

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA - UNESP
CÂMPUS DE JABOTICABAL**

**“AVALIAÇÃO CARDIORRESPIRATÓRIA DA SÍNDROME
BRAQUICEFÁLICA EM BULDOGUES FRANCESES”**

**Raphaela Arantes Marques Canola
Médica Veterinária**

2017

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA - UNESP
CÂMPUS DE JABOTICABAL**

**“AVALIAÇÃO CARDIORRESPIRATÓRIA DA SÍNDROME
BRAQUICEFÁLICA EM BULDOGUES FRANCESES”**

Raphaela Arantes Marques Canola

Orientador: Prof. Dr. Marlos Gonçalves Sousa

Coorientador: Prof. Dr. Aparecido Antônio Camacho

**Dissertação apresentada à Faculdade de
Ciências Agrárias e Veterinárias - Unesp,
Câmpus de Jaboticabal, como parte das
exigências para obtenção do título de Mestre
em Medicina Veterinária (Clínica Médica
Veterinária).**

2017

Canola, Raphaela Arantes Marques
C227a Avaliação cardiorrespiratória da síndrome braquicefálica em
buldogues franceses / Raphaela Arantes Marques Canola. --
Jaboticabal, 2017
vi, 22 p. : il. ; 29 cm

Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual Paulista,
Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, 2017.
Orientador: Marlos Gonçalves Sousa
Banca examinadora: Daniel Paulino Junior, Paola Castro Moraes.
Bibliografia

1. *Bulldogue Francês*. 2. *Cor pulmonale*. 3. *Hipertensão pulmonar*.
4. Hipoxemia. 5. Insuficiência cardíaca. I. Título. II. Jaboticabal-
Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias.

CDU 619:616.12:636.7

Ficha catalográfica elaborada pela Seção Técnica de Aquisição e Tratamento da Informação –
Diretoria Técnica de Biblioteca e Documentação - UNESP, Câmpus de Jaboticabal.



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
Câmpus de Jaboticabal



CERTIFICADO DE APROVAÇÃO

TÍTULO: AVALIAÇÃO CARDIORRESPIRATÓRIA DA SÍNDROME BRAQUICEFÁLICA
EM BULLDOGUES FRANCESES

AUTORA: RAPHAELA ARANTES MARQUES CANOLA
ORIENTADOR: MARLOS GONÇALVES SOUSA
COORDENADOR: APARECIDO ANTONIO CAMACHO

Aprovada como parte das exigências para obtenção do Título de Mestra em MEDICINA
VETERINÁRIA, área: CLÍNICA MÉDICA VETERINÁRIA pela Comissão Examinadora:


Prof. Dr. MARLOS GONÇALVES SOUSA
Departamento de Medicina Veterinária / Universidade Federal do Paraná - Curitiba/PR


Profa. Dra. PAOLA CASTRO MORAES
Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária / FCAV / UNESP - Jaboticabal


Prof. Dr. DANIEL PAULINO JUNIOR
Departamento de Medicina Veterinária / UNIFRAN - Franca/SP

Jaboticabal, 27 de abril de 2017.

DADOS CURRICULARES DO AUTOR

Raphaela Arantes Marques Canola, brasileira, natural do Rio de Janeiro, nascida em 28 de março de 1981, filha de José Carlos Ferreira Marques e Márcia Arantes Marques. Graduada em Turismo, pela UniverCidade, em 2002, mas devido sua paixão pelos animais, ingressou no curso de Medicina Veterinária em 2004, tendo concluído em 2009 pelo Centro Universitário Serra dos Órgãos, UNIFESO, Teresópolis – RJ, Brasil. De 2010 a 2011 passou um ano na *University of Missouri*, MU, Estados Unidos, como veterinária visitante, nas áreas de Cirurgia de Tecidos Moles, Emergência, Medicina Interna e Neurologia, tendo participado da rotina hospitalar, de cursos nas áreas citadas e *Journal Clubs*. Quando retornou ao Brasil, trabalhou, durante um ano e meio, na Clínica Animal, em Teresópolis – RJ, nas áreas de Clínica e Cirurgia Veterinária. Em 2012 realizou trabalho voluntário no Centro de Recuperação de Animais Silvestres da Polícia Ambiental de Araguaína – TO. No ano seguinte, iniciou a Residência na Universidade Federal do Tocantins, nas áreas de Clínica Médica, Cirúrgica e Anestesiologia. Em março de 2015 deu início ao Mestrado em Medicina Veterinária, na área de Clínica Médica, na Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, UNESP, São Paulo, Brasil, sob orientação do Prof. Dr. Marlos Gonçalves Sousa e Coorientação do Prof. Dr. Aparecido Antônio Camacho.

EPÍGRAFE

"Bom mesmo é ir à luta com determinação, abraçar a vida com paixão, perder com classe e vencer com ousadia, por que o mundo pertence a quem se atreve. E a vida é muito para ser insignificante."

Charlie Chaplin

AGRADECIMENTOS

Gostaria de agradecer, primeiramente, ao meu amor, amigo e companheiro que sempre esteve ao meu lado não só nos momentos bons, mas também me apoiou e deu todo suporte e força todas as vezes que as coisas ficaram difíceis ou pensei em desistir. O que seria de mim sem você, Paulo Alécio Canola? Você me entende e me aceita do jeito que sou, sem máscaras e verniz. Te amo demais!

Não menos importante, não poderia deixar de mencionar meus pais, José Carlos e Márcia, pelo amor incondicional e pela excelente criação que me proporcionaram. Mesmo de longe, sempre tão presentes em minha vida. São minha fortaleza, minha muralha. São minha vida!

Meus irmãos Gabriel e Bruno pela parceria e amizade que temos e teremos pelo resto de nossas vidas. Tenho muito orgulho de ser irmã de vocês. Sei que sempre poderemos contar uns com os outros. Amo vocês!

Meus sogros, Rosy e Júlio, que não deixam de ser segundos pais para mim e que aprendi a amar e respeitar com todo carinho do meu coração. Obrigada por todo suporte e por serem pais do meu amor.

Minha amiga e parceira desde a época da residência na UFT, Jaislane. Somos praticamente irmãs gêmeas “univitelinas”. Passamos por muitas dificuldades, assim como, por muitos momentos de alegrias juntas, o que nos fez crescer profissionalmente e aumentar e estreitar nossos laços de amizade. Sou muito feliz por ter você em minha vida! Obrigada por tudo!

Jorge e Vanessa, amigos queridos que eu adoro e que se tornaram parte da família para mim aqui em Jaboticabal. Agora não tem jeito, vocês são pessoas essenciais na minha vida!

Ao Setor de Cardiologia Veterinária do Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Câmpus de Jaboticabal, por toda parceria e aprendizado juntos, principalmente, Evandro, Jorge, Jaislane, Alejandro, Fábio, Roberto, Vivian, Elizabeth, Michelli e Bruno.

Ao Tofu, um cara gente boa e iluminado, sempre solícito e com um sorriso no rosto nos momentos das coletas do sangue arterial e dos processamentos da hemogasometria. Você foi fundamental no meu trabalho.

Ao setor de Pós-Graduação, principalmente à Branca, uma pessoa maravilhosa, prestativa, carismática e com muita boa vontade. Sempre disposta a ajudar e o mais impressionante, sabe o nome e sobrenome de todos os pós-graduandos. Branca sempre nos salva.

A CAPES, pela bolsa fornecida o que possibilitou minha jornada com toda dedicação no mestrado em cardiologia.

Ao Fabiano, proprietário do canil de, pela disponibilização dos *Bulldogs* Franceses e tornar esta pesquisa possível.

Ao setor de Nutrição Clínica sempre, disposto a ajudar, com a disponibilização dos cães *Beagles*, essenciais no desenvolvimento deste projeto.

Ao setor de Imagem, principalmente, às residentes Mari e Carol, assim como, ao técnico Eduardo sempre tão solícitos e dispostos a ajudar.

Não poderia deixar de agradecer aos animais, pelos quais tenho profundo amor e respeito e se não fosse por eles e o amor puro e incondicional que me ensinaram a praticar, sem exigir nada em troca, eu não seria um terço da pessoa que sou hoje.

Ao prof. Marlos, um profissional sensacional e cheio de ideias, que tive o prazer de conhecer na UFT, por ter me proporcionado a oportunidade de ter sido sua orientada e ter aberto as portas na presente universidade. Muito obrigada!

Por último, mas não menos importante, gostaria de agradecer do fundo da minha alma a uma pessoa muito especial, que me acolheu e abriu as portas do Serviço para mim. Prof. Camacho. O senhor sempre esteve ao meu lado e me ajudou no que foi preciso. Tenho plena consciência de que o que me tornei hoje na cardiologia eu devo, em grande parte, ao senhor. Nunca me esquecerei disso e saiba, que não tem jeito, o senhor estará guardado para sempre em um cantinho muito especial do meu coração.

SUMÁRIO

	Página
LISTA DE FIGURAS.....	iii
LISTA DE TABELAS.....	iv
CAPÍTULO 1.....	1
I – INTRODUÇÃO.....	1
II – REVISÃO DA LITERATURA.....	3
III – HIPÓTESES.....	6
IV – OBJETIVOS.....	6
 Gerais.....	6
 Específicos.....	7
V – REFERÊNCIAS.....	8
CAPÍTULO 2.....	12
I – INTRODUÇÃO.....	13
II – MATERIAL E MÉTODOS.....	13
 2.1 – Animais.....	13
 2.2 – Hematimetria, bioquímica sérica e hemogasometria.....	13
 2.3 – Pressão Arterial.....	13
 2.4 - Avaliação radiográfica.....	13
 2.5 – Eletrocardiografia.....	14
 2.6 - Ecocardiografia.....	14
 2.7 - Análise estatística.....	14
III - RESULTADOS.....	14
IV – DISCUSSÃO.....	15
V - CONCLUSÃO.....	17
V – REFERÊNCIAS.....	17

CERTIFICADO DO COMITÊ DE ÉTICA



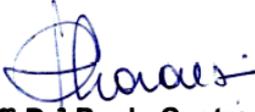
CEUA – COMISSÃO DE ÉTICA NO USO DE ANIMAIS

CERTIFICADO

Certificamos que o Projeto intitulado “**Avaliação cardiovascular em cães braquicefálicos apresentando ou não a síndrome braquicefálica**”, protocolo nº 12079/15, sob a responsabilidade do Prof. Dr. Marlos Gonçalves Sousa, que envolve a produção, manutenção e/ou utilização de animais pertencentes ao Filo Chordata, subfilo Vertebrata (exceto o homem), para fins de pesquisa científica (ou ensino) - encontra-se de acordo com os preceitos da lei nº 11.794, de 08 de outubro de 2008, no decreto 6.899, de 15 de junho de 2009, e com as normas editadas pelo Conselho Nacional de Controle da Experimentação Animal (CONCEA), e foi aprovado pela COMISSÃO DE ÉTICA NO USO DE ANIMAIS (CEUA), da FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS, UNESP - CÂMPUS DE JABOTICABAL-SP, em reunião ordinária de 14 de setembro de 2015.

Vigência do Projeto	01/03/2015 a 28/01/2017
Espécie / Linhagem	Canina (cão)
Nº de animais	30
Peso / Idade	Variados – jovens e adultos
Sexo	Machos e fêmeas
Origem	Animais da rotina clínica de setores de Cardiologia e Clínica Médica de Pequenos Animais

Jaboticabal, 14 de setembro de 2015.


Profª Drª Paola Castro Moraes
 Coordenadora – CEUA

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1 – Box plot contendo a mediana, amplitude interquartílica e valores mínimos e máximos da pressão parcial de oxigênio do sangue arterial (PaO ₂) de seis animais da raça Beagle (GC) em comparação com 22 animais da raça Buldogue francês (GB). Letras diferentes diferem estatisticamente pelo teste t, $p \leq 0,05$	19
Figura 2 – Imagem radiográfica da região cervical em projeção laterolateral direita. À esquerda, observa-se palato mole (marcado em verde) em cão da raça Beagle (GC), comparativamente à imagem à direita, na qual pode ser observado o palato mole visivelmente mais espessado (delimitado em verde), em cão da raça Buldogue francês.....	19

LISTA DE TABELAS

	Página
Tabela 1 – Valores médios (desvios padrão) ou medianas (interquartis) dos parâmetros relacionados ao eritrograma, obtidas em cães não braquicefálicos hígdos (n=6) ou cães braquicefálicos (n=22).....	20
Tabela 2 – Valores das medianas (interquartis) referentes aos parâmetros bioquímicos obtidos em cães não braquicefálicos hígdos (n=6) ou cães braquicefálicos (n=22).....	20
Tabela 3 – Valores médios (desvios padrão) ou medianas (interquartis) dos parâmetros hemogasométricos obtidos em cães não braquicefálicos hígdos (n=6) ou cães braquicefálicos (n=22).....	20
Tabela 4 – Valores médios (desvios padrão) ou medianas (interquartis) dos parâmetros radiográficos obtidos a partir da avaliação da silhueta cardíaca em cães não braquicefálicos hígdos (n=6) ou cães braquicefálicos (n=22).....	21
Tabela 5 – Valores médios (desvios padrão) ou medianas (interquartis) dos parâmetros eletrocardiográficos obtidos em cães não braquicefálicos hígdos (n=6) ou cães braquicefálicos (n=22).....	21
Tabela 6 – Valores médios (desvios padrão) de alguns parâmetros ecocardiográficos referentes à avaliação morfológica do átrio e ventrículo esquerdo em cães não braquicefálicos hígdos (n=6) ou cães braquicefálicos (n=22).....	21
Tabela 7 – Valores médios (desvios padrão) ou medianas (interquartis) de alguns parâmetros ecocardiográficos referentes à avaliação funcional do VE em cães não braquicefálicos hígdos (n=6) ou cães braquicefálicos (n=22).....	22
Tabela - 8 – Valores médios (desvios padrão) ou medianas (interquartis) dos parâmetros ecocardiográficos destinados à avaliação morfológica e funcional do ventrículo direito em cães não braquicefálicos hígdos (n=6) ou cães braquicefálicos (n=22).....	22

AVALIAÇÃO CARDIORRESPIRATÓRIA DA SÍNDROME BRAQUICEFÁLICA EM BULDOGUES FRANCESES

RESUMO. A síndrome braquicefálica (SB) é caracterizada pela combinação de anormalidades primárias e secundárias do trato respiratório superior em cães, podendo resultar em obstrução significativa das vias aéreas superiores. Pode desencadear dispneia inspiratória, culminando em edema de tecidos moles, obstrução das vias aéreas superiores, fluxo de turbulento ar, ruído inspiratório e até morte. Essas alterações levam ao aumento da resistência da passagem do ar, o que pode causar elevação da pressão pulmonar e manifestações clínicas atribuídas à hipertensão pulmonar. A consequência é o remodelamento cardíaco do lado direito (*Cor Pulmonale*) com possível progressão para insuficiência cardíaca congestiva direita. A fim de averiguar os efeitos da SB sobre o sistema cardiovascular, 28 animais foram recrutados para um estudo prospectivo e distribuídos em Grupo Braquicefálico (GB), composto por 22 Buldogues franceses com síndrome braquicefálica ou Grupo Controle (GC), composto por 6 cães Beagles saudáveis. Todos os animais foram submetidos a exame físico detalhado, bem como análises laboratoriais, eletrocardiografia, ecocardiografia, radiografias torácicas e mensuração indireta de pressão arterial sistêmica. Os achados mais relevantes foram relacionados ao GB ($90,6 \pm 12,9$ mmHg) com menor P_{aO_2} em relação ao GC ($104,9 \pm 5,2$), ($p \leq 0,05$), possivelmente atribuível à hipoventilação, em decorrência das alterações anatômicas.

“Palavras-chave”: Buldogue Francês, *Cor pulmonale*, hipertensão pulmonar, hipoxemia, insuficiência cardíaca

CARDIORRESPIRATORY EVALUATION OF BRACHYCEPHALIC SYNDROME IN FRENCH BULLDOGS

ABSTRACT - Brachycephalic syndrome (BS) in dogs is characterized by the combination of primary and secondary upper respiratory tract abnormalities and may result in significant upper airway obstruction. It can trigger inspiratory dyspnea, culminating in soft tissue edema, upper airway obstruction, turbulent airflow, inspiratory noise, and even death. These changes lead to increased resistance of the air passages, which can cause elevation of pulmonary pressure and clinical manifestations attributable to pulmonary hypertension. The consequence is right-sided cardiac remodeling (Cor Pulmonale) with possible progression to right congestive heart failure. In order to investigate the effects of BS on the cardiovascular system, 28 animals were recruited for a prospective study and assigned to either the Brachycephalic Group (BG), composed of 22 French bulldogs with BS or the Control Group (CG), which was composed of 6 healthy Beagle dogs. All animals underwent a detailed physical examination, as well as laboratory analyses, electrocardiography, echocardiography, chest radiography and indirect measurement of systemic arterial blood pressure. The most relevant finding was a lower P_{aO_2} (90.6 ± 12.9 mmHg) in BG as compared to CG (104.9 ± 5.2), ($p \leq 0.05$), possibly attributable to hypoventilation due to anatomical alterations.

“Key-words”: Cor pulmonale, French Bulldog, heart failure, hypoxemia, pulmonary hypertension.

CAPITULO 1 – Considerações gerais

I - INTRODUÇÃO

A síndrome braquicefálica (SB) é caracterizada pela combinação de alterações primárias (narinas estenosadas, prolongamento e espessamento do palato mole, turbinados nasofaríngeos excessivos e hipoplasia de traqueia) e secundárias (eversão dos sacos laringeos e colapso laringeo) do trato respiratório superior de cães e gatos, podendo resultar em obstrução significativa das vias aéreas superiores (BRDECKA et al., 2007; RIECKS et al., 2007; MEOLA, 2013; CACCAMO et al., 2014).

A SB comumente é observada nos cães da raça *Shih tzu*, Pequinês, Buldogue inglês, Buldogue francês, *Lhasa apso*, *Boxer*, *Pug* e *Boston terrier* (TROSTEL & FRANKEL, 2010), sendo diagnosticada em cães com idade entre dois e três anos. Entretanto, já foi diagnosticado em filhotes com menos de seis meses de idade (LODATO & HEDLUND, 2012). A presença de narinas estenosadas e o prolongamento do palato mole, por exemplo, já são observados ao nascimento (TRAPPLER & MOORE, 2011). Embora a maioria dos estudos não tenha constatado predisposição segundo o sexo, algumas pesquisas já evidenciaram maior prevalência do problema (2:1) em cães machos (PONCET, 2006; HUCK et al., 2008; TRAPPLER & MOORE, 2011).

Nos últimos anos, a popularidade das raças braquicefálicas vem aumentando consideravelmente. Embora não haja informações sobre a prevalência de animais braquicefálicos registrados no Brasil, dados internacionais retrataram a grande popularidade dessas raças. O *Pug*, por exemplo, está entre as dez raças mais registradas na Inglaterra, com um total de 8071 registros em 2013. Do mesmo modo, foram registrados um total de 6990 Buldogues franceses no mesmo ano. Contudo, apesar da crescente popularidade dessas raças, à exceção dos transtornos respiratórios, são escassos estudos sobre as implicações da síndrome braquicefálica nos demais órgãos e sistemas dos animais acometidos e muito pouco se sabe a respeito, além do fato de que tal condição pode repercutir negativamente na qualidade de vida dos animais (EMMERSON, 2014). A grande maioria dos estudos sobre o tema

foca, primariamente, na correção cirúrgica do quadro (RIECKS et al., 2007; BRDECKA, 2007; HUCK; STANLEY & HAUPTMAN, 2008; TROSTEL & FRANKEL, 2010).

As alterações morfofuncionais geradas pelas anormalidades anatômicas do sistema respiratório superior promovem aumento da resistência à passagem de ar, cuja consequência pode desencadear elevação da pressão pulmonar decorrente da vasoconstrição hipóxica. Ademais há desequilíbrio de agentes endoteliais vasodilatadores e vasoconstritores, com prejuízo na produção de substâncias vasodilatadoras e antiproliferativas, como óxido nítrico e prostaciclina, e maior expressão de substâncias vasoconstritoras e proliferativas, como tromboxano A₂ e endotelina-1, com manifestações clínicas atribuídas à hipertensão pulmonar (GALIÈ et al, 2009; LUMB & SLINGER, 2015). A suposta consequência seria o remodelamento do lado direito do coração (*Cor Pulmonale*), com possível progressão para insuficiência cardíaca congestiva direita (FLEMING & ETTINGER, 2006; GALIÈ et al., 2009). Ante ao exposto, a pesquisa em tela objetivou investigar as alterações cardiorrespiratórias em cães braquicefálicos com síndrome braquicefálica.

II - REVISÃO DE LITERATURA

A síndrome braquicefálica compreende um grupo de alterações primárias do trato respiratório superior de cães (e gatos) braquicefálicos que incluem a presença de narinas estenosadas (58-85%), prolongamento do palato mole (87-96%) e hipoplasia traqueal (46%). Igualmente, já foram observados turbinados nasofaríngeos ou nasais anormais, estendendo-se caudalmente das coanas até a nasofaringe (HOAREAU et al., 2012; LODATO & HEDLUND, 2012; EMMERSON, 2014, ANDRADE & LEMPEK, 2016). Outras anormalidades associadas ao quadro incluem o colapso de brônquio principal, conchas nasais aberrantes, tonsilas aumentadas, macroglossia, pregas periepiglóticas excessivas, cistos na epiglote, granulomas laringeos e anormalidades gastrintestinais (LODATO & HEDLUND, 2012). Dentre as anormalidades primárias classicamente descritas, apenas narinas estenosadas e prolongamento do palato mole são passíveis de correção cirúrgica (EMMERSON, 2014).

Nas raças braquicefálicas, as narinas tendem a se desenvolver pobremente. Além disso, os animais possuem a nasofaringe distendida e o crânio se desenvolve de maneira anormal (largura normal e comprimento reduzido). As placas cartilaginosas craniais são curtas, espessas e deslocadas medialmente (TROSTEL & FRANKEL, 2010). Como consequência, a mandíbula possui comprimento normal, enquanto a maxila apresenta-se muito mais curta em relação ao tamanho do corpo do animal. Isto se deve ao processo prematuro de anquilose da cartilagem epifisária da base do crânio, que leva ao encurtamento de seu eixo longitudinal (EMMERSON, 2014). A compressão dos tecidos orais, atribuída ao tamanho restrito da maxila, resulta em estreitamento do lúmen do trato respiratório superior e, por conseguinte, aumenta a resistência à passagem do ar inspirado (ETTINGER, 2010; LODATO & HEDLUND, 2012; EMMERSON, 2014). Tanto a respiração pela boca quanto o aumento da complacência pulmonar não são suficientes para minimizar o aumento da resistência das vias aéreas superiores (ETTINGER, 2010).

Quando a pressão negativa, que deriva da resistência aumentada à passagem de ar, torna-se excessivamente maior do que a pressão atmosférica, ocorre inflamação tecidual. O tecido inflamado, por sua vez, pode induzir alterações secundárias, tais como eversão das tonsilas e sacos laringeanos, além de colapso laringeano (KREBS & MARKS, 2007; LODATO & HEDLUND, 2012). O aumento da pressão negativa à passagem do ar tem como finalidade vencer a resistência das vias aéreas superiores estenosadas, visando manter uma ventilação adequada (KREBS & MARKS, 2007). Além disso, pode ocorrer colapso traqueal, o qual também contribui para o incremento da resistência à passagem de ar (LODATO & HEDLUND, 2012).

Juntas, tais anormalidades podem desencadear dispneia inspiratória, culminando em angústia respiratória secundária, edema de tecidos moles, obstrução das vias aéreas superiores, fluxo turbulento de ar, aparecimento de ruído inspiratório e, até mesmo, morte (BRDECKA et al., 2007; LODATO & HEDLUND, 2012). Algumas dessas alterações são passíveis de correção cirúrgica, cuja principal finalidade é mitigar os sinais obstrutivos respiratórios (BRDECKA et al., 2007).

Em animais não braquicefálicos, a passagem de ar pelas fossas nasais é responsável por 76,5% de toda resistência do fluxo de ar. A laringe contribui com 4,5% e os brônquios e bronquíolos com 19%. Estes valores não diferem significativamente entre inspiração e expiração. Já nas raças braquicefálicas, a resistência do ar é diretamente afetada pela presença de vias aéreas estreitas. A resistência da cavidade nasal pode chegar até 80% mediante aumento do fluxo de ar, promovendo a formação de um gradiente pressórico intraluminal, durante a inspiração (LODATO & HEDLUND, 2012). Com isso, as flutuações normais de pressão intratorácica acabam se acentuando, resultado na exacerbação de alguns fatores responsáveis pela mediação da arritmia sinusal respiratória. No entanto, os mecanismos envolvidos neste quadro ainda não foram totalmente esclarecidos (DOXEY & BOSWOOD, 2004).

Sinais respiratórios como ronco, tosse, estertores, estridor, dispneia, taquipneia, intolerância ao exercício, cianose e até mesmo síncope são geralmente progressivos. A severidade dos sinais depende do grau da obstrução das vias aéreas. Engasgos, náusea, vômitos e regurgitação, juntos com outros sinais gastrintestinais inferiores, como dilatação do estômago e flatulência por aerofagia, também podem

estar associados (CACCAMO et al., 2014). Outro sinal clínico comum é a hipertermia decorrente da inabilidade do paciente em se resfriar adequadamente. Por esse motivo, tais animais são mais suscetíveis à insolação (LODATO & HEDLUND, 2012).

Quanto ao prolongamento do palato mole, este também pode ser evidenciado ao exame radiográfico (KREBS & MARKS, 2007). Além disso, a avaliação radiográfica permite a identificação de hipoplasia ou estreitamento traqueal, definido pela relação entre do diâmetro traqueal (DT) e a entrada do tórax (ET). Afecções secundárias do parênquima pulmonar e anormalidades cardíacas também podem estar presentes (KNELLER, 2002; MEOLA, 2013).

Dados estatísticos mostram que cães braquicefálicos apresentam hematócrito e pressão arterial maiores comparativamente aos cães não braquicefálicos (MEOLA, 2013). Em um estudo realizado por Hoareau et al. (2012), os principais achados de uma população de cães braquicefálicos foram diminuição significativa da pressão parcial de oxigênio do sangue arterial (PaO_2), aumento de hematócrito, da pressão parcial do gás carbônico do sangue arterial ($PaCO_2$) e da pressão arterial, quando comparados aos cães não braquicefálicos. Os autores observaram que tais alterações poderiam se agravar com o avançar da idade dos animais. Hipoventilação e acidose respiratória normalmente estão presentes em decorrência da diminuição do fluxo de ar inspirado.

Como consequência da hipoventilação ou hipóxia tecidual, pode ser observado, ainda, acidose respiratória, metabólica ou mista ($pH < 7,44$) (KREBS & MARKS, 2007; ETTINGER, 2010). Sinais de hipoxemia também foram observados por meio da oximetria de pulso, sendo registrados valores para saturação de oxigênio da hemoglobina (SpO_2) inferiores a 92% (KREBS & MARKS, 2007). Embora não seja esperado observar alterações no hemograma atribuídas à síndrome braquicefálica, assim como no perfil bioquímico e urinálise, a realização desses testes pode auxiliar na identificação de afecções concomitantes (KREBS & MARKS, 2007). Ademais, com a cronicidade do quadro, o animal pode desenvolver hipertensão pulmonar secundária, com dilatação e hipertrofia do ventrículo direito (*Cor Pulmonale*) e insuficiência cardíaca direita (ETTINGER, 2010; DIAS, 2014).

O desenvolvimento de hipertensão pulmonar depende que ocorra uma ou mais alterações na fisiologia pulmonar. Tais alterações incluem aumento do fluxo sanguíneo pulmonar, aumento sustentado da pressão atrial esquerda e, aumento da resistência vascular pulmonar (RVP), que por sua vez é afetada pelo diâmetro dos pequenos vasos, pela massa total do parênquima pulmonar, obstrução vascular proximal, compressão extramural dos pequenos vasos e pela viscosidade sanguínea (WEST, 1995; KIENLE & KITTLESON, 1998; JOHNSON, 1999; JOHNSON et al. 1999; DUGAS & MACINTIRE, 2007). A RVP é causada por vasoconstrição hipóxica, doença do parênquima pulmonar e doença pulmonar obstrutiva (GLAUS et al., 2003). Em medicina veterinária, doenças do parênquima, como bronquite crônica, bronquiectasia e fibrose pulmonar, assim como doenças e condições extraparenquimais, como paralisia de laringe e colapso de traqueia, são associadas à hipóxia intermitente ou sustentada, podendo progredir para hipertensão pulmonar e, destarte, incrementam o trabalho imposto ao coração (JOHNSON & HAMLIN, 1995; FLEMING & ETTINGER, 2006).

III - HIPÓTESES

- Animais com SB apresentam maior volume globular médio e acidose respiratória comparativamente aos cães não braquicefálicos;
- Animais com SB apresentam maior remodelamento morfológico direito e disfunção cardíaca direita comparativamente aos cães não braquicefálicos;
- Animais com síndrome braquicefálica possuem maior ocorrência de hipertensão pulmonar secundária, com remodelamento do coração direito (*Cor Pulmonale*), comparativamente aos cães não braquicefálicos.

IV - OBJETIVOS

Gerais

Caracterizar a relação existente entre a síndrome braquicefálica e o sistema cardiorrespiratório.

Específicos

- Avaliar as consequências da SB sobre o sistema cardiovascular;
- Avaliar o perfil eritrocitário, bioquímico sérico e hemogasométrico nos pacientes com SB;

V - REFERÊNCIAS

- ANDRADE, J. N. B. M.; LEMPEK, M. R. Síndrome Braquicefálica e suas consequências no coração. **Vet Science Magazine**. v. 13. p. 6-8, 2016.
- BOON, J. A. Acquired heart disease. In: BOON, J. A. **Manual of Veterinary Echocardiography**. Baltinore: Willians& Wilkins. cap. 4 e 5. 2011.
- BRDECKA, D.; RAWLINGS, C.; HOWERTH, E.; et al. A Histopathological Comparison of Two Techniques for Soft Palate Resection in Normal Dogs. **Journal of the American Animal Hospital Association**. v. 43, p. 39-44, 2007.
- BROWN, S.; ATKINS, C.; BAGLEY, R.; et al. Guidelines for the Identification, Evaluation, and Management of Systemic Hypertension in Dogs and Cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. v. 21, p. 542–558, 2007.
- BUCHANAN, J. W., BÜCHELER, J. Vertebral scale system to measure canine heart size in radiographs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**. v. 206, p.194-199, 1995.
- CACCAMO, R.; BURACCO, P.; LA ROSA, G.; et al. Skull indices in canine brachycephalic airway obstructive syndrome. **BMC Veterinary Research**. v. 10, p. 12-18, 2014.
- COYNE, B. E.; FINGLAND, R. B. Hypoplasia of the trachea in dogs:103 cases (1974-1990). **Journal of the American Veterinary Medical Association**. v.201, p. 768-772, 1992.
- DIAS M.L.M., MORRIS C.F.M, MORETI B.M., SANTO A.V. DO E., MCMANUS C.M., ALMEIDA R.M. & GALERA P.D.. Anatomical, Cardiovascular, and Blood Gas Parameters in Dogs with Brachycephalic Syndrome. **Acta Scientiae Veterinariae**. v.44, p.1-6, 2016
- DOXEY, S.; BOSWOOD, A. Differences between breeds of dog in a measure of heart rate variability. **The Veterinary Record**. v. 154, p. 713-717, 2004.
- DUGAS, B. N.; MACINTIRE, D. K. Pulmonary hypertension in dogs. **Standards of care: emergency and critical care medicine**. v. 9, p.5-11, 2007.
- EMMERSON, T. Brachycephalic obstructive airway syndrome: a growing problem. **Journal of Small Animal Practice**. v. 55, p. 543-544, 2014.
- ETTINGER, S. J. Diseases of the Trachea and Upper Airways In: ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. v. 2. 7th ed. Missouri: Elsevier Saunders, 2010. cap. 228, p. 25-26.
- FLEMING E.; ETTINGER, S. J. Pulmonary Hypertension. **Compendium**. p. 720-731, 2006.

GALIÈ N., HOEPER M.M., HUMBERT M, TORBICKI A., VACHIER J., BARBERA J.A., BEGHETTI M., CORRIS P., GAINE S., GIBBS J.S., GOMEZ-SANCHEZ M.A., JONDEAU G., KLEPETKO W., OPITZ C., PEACOCK A., RUBIN L., ZELLWEGER M. & SIMONNEAU G.. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). **European Heart Journal**. v.30, p. 2493–2537, 2009.

GLAUS, T.M.; HASSIG, M.; BAUMGARTNER, C., et al: Pulmonary hypertension induced in dogs by hypoxia at different high-altitude levels. **Veterinary Research Communications**. v. 27, p.661–670, 2003.

GUPTA, S.; KHAN, F.; SHAPIRO, M. WEEKS, S.G.; LITWIN, S.E; MICHAELS, A.D. The associations between tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE), ventricular dyssynchrony, and ventricular interaction in heart failure patients. **European Journal of Echocardiography**, v.9, p.766–771, 2008.

HARVEY, C.W. Upper airway obstruction surgery. VIII. Overview of results. **Journal of the American Animal Hospital Association**. v. 18, p. 567-569, 1982.

HOAREAU, G. L.; JOURDAN, G.; MELLEMA, M., et al. Evaluation of Arterial Blood Gases and Arterial Blood Pressures in Brachycephalic Dogs. **Journal of. Veterinary. Internal. Medicine**. v. 26, p.897–904, 2012.

HUCK, J. L.; STANLEY, B. J.; HAUPTMAN, J. G. Technique and outcome of nares amputation (Trader's technique) in immature shih tzus. **Journal of the American Animal Hospital Association**. v. 44, p. 82-85, 2008.

JOHNSON, L. R.; HAMLIN, R. L. Recognition and treatment of pulmonary hypertension, in Bonagura JD (ed): **Kirk's Current Veterinary Therapy XII: Small Animal Practice**. Philadelphia. WB Saunders, 1995. p. 887–892.

JOHNSON, L. R.; BOON, J.; ORTON, E. C. Clinical characteristics of 53 dogs with Doppler-derived evidence of pulmonary hypertension. **Journal of. Veterinary. Internal. Medicine**. v.13, p.440–447, 1999.

JOHNSON, L. R. Diagnosis of pulmonary hypertension. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**. v.14, p.231–236, 1999.

KIENLE, K. D.; KITTLESON, M. D. Pulmonary arterial and systemic arterial hypertension. In: KITTLESON, M.D. (ed). **Small Animal Cardiovascular Medicine**. St. Louis, Mosby, 1998. p. 433–438.

KREBS, A. I.; MARKS , S. L. Brachycephalic Airway Syndrome. **Standards of Care**. v. 9, p. 9-15, 2007.

LODATO, D. L.; HEDLUND, C. S. Brachycephalic Airway Syndrome: Pathophysiology and Diagnosis. **Compendium**. v. 34, p. E1-E5, 2012.

LUMB A.B. & SLINGER P. Hypoxic Pulmonary Vasoconstriction. Physiology and Anesthetic Implications. **Anesthesiology**.v.122, p. 932-46, 2015

MEOLA, S. D. Brachycephalic Airway Syndrome. **Topics in Companion Animal Medicine**.v.28, p.91–96, 2013.

MUCHA, C.J., CAMACHO, A.A., Determinación de la presión arterial. In: BELERENIAN, G.C., MUCHA, C.J., CAMACHO, A.A., GRAU, J. M. **Afecciones cardiovasculares em pequeños animales, 2º ed.**, Buenos Aires: Inter-médica, 2007. p.179-183.

PONCET, C. M.; DUPRE, G. P.; FREICHE V. G.; BOUVY, B.M. Long-term results of upper respiratory syndrome surgery and gastrointestinal tract medical treatment in 51 brachycephalic dogs. **Journal of Small Animal Practice**. v. 47, p. 137-142, 2006.

RICH S: Pulmonary hypertension. In: BRAUNWALD, E. (ed) **Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine**, ed 5. Philadelphia, WB Saunders. p.1908–1931. 1997.

RIECKS, T. W.; BICHARD, S. J.; STEPHENS, J. A. Surgical correction of brachycephalic syndrome in dogs: 62 cases (1991–2004). **Journal of American Veterinary Medicine Association**, v. 230, p. 1324-1328, 2007.

RUDSKI, L.G.; LAI, W.W.; AFILALO, J.; HUA, L.; HANDSCHUMACHER, M.D.; CHANDRASEKARAN, K.; SOLOMON, S.D.; LOUIE, E.K.; SCHILLER, N.B. Guidelines for the echocardiography assessment of the right heart in adults: a report from American Society of Echocardiography. **Journal of the American Society of Echocardiography**. v. 23, p.685-711, 2010.

SIMONNEAU, G.; GATZOULIS, M. A.; ADATIA, I.; CELERMAJER, D.; DENTON, C.; GHOFRANI, A.; GOMEZ SANCHEZ, M.A.; KRISHNA KUMAR, R.; LANDZBERG, M.; MACHADO, R.F.; OLSCHESKI, H.; ROBBINS, I.M.; SOUZA, R. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. **Journal of the American College of Cardiology**. v. 62, Suppl D, p. 34-41, 2013

TILLEY, L. P. Essentials of canine and feline electrocardiography. 3. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1992. p.470.

TRAPPLER, M.; MOORE, K. W. Canine brachycephalic airway syndrome: pathophysiology, diagnosis, and nonsurgical management. **Compendium**. v. 33, p.E1-E4, 2011.

TROSTEL, C. T.; FRANKEL, D. J. Punch resection alaplasy technique in dogs and cats with stenotic nares: 14 cases. **Journal of American Animal Hospital Association**, v. 46, p. 5-11, 2010.

VISSER, L. C. **Echocardiographic Assessment of Right Ventricular Systolic Function in Conscious Healthy Dogs**. Presented in Partial Fulfillment of the Requirements for the Degree Master of Science - Graduate School of The Ohio State University, Ohio State, 2014.

WEST, J. B. **Respiratory Physiology: The Essentials**, 5 ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1995.

CAPÍTULO 2: Avaliação Cardiorrespiratória da Síndrome Braquicefálica em Cães

Raphaela A. M. Canola¹ M.V.; Marlos G. Sousa² PhD; Jaislane B. Braz¹ M.V.; Wilmer Alejandro Zamorra Restan¹ M.V.; Diego I. Yamada¹ M.V.; Jorge Cardoso Silva Filho¹ M.Sc.; Aparecido A. Camacho¹ PhD.

ABSTRACT - Raphaela A. M. Canola M.V.; Marlos G. Sousa PhD; Jaislane B. Braz M.V.; Wilmer Alejandro Z. Restan M.V.; Diego I. Yamada M.V.; Jorge Cardoso Silva Filho M.Sc.; Aparecido A. Camacho PhD. 2017. *Cardiovascular evaluation of brachycephalic syndrome in dogs*. Pesquisa Veterinária Brasileira 00(0):00-00. Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Câmpus de Jaboticabal, Via de Acesso Prof. Paulo Donato Castellane s/n 14884-900 - Jaboticabal, SP, Brazil, E-mail: raphaelamarques@hotmail.com

Brachycephalic syndrome (BS) is characterized by the combination of primary and secondary upper respiratory tract abnormalities in dogs and may result in significant upper airway obstruction. It can trigger inspiratory dyspnoea, culminating in soft tissue edema, upper airway obstruction, turbulent airflow, inspiratory noise, and even death. These changes lead to increased resistance of the air passage, which can cause elevation of pulmonary pressure and clinical manifestations attributed to pulmonary hypertension. The consequence is right-sided cardiac remodeling (Cor Pulmonale) with possible progression to right congestive heart failure. In order to investigate the effects of BS on the cardiovascular system, the animals were recruited for a prospective study and assigned into either the Brachycephalic Group (BG), composed by 22 French bulldogs with brachycephalic syndrome or the Control Group (CG), which was composed by 6 healthy Beagle dogs. All animals underwent a detailed physical examination, as well as laboratory analyses, electrocardiography, echocardiography, chest radiographs and indirect measurement of systemic arterial blood pressure. The most relevant findings was related to BG (90.6 ± 12.9 mmHg) having a lower P_{aO_2} as compared to CG (104.9 ± 5.2), ($p \leq 0.05$), possibly attributable to the hypoventilation due to anatomical alterations.

INDEX TERMS: *Cor pulmonale, French Bulldog, heart failure, hypoxemia, pulmonary hypertension.*

Received on

Accepted for publication on

¹ São Paulo State University (UNESP), School of Agricultural and Veterinarian Sciences, Department of Veterinary Medicine and Surgery, Jaboticabal, SP, Brazil

² Universidade Federal do Paraná (UFPR), Department of Veterinary Medicine, Rua dos Funcionários, 1540, Cabral, Curitiba, PR, 80035-050, Brazil. *Autor para correspondência: raphaelamarques@hotmail.com

RESUMO - A síndrome braquicefálica (SB) é caracterizada pela combinação de anormalidades primárias e secundárias do trato respiratório superior em cães, podendo resultar em obstrução significativa das vias aéreas superiores. Pode desencadear dispnéia inspiratória, culminando em edema de tecidos moles, obstrução das vias aéreas superiores, fluxo de turbulento ar, ruído inspiratório e até morte. Essas alterações levam ao aumento da resistência da passagem do ar, o que pode causar elevação da pressão pulmonar e manifestações clínicas atribuídas à hipertensão pulmonar. A consequência é o remodelamento cardíaco do lado direito (*Cor Pulmonale*) com possível progressão para insuficiência cardíaca congestiva direita. A fim de averiguar os efeitos da SB sobre o sistema cardiovascular, os animais foram recrutados para um estudo prospectivo e distribuídos em Grupo Braquicefálico (GB), composto por 22 Bulgogues franceses com síndrome braquicefálica ou Grupo Controle (GC), composto por 6 cães *Beagles* saudáveis. Todos os animais foram submetidos a exame físico detalhado, bem como análises laboratoriais, eletrocardiografia, ecocardiografia, radiografias torácicas e mensuração indireta de pressão arterial sistêmica. Os achados mais relevantes foram relacionados ao GB ($90,6 \pm 12,9$ mmHg) com menor PaO_2 em relação ao GC ($104,9 \pm 5,2$), ($p \leq 0,05$), possivelmente atribuível à hipoventilação, em decorrência das alterações anatômicas.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Buldogue Francês, *Cor Pulmonale*, hipertensão pulmonar, hipoxemia, insuficiência cardíaca.

INTRODUÇÃO

A síndrome braquicefálica (SB) é caracterizada pela combinação de anormalidades primárias como narinas estenosadas (58-85%), prolongamento e espessamento do palato mole (87-96%), turbinados nasofaríngeos excessivos e hipoplasia de traqueia (46%). No entanto, quando a pressão negativa (decorrente do aumento da resistência à passagem de ar, a fim de manter uma ventilação adequada) é excessivamente maior do que a pressão atmosférica, ocorre inflamação tecidual, a qual pode induzir alterações secundárias do trato respiratório superior de cães. Tais alterações incluem eversão dos sacos laringeanos e colapso laringeano, com possível progressão para obstrução significativa das vias aéreas superiores (Brdecka et al., 2007; Krebs & Marks, 2007; Riecks et al., 2007; Hoareau et al., 2012; Lodato & Hedlund, 2012; Meola, 2013; Caccamo et al., 2014; Emmerson, 2014).

Trata-se de condição comumente diagnosticada em cães jovens (2 a 3 anos) das raças *Shih tzu*, Pequinês, Buldogue inglês, Buldogue francês, *Lhasa apso*, *Boxer*, *Pug* e *Boston terrier* (Trostel & Frankel, 2010), cuja popularidade no Brasil vem aumentando consideravelmente ao longo dos últimos 10 anos (Lodato & Hedlund, 2012). À exceção dos transtornos respiratórios ligados à SB, são escassos estudos a respeito das implicações dessa síndrome sobre os demais órgãos e sistemas dos animais acometidos (Emmerson, 2014) e a grande maioria dos estudos sobre o tema aborda, primariamente, a correção cirúrgica do quadro (Riecks et al., 2007; Brdecka, 2007; Huck et al., 2008; Trostel & Frankel, 2010).

As alterações morfofuncionais geradas pelas anormalidades anatômicas do sistema respiratório superior promovem aumento da resistência à passagem de ar, cuja consequência pode desencadear elevação da pressão pulmonar em virtude da vasoconstrição hipóxica. Além disso, há desequilíbrio de agentes endoteliais vasodilatadores e vasoconstritores, com prejuízo na produção de agentes vasodilatadores e antiproliferativos, como óxido nítrico e prostaciclina e maior expressão de substâncias vasoconstritoras e proliferativas como tromboxano A₂ e endotelina-1, com manifestações clínicas atribuídas à hipertensão pulmonar (Galiè et al, 2009; Lumb & Slinger, 2015). A suposta consequência dessa hipertensão seria o remodelamento do lado direito do coração (*Cor Pulmonale*), com possível progressão para insuficiência cardíaca congestiva direita (Fleming & Ettinger, 2006; Galiè et al., 2009). Ante ao exposto, a pesquisa em tela objetivou investigar as alterações cardiorrespiratórias em cães braquicefálicos com síndrome braquicefálica.

MATERIAL E MÉTODOS

Animais: Após aprovação pela Comissão de Ética para Uso de Animais (CEUA nº12079/15), foram selecionados cães braquicefálicos com síndrome braquicefálica (grupo Braquicefálico) e cães não braquicefálicos saudáveis (grupo Controle) para inclusão em um estudo prospectivo transversal. A triagem dos animais foi realizada com base na anamnese e exame físico, além de exames radiográficos das regiões torácica e cervical. Todos os pacientes foram submetidos à avaliação laboratorial, que incluiu hemograma, bioquímica sérica composta por alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), ureia, creatinina, proteína total e frações e hemogasometria arterial, além de avaliação cardiovascular composta por aferição da pressão arterial, eletrocardiografia e ecocardiografia transtorácica. Foram considerados critérios de exclusão a identificação de quaisquer cardiopatias primárias. Não obstante, também foram excluídos cães que apresentassem outras afecções sistêmicas ou que estivessem sendo tratados com quaisquer medicamentos, assim como animais com escore corporal maior ou igual a oito (LAFLAMME, 1997).

Hematimetria, bioquímica sérica e hemogasometria: Para a realização do hemograma (ABX Micros ESV 60 - Horiba) e da bioquímica sérica (Analisador bioquímico semiautomático modelo LABQUEST-Labtest), uma amostra de 5,0 mL de sangue venoso foi coletada por venopunção jugular. Para a determinação dos gases arteriais foi utilizado hemogásômetro (OMNI C - Roche Diagnostic GmbH, Mannheim, Alemanha), empregando-se amostra de 1,0 mL de sangue obtido a partir da punção da artéria femoral, com seringa agulhada previamente heparinizada (Hemofol®- Heparina Sódica - 5000 UI/mL).

Pressão arterial sistêmica sistólica: A pressão arterial sistêmica sistólica foi aferida de maneira indireta, valendo-se de aparelho *Doppler*. No momento da aferição, o paciente foi posicionado em decúbito lateral direito ou ventral. Na sequência, o *cuff*, com diâmetro de aproximadamente 40% da circunferência do membro do animal, foi posicionado e cinco mensurações foram efetuadas (Brown et al., 2007, Mucha & Camacho, 2007).

Avaliação radiográfica: A avaliação radiográfica da silhueta cardíaca foi baseada na projeção laterolateral direita (LLd), empregando-se o sistema de escala vertebral cardíaca (VHS) (Buchanan & Bucheler, 1995). A partir da mesma imagem LLd foi possível investigar quanto à presença de hipoplasia de traqueia (Ettinger, 2010; Meola, 2013), valendo-se da relação entre o diâmetro traqueal (DT) e a entrada do tórax (ET). O DT foi definido pela mensuração do lúmen traqueal, perpendicularmente ao seu eixo longo,

na altura da primeira vértebra torácica, enquanto a medida da ET foi definida como a distância entre o aspecto ventral da primeira vértebra torácica e o aspecto dorsal do ponto mais estreito do manúbrio. Ademais, foi realizada projeção LLD da região cervical para investigar a presença de prolongamento de palato mole (Krebs & Marks, 2007).

Eletrcardiografia: A avaliação eletrcardiográfica foi realizada empregando-se aparelho computadorizado (ECG-PC, TEB, São Paulo, SP), o qual permitiu a obtenção de seis derivações simultaneamente (DI, DII, DIII, aVL, aVR e aVF) além das mensurações das FC mínima e máxima. O traçado foi registrado na velocidade de 50 mm/s, com sensibilidade ajustada para um centímetro igual a 1,0 mV. O registro e interpretação das variáveis foram efetuados conforme proposto por Tilley (1992) e Wolf et al (2000).

Ecocardiografia: Para realização do exame ecocardiográfico foi utilizado ecocardiógrafo digital (Acuson X300 Premium Edition, Siemens Medical Solutions, Estados Unidos) e transdutor setorial multifrequencial (7,5 a 10 MHz). Os parâmetros ecocardiográficos foram quantificados segundo descrito por Gupta et al. (2008), Rudski et al. (2010), Boon (2011) e Visser (2014).

Para avaliação do lado esquerdo do coração, foram mensurados os parâmetros septo interventricular (SIV), diâmetro interno do ventrículo esquerdo (DIVE) e parede livre do ventrículo esquerdo (PLVE), obtidos em sístole e diástole de modo consagrado, a partir de imagens em modo M oriundas de cortes transversais do VE no plano cordal. Também foram determinadas a relação entre os diâmetros atrial esquerdo e aórtico (AE/Ao), as velocidades máximas do fluxo mitral em diástole inicial (E_m) e tardia (A_m) e a relação entre E_m e A_m , além do índice de *performance* miocárdica do VE (IPM_{VE}).

Já a avaliação morfológica do ventrículo direito (VD) incluiu a mensuração, em imagens bidimensionais, do diâmetro interno do VD em sístole ($DIVD_s$) e diástole ($DIVD_d$), sendo tais parâmetros obtidos junto à base e na intersecção dos músculos papilares (meio). Além disso, foram obtidos o comprimento do VD em sístole ($CIVD_s$) e diástole ($CIVD_d$). A função sistólica do VD foi avaliada a partir do encurtamento fracional da área do VD (FAC), excursão sistólica do plano anular da tricúspide (TAPSE), velocidade de excursão sistólica do anel tricúspide (S'), índice de *performance* miocárdica do VD e fração de encurtamento do ventrículo direito. Por fim, a função diastólica do VD foi estudada a partir das velocidades de excursão sistólica do anel tricúspide em diástole inicial (E'_t) e tardia (A'_t).

Análise estatística: A distribuição da normalidade dos resíduos foi investigada pelo teste de Shapiro-Wilk. Para os dados com distribuição normal (paramétricos), as diferenças entre grupos foram avaliadas pelo teste t, enquanto dados não paramétricos foram comparados pelo teste de Mann-Whitney. O nível de significância preestabelecido para todos os testes foi de 5% ($p \leq 0,05$) e as análises foram realizadas utilizando o *software* SigmaPlot 12 (Systat Software Inc.(SSI), San Jose, Estados Unidos).

RESULTADOS

Foram avaliados 22 cães da raça Buldogue francês para o grupo Braquicefálico (GB), sendo 11 machos e 11 fêmeas, com idades entre um ano e dois meses a cinco anos e peso variando entre 10,5 e 16,6 kg. Dos braquicefálicos, 19 cães (86,4%) apresentavam estenose de narina em diferentes graus. Para o grupo controle (GC), foram arrolados seis cães da raça *Beagle*, sendo quatro fêmeas e dois machos, todos com dois anos de idade e peso entre 9,1 e 12,7 kg. Não houve diferença entre os pesos dos grupos ($p \geq 0,05$). Todos os animais braquicefálicos foram recrutados a partir da rotina clínica hospitalar da Universidade Estadual Paulista, campus de Jaboticabal (SP), ou de um canil localizado no município de Jaboticabal (SP), enquanto os cães saudáveis foram selecionados junto ao canil do Laboratório de Nutrição Clínica da mesma universidade.

Não houve diferença entre grupos para os parâmetros hemácias, hemoglobina e hematócrito (Tab. 1). Já com relação aos valores bioquímicos, apenas creatinina, FA e proteína total, ainda que dentro dos limites de referência para a referida espécie, apresentaram diferença estatística entre os grupos (Tab. 2). Para os parâmetros hemogasométricos, houve diferença significativa entre os grupos apenas na pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (P_{aO_2}) (Tab. 3, Fig. 1).

Não houve diferença na pressão arterial sistêmica sistólica entre os grupos. Entretanto, os animais do GB apresentaram média superior ($134,2 \pm 15,1$) em relação aos animais do GC ($129,3 \pm 7,2$).

Na avaliação radiográfica, apenas 2/22 (9,1%) cães braquicefálicos apresentaram prolongamento de palato mole, enquanto aumento de sua espessura foi observado em 21/22 animais (95,4%) (Fig. 2). Do mesmo modo, o VHS foi significativamente maior ($11,8 \pm 0,9$) nos cães braquicefálicos comparativamente ao GC ($10,9 \pm 0,2$) (Tab. 4 e Fig. 3). Em contrapartida, não houve diferença entre grupos no tocante à relação DT/ET (Tab. 4).

Em relação ao exame eletrocardiográfico, dos 22 animais do GB, 16 apresentaram arritmia sinusal (72,7%), enquanto os demais (27,3%) ritmo sinusal. Já no grupo controle, 5/6 animais apresentaram arritmia sinusal (92,3%) e um (7,69%) ritmo sinusal. As médias das FC mínima e máxima dos grupos avaliados, assim como os demais parâmetros eletrocardiográficos, podem ser observadas na tabela 5. Quanto à FC mínima, observou-se que o GB ($112,4 \pm 31,7$) apresentou maior média, embora não haja diferença estatística em comparação ao GC ($88,3 \pm 20,1$). Por outro lado, constatou-se diferença significativa entre a média da FC máxima dos braquicefálicos ($142,8 \pm 25,4$) e dos cães controle ($111,3 \pm 19,9$) (Fig. 4). No tocante às ondas e intervalos, à exceção do intervalo PR, não houve diferenças entre grupos e todos os parâmetros avaliados encontravam-se dentro dos valores de referência para a espécie.

A avaliação ecocardiográfica evidenciou inexistência de diferenças entre grupos para o $DIVE_d$ (Tab. 6 e Fig. 5). Entretanto, o $DIVE_s$ dos cães braquicefálicos foi menor ($32,0 \pm 6,6$) que dos cães controle ($38,5 \pm 6,2$). A relação entre o diâmetro do átrio esquerdo e o diâmetro aórtico (AE/Ao) foi maior no GB ($1,40 \pm 0,15$) em comparação ao GC ($1,26 \pm 0,14$), ainda que os valores estivessem dentro da referência para a espécie (Tab. 6). A FEC foi significativamente maior ($41,7 \pm 8,3$) nos braquicefálicos comparativamente aos animais do grupo controle ($33,2 \pm 4,7$). Em contrapartida, os grupos não diferiram quanto à velocidade máxima dos fluxos pulmonar e aórtico e ao índice de desempenho do miocárdio do VE (IPM_{VE}) (Tab. 7).

Avaliando-se a função diastólica do VE, constatou-se diferença entre grupos apenas na relação entre as ondas E' e A' obtidas por *Doppler* tecidual junto ao ânulo mitral lateral. Assim como nos parâmetros anteriores, as médias obtidas para tal parâmetro também se apresentaram dentro dos valores de referência (Tab.7). Quanto às avaliações morfológicas e funcionais do VD, o $DIVD_d$ e $DIVD_s$ obtidos junto à base e no meio da câmara, assim como as medidas referentes ao $CIVD_d$ e $CIVD_s$ não apresentaram diferenças entre grupos. Do mesmo modo, não houve diferença quando se comparou a FEC_{VD} , o índice de desempenho do miocárdio do VD (IPM_{VD}), o encurtamento fracional da área (FAC), o TAPSE e a velocidade da excursão sistólica do ânulo tricúspide (S') entre grupos (Tab.8).

DISCUSSÃO

Neste estudo, a estenose das narinas foi a alteração primária mais observada (86,4%) nos Buldogues franceses, enquanto o prolongamento de palato foi documentado em apenas 9,1% dos animais. Tal constatação contrasta com dados da literatura, que apontam o prolongamento do palato mole como a anormalidade primária mais frequente na SB (Fasanella et al., 2010; Hoareau et al., 2012; Dias et al., 2016). Cabe destacar que a metodologia utilizada para diagnóstico do prolongamento de palato ora adotada diferiu dos estudos citados, fato que pode ter influenciado diretamente na incidência desta alteração. Enquanto nesta pesquisa a avaliação foi realizada por meio do exame radiográfico da região cervical (Krebs & Marks, 2007), a maioria dos estudos emprega a inspeção direta da orofaringe, com animal mantido em plano anestésico superficial, para diagnosticar o prolongamento de palato (Fasanella et al., 2010; Hoareau et al., 2012; Dias et al., 2016).

Apesar do número reduzido de animais com prolongamento de palato, 95,4% dos mesmos mostraram-se espessados ao exame radiográfico. Uma possível explicação pode estar relacionada à marcante presença de estenose de narinas. De acordo com a Lei de *Poiseuille*, uma diminuição de 50% do diâmetro de um tubo pode aumentar em 16 vezes a resistência do fluxo no seu interior (Meola, 2013). Logo, com a estenose de narinas, há aumento da pressão intraluminal, com conseqüente aumento na resistência para passagem de ar e exacerbação do esforço inspiratório. É sabido que quando a pressão negativa excede a pressão atmosférica, os tecidos adjacentes se tornam inflamados e aumentados de volume (Lodato & Hedlund, 2012; Emerson, 2014).

A despeito da inexistência de diferenças entre grupos, os cães braquicefálicos apresentaram maior hematócrito em relação aos cães controle. Os valores obtidos foram semelhantes aos encontrados por Hoareau et al. (2012), embora tais autores tenham documentado diferença estatística entre cães braquicefálicos e não braquicefálicos. Em virtude da P_aO_2 mais baixa, o hematócrito mais elevado nos cães braquicefálicos pode representar um mecanismo compensatório natural do organismo para manter o teor normal de O_2 arterial, visto que a hipoxemia estimula a produção de células vermelhas. Tal resposta é gerenciada pelos fatores induzíveis por hipóxia (FIH) através de alterações na expressão gênica de células específicas que resultam no aumento da produção de eritropoietina pelos rins e fígado (Haase, 2013).

A diferença da P_aO_2 entre os grupos avaliados corrobora os resultados obtidos por Hoareau et al. (2012), mas contrasta com os dados de Dias et al. (2016). A P_aO_2 mais baixa nesses animais pode estar relacionada à dificuldade respiratória causada principalmente pela estenose de narina. Não obstante, os Buldogues franceses avaliados eram adultos jovens. Com a maturidade dos animais, cronicidade e progressão do quadro, a dificuldade respiratória presumivelmente pode se tornar mais severa, ao ponto de

causar hipoxemia (valores ainda mais baixos da P_{aO_2}) e desencadear suas consequências, como aumento da pressão arterial pulmonar e remodelamento cardíaco do VD. Por outro lado, a P_{aCO_2} não diferiu entre grupos, divergindo dos resultados citados por Hoareau et al. (2012).

Não houve diferença nos valores da PAS entre os grupos avaliados, contrariamente às observações de Hoareau et al. (2012). Contudo, deve-se considerar o fato de terem sido empregados métodos diferentes para a mensuração da pressão arterial nos estudos em questão. Entretanto, um ponto a ser considerado é o fator estresse (VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão, 2010), haja vista os cães controle estarem adaptados à manipulação, contrastando com os animais braquicefálicos. As pressões sistólicas mais elevadas foram identificadas nos cães onde as alterações mais severas da síndrome foram constatadas.

Em relação à medida realizada para avaliar a presença de hipoplasia de traqueia, embora não tenha sido documentada diferença entre grupos, os cães não braquicefálicos, representados por cães mesocefálicos (*Beagles*), apresentaram média da relação DT/ET (0,16) abaixo do esperado ($0,20 \pm 0,03$), conforme descrito por Ettinger (2010) e Meola (2013). Nos animais do grupo braquicefálico, a relação DT/ET foi 0,14. A hipoplasia traqueal é diagnosticada quando a relação DT/ET é inferior a 0,16 porém, como exposto por Kneller (2002) e Meola (2013), cães da raça Buldogue possuem esta relação inferior a $0,16 \pm 0,03$. Assim, não se pode afirmar que os animais avaliados apresentavam hipoplasia traqueal. Vale mencionar que há relato de cães hígidos da raça Buldogue nos quais a referida relação foi de 0,09 (Harvey & Fink, 1982; Alexander, 2013).

A silhueta cardíaca, mensurada pelo VHS, foi maior nos cães braquicefálicos ($11,8 \pm 0,9$) comparativamente aos *Beagles* ($10,9 \pm 0,2$). Entretanto, existe uma considerável variação racial em relação aos tamanhos e formatos dos corações normais, sendo prudente considerar valores específicos para cada raça sempre que o coração for avaliado (Gugjoo et al., 2013). Nesse sentido, Jepsen-Grant et al. (2012) constataram que Buldogues apresentam VHS médio de $12,7 \pm 1,7$. Um fator importante que deve ser considerado durante o cálculo dessa variável nos animais desta raça é a presença de hemivértebras, as quais influenciam diretamente no índice de escala vertebral. Ante o exposto, não se pode afirmar que o grupo braquicefálico apresentou maior silhueta cardíaca devido ao remodelamento cardíaco atribuído à síndrome. Em contrapartida, Dias et al. (2016) não observaram diferença entre cães braquicefálicos e não braquicefálicos em um estudo que incluiu diversas raças, estabelecendo o VHS médio de $9,6 \pm 0,7$ especificamente para os braquicefálicos.

Uma possível explicação para maior prevalência de arritmia sinusal nos cães do grupo controle comparativamente aos braquicefálicos pode ser a ação do sistema nervoso autônomo. Esperava-se que os cães com alterações primárias da síndrome (doença respiratória obstrutiva) apresentassem arritmia sinusal respiratória por ativação vagal, uma vez que a resistência inspiratória mais expressiva aumenta as flutuações da pressão intratorácica (Doxey & Boswood, 2004). Entretanto, em decorrência do estresse e maior ativação do sistema nervoso simpático, o ritmo sinusal se fez mais presente nos cães braquicefálicos. Novamente, é importante enfatizar que os animais do grupo controle, por pertencerem ao canil da universidade, estavam mais acostumados à manipulação, diferentemente dos cães braquicefálicos. Tanto a FC mínima quanto a FC máxima do grupo braquicefálico foram maiores que no grupo controle, fato que sugere efeito do estresse. A avaliação das ondas eletrocardiográficas também evidenciou maior intervalo PR no grupo controle frente aos cães braquicefálicos. Esta diferença, embora dentro dos limites de referência para o parâmetro, pode estar relacionada à variação na frequência cardíaca, aumentando na bradicardia e diminuindo na taquicardia (Feldman & Goldwasser, 2004).

O diâmetro interno do ventrículo esquerdo em sístole e a fração de encurtamento são úteis na avaliação da função sistólica (Boon, 2011). Neste estudo, tais parâmetros apontam para incremento na atividade mecânica do VE nos cães braquicefálicos. Uma possível explicação para esses achados é o estresse, com consequente ativação do sistema nervoso simpático, uma vez que a resposta mais vigorosa do ventrículo esquerdo dos Buldogues franceses durante a sístole ocorreu na ausência de sobrecarga de volume. Já a diferença entre grupos no tamanho do átrio esquerdo, a despeito dos valores dentro do limite de referência provavelmente está relacionada ao fator raça.

Por fim, embora fosse esperado o suposto remodelamento do VD frente à hipóxia crônica, nesta pesquisa não houve diferença entre grupos no tocante à morfologia do ventrículo direito. Talvez os cães braquicefálicos incluídos neste estudo fossem muito jovens para apresentar remodelamento ecocardiográfico significativo. Especula-se que técnicas mais sensíveis para avaliação do VD, como ressonância magnética (Galea et al., 2013), eventualmente poderiam ter documentado alterações morfofuncionais no VD precocemente.

CONCLUSÃO

Cães braquicefálicos, adultos jovens, da raça Buldogue francês, a despeito da SB, não apresentam alterações cardiorrespiratórias graves que possam ser atribuídas à síndrome. É possível que a maturidade dos animais, a evolução e a cronicidade do quadro tornem as alterações evidentes.

REFERÊNCIAS

- Alexander K. 2013. The pharynx, larynx, and trachea. In: THRALL, D. E. (Ed). Textbook of veterinary diagnostic radiology. 6th ed. St Louis: Elsevier Saunders. cap.26, p.496
- Boon J.A. 2011. Acquired heart disease. In: Boon J. A. Manual of Veterinary Echocardiography. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins. cap. 4 e 5
- Brdecka D., Rawlings C., Howerth E., Cornell K. & Stiffler K. 2007. A Histopathological Comparison of Two Techniques for Soft Palate Resection in Normal Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 43: 39-44.
- Brown S., Atkins C., Bagley R., Carr A., Cowgill L., Davidson M., Egner B., Elliott J., Henik R., Labato M., Littman M., Polzin D., Ross L., Snyder P., Stepien R & American College of Veterinary Internal Medicine. 2007. Guidelines for the Identification, Evaluation, and Management of Systemic Hypertension in Dogs and Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 21:542-558.
- Buchanan J.W., Bücheler J. 1995. Vertebral scale system to measure canine heart size in radiographs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 206:194-199.
- Caccamo R., Buracco P., La Rosa, G.; Cantatore, M. & Romussi S. 2014. Skull indices in canine brachycephalic airway obstructive syndrome. *BMC Veterinary Research*. 10: 12-18.
- Dias M.L.M., Morris C.F.M., Moreti B.M., Santo A.V. do E., Mcmanus C.M., Almeida R.M. & Galera P.D. 2016. Anatomical, Cardiovascular, and Blood Gas Parameters in Dogs with Brachycephalic Syndrome. *Acta Scientiae Veterinariae*. 44:1-6.
- Doxey S. & Boswood A. 2004. Differences between breeds of dog in a measure of heart rate variability. *The Veterinary Record*. 154: 713-717.
- Emmerson T. 2014. Brachycephalic obstructive airway syndrome: a growing problem. *Journal of Small Animal Practice*. 55:543-544.
- Ettinger S.J. 2010. Diseases of the Trachea and Upper Airways.. In: Ettinger, S.J., Feldman, E.C. Textbook of Veterinary Internal Medicine. v. 2. 7th ed. Missouri: Elsevier Saunders. p. 25-26
- Fasanella F.J., Shivley J.M., Wardlaw, J.L. & Givaruangsawat S. 2010. Brachycephalic airway obstructive syndrome in dogs: 90 cases (1991-2008). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 237:1048-1051.
- Faye K., Heng L.H., Collomp R. & Peroux E. 2003. Hypertension et stress. *Journal des Maladies Vasculaires*. 28:4-8.
- Feldman J & Goldwasser G.P. 2004. Eletrocardiograma: recomendações para a sua interpretação. *Revista da SOCERJ*. 17:251-256.
- Fleming E. & Ettinger S.J. 2006. Pulmonary Hypertension. *Compendium*. 720-733.
- Galea N., Carbone I, Cannata D., Cannavale G., Conti B., Galea R., Frustaci A., Catalano C. & Marco Francone. 2013. Right ventricular cardiovascular magnetic resonance imaging: normal anatomy and spectrum of pathological findings. *Insights Imaging*. 4:213-223.
- Galiè N., Hoepfer M.M., Humbert M, Torbicki A., Vachier J., Barbera J.A., Beghetti M., Corris P., Gaine S., Gibbs J.S., Gomez-Sanchez M.A., Jondeau G., Klepetko W., Opitz C., Peacock A., Rubin L., Zellweger M. & Simonneau G. 2009. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *European Heart Journal* 30, 2493-2537.
- 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*. 1:1-4.
- Gupta S., Khan F., Shapiro M., Weeks S.G., Litwin S.E & Michaels A.D. 2008. The associations between tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE), ventricular dyssynchrony, and ventricular interaction in heart failure patients. *European Journal of Echocardiography*. 9:766-771.
- Haase V.H. 2013. Regulation of erythropoiesis by hypoxia-inducible factors. *Blood Reviews* 27: 41-53.

- Harvey C. & Fink E. 1982. Tracheal diameter: Analysis of radiographic measurements in brachycephalic and nonbrachycephalic dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 18:570.
- Hoareau G.L., Jourdan G., Mellema M. & Verwaerde P. 2012. Evaluation of Arterial Blood Gases and Arterial Blood Pressures in Brachycephalic Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 26:897-904.
- Huck J.L., Stanley B.J. & Hauptman J.G. 2008. Technique and outcome of nares amputation (Trader's technique) in immature shih tzus. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 44: 82-85.
- Jepsen-grant K, Pollard R.E. & Johnson L.R. 2012. Vertebral Heart Scores in Eight Dog Breeds. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 00: 1-6.
- Kneller S.K. 2002. The larynx, pharynx and trachea. In: Thrall, D.E., editor. *Textbook of veterinary diagnostic radiology*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders.
- Krebs A.I. & Marks S.L. 2007. Brachycephalic Airway Syndrome. *Standards of Care*. 9: 9-15.
- Laflamme D. 1997. Development and validation of a body condition score system for dogs. *Canine Practice*. 22:10-15.
- Lodato D.L. & Hedlund C.S. 2012. Brachycephalic Airway Syndrome: Pathophysiology and Diagnosis. *Compendium*. 34: E1-E5.
- Lumb A.B. & Slinger P. 2015. Hypoxic Pulmonary Vasoconstriction. *Physiology and Anesthetic Implications*. *Anesthesiology*. 122:932-46.
- Meola S.D. 2013. Brachycephalic Airway Syndrome. *Topics in Companion Animal Medicine*. 28:91-96.
- Mucha C.J. & Camacho, A.A. 2007. Determinación de la presión arterial, In: Belerenian, G.C., Mucha, C.J., Camacho, A.A., Grau, J. M. *Afecciones cardiovasculares em pequenos animais*, 2^o ed., Buenos Aires: Inter-médica. p.179-183.
- Riecks T.W., Bichard S.J. & Stephens J.A. 2007. Surgical correction of brachycephalic syndrome in dogs: 62 cases (1991-2004). *Journal of American Veterinary Medicine Association*. 230:1324-1328.
- Rudski L.G., Lai W.W., Afilalo J., Hua L., Handschumacher M.D., Chandrasekaran K., Solomon S.D., Louie E.K. & Schiller N.B. 2010. Guidelines for the echocardiography assessment of the right heart in adults: a report from American Society of Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 23:685-711.
- Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Nefrologia. 2010. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*. 95(1 supl.1): 1-51.
- Tilley L.P. 1992. *Essentials of canine and feline electrocardiography*. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, p.4703.
- Trostel C.T. & Frankel D.J. 2010. Punch resection alarplasty technique in dogs and cats with stenotic nares: 14 cases. *Journal of American Animal Hospital Association*. 46: 5-11.
- Visser L.C. 2014. Echocardiographic Assessment of Right Ventricular Systolic Function in Conscious Healthy Dogs. Presented in Partial Fulfillment of the Requirements for the Degree Master of Science - Graduate School of The Ohio State University, Ohio State.
- Wolf R., Camacho A.A. & Souza R.C.A. 2000. Eletrocardiografia computadorizada em cães. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. 52:610-615.

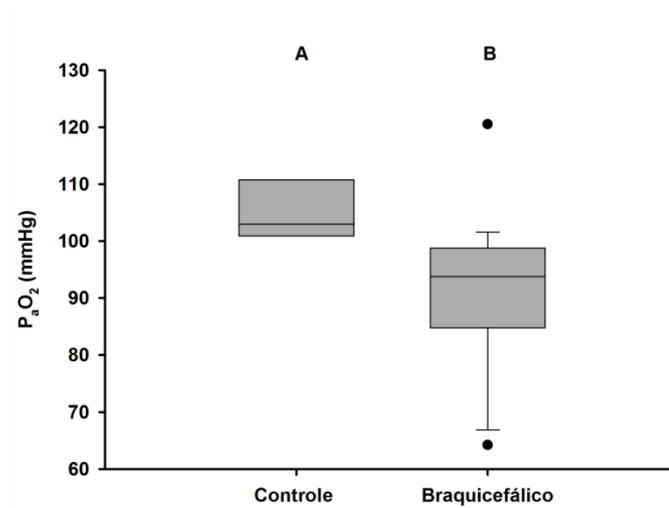


Figura 1 - *Box plot* contendo a mediana, amplitude interquartílica e valores mínimos e máximos da pressão parcial de oxigênio do sangue arterial (P_{aO_2}) de seis animais da raça *Beagle* (GC) em comparação com 22 animais da raça *Bulldog* francês (GB). Letras diferentes diferem estatisticamente pelo teste t, $p \leq 0,05$.



Figura 2 - Imagem radiográfica da região cervical em projeção laterolateral direita. À esquerda, observa-se palato mole (marcado em verde) em cão da raça *Beagle* (GC), comparativamente à imagem à direita, na qual pode ser observado o palato mole visivelmente mais espessado (delimitado em verde), em cão da raça *Bulldog* francês.

Tabela 1 - Valores médios (desvios padrão) ou medianas (interquartis) dos parâmetros relacionados ao eritrograma, obtidas em cães não braquicefálicos hígdos (n=6) ou cães braquicefálicos (n=22)

	G. CONTROLE	G. BRAQUICEFÁLICO
He ¹	7,3 (0,4)	6,8 (0,6)
Hb ²	15,5 (14,6-16,2)	16,7 (15,2-18,0)
Ht ¹	44,0 (2,4)	47,4 (4,2)

He: hemácias (x10⁶/mL); Hb: hemoglobina (g/dL); Ht: hematócrito (%).

¹: Teste Shapiro-Wilk

²: Teste Mann-Whitney

Tabela 2 - Valores das medianas (interquartis) referentes aos parâmetros bioquímicos obtidos em cães não braquicefálicos hígdos (n=6) ou cães braquicefálicos (n=22)

	G. CONTROLE	G. BRAQUICEFÁLICO
Ureia*	38,5 (32,7-43,7)	28,0 (26,0-43,0)
Creatinina*	0,8 (0,8-0,9) ^A	1,1 (1,0-1,2) ^B
ALT*	51,1 (29,7-66,0)	33,5 (26,0-53,2)
FA*	74,0 (61,7-88,2) ^A	49,0 (41,0-66,0) ^B
Proteína total*	6,4 (6,2-7,1) ^A	7,4 (7,1-8,3) ^B
Albumina*	3,2 (3,0-3,3)	3,1 (2,8-3,3)

Ureia (mg/dL); Creatinina (mg/dL); ALT: alanina aminotransferase (UL); FA: fosfatase alcalina (UL); Proteína total (g/dL); Albumina (g/dL). Letras diferentes diferem na linha pelo test-t, p≤0,05.

*Teste Mann-Whitney

Tabela 3 - Valores médios (desvios padrão) ou medianas (interquartis) dos parâmetros hemogasométricos obtidos em cães não braquicefálicos hígdos (n=6) ou cães braquicefálicos (n=22)

	G. CONTROLE	G. BRAQUICEFÁLICO
pH ¹	7,41 (0,02)	7,40 (0,03)
PaO ₂ ¹	104,9 (5,2) ^A	90,6 (12,9) ^B
PaCO ₂ ¹	32,4 (1,7)	34,4 (2,3)
SaO ₂ ¹	97,5 (0,4)	95,3 (3,1)
HCO ₃ ⁻¹	19,7 (0,8)	20,4 (1,8)
BE ²	-3,1 (-3,9 a -2,5)	-2,4 (-3,4 a -1,5)

PaO₂: pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (mmHg); PaCO₂: pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial (mmHg); SaO₂: saturação de oxigênio no sangue arterial (%); HCO₃: bicarbonato (mmol/L); BE: *excesso de base* (mmol/L). Letras diferentes diferem na linha pelo test-t, p≤0,05.

¹: Teste Shapiro-Wilk

²: Teste Mann-Whitney

Tabela 4 - Valores médios (desvios padrão) ou medianas (interquartis) dos parâmetros radiográficos obtidos a partir da avaliação da silhueta cardíaca em cães não braquicefálicos hígdos (n=6) ou cães braquicefálicos (n=22).

	G. CONTROLE	G. BRAQUICEFÁLICO
VHS ²	10,9 (10,8-11,0) ^A	11,8 (11,2-12,2) ^B
DT/ET ¹	0,16 (0,02)	0,14 (0,02)

VHS: *vertebral heart size*; DT/ET: relação entre diâmetro traqueal e entrada do tórax. Letras diferentes diferem na linha pelo test-t, p≤0,05.

¹: Teste Shapiro-Wilk

²: Teste Mann-Whitney

Tabela 5 - Valores médios (desvios padrão) ou medianas (interquartis) dos parâmetros eletrocardiográficos obtidos em cães não braquicefálicos hígdos (n=6) ou cães braquicefálicos (n=22).

	G. CONTROLE	G. BRAQUICEFÁLICO
FC _{min} ²	91,0 (67,0-107,0)	98,0 (91,0-139,0)
FC _{máx} ¹	111,3 (19,9) ^A	142,8 (25,4) ^B
Duração P ¹	45,7 (4,6)	44,7 (5,7)
Amplitude P ¹	0,18 (0,07)	0,18 (0,06)
Intervalo PR ¹	110,0 (13,6) ^A	89,4 (11,5) ^B
Intervalo QT ²	211,0 (208,2-218,5)	203,0 (190,0-220,0)
QRS ¹	60,0 (4,8)	59,0 (7,7)
R ¹	1,0 (0,3)	1,1 (0,3)

FC_{min}: frequência cardíaca mínima (bpm); FC_{máx}: frequência cardíaca máxima (bpm); Duração da onda P: (ms); Amplitude da onda P: (mV); Intervalo PR (ms); Intervalo QT (ms); QRS: duração do complexo QRS: (ms); R: Amplitude da onda R: (mV). Letras diferentes diferem na linha pelo test-t, p≤0,05.

¹: Teste Shapiro-Wilk

²: Teste Mann-Whitney

Tabela 6 - Valores médios (desvios padrão) de alguns parâmetros ecocardiográficos referentes à avaliação morfológica do átrio e ventrículo esquerdo em cães não braquicefálicos hígdos (n=6) ou cães braquicefálicos (n=22).

	G. CONTROLE	G. BRAQUICEFÁLICO
DIVE _d (index.)*	55,1 (6,5)	54,9 (6,6)
DIVE _s (index.)*	38,5 (6,2) ^A	32,0 (6,6) ^B
AE/Ao*	1,26 (0,14) ^A	1,40 (0,15) ^B

DIVE_d (index.): diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole (indexado pela área de superfície corpórea); DIVE_s (index.): diâmetro interno do ventrículo esquerdo em sístole (indexado pela área de superfície corpórea); AE/Ao: relação entre os diâmetros atrial esquerdo e aórtico (cm); Letras diferentes diferem na linha pelo test-t, p≤0,05.

*Teste Shapiro-Wilk

Tabela 7- Valores médios (desvios padrão) ou medianas (interquartis) de alguns parâmetros ecocardiográficos referentes à avaliação funcional do VE em cães não braquicefálicos hígdidos (n=6) ou cães braquicefálicos (n=22).

	G. CONTROLE	G. BRAQUICEFÁLICO
FEC _{VE} ²	34,4 (28,7-37,0) ^A	40,0 (36,7-45,0) ^B
V _{máx. Ao} ¹	1,15 (0,10)	1,30 (0,25)
IPM _{VE} ²	0,51 (0,50-0,58)	0,59 (0,48-0,70)
E/A ²	1,7 (1,4-1,8) ^A	1,3 (1,2-1,4) ^B
TRIV _{VE} ²	51,5 (43,5-58,5)	54,0 (48,0-64,0)
E/TRIV _{VE} ¹	0,02 (0,0)	0,02 (0,0)
E' ¹	0,12 (0,01)	0,11 (0,02)
A' ¹	0,07 (0,02)	0,08 (0,02)
E'/A' ¹	1,8 (0,4) ^A	1,4 (0,2) ^B
E/E' ²	6,3 (0,7-7,3) ^A	7,6 (6,4-8,4) ^B

FEC: fração de encurtamento (%); V_{máx. Ao}: velocidade máxima do fluxo da artéria aorta (m/s); IPM_{VE}: índice de performance do miocárdio do ventrículo esquerdo; E': velocidade anular da mitral, quantificada no ânulo lateral em diástole inicial (ms); A': velocidade anular da mitral, quantificada no ânulo lateral em diástole tardia (m/s); E'/A': relação entre E' e A'; E/E': relação das velocidades máximas do fluxo mitral em diástole inicial e E'; TRIV_{VE}: tempo de relaxamento isovolumétrico do ventrículo esquerdo (m/s); TRIV/E: relação entre o tempo de relaxamento isovolumétrico do ventrículo esquerdo e a velocidade máxima do fluxo mitral em diástole inicial. Letras diferentes diferem na linha pelo test t, p<0,05.

1: Teste Shapiro-Wilk

2: Teste Mann-Whitney

Tabela 8 - Valores médios (desvios padrão) ou medianas (interquartis) dos parâmetros ecocardiográficos destinados à avaliação morfológica e funcional do ventrículo direito em cães não braquicefálicos hígdidos (n=6) ou cães braquicefálicos (n=22).

	G. CONTROLE	G. BRAQUICEFÁLICO
DIVD _d base ¹	14,9 (2,4)	15,5 (3,5)
DIVD _s base ¹	9,8 (1,7)	10,9 (3,3)
DIVD _d meio ¹	15,5 (2,4)	16,0 (2,4)
DIVD _s meio ¹	8,3 (1,7)	10,6 (3,4)
CIVD _d ¹	31,4 (4,6)	29,9 (3,1)
CIVD _s ²	24,7 (21,4-27,3)	24,7 (21,4-25,9)
FEC _{VD} ¹	45,8 (11,9)	34,3 (16,6)
IPM _{VD} ¹	0,58 (0,14)	0,50 (0,11)
FAC (index.) ¹	114,5 (27,4)	97,6 (27,7)
TAPSE (index.) ²	20,0 (17,3-22,4)	23,0 (19,0-27,5)
S' tricúspide (index.) ¹	0,3 (0,1)	0,3 (0,1)

DIVD_d base: diâmetro interno da base do ventrículo direito em diástole (mm); DIVD_s base: diâmetro interno da base do ventrículo direito em sístole (mm); DIVD_d meio: diâmetro interno do terço médio do ventrículo direito em diástole (mm); DIVD_s meio: diâmetro interno do terço médio do ventrículo direito em sístole (mm); CIVD_d: comprimento interno do ventrículo direito em diástole (mm); CIVD_s: comprimento interno do ventrículo direito em sístole (mm); FEC_{VD}: fração de encurtamento do ventrículo direito (%); IPM_{VD}: índice de performance do miocárdio do ventrículo direito; FAC (index.): encurtamento fracional da área do ventrículo direito (indexado pela área de superfície corpórea); TAPSE (index.): excursão sistólica do plano anular da tricúspide (indexado pela área de superfície corpórea); S' tricúspide (index.): velocidade de excursão sistólica do anel tricúspide (indexado pela área de superfície corpórea). Letras diferentes diferem na linha pelo test-t, p<0,05.

1: Teste Shapiro-Wilk

2: Teste Mann-Whitney