hemograma: anemia regenerativa leve, trombocitopenia discreta, leucopenia por neutropenia e linfocitose; B) creatinina: 1.1 mg/dl; C) uréia: 74 mg/dl; D) alanina aminotransferase (ALT): 564 u/ml; E) fosfatase alcalina: 182 u/l; F) proteína total: 9.2 g/l; G) albumina: 1.37 g/l; H) análise do líquido ascítico: transudato modificado. Foram solicitados também alguns exames de imagem: A) ultrassonografia abdominal após a drenagem de 2.3 litros de líquido ascítico serosanguinolento, no qual foi constatado hepatomegalia discreta, congestão hepática e de vasos sanguíneos abdominais; B) raio X de tórax onde foi constatada a presença de opacificação pulmonar de padrão intersticial, congestão de vasos pulmonares, desvio dorsal de trajeto traqueal torácico, aumento discreto de silueta cardíaca correspondente ao átrio esquerdo e ventrículo direito (Figura).

O animal foi encaminhado ao Serviço de Cardiologia Veterinária, onde foram realizados exames eletrocardiográficos e ecocardiográficos. A eletrocardiografia foi adquirida em um eletrocardiógrafo computadorizado ECGPC (Versão Veterinária), da marca TEB (Tecnologia Eletrônica Brasileira), com suas derivações. Ao exame eletrocardiográfico, apresentava um ritmo sinusal e aumento discreto de duração da onda P e de complexo QRS, sinais sugestivos de sobrecarga atrioventricular esquerda.

O exame ecocardiográfico foi realizado em um aparelho da marca Siemens®, modelo ACUSON X300, com transdutor de varredura setorial de 1 a 5 MHz e eletrocardiografia simultânea no monitor. Foram obtidas imagens em decúbito lateral direito e esquerdo nos modos M e B, além dos fluxos sanguíneos nas valvas cardíacas por meio do Doppler pulsado. Foram observadas degeneração valvar mitral com insuficiência valvar leve e insuficiência tricúspide severa (Fotos 4 e 5). Observou-se também aumento qualitativo severo do ventrículo direito; aumento de velocidade de regurgitação da tricúspide (5.62 m/s) e gradiente (126.4 mmHg). O valor de 15 mmHg foi estimado pelo aumento severo do átrio direito somado aos valores de velocidade de regurgitação e do gradiente. Assim, a pressão estimada na artéria pulmonar foi de 141.6 mmHg, ou seja, uma hipertensão pulmonar severa,

a paciente apresentava concomitantemente insuficiência valvar pulmonar com velocidade de regurgitação pulmonar de 3.23 m/s e que caracterizava a pressão diastólica da artéria pulmonar em 41.8 mmHg.

O tratamento clínico utilizado foi a administração de sildenafil - Viagra® (1 mg/kg, TID, VO, até novas recomendações); Prednisona (1 mg/kg, BID, VO, 5 dias); maleato de enalapril (0.5 mg/kg, BID, VO, até novas recomendações). Foi mantido parcialmente o tratamento anterior com ajustes das doses: omeprazol (1 mg/kg, SID, até novas recomendações), doxiciclina (7.5 mg/kg, BID, até completar 28 dias de tratamento) e, silimarina (20 mg/kg, BID, até novas recomendações).

Foi marcado retorno para reavaliação clínica em sete dias, proprietária relata melhora de 90% em relação à disposição da paciente e redução do volume abdominal, porém ainda relata cansaço fácil durante a noite. Foram repetidos exames laboratoriais: (hemograma: apenas anemia regenerativa leve; redução dos valores de ALT: 282 u/ml e fosfatase alcalina: 149 u/l) e, de imagem: raio X de tórax (redução na opacificação pulmonar, porém com congestão de vasos pulmonares - laudo sugestivo de doença pulmonar obstrutiva crônica). Manteve-se o protocolo de tratamento.

O segundo retorno clínico aconteceu após 21 dias. Foi relatado que o animal em questão apresentava-se quase assintomático. Entretanto, um nódulo cutâneo se rompeu e a paciente apresentou hemorragia cutânea intensa, então após o término do tratamento clínico da erliquiose, realizou-se o procedimento de nodulectomia. Outrossim, os exames laboratoriais revelaram valores normais dos parâmetros bioquímicos séricos (ALT: 26 u/ml e fosfatase alcalina: 49 u/l) e uma piora no eritrograma devido ao quadro hemorrágico. Ao exame ecocardiográfico observou-se acentuada redução de tamanho do ventrículo direito, do refluxo da artéria pulmonar, da regurgitação mitral, do achatamento do septo ventricular, além disso, observou-se insuficiência tricúspide leve, com diminuição da velocidade de regurgitação da tricúspide: 1.18 m/s; gradiente: 5.6 mmHg.

O acompanhamento clínico ocorre semestralmente e a paciente se encontra assintomática após dois anos de tratamento com Sildenafil 1mg/kg, VO, SID.

4. DISCUSSÃO

A hipertensão pulmonar é uma síndrome multifatorial e de sinais clínicos inespecíficos que por vezes não é considerada como o primeiro diagnóstico diferencial na rotina clínica. Tal característica pode ser exemplificada pelo caso descrito neste trabalho.

Desta forma, a anamnese e a queixa principal nos fizeram questionar sobre a suspeita clínica de hepatopatia e hemoparasitose, uma vez que a paciente não apresentava outros sinais clínicos esperados para tais enfermidades, como apatia, vômito, icterícia, hiporexia/anorexia, poliúria, polidipsia e febre (SILVA, 2005; KOCH, 2012). Além do mais, os sinais clínicos de emagrecimento e ascite são bem inespecíficos e multifatoriais.

Após a realização da abdominocentese e a avaliação do aspecto macroscópico do líquido ascítico de característica serosanguinolenta, foi presumido o diagnóstico diferencial entre processo neoplásico ou congestivo de vasos abdominais (THOMPSON, 2008), sendo indispensável a ultrassonografia abdominal. Em síntese, o exame sugeriu hepatomegalia discreta e congestão hepática e de vasos abdominais como do sistema portal e veia cava, principalmente. Tais achados são sugestivos de processo congestivo, fazendo-se necessária a investigação do sistema cardiovascular (CAMACHO, 2003; BOWMAN e ATKINS, 2009).

Por conseguinte, indicou-se a realização de exame radiográfico, que sugeriu a presença de hipertensão pulmonar devido a congestão de artéria pulmonar e maior evidência de vasos pulmonares. Também foi verificado aumento de silueta cardíaca esquerda, doença pulmonar obstrutiva crônica nítida pela opacificação pulmonar de padrão intersticial, tendendo a alveolar em região hilar e perihilar dos lobos pulmonares (MARCHIORI et al., 2010) e deslocamento dorsal da traquéia torácica, como observado por ALLEGRETTI, 2012, em coelhos com hepatopatia secundária à insuficiência cardíaca congestiva direita.

Como descrito por BOON, 2011, a associação dos variados achados ecocardiográficos sugere o diagnóstico de hipertensão pulmonar severa, culminando em ICCD, o que justifica os demais achados do exame ultrassonográfico e sinais

clínicos de emagrecimento e efusão abdominal. Para tal, os parâmetros ecocardiográficos que se destacam para o diagnóstico foram: presença da insuficiência tricúspide severa (regurgitação da tricúspide: 5.62 m/s; gradiente: 126.4 mmHg); aumento qualitativo severo do ventrículo direito (aumento de pré e pós carga); hipertrofia ventricular (aumento da pós carga); insuficiência valvar pulmonar (velocidade de regurgitação pulmonar: 3.23 m/s; gradiente 41.8 mmHg) com aumento de pressão estimada em artéria pulmonar (141.6 mmHg); dilatação da artéria pulmonar (relação átrio esquerdo: Artéria Aorta de 1.75); e, o achatamento do septo ventricular no corte transversal, os sinais sugerem um quadro de hipertensão pulmonar severa (JOHNSON et al., 1999; PYLE et al., 2004; SERRES et al., 2006; SERRES et al., 2007). e, conseqüentemente de insuficiência cardíaca congestiva direita, o que explica clinicamente os achados ultrassonográficos e clínicos de emagrecimento e efusão abdominal (CAMACHO, 2003).

Em relação aos exames laboratoriais, o hemograma sugeria realmente um quadro de hemoparasitose (BREITSCHWERDT, 2004), somado ao quadro clínico da hipertensão pulmonar. Como o animal já estava em tratamento e possuía histórico de ixodidiose, optou-se pela ininterruptão do tratamento e presumiu o diagnóstico terapêutico, após reajuste da dosagem do antibiótico. O incremento dos valores de ALT e fosfatase alcalina, assim como a presença de efusão abdominal podem ser explicados pelo processo congestivo , secundário ao quadro de insuficiência cardíaca congestiva direita (MEYER et al, 1995). Ainda, segundo BREITSCHWERDT, 2004, a infecção por *Erlíquia canis* pode contribuir para o incremento de ALT e fosfatase alcalina.

A hiperproteinemia e a hipoalbuminemia pode estar relacionada ao quadro clínico de hemoparasitose (BREITSCHWERDT, 2004), seria ideal a realização de urinálise e U/PC (razão proteína/creatinina da urina) já que pode ocorrer um quadro de glomerulopatia secundária à erliquiose (BREITSCHWERDT, 2004).

Em relação ao tratamento clínico, elegeu-se um protocolo com maleato de enalapril, devido ao seu efeito como vasodilatador, reduzindo então a pré e a pós-carga (ATKINS et al., 2009). Conjuntamente o sildenafil foi incluído por sua ação vasodilatadora pulmonar e por se mostrar satisfatório no tratamento de cães com hipertensão pulmonar (FUENTES, 2016); também, optou-se pela prednisona por seu

efeito anti-inflamatório diante do quadro de DPOC e capacidade imunossupressora desejada frente à anemia hemolítica imunomediada secundária a anticorpos eritrocitários (BREITSCHWERDT, 2004). Já no tocante à hemoparasitose, o omeprazol e a doxiciclina são o tratamento de escolha pois atuam na inibição da secreção gástrica e ação antimicrobiana, respectivamente (TILLEY, 2003). Ademais, a silimarina foi priorizada por seus vários efeitos benéficos dos quais destacam-se a proteção contra fibrose, a regeneração do tecido hepático, propriedade anti-inflamatória e proteção da função hepática (FRÍAS, 20013).

Em suma, a evolução dos exames laboratoriais e a excelente resposta clínica da paciente diante da terapia exposta apontam para um oportuno diagnóstico e tratamento.

6. CONCLUSÃO

O presente estudo demonstrou a utilização da ecocardiografia como ferramenta não apenas diagnóstica, mas também relevante no acompanhamento da progressão da hipertensão pulmonar. Desta forma, permitiu-se que o manejo terapêutico fosse iniciado de forma precoce e com isso foi possível a obtenção de um melhor prognóstico e qualidade de vida ao paciente.

7. REFERÊNCIAS

ALLEGRETTI, L.; PRAZERES, R. P.; BOCCIA, J. P.; KOLBER, M.; SATO, K.; CALDERARO, F.; BOVINO, E. E. **Hepatopatia secundária a insuficiência cardíaca congestiva em coelho (*Oryctolagus cuniculus*) – Relato de caso.** Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia, v. 10, n. 1, 2012.

ATKINS, C., BONAGURA, J., ETTINGER, S., FOX, P., GORDON, S., HAGGSTROM, J., STEPIEN, R. **Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease.** Journal of Veterinary Internal Medicine, 23ed, p.1142–1150, 2009.

BACH, J. F., ROZANSKI, E. A., MACGREGOR, J., BETKOWSKI, J. M., & RUSH, J. E. **Retrospective evaluation of sildenafil citrate as a therapy for pulmonary hypertension in dogs.** *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20ed, p. 1132-1135, 2006.

BÉLANGER, M.C. **Echocardiography.** In S.J. Ettinger & E.C. Feldman (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine*, St. Louis, USA: Saunders Elsevier. 7ed, p. 415-43, 2010.

Bodey, A. R., & Rampling, M. W. **Comparison of haemorrhological parameters and blood pressure in various breeds of dog.** *Journal Small Animals practice*, 40ed, p. 3-6, 1999.

Bossone, E.; D'Andrea, A.; D'Alto, M.; Citro, R.; Argiento, P.; Ferrara, F.; Cittadini, A.; Rubenfire, M.; Naeije, R. **Echocardiography in Pulmonary Arterial Hypertension: from Diagnosis to Prognosis.** *Journal of the American Society of Echocardiography*. Milan, Salerno, and Naples, Italy; Ann Arbor, Michigan; Brussels, Belgium. V. 26, N.1. P. 1-14, 2013.

Boon, J. A. **Veterinary Echocardiography.** Wiley-Blackwell. 2ed, 2010.

BOWMAN, D. D.; ATKINS, C. E. **Heartworm Biology, Treatment, and Control.** *Veterinary Clinics Small Animal*, v. 39, n. 6, p. 1127-1158, 2009.

BREITSCHWERDT, E.B. **Riquetsioses.** In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. *Tratado de Medicina Interna Veterinária: doenças do cão e do gato*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 5ed, v1, 2004.

CAMACHO, A. A. **Aspectos Clínicos e Fisiopatológicos da Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC).** In: BELEREAN, G.C.; CAMACHO, A. A.; MUCHA, C. J. *Afecções Cardiovasculares em Pequenos Animais*. Interbook : São Caetano do Sul. 1 ed, p. 72-117, 2003.

Campbell, F. E. **Cardiac Effects of Pulmonary Disease**. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 37ed, p. 949–962, 2007.

COHN, L.A. **Erlchiosis and related infections**. The Veterinary Clinics Small Animal Practice, n 33, p. 863-884, 2003.

CUNNINGHAM, J., & KLEIN, B. **Tratado de Fisiologia Veterinária: Elsevier 4 edição**. 2008.

DELGADO, J. F. **The right heart and pulmonary circulation (III)**. The pulmonary circulation in heart failure. Rev Esp Cardiol, 63 ed, p.334-345,2010.

FARBER, H. W., & LOSCALZO, J. **Pulmonary arterial hypertension**. The New England Journal of Medicine, 351ed, p. 1655-1665, 2004.

FRÍAS, R. V.; GARCÍA, J. G. R.; LAISEQUILLA, C. F. D. V.; REYES, M. A.; CÓRDOBA, A. R. **Silimarina, ácido alfa-lipoico y seleniometionina en el tratamiento de hígado graso: revisión sistemática de la literatura**. V. 58, N.1, p. 37 – 46, 2013.

FUENTES, V. F. **Echocardiography**. In V.L. Fuentes, L.R. Johnson & S. Dennis (Eds), BSAVA manual of canine and feline cardiorespiratory medicine. Dorset, UK: BSAVA. 2ed, p. 79-97, 2010.

FUENTES, V.L. **Echocardiography and Doppler ultrasound**. In F.W.K. Smith, L.P. Tilley, M.A. Oyama & M.M. Sleeper (Eds.), Manual of canine and feline cardiology. St. Louis: Elsevier.5 ed, p. 77-9, 2016.

GROSSMAN, W., & BRAUNWALD, E. **Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine**. WB Saunders, 2ed, 1994.

- HENRIK, R. **Kirk's Current Veterinary Therapy XIV**: Saunders–Elsevier
Kirk's Current Veterinary Therapy XIV: Saunders–Elsevier. 2009.
- HUST, J., SCHLANT, R., & RACKLEY, C. **The heart, arteries and veins**. In: McGraw Hill 7ed. Hypertension in Dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine, 20ed, p.1132–1135, 1990.
- JOHNSON, L., BOON, J., & RTON, E. C. **Clinical characteristics of 53 dogs with Doppler-derived evidence of pulmonary hypertension: 1992-1996**. Journal Veterinary internal medicine, 13ed, p.440-447, 1999.
- JOHNSON, L. R., HAMLIN, R. L. **Recognition and treatment of pulmonary hypertension**. In: BonaguraK. Current Veterinary Therapy, XII ed. Philadelphia , PA : WB Saunders; p.887–891, 1995.
- KELLIHAN, H. B.; STEPIEN, R. L. **Pulmonary hypertension in canine degenerative mitral valve disease**. Journal of Veterinary Cardiology, v. 14, n. 1, p. 149-164, 2012.
- KELLIHAN, H. B.; STEPIEN, R. L. **Pulmonary hypertension in dogs: diagnosis and therapy**. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice, v. 40, n. 4, p. 623-641, 2010.
- KELLUM, H. B., & STEPIEN, R. L. **Sildenafil citrate therapy in 22 dogs with pulmonary hypertension**. Journal of Veterinary Internal Medicine, 21ed, p.1258-1264, 2007.
- KIM, N. H. **Diagnosis and evaluation of the patient with pulmonary hypertension**. Cardiology Clinics, 22ed, p.367-373, 2004.
- KLEIN, G. **Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology**. Elsevier. 5ed 2013.

LEE, S. L., WANG, W. W., LANZILLO, J. J., & FANBURG, B. L. **Serotonin produces both hyperplasia and hypertrophy of bovine pulmonary artery smooth muscle cells in culture.** Am Journal Physiology, p.46-52, 1994.

MARCHIORI, R. C.; SUSIN, C. F.; DAL LAGO, L.; FELICE, C. D.; SILVA, D. B.; SEVERO, M. D. **Diagnóstico e tratamento da DPOC exacerbada na emergência.** Revista da AMRIGS, Porto Alegre: RS, 54ed, p.214-223, abr.-jun. 2010.

MEYER, D.J; COLES E. H; RICH, L. J; **Medicina de Laboratório Veterinária: Interpretação e Diagnóstico.** São Paulo: Roca. 1ed, p. 47-61, 1995.

O'CALLAGHAN, D. S., & MCNEIL, K. **Pulmonary hypertension and left heart disease: emerging concepts and treatment strategies.** International Journal of Clinical Practice, 62ed, p.29–31, 2008.

OLSEN, L.O., HAGGSTROM, J. & PETERSEN, H.D. **Acquired valvular heart disease.** In S.J. Ettinger & E.C. Feldman (Eds.), Textbook of veterinary internal medicine. St. Louis: Saunders elsevier. 7ed, p. 1299-1319, 2010.

PERRY, L. A., DILLON, A. R., & BOWERS, T. L. **Pulmonary hypertension.** Compendium Continuing Education Practice Veterinary, 1ed, p. 226–233, 1991.

PYLE, R. L., ABBOTT, J., & MACLEAN, H. **Pulmonary hypertension and cardiovascular sequelae in 54 dogs.** Veterinary Medicine -Bonner Springs Then Edwardsville-, 2ed, p. 99–109, 2004.

SCHOBBER, K. E., & BAADE, H. **Doppler echocardiographic prediction of pulmonary hypertension in West Highland white terriers with chronic pulmonary disease.** Journal Veterinary internal medicine, 20ed, p. 912-920, 2006.

SELLERS, M. M., & STALLONE, J. N. **Sympathy for the devil: the role of thromboxane in the regulation of vascular tone and blood pressure.** American Journal Physiology. Heart Circulation Physiology, 294 ed, p.1978-1986, 2008.

SERRES, F., CHETBOUL, V., GOUNI, V., TISSIER, R., SAMPEDRANO, C. C., & POUCHELON, J. L. **Diagnostic Value of Echo-Doppler and Tissue Doppler Imaging in Dogs with Pulmonary Arterial Hypertension.** Journal of Veterinary Internal Medicine, 21ed, 2007.

Serres, F. J., Chetboul, V., Tissier, R., Carlos Sampedrano, C., Gouni, V., Nicolle, A. P., & Pouchelon, J.-L. (2006). Doppler echocardiography–derived evidence of pulmonary arterial hypertension in dogs with degenerative mitral valve disease: 86 cases (2001–2005). Journal of the American Veterinary Medical Association, 229(11), 1772–1778.

SILVA, M. C. da. **Estudo retrospectivo de lesões hepáticas crônicas em cães.** In Dissertação de Mestrado. Universidade Federal Santa Maria, Santa Maria, RS, 2005

STEPHENSON, R.B. **The Systemic and pulmonary circulations.** In J.G.Cunningham & B.G. Klein (Eds.), Textbook of veterinary physiology St. Louis, USA: Elsevier. 4 ed, p. 242 , 2007.

STEPIEN, R. L. **Pulmonary arterial hypertension secondary to chronic left-sided cardiac dysfunction in dogs.** The Journal of Small Animal Practice, v. 50, n. 1, p. 34-43, 2009.

STRICKLAND, K.N. **Pathophysiology and therapy of heart failure.** In F.W.K. Smith, L.P. Tilley, M.A. Oyama & M.M. Sleeper (Eds.), Manual of canine and feline cardiology. St. Louis: Elsevier. 5 ed, p. 287-312, 2016.

THOMPSON, M.S. **Diagnósticos diferenciais na clínica de pequenos animais: um manual de tópicos.** São Paulo: MedVet, p. 23, 2008.

TILLEY, L. P.; SMITH, JUNIOR.; FRANCIS, W. K. **Consulta veterinária em 5 minutos**. Barueri: Manole. 2ed, 2003.

WARE, A. W. **Cardiovascular disease in small animal medicine**. Pulmonary Hipertension. College of Veterinary Medicine, Iowa: USA. p. 340-348, 2011.

WU, D. K., HSIAO, S. H., LIN, S. K., LEE, C. Y., YANG, S. H., CHANG, S. M., & CHIOU, K. R. **Main pulmonary arterial distensibility: different presentation between chronic pulmonary hypertension and acute pulmonary embolism**. Japanese Circulation Journal, 72ed, p.10454-1459, 2008.

KOCH, M. de O. **SINAIS CLÍNICOS E ALTERAÇÕES HEMATOLÓGICAS DE CÃES HEPATOPATAS**. In: Trabalho apresentado como conclusão do curso. Universidade Federal do Paraná, Curitiba: PR, 2012.

8) Apêndices



Figura 1. Imagem ecocardiográfica bidimensional (Modo B) em janela paraesternal direita com plano transversal em nível dos músculos papilares. Observar o aumento de tamanho do ventrículo direito (VD), a hipertrofia e o achamento do septo interventricular nos segmentos 1 (pré tratamento) e 2 (após 30 dias de tratamento) da imagem. VE: ventrículo esquerdo. Unesp, Jaboticabal, SP (2017).

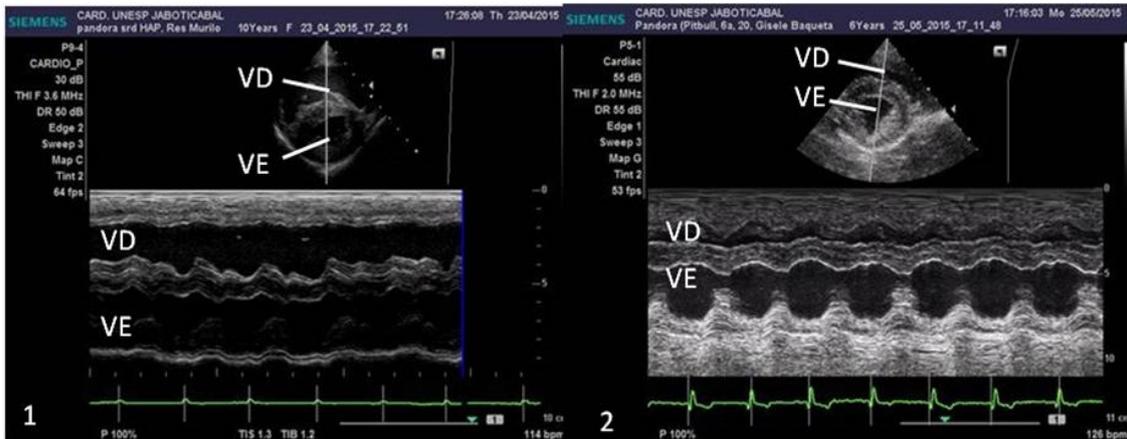


Figura 2. Imagem ecocardiográfica unidimensional (Modo M) em janela paraesternal direita com plano transversal em nível dos músculos papilares. Observar o aumento de tamanho do ventrículo direito (VD), a hipertrofia e o achamento do septo interventricular nos segmentos 1 (pré tratamento) e 2 (após 30 dias de tratamento) da imagem. VE: ventrículo esquerdo. Unesp, Jaboticabal, SP (2017).



Figura 3. Imagem ecocardiográfica bidimensional (Modo B) em janela paraesternal direita com plano longitudinal 4 câmaras. Observar o aumento de tamanho do ventrículo direito (VD) e a hipertrofia do septo interventricular nos segmentos 1 (pré tratamento) e 2 (após 30 dias de tratamento) da imagem. VE: ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo; AD: átrio direito. Unesp, Jaboticabal, SP (2017).

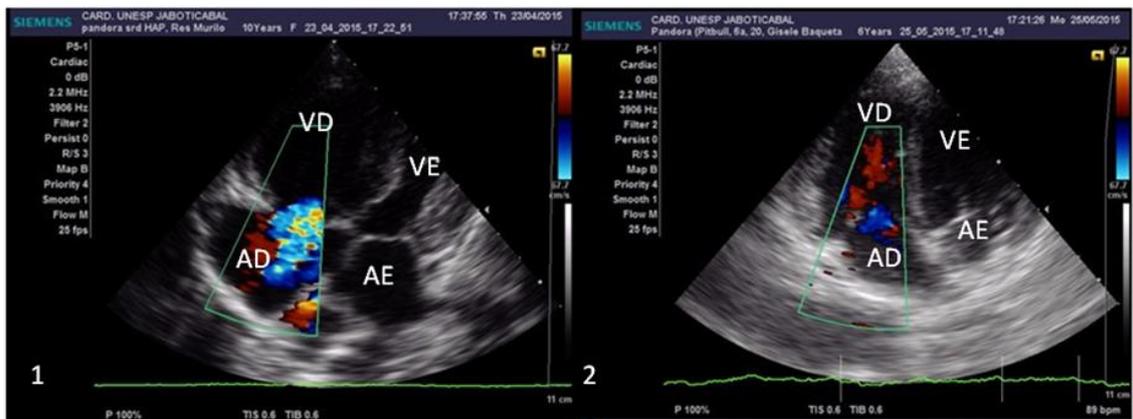


Figura 4. Imagem ecocardiográfica bidimensional (Modo B) em janela paraesternal esquerda com plano apical 4 câmaras. Observar o aumento de tamanho do ventrículo direito (VD) e a hipertrofia do septo interventricular nos segmentos 1 (pré tratamento) e 2 (após 30 dias de tratamento) da imagem. Ainda, o refluxo de sangue do VD para o AD, representado pelo mosaico de cores ao uso do Doppler colorido. VE: ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo; AD: átrio direito. Unesp, Jaboticabal, SP (2017).

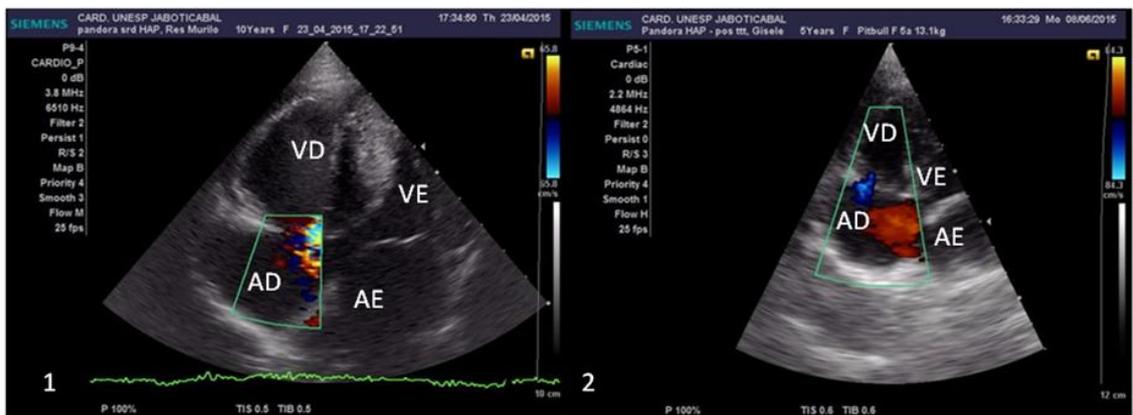


Figura 5. Imagem ecocardiográfica bidimensional (Modo B) em janela paraesternal esquerda com plano apical 4 câmaras. Observar o aumento de tamanho do ventrículo direito (VD) e a hipertrofia do septo interventricular nos segmentos 1 (pré tratamento) e 2 (após 30 dias de tratamento) da imagem. Ainda, o refluxo de sangue do VD para o AD, representado pelo mosaico de cores ao uso do Doppler colorido. VE: ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo; AD: átrio direito. Unesp, Jaboticabal, SP (2017).

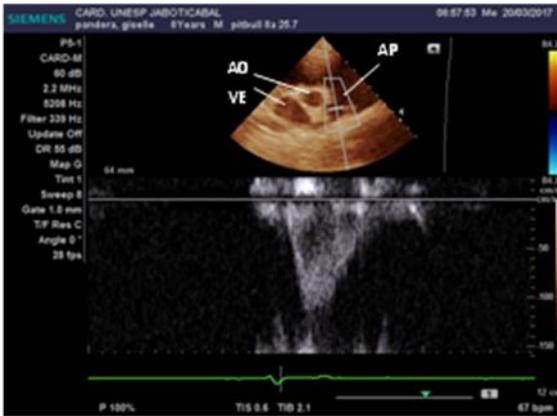


Figura 6. Imagem ecocardiográfica bidimensional (Modo B) em janela paraesternal direita com plano transversal em nível da artéria Aorta. Observar o aumento de velocidade no fluxo de saída da Artéria Pulmonar (AP), após aproximadamente dois anos de tratamento. VE: ventrículo esquerdo; AO: Artéria Aorta. Unesp, Jaboticabal, SP (2017).

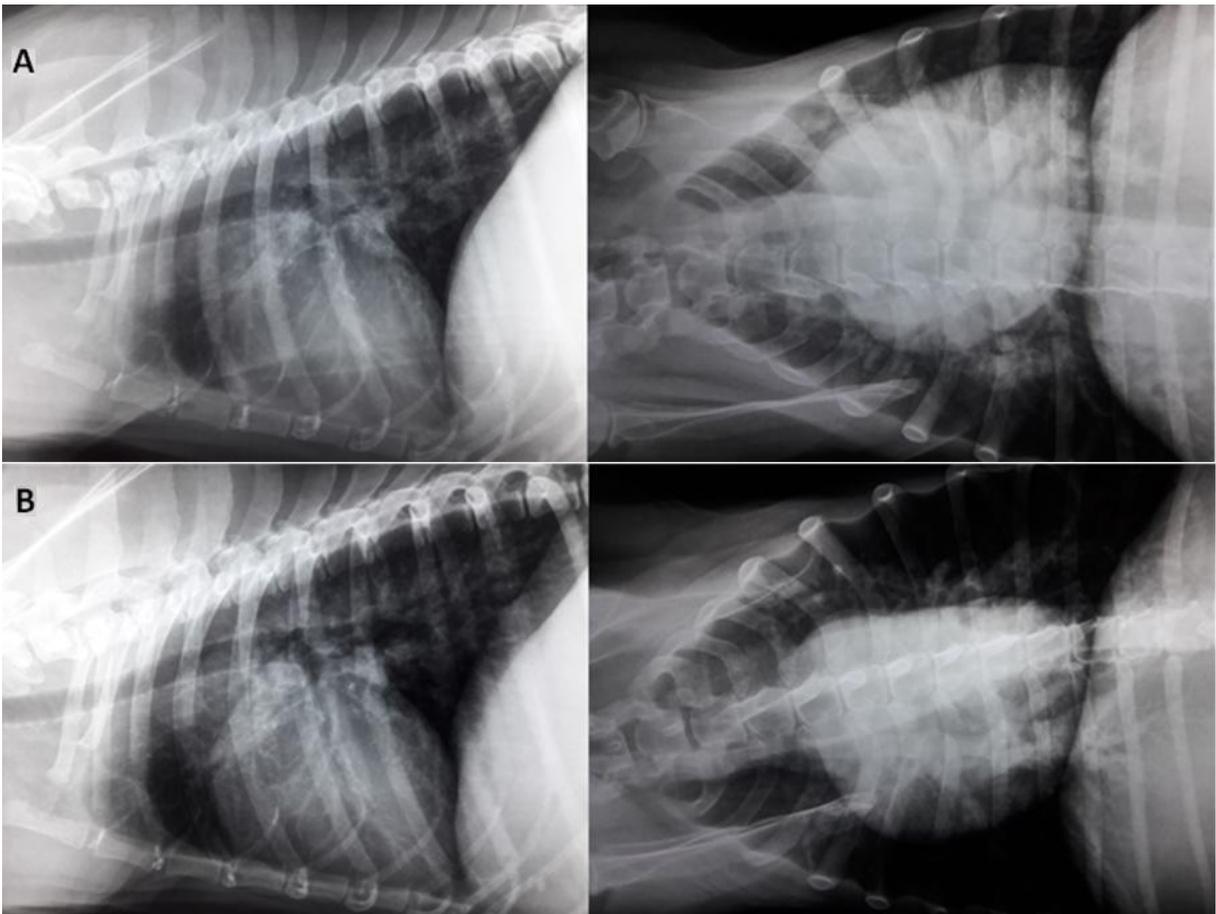


Figura 7. A: Imagem radiográfica em projeção laterolateral direita de tórax (à esquerda) e ventrodorsal de tórax (à direita). Observar a presença de opacificação pulmonar de padrão intersticial com tendência a alveolar em região hilar e perihilar dos lobos pulmonares, congestão de vasos pulmonares,

desvio dorsal de trajeto traqueal torácico, aumento discreto de silueta cardíaca correspondente ao átrio esquerdo e de ventrículo direito; B: Imagem radiográfica em projeção laterolateral direita de tórax (à esquerda) e ventrodorsal de tórax (à direita). Observar a redução na opacificação pulmonar, porém ainda com a presença de congestão de vasos pulmonares. Imagem sugestiva de doença pulmonar obstrutiva crônica. Unesp, Jaboticabal, SP (2017).