

**UNIVERSITATEA DE ȘTIINȚE AGRICOLE ȘI MEDICINĂ VETERINARĂ
"ION IONESCU DE LA BRAD" DIN IAȘI
ȘCOALA DOCTORALĂ DE MEDICINĂ VETERINARĂ
DOMENIUL DE DOCTORAT: MEDICINĂ VETERINARĂ
SPECIALIZAREA: SEMIOLOGIE ȘI PATOLOGIE MEDICALĂ**

TEZĂ DE DOCTORAT

**Conducător de doctorat,
Prof. univ. Dr. Vasile VULPE**

**Doctorand
Oana BÎRSAN**

**IAȘI
-2018-**

**UNIVERSITY OF AGRICULTURAL SCIENCES AND VETERINARY
MEDICINE "ION IONESCU DE LA BRAD"
DOCTORAL SCHOOL OF VETERINARY MEDICINE
DOMAIN: VETERINARY MEDICINE
SPECIALIZATION: SEMIOLOGY AND MEDICAL PATHOLOGY**

DOCTORAL THESIS

**PhD Manager,
PhD Prof. Vasile VULPE**

**PhD Student
Oana BÎRSAN**

**IAȘI
-2018-**

**UNIVERSITATEA DE ȘTIINȚE AGRICOLE ȘI MEDICINĂ VETERINARĂ
"ION IONESCU DE LA BRAD" DIN IAȘI
ȘCOALA DOCTORALĂ DE MEDICINĂ VETERINARĂ
DOMENIUL DE DOCTORAT: MEDICINĂ VETERINARĂ
SPECIALIZAREA: SEMIOLOGIE ȘI PATOLOGIE MEDICALĂ**

**CERCETĂRI CLINICO-IMAGISTICE REALIZATE ÎN AFECȚIUNILE
CARDIACE LA PISICĂ**

**Conducător de doctorat,
Prof. univ. Dr. Vasile VULPE**

**Doctorand
Oana BÎRSAN**

**IAȘI
-2018-**

**UNIVERSITY OF AGRICULTURAL SCIENCES AND VETERINARY
MEDICINE "ION IONESCU DE LA BRAD"
DOCTORAL SCHOOL OF VETERINARY MEDICINE
DOMAIN: VETERINARY MEDICINE
SPECIALIZATION: SEMIOLOGY AND MEDICAL PATHOLOGY**

**CLINICAL AND IMAGING RESEARCH OF CARDIAC DISEASE IN
CATS**

**PhD Manager,
PhD Prof. Vasile VULPE**

**PhD Student
Oana BÎRSAN**

**IAȘI
-2018-**

Cuprins

REZUMAT.....	9
INTRODUCERE.....	17
PARTEA A I A STADIUL ACTUAL AL CUNOAȘTERII ASUPRA STUDIILOR CLINICO-IMAGISTICE ALE AFECȚIUNILOR CARDIACE LA PISICĂ	
CAPITOLUL 1. ASPECTE DE MORFOLOGIE ȘI FIZIOLOGIE ALE CORDULUI LA PISICĂ.....	22
1.1.MORFOLOGIA CORDULUI LA PISICĂ.....	22
1.1.1. Orientare și topografie.....	22
1.1.2. Conformația externă a cordului.....	22
1.1.3. Conformația internă a cordului.....	23
1.2.ASPECTE DE FIZIOLOGIE A CORDULUI LA PISICĂ.....	26
CAPITOLUL 2. EXAMINAREA CORDULUI LA PISICĂ.....	31
2.1. EXAMENUL CLINIC.....	31
2.2.EXAMENUL IMAGISTIC.....	34
2.2.1. Examenul radiologic.....	34
2.2.2. Examenul ecocardiografic.....	39
2.3.EXAMENE PARACLINICE.....	43
2.3.1. Examenul electrocardiografic.....	43
2.3.2. Examenul de laborator.....	48
CAPITOLUL 3. DIAGNOSTICUL AFECȚIUNILOR CARDIACE LA PISICĂ.....	51
3.1. CARDIOMIOPATIILE FELINE.....	51
3.2. AFECȚIUNI CARDIACE CONGENITALE LA PISICĂ.....	56
3.3. AFECȚIUNI PERICARDICE LA PISICĂ.....	58
PARTEA A II A CERCETĂRI PERSONALE	
CAPITOLUL 4. SCOP ȘI OBIECTIVE.....	61
CAPITOLUL 5. MATERIAL ȘI METODĂ.....	63
5.1. Materialul biologic.....	65
5.2. Metode de studiu.....	67
5.2.1. Examenul clinic.....	67
5.2.2. Examenul imagistic.....	69
5.2.3. Examenul paraclinic.....	71
5.2.4. Interpretarea statistică a rezultatelor.....	74
CAPITOLUL 6. REZULTATE ȘI DISCUȚII.....	75
6.1. Rezultate ale examenului clinic.....	75
6.2. Rezultate ale examenului imagistic.....	86
6.2.1.Rezultate ale examenului radiologic.....	86
6.2.2.Rezultate ale examenului ecocardiografic.....	99

6.3. Rezultate ale examenului paraclinic.....	116
6.3.1. Rezultate ale examenului electrocardiografic.....	116
6.3.2. Rezultate ale examenului sângelui.....	117
6.4. Concluzii parțiale.....	119
CAPITOLUL 7. STUDIU PRIVIND VALOAREA DE DIAGNOSTIC A ELECTROCARDIOGRAFIEI ÎN AFECȚIUNILE CARDIACE LA PISICĂ.....	122
7.1. Material și metodă.....	122
7.2. Rezultate și discuții.....	124
7.3. Concluzii parțiale.....	135
CAPITOLUL 8. STUDIU PRIVIND VALOAREA DE DIAGNOSTIC A TENSIOMETRIEI ÎN AFECȚIUNILE CARDIACE LA PISICĂ.....	136
8.1. Material și metodă.....	136
8.2. Rezultate și discuții.....	138
8.3. Concluzii parțiale.....	146
CAPITOLUL 9. CONCLUZII GENERALE.....	147
Bibliografie.....	153
ANEXA 1. LISTĂ ABREVIERI.....	166
ANEXA 2. LISTA TABELELOR.....	168
ANEXA 3. LISTA FIGURILOR.....	170
ANEXA 4. Listă lucrări științifice.....	178

Table of contents

ABSTRACT.....	13
INTRODUCTION.....	19
FIRST PART.CURRENT STATE OF KNOWLEDGE REGARDIND THE CLINIC AND IMAGING STUDIES OF THE HEART DISEASE IN CAT	
CHAPTER 1. MORPHOPHYSIOLOGICAL ASPECTS OF THE HEART OF CAT.....	22
1.1.FELINE HEART ANATOMY.....	22
1.1.1. Orientation and topography.....	22
1.1.2. External anatomy of the heart.....	22
1.1.3. Internal anatomy of the heart.....	23
1.2. PHYSIOLOGY OF THE FELINE HEART.....	26
CHAPTER 2. EXAMINATION OF THE HEART IN CAT.....	31
2.1. PHYSICAL EXAMINATION.....	31
2.2. IMAGING EXAMINATION.....	34
2.2.1. Radiological examination.....	34
2.2.2. Ecocardiography.....	39
2.3. PARACLINICAL EXAMS.....	43
2.3.1. Electrocardiography.....	43
2.3.2. Laboratory exam.....	48
CHAPTER 3. DIAGNOSIS OF CARDIAC DISEASE IN CATS.....	51
3.1. FELINE CARDIOMYOPATHY.....	51
3.2. CONGENITAL HEART DISEASE IN CATS.....	56
3.3.PERICARDIAL DISEASE IN CATS.....	58
SECOND PART. PERSONAL RESEARCH	
CHAPTER 4. PURPOSE AND OBJECTIVES.....	61
CHAPTER 5. MATERIAL AND METHODS.....	63
5.1. Biological material.....	65
5.2. Study methods	67
5.2.1. Phisycal examination.....	67
5.2.1. Imaging examination.....	69
5.2.3. Paraclinic examination.....	71
5.2.4. Statistical interpretation.....	74
CHAPTER 6. RESULTS AND DISCUSSION.....	75
6.1. Phisycal examination results.....	75
6.2. Imagistic examination findings.....	86
6.2.1.Thoracic radiography findings.....	86

6.2.2.Ecocardiographic findings.....	99
6.3. Paraclinic examination findings.....	116
6.3.1.Electrocardiographic findings.....	116
6.3.2.Results of blood tests.....	117
6.4. Partial conclusions.....	119
CHAPTER 7. STUDIES REGARDING THE DIAGNOSTIC VALUE OF ELECTROCARDIOGRAPHY IN CARDIAC DISEASES IN CATS.....	122
7.1. Material and methods.....	122
7.2. Results and discussions.....	124
7.3. Partial conclusions.....	135
CHAPTER 8. RESEARSH REGARDING THE DIAGNOSTIC VALUE OF BLOOD PRESSURE IN CARDIAC DISEASES IN CATS.....	136
8.1. Material and methods.....	136
8.2. Results and discussions.....	138
8.3. Partial conclusions.....	146
CHAPTER 9. GENERAL CONCLUSION.....	150
Bibliography.....	153
ANNEX 1. ABBREVIATION LIST.....	166
ANNEX 2. LIST OF TABLES.....	169
ANNEX 3. LIST OF FIGURES.....	174
ANNEX4. SCIENTIFIC PAPERS PUBLISHED.....	178

REZUMAT

Teza de doctorat intitulată "Cercetări clinico-imagistice realizate în afecțiunile cardiace la pisică" a avut ca scop prezentarea mijloacelor de diagnostic a patologiilor cardiovasculare la pisică, evidențierea importanței fiecărui examen în parte, efectuarea unei statistici a prevalenței afecțiunilor cardiace la pisică în regiunea Moldovei și a rezultatelor obținute în cadrul studiilor.

Elementele de originalitate ale acestei lucrări sunt conferite de studierea în detaliu din punct de vedere cardiovascular la specia felină pentru prima dată în România, iconografia descriptivă a patologiilor cardiace la pisică, descrierea și caracterizarea în detaliu a modificărilor ritmologice și morfologice a traseului electrocardiografic și a măsurătorilor obținute în urma monitorizării arteriale la această specie. Un alt caracter de originalitate este reprezentat de efectuarea corelațiilor și diferențelor statistice ale valorilor obținute în cadrul examenelor complementare (examenul imagistic, electrocardiografic, tensiometrie).

Teza de doctorat este structurată în două părți, prima parte cuprinde date din literatura de specialitate pe baza a 218 surse bibliografice și cea de a doua parte ce cuprinde datele cercetărilor personale; lucrarea conține 12 tabele, 39 figuri și 34 grafice.

Prima parte a tezei conține 3 capitole ce tratează stadiul actual al cunoașterii privind anatomia și fiziologia cordului la pisică, diagnosticul clinic și paraclinic al afecțiunilor cardiace cât și descrierea succintă a principalelor patologii cardiace la pisică (cardiomiopatii, afecțiuni cardiace congenitale, afecțiuni ale pericardului).

Partea a doua a tezei este reprezentată de cercetările proprii în care sunt incluse scopul și obiectivele lucrării, materialul și metodele de lucru, rezultatele obținute și discuțiile, precum și concluziile generale - această parte este structurată în 6 capitole.

În cadrul capitolului 4 sunt descrise scopul și obiectivele lucrării cât și cercetările ce s-au realizat pentru atingerea acestora.

Capitolul 5 intitulat "Material și metodă" începe cu descrierea cadrului instituțional în care s-au efectuat cercetările, urmată de prezentarea materialului biologic, a aparaturii utilizate și a metodelor de lucru realizate. În capitolul respectiv au fost detaliate criteriile de includere a pacienților în studiu.

Cercetările s-au realizat în cadrul Serviciului de Radiologie al Facultății de Medicină Veterinară Iași în strânsă colaborare cu Clinica de Medicală din cadrul aceleiași instituții, pe perioada octombrie 2014 – martie 2018. De asemenea, a fost efectuat un stagiu de practică în cadrul Serviciului de Cardiologie a Facultății de Medicină Veterinară din Napoli (Italia).

Au fost consultați din punct de vedere cardiovascular, 98 de pacienți dintre care 37 femele (37.8%) și 61 masculi (62.2%), cu vârsta variată cuprinsă între 3 luni

și 21 ani, din rasele Europeană, Persană, Birmaneză, Scottishfold, British-shorthair, Siameză, Albastru de Rusia, Angora de Turcia, Ragdoll, Sphinx, Norvegiană de pădure și metis Maine Coon.

Fiecare pacient în parte a fost consultat pe baza unei fișe de examinare clinică cardiovasculară, ulterior selectându-se metodele complementare de examinare (imagistice, electrocardiografice, tensiometrie).

Metodele de lucru au fost reprezentate de examenul clinic ce s-a desfășurat conform protocolului de examinare semiologică utilizând metodele generale, urmate de examenul imagistic, respectiv examenul radiologic și ecocardiografic, examenul electrocardiografic și tensiometria. La finalul capitolului 5 s-au descris metodele statistice ce au fost utilizate pentru interpretarea rezultatelor.

Capitolul 6 reprezintă cel mai vast capitol, intitulat "Rezultate și discuții" și este clasificat în 3 subcapitole în care sunt specificate și detaliate rezultatele obținute în cadrul examenului clinic, imagistic și paraclinic (electrocardiografie, examenul sângelui).

În subcapitolul 6.1. intitulat "Rezultate ale examenului clinic" sunt descrise (inclusiv statistic) semnele clinice atât cele depistate prin intermediul datelor anamnetice cât și cele obținute în urma investigației clinice al pacientului. Pacienții au fost divizați în două grupuri, respectiv pacienți în stadiul asimptomatic și pacienți cu simptomatologie prezentă. În stadiul preclinic al afecțiunilor cardiace au fost incluși 56,9% din pacienți, iar 43,1% prezentau semne clinice tipice insuficienței cardiace. Semnele clinice observate în cadrul pacienților simptomatici au fost reprezentate de: dispnee (36,9%), tromboembolism aortic (6,2%), abdomen dilatat consecutiv ascitei (6,2%), intoleranță la efort (29%), pierdere în greutate (44%), apetit modificat (32,2%) și tuse (15,4%). Tusea a fost cauza patologiilor respiratorii suprapuse peste afecțiunea cardiacă, aceasta fiind de natură cardiacă la câine spre deosebire de pisică; intoleranța la efort, pierderea în greutate și apetitul modificat au fost semne clinice comune și altor afecțiuni pe lângă patologiile cardiace. De asemenea, în acest subcapitol sunt descrise datele obținute la examenul fizic al cordului (inspecția mucoaselor aparente, palpația șocului cardiac, palpația pulsului femural și ascultația cordului). Zgomotele cardiace patologice depistate la ascultație au fost reprezentate de sufluri (29,2%) și zgomotul de galop (21,3%). În funcție de intensitatea lor suflurile au fost clasificate în: suflu de gr.III (15,4%), suflu de gr. IV (12,3%) și suflu de gr.V (4,6%). Toate datele obținute sunt exemplificate în grafice și tabele.

Subcapitolul 6.2. intitulat "Rezultate ale examenului imagistic" este împărțit în două părți respectiv "Rezultate ale examenului radiologic" și "Rezultate ale examenului ecocardiografic". Scorul cardio-vertebral a avut valori peste limita normală la 61,9% dintre pacienți, acestea fiind cuprinse între 7.9 și 16.1 vertebre. Prin intermediul metodei cadranelor au fost identificate 20 imagini radiologice cu atriomegalie stângă, 14 cu ventriculomegalie stângă, 11 cu atriomegalie dreaptă, 7

cu ventriculomegalie dreaptă și 4 cu dilatația bazei aortei. Modelele pulmonare specifice edemului pulmonar au fost identificate la 16,9% dintre pacienți și efuziunea pleurală la 6,2% dintre aceștia. În cadrul examenului ecografic al cordului au fost depistate 4 tipuri de patologii cardiace: cardiomiopatie hipertrofică (58,7%), cardiomiopatiile neclasificate (4,2%), afecțiuni cardiace congenitale (2%) și patologii ale pericardului (2%). Preponderența majoră este conferită de cardiomiopatii cu o prevalență de 93,9% din totalul afecțiunilor cardiace diagnosticate. S-a înregistrat o preponderență mai mare pentru masculii cu un număr de 33 pacienți (57,9%) în cazul cardiomiopatiei hipertrofice, spre deosebire de femelele cu un număr de 24 pacienți (42,1%). Rezultatele examenelor imagistice au fost exprimate prin grafice, tabele, corelații și comparate cu cele din literatura de specialitate.

Subcapitolul 6.3. "Rezultate ale examenelor paraclinice" cuprinde rezultatele electrocardiografiei descrise pe scurt (detaliile fiind evidențiate în capitolul 7) și rezultatele examenului sângelui.

Capitolul 6 este încheiat cu o serie de concluzii parțiale în ceea ce privește rezultatele obținute pentru examenul clinic, imagistic, electrocardiografic și sangvin.

Capitolul 7 intitulat "Studiu privind valoarea de diagnostic a electrocardiografiei în unele afecțiuni cardiace la pisică" descrie tulburările de ritm și modificările morfologice ale traseului electrocardiografic pentru pacienții cu afecțiuni cardiace. În studiu au fost incluși 51 pacienți cu patologii cardiace; înregistrarea electrocardiografică s-a realizat cu aparatul Polyspectrum 8E/8V, examinarea traseului fiind realizată ulterior prin intermediul software-ului special. Ritmul sinusal a fost observat la majoritatea pacienților cu patologie cardiacă, iar ritmul non-sinusal (supraventricular) a fost depistat la doar un singur pacient. Frecvența cardiacă a avut limite destul de largi, cuprinsă între 100 și 260 bpm cu o medie de 167 bpm.

Aritmiile întâlnite în cadrul lotului de pacienți incluși în studiu au fost reprezentate de tahicardia sinusală, bradicardia sinusală, tahicardia supraventriculară, complexe ventriculare premature, blocurile atrio-ventriculare (gr.I , gr.II) și blocul de fascicul anterior stâng. Dintre tulburările morfologice a deflexiunilor preponderența cea mai mare a avut-o P mitral (creșterea în durată a undei P) la care în urma analizei statistice a rezultat o corelație pozitivă între valorile duratei undei P și valorile raportului As/Ao ($r^2=0.713$, $p<0.01$). Alte modificări de morfologie identificate au fost reprezentate de creșterea în durată și amplitudine a complexului QRS și croșetajul undei R ce este compatibil cu hipoxia miocardică.

Rezultatele tulburărilor de ritm și morfologie sunt reprezentate în tabele și grafice, apoi fiecare în parte au fost discutate și comparate cu literatura de specialitate.

Capitolul 8 intitulat "Studiu privind valoarea de diagnostic a tensiometriei în afecțiunile cardiace la pisică" s-a realizat pe 57 pisici cu vârste variate (1-21 ani) cu diverse patologii (afecțiuni renale, cardiace, hipertiroidism) sau pisici sănatoase.

Pentru monitorizarea tensiunii arteriale s-a utilizat metoda oscilometrică prin intermediul aparatului HDO Vet și s-a evaluat graficul undelor pulsatile cu ajutorul softului special VET HDO 2.2.4.0. La majoritatea pisicilor, manșonul a fost aplicat în jurul cozii peste artera coccigienă și măsurătorile s-au efectuat într-o cameră cu condiții de liniște fără factori stresanți.

Valorile mai mari ale tensiunii arteriale sistolice au fost înregistrate în cadrul grupului de pacienți cu vârste de peste 10 ani spre deosebire de cei sub 10 ani, cu diferență statistică între grupuri ($p < 0.05$). Hipertensiunea arterială sistemică a fost diagnosticată la 47,4% dintre pacienți cu afectarea organelor țintă la majoritatea dintre aceștia (75%). Media vârstei pisicilor cu hipertensiune arterială a fost de 11 ani. Rezultatele măsurătorilor tensiometriei și diferențele statistice, au fost exprimate prin grafice și tabele pe grupuri de pacienți; capitolul se încheie cu o serie de concluzii parțiale.

Capitolul 9 reprezintă ultimul capitol al tezei de doctorat și este constituit din concluziile generale.

ABSTRACT

The PhD entitled "Clinical and imaging investigations of cardiac disease in the cat" aimed to present the means of diagnosing cardiovascular pathologies in cat, highlight the importance of each individual exam, and perform a statistic analysis of the prevalence of cardiac disease in cat in the region of Moldavia, as well as of the results obtained during the studies.

The novel elements of this paper are provided by the detailed study from a cardiovascular perspective of the cat for the first time in Romania, the descriptive iconography of cardiac pathologies in cat, the description and detailed characterization of the electrocardiographic trace and measurements obtained subsequently to the arterial monitoring of this species. Another original characteristic is represented by the analysis of correlations and statistical differences in values obtained during complementary exams (imaging, electrocardiography, tensiometry).

The PhD thesis is structured in two parts, the first one containing data from the field literature gathered from 218 bibliographical sources and the second part comprising data resulted from personal research; the thesis contains a total of 12 tables, 39 figures and 34 graphs.

The first part of the thesis consists of 3 chapters focusing on the current knowledge of the anatomy and physiology of the heart in cat, the clinical and paraclinical diagnosis of cardiac disease as well as the brief description of the main cardiac pathologies in cat (cardiomyopathies, congenital cardiac diseases, pericardial disease).

The second part of the thesis consists of personal investigations, including the goal and objectives of the paper, the work material and methods, obtained results and the discussions and general conclusions, structured into 6 chapters.

Within Chapter 4 are described the goal and objectives of the paper, as well as the research carried on in order to achieve those.

Chapter 5 entitled "Material and method" starts with the description of the institutional frame where the research has been performed, followed by the presentation of the biological material as well as equipment and methods used. The inclusion criteria for the patients taken into study are also detailed in the respective chapter.

The investigations were performed within the Radiology service of the Faculty of Veterinary Medicine of Iași in close collaboration with the Medical Clinic within the same institution, over a period of 4 years, between October 2014 and March 2018, respectively. A practice internship was also served within the Cardiology Service of the faculty of Veterinary Medicine of Naples (Italy).

Cardiovascular medical advice was given to 98 patients of which 37 females (37.8%) and 61 males (62.2%), of varied ages ranging between 3 months and 21 years, of the following breeds: European, Persian, Burmese, Scottish Fold, British Shorthair, Siamese, Russian Blue, Turkish Angora, Ragdoll, Sphinx, Norwegian Forest and crossbred Maine Coon.

Each individual patient was consulted based on a cardiovascular clinical examination sheet, complementary examination methods being subsequently selected (imaging, electrocardiography, tensiometry).

Work methods were represented by the clinical exam, which took place according to the semiological exam protocol using general methods, followed by imaging examination, menaing radiological and echicardiographic examination, electrocardiographic exam and tensiometry. The statistical methods used for result interpretation were described at the end of Chapter 5.

Chapter 6 is the vastest chapter, entitled "Results and discussions" and is divided into 3 chapters in which the results obtained during clinical, imaging and paraclinical examination are specified and detailed (electrocardiography, blood tests).

Clinical signs derived from both medical history and clinical investigations of patients are described (statistics included) in subchapter 6.1. entitled "Clinical exam results". Patients were divided into two groups, represented by patients in the asymptomatic stage and patients with symptoms. The preclinical stage of cardiac disease included 56.9% of the patients, and 43.1% presented typical signs of cardiac failure. Clinical signs noticed in patients displaying symptoms consisted of: dyspnea (36.9%), aortic thromboembolism (6.2%), abdominal dilation consequent to ascitis (6.2%), exercise intolerance (29%), weight loss (44%), modified appetite (32.2%) and cough (15.4%). The cough was the cause of respiratory pathologies overlapping with cardiac disease, being of a cardiac nature in dog, unlike in cat; exercise intolerance, weight loss and modified appetite were clinical signs also common for diseases other than cardiac pathologies. In addition in this chapter are described data obtained during the physical exam of the heart (inspection of mucosal surfaces, cardiac shock palpation, femoral pulse palpation and cardiac auscultation). Pathological cardiac noises noted upon asucultation consisted of murmurs (29.2%) and galloping noises (21.3%). Murmurs were categorized according to intensity into IIIrd degree (15.4%), IVth degree (12.3%) and Vth degree (4.6%) murmurs. All resulted data are exemplified in graphs and tables.

Subchapter 6.2. entitled "Imaging exam results" is divided into two parts, namely "Radiological exam results" and "Echocardiographic exam results". The cardio-vertebral score had values over the normal limit in 61.9% of patients, ranging from 7.9 to 16.1 vertebrae. Using the quadrant method, 20 radiological images were identified with left atriomegaly, 14 with left ventriculomegaly, 11 with right atriomegaly, 7 with right ventriculomegaly and 4 with aortic base dilation. Pulmonary

patterns specific to pulmonary edema were identified in 16.9% of patients and pleural effusion was identified in 6.2% of them. Four types of cardiac pathologies were detected during the ultrasonographic examination of the heart: hypertrophic cardiomyopathy (58.7%), unclassified cardiomyopathies (4.2%), congenital cardiac diseases (2%) and pericardial pathologies (2%). The biggest amount is constituted by cardiomyopathies (myocardial disease) with a prevalence of 93.9% out of the total diagnosed cardiac diseases. A higher amount was recorded in males, with a number of 33 patients (57.9%) in the case of hypertrophic myocardiopathy, greater than in the case of females with only 24 patients (42.1%). The imaging exam results were expressed in graphs, tables and correlations and compared to those in the literature.

Subchapter 6.3. "Paraclinical exam results" comprises briefly described electrocardiography exam results (details provided in chapter 7) and blood tests results.

Chapter 6 ends with a series of partial conclusions with regard to the results obtained consequently to the clinical, imaging, electrocardiographic and blood exams.

Chapter 7 entitled "Study of the diagnostic value of electrocardiography in some cardiac diseases in cat" describes rhythm changes and morphological modifications of the electrocardiographic trace for patients with cardiac diseases. The study included 51 patients with cardiac pathologies; the electrocardiogram was recorded using the Polyspectrum 8E/8V device, trace examination being subsequently performed using the dedicated software. Sinusal rhythm was noticed in most patients with cardiac pathologies and the non-sinusal (supraventricular) rhythm was detected in only one patient. Cardiac frequency had a rather wide range, between 100 and 260 bpm with an average of 167 bpm.

Arrhythmias encountered in the patients taken into study were represented by sinusal tachycardia, sinusal bradycardia, supraventricular tachycardia, premature ventricular complexes, atrio-ventricular blocks (1st degree, 2nd degree) and left anterior fascicular block. The biggest amount of all morphological deflexion disorders was encountered in mitral P (increase in duration of the P wave), in relation to which, following the statistical analysis, a positive correlation resulted between the values of the duration of the P wave and the values of the LA/Ao ($r^2=0.713$, $p<0.01$) ratio. Other identified changes in morphology consisted of the increase in duration and amplitude of the QRS complex and the crochitage of the R wave which is compatible with myocardic hypoxia.

The results of rhythm and morphology disorders are represented in tables and graphs, after which each of them are discussed and compared to the literature.

Chapter 8 entitled "Study of the diagnostic value of tensiometry in cardiac disease in cat" included a study on 57 cats of varying ages (1-21 years) with varied pathologies (renal and cardiac disease, hyperthyroidism) or healthy ones.

In order to monitor arterial pressure, the oscillometric method was implemented using the HDO Vet device and the graph of pulsatile waves was assessed using the dedicated software VET HDO 2.2.4.0. In most of the cats, the cuff was applied around the tail over the coccygeal artery and the measurements were carried out in a quiet room without any stress factors.

Greater values of systolic arterial pressure were recorded within the patient group aged over 10 years, compared to those under 10 years, with a statistical difference between groups ($p < 0.05$). Systemic arterial hypertension was diagnosed in 47.4% of patients, with the target organs being affected in most of them (75%). The age average for cats with arterial hypertension was 11 years. The tensiometry measurement results and the statistical differences were expressed through graphs and tables on patient groups; the chapter ends with a number of partial conclusions.

Chapter 9 is the last chapter of the PhD thesis and is constituted by general conclusions.

INTRODUCERE

Cardiologia veterinară de-a lungul timpului a beneficiat de o evoluție relativ concomitentă cu cea din medicina omului în ceea ce privește abordarea terapeutică și diagnosticul afecțiunilor cardiace. Pisica ca animal de companie este de cel puțin 3500 de ani, conform istoriei și legendelor aceasta a fost domesticită de către egipteni și folosită pentru a îndepărta șoarecii.

Conform datelor demografice pisicile sunt aproape mai numeroase ca animale de companie decât câinii atât în Europa cât și în America de Nord. Cu toate acestea, cardiologiei feline îi este acordată mai puțină atenție spre deosebire de cardiologia canină, fapt dovedit de publicări de articole de aproximativ trei ori mai multe în favoarea patologiilor cardiace la câine. Posibile explicații pentru această situație ar fi prevalența mai scăzută a afecțiunilor cardiace și mortalitatea mai redusă în cazul pisicilor. Aspectele clinice pentru această specie de multe ori sunt unice, incomparabile între ele ca și specie felină sau față de câine. Severitatea afecțiunilor cardiace la pisică variază de la situațiile foarte ușoare în care proprietarul nu depistează nici un semn clinic până la cele devastatoare ce pun în pericol viața pacientului. Pisica, în general doarme în medie 15-17 ore pe zi, fiind un animal sedentar, astfel că proprietarii nu observă adesea semnele unei boli cardiace spre deosebire de câine care este un animal de companie activ.

În ultimii 30 de ani s-au identificat aspecte similare remarcabile între patologiile miocardului la om și cele feline, unul dintre acestea fiind reprezentat de cardiomiopatia hipetrofică ce este afecțiunea miocardului cea mai frecventă la pisică. Adesea, cardiomiopatia hipertrofică evoluează asimptomatic la ambele specii și are un caracter etiologic asemănător, dar deseamenea există și diferențe, la om de exemplu, această cardiomiopatie este cauza frecventă a morții subite la tineret (în special la sportivi) pe când la pisică această afecțiune poate conduce către insuficiență cardiacă congestivă sau tromboembolism arterial. Cardiomiopatia hipetrofică poate fi însoțită și de o serie de simptome clinice specifice insuficienței renale cronice sau hipertiroidismului, acestea fiind adesea boli primare mai ales pentru pisicile în vârstă.

Lucrarea prezintă cuprinde un studiu exhaustiv în ceea ce privește protocolul de diagnostic clinic și paraclinic al patologiilor cardiace la pisică și caracterizarea fiecărui examen în parte din punct de vedere al importanței acestuia. Două capitole separate au tratat aspecte particulare ale examenului electrocardiografic și ale monitorizării tensiunii arteriale la pisică; scopul studiilor respective este reprezentat de punerea în evidență a acestor două examene adiționale în protocolul de examinare din punct de vedere cardiovascular al pisicilor, în mod special pentru pisicile în vârstă ce sunt mai predispuse la hipertensiune arterială sistemică.

Baza cunoștințelor acumulate pe parcursul celor patru ani a fost conferită de cursuri în domeniul cardiologiei veterinare prin participarea la simpozioane, conferințe, workshop-uri, efectuarea stagiului de practică în cadrul serviciului de cardiologie al Facultății de Medicină Veterinară din Napoli și nu în ultimul rând de experiența dobândită în anii de doctorat.

În această conjunctură, adresez mulțumiri îndrumătorului meu de doctorat, domnului Prof. Dr. Vulpe Vasile, în primul rând pentru tema ce mi-a oferit-o la începutul doctoratului pe domeniul cardiologiei, pentru coordonare, înțelegere și pentru încrederea acordată pe parcursul studiilor de doctorat; mulțumesc școlii doctorale și profesorilor din cadrul comisiei de îndrumare pentru disponibilitatea, ajutorul și sfaturile în ceea ce privește efectuarea cercetărilor propuse. Doresc să adresez mulțumiri distinșilor membri ai comisiei de doctorat pentru bunăvoința și disponibilitatea de a accepta evaluarea acestei lucrări de doctorat.

Mulțumesc colegului și bunului meu prieten, Dr. Andrei Baisan pentru colaborarea frumoasă pe această perioadă și pentru ceea ce m-a învățat, sfătuit și pentru ajutorul ce mi l-a acordat. Deasemenea, adresez mulțumiri colectivului din cadrul Serviciului de Radiologie și colegilor din Clinica de Medicală a Facultății de Medicină Veterinară lași pentru sprijin și colaborare. Aduc mulțumiri și doamnei Dr. Diana Mocanu pentru amabilitate, colaborare și consiliere în acest domeniu.

În final, aduc mulțumiri familiei mele și prietenilor pentru sprijin, încurajare, încredere și cuvintele frumoase oferite atât pe parcursul anilor de facultate cât și a celor de doctorat.

INTRODUCTION

Veterinary cardiology has benefitted in time from an evolution relatively simultaneous with that in human medicine when it comes to the therapeutical approach to the cardiac patient and the diagnosis of cardiac disease. Cats have been treated as companion animals for over 3500 years, starting with their domestication by Egyptians for the removal of mice, according to history and legends.

According to demographic data, pet cats are in equal or greater number compared to dogs in both North America and Europe. Nevertheless, feline cardiology receives less attention than canine cardiology, fact proven by the number of papers published in canine cardiology, which is three times greater than papers published in feline cardiology. Possible explanations for this situation include lower prevalence of cardiac disease and lower mortality in cats. Clinical aspects in this species are frequently unique, with no comparison points in other feline species or in dogs. The severity of cardiac disease in cat varies from situations where the owner cannot trace any clinical symptom to severe ones that put the patient's life in danger. Cats sleep averagely 15-17 hours per day, as sedentary animals, therefore the owners are unable to notice the signs of a clinical disease, whereas dogs are active companion animals.

Within the last 30 years, remarkable similarities have been identified between myocardial pathologies in humans and cat, one of them consisting in the hypertrophic cardiomyopathy which is the most frequent myocardial disease in cat. Hypertrophic cardiomyopathy often evolves asymptotically in both species and has a similar etiology but differences may also be found, such as the fact that in humans, this cardiomyopathy is the cause of sudden death in young people (especially in athletes) while in cat it results into congestive heart failure or arterial thromboembolism. Hypertrophic cardiomyopathy may be also accompanied by a number of clinical signs specific to chronic renal failure or hyperthyroidism, with these constituting primary diseases especially for senior cats.

The present thesis comprises an exhaustive study regarding the clinical and paraclinical diagnostic protocol for cardiac pathologies in cats and a characterization for each individual exam from the standpoint of the respective exam's importance. Two separate chapters approach particular aspects of the electrocardiographic exam and of monitoring arterial pressure in cat; the purpose of the respective studies is to highlight the relevance of these two additional cardiovascular exams in cats, especially in senior cats that exhibit higher predisposition to systemic arterial hypertension.

The basis for the knowledge gathered throughout the four years was provided through courses in the field of veterinary cardiology held at symposiums,

conferences, workshops, a practical internship in the cardiology service of the Faculty of Veterinary Medicine of Naples and, last but not least, the experience gained during the PhD years.

In this context, I am thankful to my PhD thesis coordinator, Mr. Prof. Vulpe Vasile, firstly for the research topic that he provided me with at the beginning of my PhD in the field of cardiology, for the coordination, understanding and trust granted during the PhD studies; I am thankful to the Doctoral School and members of the directing commission for the direction, help and advice regarding carrying out the proposed research. I would like to thank the distinguished members of the PhD commission for the kindness and availability for the assessment of the PhD thesis.

I am thankful to my colleague and good friend, Dr. Andrei Baisan for the fruitful collaboration within this period and for what he has taught and advised me and his support. I would also like to thank the Radiology Service collective and the colleagues from the Medical Clinic of the Faculty of Veterinary Medicine for their support and collaboration. I am thankful to Dr. Diana Mocanu for her kindness, collaboration and counsel in this field.

Finally, I would like to thank my family and friends for their support, encouragement, trust and uplifting words provided throughout the undergraduate as well as PhD years.

PARTEA I
STADIUL ACTUAL AL CUNOAȘTERII ASUPRA STUDIILOR
CLINICO-IMAGISTICE ALE AFECȚIUNILOR CARDIACE LA PISICĂ

FIRST PART
CURRENT STATE OF KNOWLEDGE REGARDIND THE
CLINIC AND IMAGING STUDIES OF THE HEART DISEASE IN CAT

CAPITOLUL 1. ASPECTE DE MORFOLOGIE ȘI FIZIOLOGIE ALE CORDULUI LA PISICĂ

1.1. MORFOLOGIA CORDULUI LA PISICĂ

CHAPTER 1. MORPHOPHYSIOLOGICAL ASPECTS OF THE HEART OF CAT

1.1. FELINE HEART ANATOMY

1.1.1. Orientare și topografie

1.1.1. Orientation and topography

Cordul este un organ musculos, coniform, cu baza orientată dorso-cranial și vârful, respectiv apexul orientat ventro-caudal, acoperit de sacul pericardic, plasat în cavitatea toracică, între cele două foițe mediastinale ale sacilor pleurali în mediastinul mijlociu. La pisică, din punct de vedere topografic baza acestuia este situată în treimea inferioară a coastelor IV-V și apexul la nivelul cartilajelor condro-sternale a coastelor VII-VIII. În raport cu sternul orientarea cordului la pisică prezintă variații, acesta fiind dispus oblic, aproape paralel cu sternul; crosa aortică prezintă o curbă accentuată (82, 102, 194).

1.1.2. Conformația externă a cordului

1.1.2. External anatomy of the heart

Suprafața cordului este traversată de trei șanțuri: unul transversal și două longitudinale. Șanțul transversal denumit și șanțul coronar împarte cordul în două porțiuni inegale, o parte dorsală reprezentată de cele două atrii (miocardul atrial) și o parte ventrală reprezentată de cele două ventricule (miocardul ventricular), iar șanțurile longitudinale delimitează cele două ventricule. Miocardul ventricular are formă conică delimitându-se dorsal de miocardul atrial; ventral se termină cu apexul cordului. În funcție de topografia sa în cavitatea toracică acesta prezintă două fețe, două margini, o bază și un vârf. Ventriculul drept și stâng compun miocardul ventricular și sunt inegal dezvoltati, ventriculul stâng prezintă peretele mai îngroșat, cu un aspect cilindric și se termină ascuțit. Baza cordului este reprezentată de masa atrială; la stânga acesteia se observă originea aortei și a trunchiului pulmonar (originea marilor vase) și masa atrială la dreapta. Vârful cordului este ușor deviat spre stânga. Miocardul atrial continuă dorsal miocardul ventricular fiind dispus în jurul bazei marilor vase și prezintă un șanț interatrial ce separă atriul drept de atriul stâng (194).

1.1.3. Conformația internă a cordului

1.1.3. Internal anatomy of the heart

Cordul prezintă la interior patru cavități neregulate și inegale, dintre care două cavități ventriculare dispuse ventral și două cavități atriale dispuse dorsal.

Atriile sunt formate dintr-un mușchi cardiac relativ subțire și au rolul de a capta sângele din circulația sistemică (marea circulație) și circulația pulmonară (mica circulație) pentru a-l pompa ulterior în ventricule (102). Atriul drept este situat dorso-cranial ventriculului drept și primește sânge din venele sistemice și circulația miocardului. Acesta este separat de ventriculul drept prin orificiul atrio-ventricular drept și valvula tricuspidă, iar în cavitatea acestuia se deschid: vena cavă cranială, vena cavă caudală, sinusul coronar și venele cardiace mici. Atriul stâng este reprezentat de zona dorso-caudală a bazei cordului; pe plafonul porțiunii sinusale ale acestuia sunt orificiile venelor pulmonare, în număr de 3-4 (la pisică), iar în partea ventrală a cavității atriului stâng este situat orificiul atrio-ventricular stâng închis prin valvula mitrală. Septul interatrial separă cele două atrii (102, 194).

Ventriculele oferă un aspect conic al cordului. Ventriculul drept este situat cranio-ventral față de ventriculul stâng și primește sânge de la nivelul atriului drept ce îl pompează în circulația pulmonară prin intermediul arterelor pulmonare. Ventriculul stâng constituie cea mai mare parte din masa miocardului și primește sânge oxigenat prin intermediul atriului stâng ulterior pompându-l în circulația sistemică prin lumenul arterei aortă. Septumul interventricular separă ventriculul drept de cel stâng; este format dintr-o parte musculară groasă și o membrană subțire dispusă la nivelul bazei acestuia. În general porțiunea musculară are o dimensiune similară cu grosimea peretelui liber al ventriculului stâng (9, 102).

Structura fibroasă a scheletului cardiac

Structurile fibroase reprezintă „scheletul cardiac”, sunt formate din țesuturi de collagen având rolul de a fixa fibrele miocardice. Acestea sunt situate între atrii și ventricule delimitând orificiile atrio-ventriculare, orificiile arterei pulmonare și aortei; emit fibre concentrice care intră în alcătuirea valvulelor atrio-ventriculare, iar fibrele ce intră în formarea inelului pulmonar și aortic se încrucișează formând chiasma inelelor arteriale (80, 194).

Valvulele atrio-ventriculare oferă o delimitare în ceea ce privește comunicarea dintre atrii și ventricule și previn astfel regurgitarea sângelui în cavitățile atriale în timpul sistolei în timp ce valvula aortică și pulmonară împiedică reîntoarcerea sângelui în cavitățile ventriculare în timpul diastolei. Valvulele atrio-ventriculare dreaptă (tricuspidă) și stângă (mitrală) sunt constituite dintr-o membrană fibroasă și sunt acoperite de endocard; membrana cuprinde în structura sa fibre de collagen dispuse în fascicule tendinoase. Fibrele subțiri se inseră la nivelul inelului fibros din jurul orificiilor, iar cele mai groase constituie legătura dintre marginea liberă a valvulei și mușchii papilari de la nivelul cavităților ventriculare, structurând în acest

fel cordajele tendinoase. Valvulele pulmonare și aortice sau valvulele semilunare nu diferă ca structură față de valvulele mitrală și tricuspidă cu mențiunea că fibrele elastice sunt mai numeroase (81, 194).

Fibra musculară miocardică reprezintă structura anatomică de bază a mușchiului cardiac. Miocardul este format din celule musculare striate și țesut interstițial conjunctivo-nervos care împreună formează peretele muscular al cordului (miocardul contractil), acesta fiind mai subțire la nivelul atriilor și mai gros în pereții ventriculari. Fibrele cardiace nodale sau specifice sunt înglobate în miocardul contractil, acestea reprezentând sistemul excito-conducător al cordului (80).

Endocardul

Tunica endotelială căptușește cavitățile atriilor și ventriculelor, fiind formată dintr-un endoteliu monostratificat pavimentos dispus pe o membrană bazală, se continuă cu intima marilor vase și contribuie la formarea valvulelor atrio-ventriculare (mitrală și tricuspidă) și a celor semilunare (pulmonare și aortice).

Țesutul nodal

Denumit și sistemul excito-conducător al cordului, este un țesut specializat electric al miocardului ce are în componență fibre musculare specifice (celule nodale) și are proprietăți de autoexcitabilitate și conductibilitate asigurând automatismul și coordonarea contracțiilor ritmice cardiace (80, 185, 204). Țesutul specializat de conducere este format din nodulul sinusal (Keith-Flack), căile internodale, nodulul atrio-ventricular (Aschoff-Tawara), ramurile fascicului Hiss și rețeaua subendocardică Purkinje.

Nodulul sino-atrial (SA) este pacemakerul primar al cordului și este localizat în partea dorsală a atriului drept în apropierea zonei de intrare a venei cave craniale. Celulele specializate (nodale) reprezintă 40-50% din totalul nodulului sinusal și au rol în inițierea impulsului cardiac. Nodulul sinusal este irigat de artera sinusală care se desprinde din artera coronară dreaptă și este inervat de un număr de fibre nervoase adrenergice și colinergice. Conducerea impulsului nervos prin pereții atriali are loc prin intermediul celor trei filete internodale: anterior, mijlociu și posterior (5, 204).

Nodulul atrio-ventricular (AV) se află în partea dreaptă la baza peretelui septal al atriului drept și formează o punte între atri și ventricule. Nodulul AV are o formă triunghiulară; organizarea fibrelor acestuia are o caracteristică diferită fiind mai mari ca dimensiune spre deosebire de nodulul SA (175). Acesta se continuă în partea ventrală și penetrează țesutul fibros de la nivelul bazei cordului, spre mușchiul cardiac ventricular. Nodulul AV poate fi clasificat din punct de vedere al diferenței potențialului de acțiune al diverselor regiuni în trei părți: regiunea atrio-nodală, regiunea medio-nodală și regiunea nodo-hissiană (185).

Fasciculus Hiss reprezintă continuarea fără demarcație al nodulului AV și este singura conexiune electrică normală dintre atri și ventricule. Acesta prezintă un

trunchi comun ce se bifurcă în două ramuri pe de o parte și de alta a septumului interventricular, iar ulterior acesta se divizează în ramura dreaptă și ramura stângă distal porțiunii membranoase al septumului interventricular. Ramura dreaptă după ce se desprinde din trunchiul principal se continuă ventral pe o distanță scurtă, se ramifică cu fibrele endocardului ale septumului interventricular prelungindu-se apoi în peretele liber al ventriculului drept. Fibrele ramurii drepte sunt puțin mai mari în dimensiune spre deosebire de cele din structura ramurii stângi. Ramura stângă continuă partea stângă a septumului interventricular și se ramifică într-o ramură anterioară și o ramură posterioară imediat sub planul valvulelor sigmoide ale aortei. Fasciculul anterior (superior) continuă direcția trunchiului ramurii stângi, iar fasciculul posterior (inferior) se desprinde din trunchiul ramurii stângi având un traseu perpendicular față de cel anterior. Ramura anterioară penetrează septumul interventricular și tractul de ejecție în timp ce ramura posterioară se ramifică în peretele liber al ventriculului stâng (9, 185).

Rețeaua Purkinje

Brațele ramurii stângi și drepte ventriculare se termină arborizant sub endocardul de la nivelul pereților laterali ventriculari, perforează miocardul constituind rețeaua Purkinje (150, 152).

Vascularizația cordului

Țesutul cardiac este irigat de arterele coronare. Artera coronară dreaptă se desprinde din partea cranială a bulbului aortic, trece pe fața dreaptă a trunchiului pulmonar, pe sub auriculul drept și apare în șanțul coronar, până la originea șanțului subsinuos. Artera coronară stângă este mai mare decât cea dreaptă și se desprinde din partea stângă a sinusului aortic, trece pe fața caudală a trunchiului pulmonar, iar la nivelul șanțului interventricular paraconal se împarte în ramura circumflexă și ramura interventriculară paraconală. Venele cordului se clasifică în trei grupuri, respectiv vena cardiacă mare ce este situată în silonul interventricular și se varsă în șanțul coronar, vena cardiacă medie situată în șanțul subsinuos ce se varsă în sinusul coronar și venele cardiace mici ce recoltează sângele de la nivelul ventriculului drept (82, 195).

Inervația cardiacă

Sistemul nervos autonom, respectiv sistemul simpatic și parasimpatic, este responsabil în ceea ce privește inervația cordului. Acesta reglează frecvența formării impulsului intrinsec sau frecvența cardiacă, controlează conducerea impulsului și influențează contractilitatea ambelor atri și ventricule (4).

Impulsurile nervoase sunt transmise la ambele sisteme simpatic și parasimpatic prin intermediul unui neurotransmițător mediat chimic. Neuronul preganglionar al diviziunilor simpatice și parasimpatice, precum și neuronul postganglionar al parasimpaticului au ca și neurotransmițător acetilcolina, acestea

fiind denumite fibre colinergice. Neuronul postganglionar al sistemului simpatic utilizează norepinefrina ca neurotransmițător și este denumit fibra adrenergică (5). Stimularea simpatică determină o creștere a frecvenței ritmului sinusal (efect cronotrop pozitiv) și de asemenea, creșterea forței de contracție a miocardului (efect inotrop pozitiv). Sistemul parasimpatic determină o încetinire a activității nodulului sinusal și reduce timpul de conducere atrio-ventriculară.

Pericardul

Reprezintă un complex de învelitori fibroase de forma unui sac conic, care acoperă la exterior cordul, delimitând în jurul acestuia o cavitate pericardică. Se compune dintr-o parte externă fibroasă și una internă seroasă. Pericardul fibros se inseră pe originea marilor vase, continuându-se prin baza sa cu adventicea aortică și a arterei pulmonare, iar prin vârf cu ligamentul sternopericardic pe stern și ligamentul frenopericardic, pe porțiunea aponevrotică a diafragmului. Pericardul seros este un sac complet închis, format din două lame: lama parietală, în contact intim cu sacul fibros și lama viscerală sau epicardul, în contact cu mușchiul cardiac pe toată întinderea (82).

1.2.ASPECTE DE FIZIOLOGIE A CORDULUI LA PISICĂ

1.2. PHYSIOLOGY OF THE FELINE HEART

Sistemul cardiovascular răspândește sângele în scopul de a suplimenta cu oxigen și de a îndepărta dioxidul de carbon de la nivel tisular. Cordul este compus din două pompe, respectiv ventriculul drept și ventriculul stâng. Ventriculul drept pompează sânge în parenchimul pulmonar și aspiră sânge din venele sistemice, ventriculul stâng pompează sânge în circulația sistemică și îl aspiră din pulmoni. Valvulele mitrală și tricuspida previn regurgitarea sângelui din ventricule în atri, iar valvulele sigmoide pulmonară și aortică împiedică refularea sângelui din lumenul marilor vase în ventricule.

Volumul sanguin și presiunea acestuia în circulația pulmonară, în special la nivelul capilarelor și venelor pulmonare depind de volumul de sânge din circulația venoasă sistemică. Dacă volumul sanguin este constant atunci o cantitate de sânge mai mare rezidă în circulația sistemică venoasă și o cantitate mai scăzută este disponibilă în vasele pulmonare. În concluzie, cu cât este mai puțin sânge în circulația sistemică venoasă cu atât mai mult sânge rezidă în parenchimul pulmonar și presiunea sângelui este mai mare (117).

Particularitățile funcționale ale cordului.

Există trei tipuri de mușchi cardiac: atrial, ventricular și non-contractil (fibrele specializate a sistemului excito-conducător) și cinci proprietăți fiziologice

fundamentale ale mușchiului cardiac: automatismul cardiac, excitabilitatea, refractaritatea, conductibilitatea și contractilitatea.

Automatismul cardiac

Este o proprietate intrinsecă a celulelor din structura sistemului excito-conducător de a-și continua activitatea datorită capacității celulelor musculare automate cardiace de a genera și propaga impulsuri spontane și ritmice, chiar dacă inima este izolată de influențele nervoase. Celulele sistemului excito-conducător constituie centri de comandă sau de pace-makeri cardiaci existând o ierarhizare sau relații de subordonare între ei (204).

Mecanismul automatismului cardiac constă în descărcarea automată a impulsurilor de la nivelul celulelor din sistemul excito-conducător, fapt datorat incapacității lor de a menține constant potențialul membranelor de repaus. Celulele se depolarizează lent și continuu în timpul diastolei și atunci când se atinge pragul de excitație se produce un potențial de acțiune (deschiderea canalelor ionice voltaj-dependente) determinând sistola (contractia miocardului). Scăderea conductanței membranei pentru K^+ implică o depolarizare spontană în timpul diastolic și este o consecință a particularităților metabolice ale celulelor sistemului nodal. Creșterea conductanței pentru Na^+ se realizează concomitent, potențialul transmembranar scade și când atinge pragul de depolarizare, generează potențialul de acțiune; acest fenomen este urmat de creșterea permeabilității pentru K^+ , ionul ieșind rapid în afara celulei și o face inexcitabilă. Ieșirea K^+ din celulă devine lentă la final, iar fibra se repolarizează prin intermediul mecanismelor active în scopul de a fi capabilă să inițieze un nou ciclu (150).

Excitabilitatea (funcția batmotropă)

Mușchiul cardiac este excitat când stimulul reduce potențialul de repaus la un anumit nivel critic și anume potențialul de prag. Odată ce pragul este atins, printr-un stimul adecvat este produs un potențial de acțiune complet. Dacă intensitatea stimulului este crescută nu sunt produse schimbări în generarea potențialului de acțiune, dar acesta nu se produce dacă stimulul este mai jos de potențialul de prag.

Ritmicitatea (funcția cronotropă)

Frecvența cardiacă este determinată de rata descărcării spontane a impulsurilor de la nivelul nodulului sino-atrial (SA) ce depinde de căile eferente autonome existente la nivelul acestei structuri. Fluctuațiile descărcării impulsurilor de la nivelul nodulului SA depind de partea dominantă a balanței dintre impulsurile nervoase parasimpatice (încetinesc descărcarea impulsurilor sino-atriale) și impulsurile eferente simpatice (cresc descărcarea impulsurilor sino-atriale).

Stimularea parasimpatică

Atunci când centrii vagali sunt stimulați, acetilcolina se leagă de receptorii săi de la nivelul nodulului SA și scade frecvența descărcării impulsurilor la acest nivel. Acești receptori pentru acetilcolină pot fi blocați prin administrarea unei medicații parasimpaticolitice precum atropina.

Stimularea simpatică

Atunci când centrii simpatici sunt stimulați, norepinefrina se leagă de receptorii săi respectiv, receptorii β_1 din nodulul SA și astfel crește rata descărcării impulsurilor. Există anumite medicamente blocante adrenergice precum atenolol, pindolol, metoprolol ce blochează receptorii β_1 . Alte medicamente blocante adrenergice ce include propanolol, timolol și esmolol sunt non-selective și blochează receptorii β_1 și β_2 (117).

Conductibilitatea (funcția dromotropă)

Conductibilitatea este o proprietate a mușchiului cardiac prin care activarea individuală a unei celule cardiace determină activarea celulelor musculare vecine. Fiecare fibră miocardică este separată una de alta de discuri intercalate ce traversează axurile scurte ale celulelor și sunt considerate căi de rezistență redusă între celulele miocardului. Deasemenea, în transmiterea impulsului de la celulă la celulă poate fi implicat un transmitător umoral. Această joncțiune poate fi alterată într-un mod selectiv de anumite afecțiuni și are un rol important în microreintrare.

Viteza conductibilității variază în diferitele porțiuni al țesutului excito-conducător al miocardului. Potențialul de acțiune din nodulul sino-atrial se propagă prin mușchiul cardiac atrial cu o viteză de 1-1,2 m/s. La nivelul nodulului atrioventricular, viteza de propagare este mai mică: 0,02-0,1 m/s, potențialul fiind încetinit până aproape de blocare. Întârzierea creată permite terminarea sistolei atriale și începerea celei ventriculare, asigurând umplerea completă a ventriculelor. La nivelul fasciculului Hiss și a rețelei Purkinje viteza de conducere este mult crescută: 1,2-2 m/s, potențialul de acțiune fiind dispersat în masa mușchiului ventricular de la vârf spre bază determinând contracția miocardului și golirea ventriculelor (150, 204).

Contractilitatea (funcția inotropă)

Este realizată prin intermediul sistemului reticulului sarcoplasmatic și tubular, sistemului contractil și sistemului mitocondrial.

Sistemul format din reticulul sarcoplasmatic și sistemul tubular în T are rol în cuplarea excitației cu contracția. Depolarizarea sarcolemei, propagată prin membrana tubilor în T până la nivelul reticulului sarcoplasmatic, determină descărcarea în citoplasmă a ionilor de Ca^{2+} stocați în cistemele reticulului, care declanșează contracția. Relaxarea mușchiului începe în momentul încetării potențialului de acțiune și o dată cu influxul ionilor de Ca^{2+} în cistemele reticulului și a tubilor în T urmată de eliminarea lor activă spre exteriorul celulei. Sistemul contractil este reprezentat de sarcomere care conțin miofilamente groase de miozină și subțiri de actină (117, 204).

Tonicitatea (funcția inotropă)

Tonicitatea sau funcția tonotropă este proprietatea de a păstra o anumită tensiune a pereților musculari în timpul diastolei. Această proprietate a mușchiului cardiac se datorează unei funcții intrinseci și a uneia extrinseci. Componenta

intrinsecă este reprezentată de tensiunea elementelor contractile și elastice. Cea extrinsecă este asigurată de reglarea nervoasă vegetativă, cu precădere de simpatic care asigură tonusul diastolic.

Starea de tensiune a pereților cardiaci în timpul diastolei condiționează forța de contracție sistolică – legea fundamentală a inimii (150).

Ciclul cardiac

Activitatea inimii constă în contracții prin care se realizează evacuarea cavităților, denumite sistole și relaxări prin care se realizează umplerea cavităților, denumite diastole. Sistola are o fază de tensionare a pereților cavităților și o fază de expulzie a conținutului, iar diastola are o fază de relaxare și una de umplere.

Prima acțiune din ciclul cardiac este sistola atrială, în care o parte din sângele atrial este împins în cavitățile ventriculare. Durata unei sistole atriale este de 0,15-0,20 secunde. Presiunea în atri crește lent și progresiv. Urmează, după o pauză scurtă denumită intersistolă, sistola ventriculară, prin care sângele este expulzat în artera aortă și pulmonară. Mușchii ventricolari se contractă brusc determinând o presiune superioară, iar volumul cavităților ventriculare se reduce, apropiind vârful de baza cordului. Durata sistolei ventriculare este de aproximativ 0,4 secunde. Ultima fază este reprezentată de diastola atrială și cea ventriculară, care coincid. În faza diastolică mușchii atriilor și ai ventriculelor se relaxează, iar cele patru camere ale cordului se umplu cu sânge. Succesiunea acestor perioade de timp formează o revoluție cardiacă (150).

Frecvența contracțiilor cardiace pe minut variază în funcție de specie, fiind în general cu atât mai mare cu cât talia animalului este mai mică. La animalele mici, suprafața corporală este mai mare în raport cu volumul, deci pierderea de căldură, consumul de oxigen și procesele metabolice sunt mai intense, determinând astfel și o activitate cardiacă crescută. Un alt factor care influențează frecvența cardiacă este vârsta, aceasta fiind mai mare la tineret, la care procesele metabolice sunt mai intense, decât la animalele adulte. De asemenea, femelele au o frecvență cardiacă crescută față de masculi. Activitatea musculară intensă determină și ea o accelerare a ritmului cardiac.

Accelerarea ritmului cardiac se face mai ales pe baza diastolei. Sistola se scurtează foarte puțin. La o frecvență ridicată, debitul cardiac se reduce odată cu scăderea perioadei de umplere a cavităților cardiace. Este afectată și irigarea cordului care se face mai ales în perioada diastolei. Prin antrenament se produce o adaptare a activității cardiace, astfel încât în cursul efortului intens, miocardul își accelerează puțin contracțiile, asigurându-se o creștere eficienței debitului cardiac (150).

Zgomotele cardiace

Primul zgomot cardiac are o tonalitate mai joasă și o durată mai mare decât cel de al doilea, fiind în același timp mai puternic, fiind sincron cu contracția izovolumetrică și ejecția rapidă a sângelui. La producerea acestui zgomot contribuie mai mulți factori. Prin deplasarea sângelui dinspre peretele miocardului ventricular, care se contractă, înspre valvulele atrioventriculare, deschise la sfârșitul diastolei, rezultă vibrațiile de amplitudine mai mică de la începutul primului zgomot. Cel mai important factor este reprezentat de închiderea valvulelor atrioventriculare și tensiunea care se produce în foițele valvulare și cordajele tendinoase pe măsură ce presiunea intraventriculară crește. Un ultim factor este deschiderea valvulelor sigmoide și vibrațiile pereților aortei și ale arterei pulmonare în cursul fazei rapide de ejecție a sângelui.

Al doilea zgomot cardiac este mai scurt, mai aspru și de o tonalitate mai ridicată fiind determinat de vibrațiile produse în coloana de sânge și în pereții arteriali prin punerea în tensiune a valvulelor sigmoide după închiderea lor.

Prin trecerea sângelui din atrii în ventricule în faza de umplere rapidă de la începutul diastolei ventriculare, prin vibrația valvulelor atrio-ventriculare rezultă un zgomot suplimentar slab și de tonalitate joasă.

CAPITOLUL 2. EXAMINAREA CORDULUI LA PISICĂ

2.1. EXAMENUL CLINIC

CHAPTER 2. EXAMINATION OF THE HEART IN CAT

2.1. PHYSICAL EXAMINATION

Anamneza este o etapă esențială în protocolul de diagnostic al afecțiunilor cardiace (33, 88). Efectuarea unei anamneze corecte și o examinare clinică completă a pacientului reprezintă pași importanți în protocolul de examinare al aparatului cardiovascular, indiferent de metodele de diagnostic avansate disponibile. Deasemenea, informațiile obținute în urma anamnezei și a examenului clinic, ghidează clinicianul către alegerea metodelor de diagnostic complementare (87, 104, 174, 216).

Important este și istoricul medical al pacientului deoarece, unele afecțiuni sistemice și metabolice precum hipertiroidismul sau afecțiunile renale cronice pot determina afecțiuni cardiace secundare (25, 118).

Semnalmentele pacientului

Datele pacientului cuprind vârsta, rasa, sexul și greutatea. Unele afecțiuni cardiace au un caracter particular în ceea ce privește rasa și vârsta pisicii (99, 108), pisicile tinere în general, prezintă afecțiuni cardiace congenitale cum ar fi defect de sept interatrial, displazie valvulă tricuspidă (67, 186), pe când pacienții geriatrici au afecțiuni cardiace dobândite secundar altei afecțiuni (108). Există și excepții în ceea ce privește vârsta: cardiomiopatiile (afecțiunile miocardului) pot fi prezente la ambele categorii de vârstă (tineri și geriatrici) (92, 98). În cadrul cardiomiopatiei hipertrofice, afecțiunea cardiacă cea mai comună la pisici, a fost descrisă predispoziția de rasă cum ar fi la rasele Maine Coon, Ragdolls, Britishshorthair (15, 136, 155), Persană, Scottishfold (97); deasemenea, masculii sunt mai susceptibili la afecțiuni cardiace spre deosebire de femele (98).

Semnele clinice în afecțiunile cardiace

Dispneea

Este un semn clinic sugestiv pentru insuficiența cardiacă stângă la pisică (181, 193), dar poate fi asociat și cu alte afecțiuni respiratorii (afecțiuni ale pulmonului, pleurei) sau patologii ale cutiei toracice (69). Dispneea este semnul clinic cel mai frecvent recunoscut de către proprietarii cu pisici cardiace și este datorat edemului pulmonar sau efuziunii pleurale, iar aceste semne apar în stadiile avansate ale afecțiunii cardiace. Mulți clinicieni au observat o declanșare acută a edemului pulmonar la pisicile cardiace în urma unui eveniment stresant (transportul cu mașina, spitalizarea, conținerea brutală, forțarea pacientului în decubit lateral

pentru efectuarea unei radiografii de torace), acesta fiind datorat unei eliberări rapide de catecolamine ce induc vasoconstricție generalizată și creșterea frecvenței cardiace determinând astfel o creștere a presiunii intraatriale și eventual edem pulmonar/efuziune pleurală (92). De aceea, pisicile cu suspiciune de afecțiune cardiacă au recomandarea de examinare cu blândețe și precauție (123).

Tusea

Este rar asociată cu existența unei patologii cardiace la pisică spre deosebire de câine (chiar dacă diametrul atrului stâng este sever mărit în volum). Cel mai frecvent, cauza tusei la pisică este reprezentată de afecțiunile respiratorii precum astmul felin, bronșite cronice sau diverse alergii cu repercusiune asupra aparatului respirator (69, 104).

Intoleranța la efort și pierderea în greutate

Intoleranța la efort apare ca un rezultat a unui deficit de oxigen la nivelul musculaturii scheletice și creier. Acest semn clinic este asociat cu insuficiență cardiacă la câine, la pisică fiind puțin evident datorită stilului de viață sedentar (71, 206).

Scăderea în greutate deasemenea este nespecifică bolilor cardiace la pisică, dar este obișnuită la câinii cu insuficiență cardiacă stângă severă. La pisici de obicei, acest simptom este asociat cu prezența hipertiroidismului. În general, pisicile cu afecțiuni cardiace primare nu pierd în greutate doar dacă insuficiența cardiacă dreaptă este prezentă (34).

Pareza/paralizia membrelor

Tromboembolismul cardiogenic este un semn clinic morbid și asociat cu prezența de cardiomiopatie la pisică. Trombii se formează în cavitatea atrului stâng dilatat, fragmentele ce se desprind din trombul format intră în circulația sistemică determinând astfel obstrucții arteriale și infarcte ale organelor. Cel mai frecvent trombul se oprește la nivelul bifurcației aortei abdominale în cele două artere iliace (90 % din cazuri); infarctele splenice, renale, cerebrale au o incidență mai scăzută (125). Simptomele instalării tromboembolismului aortic sunt reprezentate de pareza sau paralizia membrelor posterioare, absența pulsului femural, extremități reci și cianoza perninelor plantare (30).

Mucoasele cianotice

Cianoza mucoaselor aparente este observată ocazional în insuficiența cardiacă stângă severă sau afecțiuni respiratorii avansate. Cel mai adesea modificarea culorii mucoaselor în albastru-violaceu este coroborată cu prezența afecțiunilor cardiace congenitale (108).

Semne oculare și neurologice

Hipertensiunea sistemică poate fi cauza cecității determinând degenerare/desprinderea retinei cât și hemoragie locală. Leziunile cerebrale vasculare sunt cauzate de tromboembolismul arterial sau hipertensiunea sistemică;

nu sunt cunoscute cu exactitate, ca și semne clinice fiind incluse sincopa, modificările posturale și stări de inhibiție corticală (22).

Examenul fizic al cordului

Cordul se poate examina prin metode generale respectiv inspecție, palpație, percuție și ascultație. Din punct de vedere al topografiei, acesta este situat în mediastinul mijlociu, pe partea stângă, între spațiile intercostale 3-6 la pisică (207).

Inspecția oferă puține date concrete în ceea ce privește starea de sănătate sau de boală a organului. Prin inspecție se verifică datele anamnezei, se urmărește cu atenție volumul toracelui și al abdomenului; acesta din urmă poate fi mărit în volum datorită acumulării de lichid (ascită) consecutiv insuficienței cardiace drepte (165, 208). Se mai examinează mișcările ariei cardiace care se datorează șocului cardiac ce este vizibil la animalele slabe. Intensificarea șocului cardiac pe partea dreaptă reprezintă un indiciu pentru hipertrofia cardiacă sau al unei devieri spre partea dreaptă a cordului – dextrocardie (rară la animale). În timpul inspecției se mai poate observa dispneea cardiacă, tulburările circulatorii (ectazia venelor, cianoza pielii și a mucoaselor) și modificările de atitudine (166).

Palpația cardiacă permite aprecierea semnelor fizice locale ca temperatura, sensibilitatea superficială și freamătul ce oferă o senzație tactilă vibrantă dată de frecătura pericardică sau în timpul torsului la pisică, precum și a semnelor profunde cum ar fi durerea și șocul cardiac, integritatea și deformările costale în zona cardiacă. Șocul cardiac se apreciază în privința frecvenței, a ritmului, intensității și sediului. Frecvența cardiacă poate fi crescută (tahicardie) în condiții fiziologice după efort, în perioada de gestație, stres (în timpul consultației) sau când temperatura mediului este ridicată sau în stări patologice în simpaticotonie, stări febrile, hipertiroidism, hipertensiune arterială. Scăderea frecvenței șocului cardiac (bradicardia) apare în vagotonie, uremie, intoxicații sau hemoragii interne. Ritmul șocului cardiac se apreciază în raport cu intervalul de succesiune al contracțiilor cardiace pe unitatea de timp. La pisică în condiții fiziologice acesta este (ritmic) regulat. Intensitatea șocului cardiac diferă în funcție de specie, vârstă și starea de întreținere. Diminuarea acesteia este un rezultat al îngroșării peretelui toracic (obezitate), colecții pleurale sau pericardice, hernii transdiafragmatice, insuficiență cardiacă, în intoxicații, iar mărirea acesteia apare în stări febrile, hipertrofie cardiacă și boli infecțioase (49, 207).

Percuția cordului oferă date limitate și a scăzut semnificativ ca metodă de examinare la câine și pisică, motiv pentru care aceasta nu apare în fișa de consultație cardiologică (49).

Ascultația cordului reprezintă cea mai importantă metodă generală de examinare datorită datelor oferite în ceea ce privește activitatea cardiacă. La ascultația cordului se percep zgomotele cardiace (sistola și diastola) ce se examinează în privința frecvenței, a intensității, a ritmului și sediului. În stări

patologice se apreciază prezența suflurilor, a zgomotelor cardiace supraadăugate și extracardiace (208). Anterior realizării ascultației cordului la pisică este recomandată palparea cutiei toracice în scopul indentificării celei mai puternice contracții cardiace, această manoperă fiind cea mai utilă pentru ascultație. Prezența zgomotelor dedublate (S3, S4) respectiv zgomotul de galop se observă atunci când ritmul cardiac este perceput în trei sau patru timpi și se identifică frecvent la pisicile cu cardiomiopatie hipetrofică sau cardiomiopatie restrictivă (75). Suflurile cardiace la pisică pot fi cauza cardiomiopatiilor (de exemplu, cardiomiopatia hipertrofică cu mișcarea anterioară a valvei mitrale), anemie, hipertiroidism sau pot fi funcționale (fiziologice). Studiile au demonstrat prezența suflurilor la pisicile fără modificări structurale ale cordului după examinarea ecocardiografică, dovedind astfel că spre deosebire de câine prezența acestui zgomot nu demonstrează existența unei afecțiuni cardiace (24, 78, 211).

Zgomote cardiace depistate la pisici cu cardiomiopatie

Zgomotul de galop (aproximativ 20 % din pisicile cu cardiomiopatie) – indicator în tulburările de umplere ventriculară în timpul diastolic sau disfuncție sistolică. Acest zgomot este mai frecvent depistat la pisicile cu insuficiență cardiacă spre deosebire de cele în care cardiomiopatia evoluează asimptomatic. Deasemenea, în hipertiroidism sau anemie poate fi prezent sunetul de galop.

Suflul sistolic (aproximativ 60 % din pacienți) – depistat de obicei pe focarul de ascultație pe stânga toracelui, este cauzat de regurgitarea mitrală sau apare în obstrucția tractului de ejeție al VS; gradul suflului nu relevă severitatea afecțiunii. Prezența acestuia nu confirmă cu certitudine o afecțiune cardiacă, dar determină suspiciune de cardiomiopatie.

Aritmiile (5% din pisicile cu afecțiuni cardiace) - contracțiile premature, tahicardia regulată și neregulată sunt adesea prezente. Bradicardia (<150 bătăi /min) poate fi prezentă în hipercalemie sau bloc atroventricular de grad III (148).

2.2.EXAMENUL IMAGISTIC

2.2. IMAGING EXAMINATION

2.2.1. Examenul radiologic

2.2.1. Radiological examination

Examenul radiologic al toracelui reprezintă o metodă de diagnostic importantă și frecvent utilizată pentru evaluarea pisicilor cu suspiciune de afecțiune cardiacă (73, 113, 147); de asemenea, este un examen standard pentru pacienții cu dificultăți în respirație realizându-se astfel o diferențiere în ceea ce privește dispneea cu origine respiratorie primară și respiratorie secundară patologiei cardiace (73).

Radiografia toracică se utilizează totdeauna ca metodă de evaluare rapidă a organelor vitale în urgențe și traumatisme, pentru orice pacient cu afecțiuni

respiratorii sau cardiace oferind informații asupra integrității parenchimului pulmonar, trahee, bronhii, bronhiole, spațiu pleural, mediastinul precum și date asupra formei și dimensiunii siluetei cardiace, așezarea în torace, modificări de formă sau poziție ale marilor vase (84).

Această metodă imagistică oferă informații valoroase în patologia cardiovasculară, atât prin analiza siluetei cardiace cât și a marilor vase. Cordul este un organ muscular, mai fusiform la pisică, plasat în zona centro-ventrală a toracelui ieșind în evidență în radiografia toracică datorită radioopacității sale și contrastului pulmonar ce îl delimitează (8, 129, 209).

Radiografia nu oferă informații în ceea ce privește structurile morfologice ce alcătuiesc silueta cardiacă (miocard, endocard, pericard, valvule, atri și ventricule); ecocardiografia rămâne astfel metoda cea mai sensibilă în diagnosticul afecțiunilor cardiace (132).

Pentru expunerea radiologică a toracelui trebuie avut în vedere utilizarea unor parametri cu kilovoltaj (kV) crescut și amperaj (mA) scăzut pentru a minimiza timpul de expunere, reducând astfel neclaritatea imaginii dată de mișcările respiratorii (106).

Poziționarea pacientului pentru examinarea radiologică

Animalul trebuie poziționat cât mai corect deoarece pozițiile oblice în oricare din cele două incidente de expunere distorsionează cordul modificând astfel rapoartele dintre organe rezultând o examinare dificilă (32).

Poziționarea pacientului pentru incidența laterală se realizează pe partea laterală a toracelui, membrele anterioare trase cranial pentru îndepărtarea olecranelor din câmpul de expunere, capul așezat pe aceeași linie cu partea dorsală a toracelui. Diafragma se realizează de la marginea cranială a spetei până la ultima vertebră toracală, ventral de la linia ce unește articulațiile costo-vertebrale până la stern. Poziționarea pentru expunerea dorso-ventrală se realizează în decubit sterno-abdominal - poziția să fie dreaptă, aliniat stânga-dreapta cu tragerea membrelor anterioare. Colimarea în sens cranio-caudal se realizează de la ultimile vertebre cervicale până la ultimile vertebre toracale, iar latero-lateral trebuie să includă convexitatea laterală a coastelor (7).

Pentru interpretarea filmului radiologic este importantă urmărirea a câteva aspecte:

- Examinarea cavității toracice în totalitate, în special a spațiului pleural pentru identificarea lichidului sau aerului la nivelul acestuia;
- Examinarea porțiunii craniale a abdomenului ce a fost inclusă în expunerea radiologică;
- Evaluarea poziției, direcției și a diametrului traheei și a principalelor bronhii;
- Evaluarea poziției apexului cardiac și aspectul mediastinului caudal;
- Evaluarea marginilor cordului (cranial, caudal, dorsal și ventral) în scopul identificării unor modificări în dimensiune ale acestora (metoda cadranelor);

- Examinarea poziției și dimensiunii marilor vase (aorta, vena cavă caudală) (73).

Pentru obținerea unor informații detaliate asupra modificărilor de formă și volum a siluetei cardiace au fost stabilite anumite măsurători fizice pe imaginea radiologică cu ajutorul cărora se poate aprecia mai exact prezența unei modificări volumetrice.

Din punct de vedere anatomic, pe imaginea laterală, cordul drept este plasat cranial (ventriculul drept, atriul drept), iar cordul stâng este reprezentat de partea caudală, atriul stâng fiind poziționat sub bifurcația traheo-bronșică, iar ventriculul stâng este ventro-caudal, apexul fiind în contact cu bolta diafragmatică. Pe imaginea VD atriile sunt situate cranial, iar ventriculele caudal, cordul stâng respectiv apexul fiind proiectat în hemitoracele stâng, iar cordul drept în hemitoracele drept (209).

Numeroase măsurători au fost realizate și puse în practică pentru cuantificarea dimensiunii cardiace. Pe vederea radiografică laterală dimensiunea siluetei cardiace poate fi apreciată prin înălțimea cordului reprezentând 70% din înălțimea totală a toracelui, iar dimensiunea mică (cranio-caudală) nu ar trebui să depășească 2-2,5 spații intercostale la pisică (129). În incidența dorso-ventrală baza este orientată cranial, iar vârful caudal spre peretele stâng al toracelui. Lățimea maximă a cordului (stânga-dreapta) reprezintă 2/3 din lățimea totală a toracelui.

În 1995, Buchanan a propus o metodă de măsurare a siluetei cardiace la câine, denumită scorul cardio vertebral (VHS) metodă ce în prezent este considerată cea mai precisă și constă în raportarea dimensiunilor axului lung și scurt al cordului la corpurile vertebrale toracale, începând de la fațeta cranială a vertebrei T4 către coloana vertebrală lombară. Limitele scorului cardio-vertebral la câine au fost stabilite la $9,7 \pm 0,5$ vertebre fără diferențe majore între rase (38). Ulterior, Litster și Buchanan în anul 2000 au luat în studiu 100 pisici sănătoase și fără modificări radiologice ale toracelui, limita scorului cardio vertebral fiind de $7,5 \pm 3$ vertebre. Cordul la pisici are o conformație asemănătoare, iar dimensiunea și forma acestuia variază mult mai puțin spre deosebire de câine (144).

La pisicile obeze, silueta cardiacă adesea, poate fi evaluată incorect datorită grăsimii pericardice; acest lucru poate fi evitat printr-o inspecție detaliată, silueta cardiacă reală fiind ușor de identificat deoarece grăsimea prezintă o radioopacitate intermediară față de parenchimul pulmonar și miocard. Listen și Buchanan au specificat într-un studiu că creșterea miliamperajului și scăderea kilovoltajului îmbunătățește diferențierea din punct de vedere radiologic a grăsimii față de mușchiul cardiac (143).

Pentru delimitarea didactică a camerelor cardiace cât și pentru stabilirea unei modificări localizate se realizează compararea siluetei cardiace în vedere laterală cât și ventro-dorsală cu un cadran al ceasului; astfel între anumite ore sunt situate atriile, ventriculele, aorta, trunchiul pulmonar.

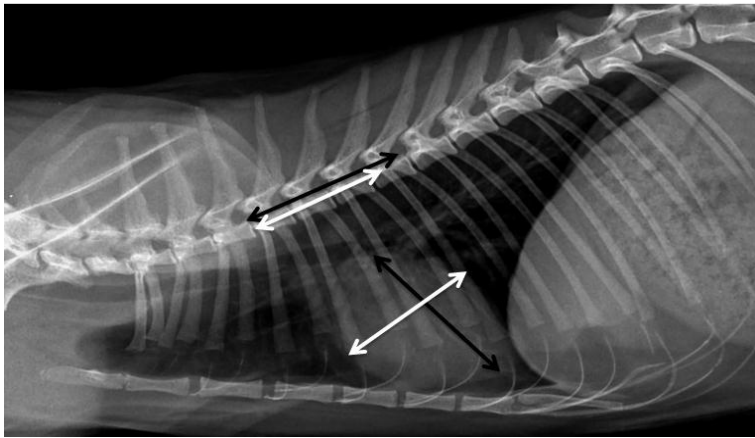


Fig.2.1. Modelul măsurătorii scorului cardio vertebral (VHS) pentru stabilirea dimensiunii siluetei cardiace la pisică

Fig.2.1. The vertebral heart scale (VHS) model measurement for determining the cardiac size in cat

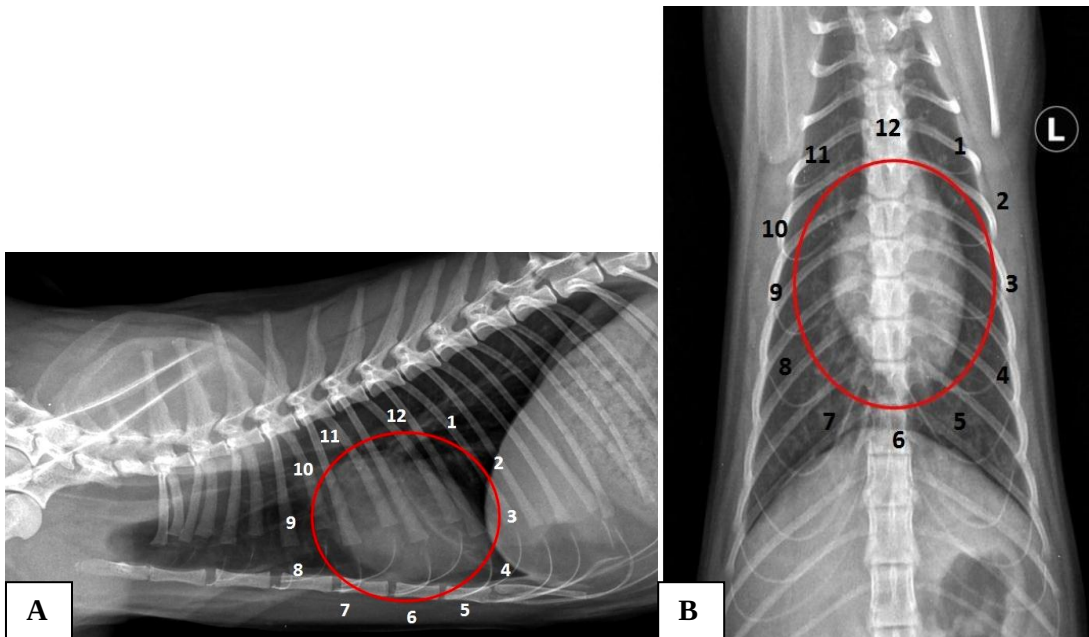


Fig.2.2. Modelul marcării prin metoda cadranului a structurilor cardiace. A – torace lateral, B – torace dorso ventral.

Fig.2.2. Clock face analogy method model for cardiac structures measurements. A – lateral view, B – dorsal view

Pe imaginea radiologică laterală între orele notate mai jos, se observă regiunea: 1-2 atriul stâng, 2-5 ventriculul stâng, 5-9 ventriculul drept, 9-10 atriul drept, 10-11 aorta.

Trunchiul pulmonar nu este vizibil pe radiografia laterală decât în cazuri patologice.

Pe imaginea radiografică dorso-ventrală între orele se observă regiunea: 12-aorta, 1-2 trunchiul pulmonar, 2-3 atriul stâng, 3-5 ventriculul stâng, 5-9 ventriculul drept, 9-11 atriul drept (84).

Totuși, radiografia toracică ca metodă imagistică nu oferă informații precise în ceea ce privește modificările de dimensiune ale siluetei cardiace deoarece cardiomegalia nu este prezentă totdeauna în afecțiunile miocardice la pisică, mai ales când mărirea VS și dilatația atrială, nu este atât de semnificativă. Aceasta în schimb oferă informații cu privire la modificările parenchimului pulmonar când este prezent edemul pulmonar cardiogen sau efuziunea pleurală, direcționând astfel clinicianul către o suspiciune de cardiomiopatie (90, 91).

În stadiul precoce al unei afecțiuni cardiace la pisică ce determină hipertrofia pereților ventriculului stâng, diametrul camerei ventriculare stângi scade, dar aceasta nu se observă radiologic, silueta cardiacă fiind normală pe imaginea radiologică. Odată cu progresia unei astfel de afecțiuni atriul stâng se dilată astfel încât cardiomegalia poate fi detectabilă pe radiografie (22, 73).

Cardiomegalia dreaptă la pisică este cauza regurgitării tricuspide (displazia de valvă tricupidă), stenozei arterei pulmonare, defectului de sept interatrial, cardiomiopatiei aritmogene a ventriculului drept și mai este determinată secundar de afecțiuni pulmonare cronice. Pe imaginea radiologică, afecțiunea se caracterizează prin augmentarea convexității marginii craniale a siluetei cardiace pe imaginea laterală și a marginii drepte pe imaginea ventro-dorsală/dorso-ventrală.

Cardiomegalia stângă, cel mai frecvent la pisică, este cauza cardiomiopatiilor în special a celei hipertrofice, a afecțiunilor cardiace congenitale asociate cu șunt stânga-dreapta (defect de sept interventricular, defect de sept atrial, persistența ductului aortic) și a displaziei de valvă mitrală. Din punct de vedere radiologic, această afecțiune se caracterizează prin rotunjirea apexului, creșterea în înălțime și lățime a siluetei cardiace cu elevația dorsală a lumenului traheal către coloana vertebrală toracală pe imaginea laterală, iar pe imaginea dorsală apare convexitatea siluetei cardiace mărită spre hemitoracele stâng. Identificarea dilatației atriului stâng pe imaginea radiologică este unul din cele mai importante obiective, dar dificil de examinat la pisicile cu boli ale cordului stâng; radiografic, cardiomegalia stângă apare frecvent dilatația severă a atriului stâng (8, 73, 129, 147, 149, 178, 188).

Inima Sfântului Valentin (Valentine shape) este un termen utilizat în medicina veterinară atunci când pe radiografia obținută din decubitul dorso-ventral, la nivelul bazei cordului se observă dilatație focală bilaterală radioopacă ce oferă aspectul "inimii lui Valentin" și este frecvent compatibilă cu dilatația ambelor atri și

cardiomiopatie felină. Au fost realizate studii în care s-a specificat că această modificare radiologică este frecvent asociată cu diverse cardiomiopatii la pisică. Matthew Winter împreună cu colaboratorii săi a luat în studiu 41 pisici ce prezentau aceste modificări radiologice în care au realizat și ecocardiografie în scopul de confirma sau infirma prezența unei cardiomiopatii; 83% din pisici au fost identificate cu diferite cardiomiopatiiacompaniate de dilatație biatrială (159, 217).

2.2.2. Examenul ecocardiografic

2.2.2. Ecocardiography

Introdusă în medicina veterinară acum 30 de ani, ecocardiografia a devenit “miezul” în ceea ce privește metoda de examinare cardiologică, permițând evaluarea și analizarea morfologiei structurilor cordului, cât și a cineticii acestuia (44).

Ecocardiografia este o metodă complementară de diagnostic în cardiologie și care datorită proprietăților sale a fost denumită ”metoda de aur” în diagnosticul bolilor cardiovasculare la câine și pisică - este fără îndoială cea mai avansată și semnificativă metodă de diagnostic în ultimii 50 de ani (23). Este o metodă imagistică neinvazivă ce se bazează pe folosirea ultrasunetelor și permite evaluarea structurilor din interiorul cordului inclusiv aorta, ventriculele, atriile și valvulele cardiace (mitrală, tricuspidă, sigmoide aortice și pulmonare). Vizualizarea dinamicii contracției miocardului este evaluată prin intermediul modului M (M-mode) și cel bidimensional (modul B), iar circulația sangvină prin camerele miocardului este evaluată prin modul Doppler (26-28, 50).

Metoda imagistică Doppler tisular permite analizarea mișcărilor miocardului. Deasemenea, pot fi vizualizate leziunile valvulare, șunturile intracardiace, masele cardiace și pulmonare, efuziunile pleurale și pericardice, afecțiunile mușchiului cardiac precum și stenozele (aortice, pulmonare). Cel mai important este faptul că prin această metodă se poate analiza dimensiunea camerelor cardiace, funcția cardiacă, circulația sangvină și mișcarea miocardului oferind informații de bază asupra hemodinamicii sangvine și a gravității proceselor patologice (46).

Indicații pentru realizarea examenului ecocardiografic:

- Ascultație: suflu cardiac, zgomote cardiace slab perceptibile, aritmii;
- Aspecte clinice: ascita, distensia venelor jugulare, mucoase cianotice, puls femural slab sau neperceptibil;
- Tulburări ale traseului electrocardiografic: prezenta de aritmii, modificări de durată și amplitudine a undelor, devierea axului electric;
- Modificări pe radiografia de torace: cardiomegalie, efuziune pleurală, prezența desenului interstițio-alveolar specific edemului pulmonar, distensie venoasă pulmonară;
- Hipertensiune arterială sistemică;
- Dispnee;
- Sincopă;

- Tromboembolism arterial;
- Tamponadă cardiacă;
- Predispoziția rasei la afecțiuni cardiace (167).

Sondele utilizate pentru ecografia cardiacă la animalele de companie au o frecvență a undelor de 5-7,5 MHz pentru animalele de talie medie, 5 MHz pentru cele de talie mare și până la 10 MHz pentru pisici și pui. Pentru examinarea ecocardiografică, sonda trebuie plasată la nivelul ferestrelor ecografice, prin care ultrasunetele pot evita țesutul osos (coastele) și cel pulmonar și pătrund în structurile cardiace (47).

Pregătirea pacientului se realizează prin tunderea părului din zona toracică a ferestrelor ecografice, poziționarea acestuia în poziție patrupodală cu membrul anterior tras cranial pentru eliberarea zonei sau în decubit lateral pe o masa specială de examinare ecocardiografică cu sonda introdusă pe sub animal. Pe zona tunsă se aplică alcool și gel pentru a reduce cantitatea de aer facilitând astfel transmisia ultrasunetelor; se recomandă masarea cu gel ecografic câteva minute (35).

La câine și pisică există 3 ferestre ecocardiografice, două pe stânga și una pe partea dreaptă a toracelui:

1. Fereastră parasternală stângă anterioară – între al 3-lea și al 4-lea spațiu intercostal
2. Fereastră parasternală stângă posterioară - între al 5-lea și al 7-lea spațiu intercostal
3. Fereastră parasternală dreaptă - între al 3-lea și al 6-lea spațiu intercostal

Ecografia bidimensională sau în modul B

Prin această metodă se pot vizualiza structurile cardiace, se realizează evaluarea dimensiunii cavităților cardiace și a pereților și aprecierea subiectivă a contractilității miocardice. Prin fascicule plane de ultrasunete se pot realiza secțiuni prin structurile anatomice ale cordului (47).

Secțiunile principale ce se pot realiza depind de pe partea în care este abordat cordul și de poziția sondei (axul lung sau cel scurt al cordului).

Fereastră parasternală dreaptă, secțiune longitudinală axul lung cu orientarea undelor ultrasonografice paralel cu axul lung al inimii:

❖ Imaginea celor 4 camere – permite vizualizarea celor patru cavități și a valvulelor atrioventriculare oferind date asupra morfologiei și cineticii acestora, se evaluează integritatea septumului interventricular și interatrial;

❖ Imaginea celor 5 camere – în care se vizualizează și rădăcina aortei între cele două atri.

Fereastră parasternală dreaptă, secțiune transversală axul scurt în care axul planului undelor este poziționat perpendicular pe axul lung al inimii, obținându-se în felul acesta o serie de secțiuni transversale. Există 6 secțiuni transversale standard:

- Secțiune la nivelul apexului;
- Secțiune la nivelul mușchilor papilari;

- Secțiune la nivelul cordajelor tendinoase;
- Planul valvei mitrale;
- Planul sigmoidei aortice;
- Secțiunea aortei și arterei pulmonare.

Fereastra parasternală stângă, în care indexul sondei este orientat cranio-dorsal paralel cu axul lung al cordului, obținându-se 4 imagini:

- Imaginea celor 4 camere – vizualizarea celor patru cavități;
- Imaginea celor 5 camere – în care apare și rădăcina aortei, se evaluează și fluxul sangvin între cele trei camere;
- Imaginea celor 2 camere – ventriculul și atriul stâng;
- Imaginea celor 2 camere modificată – evidențierea aortei, a atriului stâng și a ventriculului stâng.

Ecografia 2D este superioară în comparație cu măsurătoarea în modul M în privința evaluării hipertrofiei regionale asimetrice a VS (65, 210). Studiile au demonstrat că hipertrofia focală este identificată cu ușurință în tehnica 2D față de măsurătoarea în modul M (164).

Ecocardiografia bidimensională (modul B) permite evaluarea cu precizie a funcției miocardului și identificarea diferitelor tipuri fenotipice ale CMH primare. Estimările funcției diastolice trebuie făcute din patru secțiuni diferite pentru a identifica eventuale procese hipertrofice focale. Diagnosticul de CMH se pune atunci când diametrul pereților (SI/PLVS) depășește 6 mm și ocupă mai mult de 50% din miocardul VS.

Funcția biventriculară prin metoda bidimensională este totdeauna eligibilă pentru evaluarea unei asincronii, hipokinezii sau diskinezii ale pereților, modificări ce sunt relateate în legătură cu lezionarea miocardului (ischemie și înlocuirea cu țesut fibros al miocardiocitelor). Mișcarea paradoxală a septumului sugerează o presiune intracavitară a VD crescută ce apare în insuficiența tricuspidiană, hipertensiune pulmonară, defect de sept interatrial sau cardiomiopatia aritmogenă a VD. Datorită limitărilor măsurătorii diametrului atriului stâng prin modul M, prin modul B nu se întâmpină dificultăți. Limita diametrului atriului stâng la pisică este cu aproximație de 10 mm atât în secțiune transversală cât și în secțiune longitudinală, iar atunci când este raportat la diametrul aortei nu ar trebui să depășească 1,5 cm. Creșterea diametrului atriului stâng este sugestivă pentru presiunea intraatrială mare ceea ce ar putea conduce la congestie (stază) venoasă pulmonară și edem pulmonar sau chiar efuziune pleurală.

Prezența unei formațiuni hiperecogene în cavitatea atrială stângă sau în auricul indică prezența unui tromb, astfel pisica fiind predispusă la tromboembolismul aortic. Observarea unui contrast intracavitar atrial asemenea unui fum de țigară (smoke) indică o agregare a celulelor roșii datorită alterării circulației sangvine și poate fi un semn premergător în formarea trombilor intracavitari.

Ecocardiografia bidimensională permite deasemenea identificarea dilatării ventriculului drept, a efuziunii pericardice și fibrozei miocardice ce acompaniază diferite forme ale cardiomiopatiilor la pisică (91).

Ecografia în modul M (M-mode) constă în defilarea unei imagini ultrasonografice liniare pe o perioadă de timp determinată, într-un singur plan. Pentru obținerea unei imagini în modul M se utilizează un cursor mobil pe modul bidimensional, care va înregistra mișcarea structurilor intersectate de cursor și le va reda pe un singur plan. Această metodă permite studierea în dinamică a structurilor cardiace, putându-se măsura dimensiunile cavităților și grosimile pereților atât în sistolă cât și în diastolă.

- Dimensiunea diastolică a VS (VSd) se determină între septumul interventricular și endocardul posterior la vârful unde R, luându-se ca reper vârful mișcării peretelui posterior.

- Dimensiunea sistolică a VS (VSs) se determină între septumul interventricular și endocardul posterior la vârful unde T, luându-se ca reper vârful mișcării înspre interior a septului.

La unele pisici este dificil de centrat secțiunea modul M prin mușchii papilari rezultând astfel măsurători incorecte ale grosimii peretelui ventriculului stâng. În cardiomiopatia hipetrofică felină, cea mai frecventă afecțiune cardiacă la pisică, mușchii papilari ai VS sunt măriți în dimensiune, iar în cadrul unui examen ecocardiografic hipertrofia mușchilor papilari poate fi nedepistată în cazul în care se utilizează doar măsurătoarea M-mode (3).

Măsurătorile pereților VS sunt destul de critice la pisici pentru diagnosticarea unei cardiomiopatii în special pentru CMH. Din punct de vedere fenotipic, CMH poate fi segmentală (cuprinde doar anumite porțiuni ai pereților ventriculari) sau difuză (43). Îngroșarea regională a pereților VS poate fi secundară unui infarct cronic sau anevrism focal, dar este mai puțin obișnuită pentru această specie. Grosimea pereților VS mai mare de 6 mm este anormală, indicând prezența CMH sau hipertrofia VS secundară (ex: hipertensiunea sistemică). Spre deosebire de câini, la pisici nu sunt măsurători specifice de rasă ale VS, deoarece pentru această specie variațiile dimensiunii/greutății corporale nu sunt mari între rase. Pentru rasa Maine-Coon au fost stabiliți anumiți parametri pentru măsurătorile M-mode. Dimensiunile la această rasă sunt mai mari spre deosebire de celelalte rase (85, 210).

Principalii indici calculați în funcție de parametrii evaluați sunt reprezentați de: fracția de scurtare, fracția de ejeție, raportul AS/Ao.

Fracția de scurtare (FS) este folosită pentru a estima cinetica ventriculului stâng. FS este un procent al gradului de modificare a diametrului ventricular între sistolă și diastolă, tradus ca procentul de contractilitate.

Fracția de ejeție (FE) este un alt indicator al funcționalității cordului și reprezintă capacitatea de a expulza sângele în circulație sistemică.

Raportul între diametrul atriului stâng și diametrul aortei (AS/Ao) se calculează în secțiunea bidimensională obținută în axul scurt la nivel transaortic. Creșterea acestui raport traduce o dilatație a atriului stâng datorită refulării sângelui în timpul sistolei. La pisică acest raport trebuie să fie între 0,5-1,5. Dacă dimensiunea AS este normală atunci funcția diastolică nu este perturbată în cadrul cardiomiopatiei hipertrofice feline, iar hipertrofia VS este incipientă sau moderată. Creșterea în dimensiune a cavității AS conform studiilor reprezintă un factor important în cardiomiopatiile feline și este asociată cu un prognostic grav (1, 21).

2.3.EXAMENE PARACLINICE

2.3. PARACLINICAL EXAMS

2.3.1. Examenul electrocardiografic

2.3.1. Electrocardiography

Electrocardiografia reprezintă înregistrarea activității electrice a miocardului de la nivelul suprafeței corpului (piele) și este o metodă de diagnostic de bază în medicina veterinară pentru depistarea aritmiilor și poate oferi informații în ceea ce privește dilatația sau hipertrofia pereților miocardului (11, 86, 127, 204).

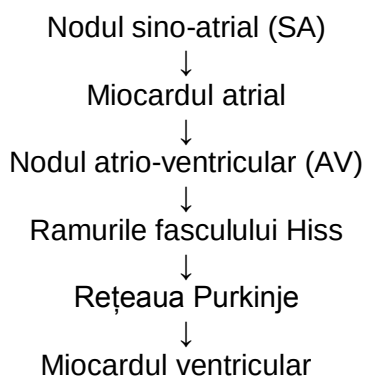
Electrocardiografia este recomandată atunci când la auscultația cordului s-a depistat o tulburare a ritmului cardiac (aritmie), suflu cardiac sau zgomote de galop, la pacienții cu episoade de sincopă, pentru monitorizarea eficacității terapiei antiaritmice sau în cursul anesteziei, în afecțiuni cardiace (miocardice, pericardice, congenitale), în caz de dezechilibru de electroliți (potasiu, calciu), pentru pacienții geriatrici și dispneici (156, 205). Principiul electrocardiografiei se bazează pe faptul că organismul se comportă ca un volum conductor, miocardul deține un câmp electric variabil ce poate fi înregistrat cu electrozi fixați la suprafața corpului. Activitatea electrică a inimii este reprezentată de fenomenele de depolarizare și repolarizare a fibrei musculare cardiace. Diferența de potențial creată între suprafețele electropozitive și electronegative, se propagă electronic prin țesuturi și mediul lichid al organismului și poate fi înregistrată prin plasarea electrozilor la nivelul pielii (150).

Prima electrocardiogramă la pisică a fost realizată de către Augustus Waller în 1887 la un pui de pisică. Principalele indicații în ziua de astăzi în ceea ce privește electrocardiografia felină sunt reprezentate de evaluarea ritmului cardiac mai ales atunci când este depistată o tulburare de ritm la auscultație în cadrul unui consult clinic, de monitorizare a pacientului în timpul unei intervenții chirurgicale sau anestezie. Prin intermediul ECG se mai poate analiza dimensiunea cavităților ventriculare și atriale, dar nu constituie un examen ce ar putea înlocui ecocardiografia; se utilizează frecvent și în monitorizarea unor tulburări extracardiace reprezentate de hiperkalemie și hipoxie (77, 214, 215).

În 1895, Einthoven a introdus termenii de P, Q, R,S, și T pentru deflexiunile electrocardiografice. Deflexiunile P-QRS-T sunt asociate cu unda de excitație ce se răspândește prin mușchiul cardiac determinând contracția acestuia (41, 213).

Undele ECG sunt generate de răspândirea potențialului activității cardiace prin țesutul specializat electric al miocardului (țesutul nodal) și deasemenea prin miocitele atriale și ventriculare. Țesutul nodal stă la baza automatismului cardiac, fiind o structură musculară specifică care a evoluat și conservat caractere embrionare și capacitatea de a se contracta ritmic. Țesutul specializat de conducere electrică este format din nodulul sinusal, căile internodale, nodulul atrioventricular (AV), fasciculul Hiss , ramurile fasciculului Hiss și rețeaua Purkinje. Nodulul sinusal este situat în unghiul terminal al venei cave craniale, cel atrioventricular la baza peretelui septal al atrului drept, fasciculul Hiss prezintă un trunchi comun din care pleacă două brațe terminale plasate pe de o parte și alta a peretelui septal interventricular; aceste brațe se termină arborizant sub endocard și perforează miocardul constituind rețeaua Purkinje (10, 150, 152).

Ordinea normală a activării electrice cardiace:



Geneza electrocardiogramei implică un număr de factori:

1. Inițierea formării unui impuls la nivelul pacemaker-ului primar (nodulul sino-atrial)
2. Transmiterea impulsului prin țesutul excito-conducător al miocardului
3. Activarea sau depolarizarea miocardului atrial și ventricular
4. Refacerea sau repolarizarea miocardului atrial și ventricular (86, 204).

Parametrii evaluați la ECG sunt reprezentați de frecvența cardiacă, ritmul, axul electric mediu, morfologia undelor. Undele sunt abateri ale liniei traseului de la linia izoelectrică. Undelor li se descriu durata (în sutimi de secundă), amplitudinea (în milimetri), forma propriu-zisă (lărgimi, creșteri, neregularități etc.). Undele unui traseu ECG sunt : **P,Q,R,S,T**. Depolarizarea atrială în mod normal se propagă prin nodul atrioventricular și ulterior determină depolarizarea ventriculară rezultând astfel legătura în care fiecare undă P este urmată de complexul QRS (39).

Traseul electrocardiografic reprezintă o curbă grafică formată din unde, segmente și intervale:

- Unda P, pozitivă este determinată de depolarizarea atriilor;
- Unda Q negativă este produsă de depolarizarea septului interventricular;
- Unda R pozitivă este produsă de depolarizarea ventriculului drept;
- Unda S negativă este produsă de depolarizarea ventriculului stâng, la ventriculul drept depolarizarea se produce cu 0,01 secunde mai târziu;
- Unda T pozitivă este produsă de repolarizarea ventriculelor;
- Segmentul ST corespunde repolarizării ventriculare;
- Segmentul PQ corespunde repolarizării atriale;
- Segmentul TP corespunde diastolei și reprezintă nivelul liniei izoelectrice;
- Intervalul PQ cuprins între porțiunea posterioară a undei P și cea anterioară a undei Q corespunde timpului necesar stimulului să străbată nodulul atrioventricular și trunchiul comun al fasciculului Hiss;
- Complexul QRS (ventricular) este produs de activitatea electrică a ventriculelor
- Intervalul izoelectric S-T reprezintă timpul în care miocardul ventricular este depolarizat;
- Intervalul T-P cuprins între sfârșitul undei T și începutul undei P reprezintă diastola electrică (165).

Tehnica de poziționare a pacientului pentru realizarea ECG

Interpretarea corectă și precisă a electrocardiogramei la pisică depinde de calitatea traseului ECG înregistrat. Amplitudinea mică a undelor și numeroase potențiale artefacte determină dificultăți pentru interpretare iar o calitate slabă a traseului ECG determină interpretarea dificilă chiar și pentru cel mai calificat cardiolog. Utilizarea mai multor derivații oferă informații adiționale spre deosebire de folosirea unei singure derivații în care se pot omite observarea unor modificări ECG. Recomandat este ca pacientul să fie poziționat pe o suprafață non-conductivă în scopul eliminării interferențelor electrice și deasemenea pentru a asigura confort (20, 109).

Electrocardiograma la pisică poate fi obținută cu pacientul în orice poziție, dar tehnica standard necesită poziționarea acesteia în decubit lateral drept. Unele studii au identificat mici diferențe între decubiturile pacientului în timpul înregistrării traseului ECG, precum undele R mai mici atunci când pacientul este poziționat în decubit lateral stâng sau sternal sau modificări ale axului electric mediu spre deosebire de pacienții poziționați în decubit lateral drept. Pentru examinarea ritmului cardiac, animalul poate să fie poziționat în orice decubit, dar pentru măsurarea amplitudinii și duratei undelor și complexelor în scopul evaluării dimensiunii camerelor miocardului este necesară poziționarea pisicii în decubit lateral (42, 120).

Sistemul de derivații

Prin aplicarea unor electrozi la nivel superficial (piele), la o distanță față de cord, se poate înregistra amplitudinea, durata și sensul undei electrice formate în

urma depolarizării și repolarizării miocardului. Planurile dintre doi electrozi pe care se proiectează vectorul cardiac sunt denumite derivații. Există derivații bipolare, atunci când perechile de electrozi sunt formate dintr-un electrod explorator și unul pasiv și derivații unipolare atunci când perechile de electrozi sunt formate din doi electrozi pasivi sau exploratori. Astfel, derivațiile unipolare înregistrează potențialul electric într-un anumit punct prestabilit al suprafeței corporale, în timp ce derivațiile bipolare înregistrează diferența potențialului electric cardiac între două puncte ale suprafeței corporale. Atunci când unda de depolarizare are direcția paralelă și în același sens cu planul derivației, ea va avea o amplitudine maximă și o valoare pozitivă. Dacă unda de depolarizare are o direcție paralelă și un sens opus derivației, unda va avea o amplitudine maximă, dar o valoare negativă și când planul undei de depolarizare este perpendicular pe planul derivației, deflexiunea va fi izoelectrică. Durata acestora depinde de timpul de activare și de masa excitabilă a miocardului (204).

Derivațiile bipolare standard:

Derivația I – membrul anterior drept (-) cu membrul anterior stâng (+)

Derivația II – membrul anterior drept (-) cu membrul posterior stâng (+)

Derivația III – membrul anterior stâng (-) cu membrul posterior stâng (+)

Derivațiile unipolare augmentate:

Derivația aVR – membrul anterior drept (+) în comparație cu membrul anterior stâng și membrul posterior stâng (-)

Derivația aVL – membrul anterior stâng (+) în comparație cu membrul anterior drept și membrul posterior stâng (-)

Derivația aVF – membrul posterior stâng (+) în comparație cu membrul anterior stâng și drept

La pisică, electrocardiograma fiziologică presupune:

Frecvența cardiacă: 160-240 bpm

- Ritm
 - Ritm sinusal
- Unda P
 - Durata < 35 msec
 - Amplitudinea < 0,2 mV
- Intervalele R-R
 - Durata < 0,12 sec
- Complexele QRS
 - Durata < 40 msec
 - Amplitudinea < 0,9 mV
- Segmentul S-T
 - Izoelectric
- Intervalul Q-T
 - Durata 70-200 msec
- Unda T

- Pozitivă, negativă sau bifazică
- Amplitudinea $< 0,3 \text{ mV} > - 0,3 \text{ mV}$ (161, 185).

Aritmiile sunt definite ca o tulburare în ceea ce privește frecvența, ritmul sau zona de origine a impulsurilor cardiace. Din punct de vedere clinic sunt importante datorită compromiterii output-ului cardiac și a distribuției de oxigen în organism. Gradul performanței cardiace în timpul unei aritmii depinde de rata, originea și durata aritmiei precum și prezența altor boli sistemice ce crează reacții adverse pacientului. Aritmiile pot să fie din punct de vedere clinic nedetectabile, să producă tulburări în output-ul cardiac sau să determine colaps circulator sistemic și moarte subită (86, 189, 205).

Clasificarea aritmiilor (205):

Formarea impulsului sinusal normal:

- Ritm sinusal normal
- Aritmie sinusală

Perturbări în formarea impulsului sinusal:

- Bradicardie sinusală
- Tahicardie sinusală

Perturbări în formarea impulsului supraventricular:

- Complexe premature atriale
- Tahicardie atrială
- Fibrilație atrială
- Complexe premature joncționale atrioventriculare
- Tahicardie joncțională atrioventriculară

Perturbări în formarea impulsului ventricular:

- Complexe ventriculare premature
- Tahicardie ventriculară
- Asistolă ventriculară
- Fibrilație ventriculară

Perturbări în conducerea impulsului:

- Arest sinusal (Pauză sinusală)
- Sick sinus syndrome (Boala nodulului sinusal)
- Oprea atrială
- Pre-excitație ventriculară
- Bloc atrioventricular de gradul I
- Bloc atrioventricular de gradul II
- Bloc atrioventricular de gradul III
- Bloc de ram stâng
- Bloc de ram drept.

2.3.2. Examenul de laborator

2.3.2. Laboratory exam

Urmărește dozarea unor biomarkeri cardiaci ce suferă modificări în afecțiuni ale miocardului. Deși în prezent există numeroase examene paraclinice valoroase, prin dozările unor componente enzimatică sau proteice se pot diagnostica doar anumite afecțiuni ale miocardului, înaintea apariției semnelor clinice (29).

National Institutes of Health (NIH) a descris termenul de biomarker ca un indicator al procesului biologic normal, patologic sau al răspunsului farmacologic în urma efectuării unei terapii specifice (76).

Biomarkerii sunt substanțe specifice pentru un anumit organ sau țesut iar eliberarea lor în torrentul sangvin este proporțională cu severitatea leziunii sau afecțiunii respective. Biomarkerii ce sunt evaluați în mod curent la câinii și pisicile cu afecțiuni cardiace sunt reprezentați de Troponina I și de peptidele natriuretice, care sunt marker ai activării neurohormonale și stresului pereților miocardului.

În prezent în practica veterinară, biomarkerii ce au o predictibilitate crescută pentru afecțiuni cardiace sunt reprezentați de N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP) urmat de troponinele I și T (cTnI și cTnT) și mai puțin utilizate sunt atrial natriuretic peptide și endotelina (12).

NT-proBNP

Peptidele natriuretice ANP (atrial natriuretic peptides) și BNP (brain natriuretic peptides) reprezintă o clasă de hormoni ce controlează homeostazia organismului prin efectele lor natriuretice și diuretice, având influență asupra mecanismului renină-angiotensină-aldosteron. Acestea sunt produse de mușchiul cardiac ca răspuns la stresul determinat de o tensiune parietală crescută asupra miocardului fiind specifice pentru afecțiuni cardiace și insuficiență cardiacă (160). ANP este secretat în mod normal de către cele două atri, dar poate fi sintetizat și de miocardul ventricular mai ales în hipertrofie sau ischemie miocardică. BNP este secretat preponderent de miocardul ventricular ca răspuns la creșterea presiunii de umplere ventriculară (29, 142). Peptidele natriuretice se găsesc în concentrație foarte crescută la pisicile cu CMH precum și în celelalte cardiomiopatii (31, 91).

BNP-ul a fost primul biomarker cercetat pentru importanța de a fi un indicator semnificativ în diagnosticul, prognosticul și depistarea insuficienței cardiace congestive la pacienții umani (17).

Particulele terminale ale ANP și BNP denumite NT-proANP și NT-proBNP sunt mult mai stabile în circulația sangvină, timpul de stagnare fiind mai crescut ceea ce facilitează analiza și depistarea acestora. Concentrația crescută de NT-proBNP este corelată cu dimensiunea cavității atriale stângi și reprezintă un rol important în prognosticul cardiomiopatiilor feline (52, 91).

În medicina umană BNP-ul și NT-proBNP sunt utilizate cu succes pentru evaluarea insuficienței cardiace, ischemia miocardică și de asemenea ghidează în

ceea ce privește eficiența terapiei efectuate fiind folosite astfel ca exemplu în medicina veterinară (17).

BNP-ul are un potențial de diagnostic mai mare spre deosebire de ANP în cazul afecțiunilor miocardului și insuficienței cardiace congestive la pisici. Acesta este crescut în concentrație atât în disfuncțiile sistolice cât și diastolice, titrul acestuia fiind direct proporțional cu insuficiența cardiacă la oameni (162).

Diagnosticul afecțiunilor cardiace la pisică reprezintă uneori o provocare pentru mulți practicieni din pricina prevalenței ridicate a cardiomiopatiilor oculte, a zgomotelor cardiace patologice (suflu) ce nu sunt întotdeauna prezente la pacienții asimptomatici - în majoritatea cazurilor primul semn de insuficiență cardiacă are un debut brusc și sever la pisică spre deosebire de câine. Aceste teste reprezintă o modalitate simplă de abordare inițială în cadrul investigațiilor de diagnostic al afecțiunilor cardiace la pisică de către medicii veterinari practicieni; ulterior, proprietarii sunt încurajați pentru supunerea pacientului examenelor cardiologice complementare precum examenul clinic, ecocardiografia, radiografia de torace, pentru pacienții la care testul a ieșit pozitiv (54).

Măsurarea biomarkerilor cardiaci poate să fie o manoperă ajutătoare de mare importanță dacă proba de sânge se poate recolta cu o conținție ușoară a pisicii, fiind astfel o metodă mai precaută spre deosebire de realizarea unei radiografii cardio-toracice în decubit lateral (29).

Studiile au demonstrat că NT-proBNP are o acuratețe mai mare pentru distingerea dispneei de origine cardiacă de cea cu origine non-cardiacă la pacienții felini (53, 103, 121, 126). S-au realizat cercetări și în ceea ce privește efectul bolilor sistemice asupra concentrației biomarkerilor cardiaci în torrentul sangvin, respectiv pentru afecțiuni precum hipertiroidism și afecțiuni renale cronice (chronic kidney disease – CKD). În grupul pacienților cu hipertiroidism s-a observat o creștere evidentă a NT-proBNP (153, 184).

De asemenea, creșterea concentrației de NT-proBNP a fost prezentă și la pacienții cu afecțiuni renale cronice (cu sau fără hipertensiune arterială sistemică) în comparație cu lotul martor sănătos. O creștere semnificativă a NT-proBNP a fost descoperită la pisicile cu azotemie severă spre deosebire de cei la care afecțiunea renală era moderată. Totodată, acest biomarker a avut un titru mai ridicat la pisicile cu afecțiune renală cronică cu hipertensiune spre deosebire de pacienții non-hipertensivi cu afecțiune renală cronică, concentrația acestuia a scăzut cu succes în urma terapiei antihipertensive (139).

În același mod creșterea concentrației acestor peptide reprezintă un predictor independent al stadiilor tardive sau grave în endocardioza valvulară mitrală la câine (160, 163).

Principalul rol al NT-proBNP este reprezentat de diferențierea insuficienței cardiace congestive la pisici de alte afecțiuni ce au în comun dispneea ca simptom clinic (ex: afecțiuni respiratorii primare) având o sensibilitate ridicată de 86-90%.

Poate sa fie util pentru evaluarea afecțiunilor cardiace asimptomatice, dar sensibilitatea testului în cadrul acestora este mai scăzută spre deosebire de pacienții cu decompensare cardiacă.

Creșterea concentrației plasmatice al BNP-ului nu oferă informații privind tipul de cardiomiopatie, la fel nici dacă pacientul are o cardiomiopatie primară sau secundară altor patologii. Conform datelor din literatură, NT-proANT este mai puțin utilizabil decât NT-proBNP pentru depistarea cardiomiopatiei hipertrofice feline (CMH) asimptomatice deoarece în plasmă nu are valori crescute la pisicile cu CMH în comparație cu grupul de control (76).

Troponinele cardiace

Troponina (Tn) este o proteină globulară ce leagă actina de miozină determinând contracția musculaturii striate în mod regulat și este un biomarker specific pentru leziuni ale miocitelor (191).

Aceasta este reprezentată în 3 forme: troponina I (TnI), troponina T (TnT) și troponina C (TnC) primele două proteine fiind divizate în două subforme în funcție de mușchiul ce îl activează (cardiac sau scheletic). Troponinele cardiace T și I sunt markeri responsabili de legarea ionilor de calciu dintre actină și miozină pentru a produce mișcarea. Troponina I nu a fost identificată în afara mușchiului cardiac pe când troponina T a fost găsită în cantități mici în mușchiul scheletic, dar nesemnificative pentru a fi scoasă din categoria biomarkerilor cardiaci specifici în cardiomiopatii. Troponinele cardiace T și I sunt biomarkeri tipici în leziunile miocardului. Leziunile miocardului determină distrugerea cardiomiocitelor și rupturi ale membranelor ulterior, troponinele fiind eliberate în torentul sangvin (51, 122).

Cardiomiopatia hipertrofică (CMH), cea mai frecventă afecțiune cardiacă la pisică, poate determina leziuni ale arterelor coronare intramurale conducând la ischemie locală și infarcte intramurale, cTn fiind eliberată astfel după procesele de necroză miocardică în torentul sangvin. Cu toate acestea, CMH incipientă poate avea limite normale de cTnI, câteva studii au demonstrat că la pisicile cu CMH moderată spre severă, limitele de cTnI erau crescute semnificativ spre deosebire de pisicile sănătoase, există o corelație slabă între titrul cTnI în torentul sangvin și grosimea pereților ventricolari (122).

Mai multe studii recente au arătat ca evaluarea limitelor cTnI din plasma sangvină poate fi utilă pentru diferențierea dispneei de origine cardiacă față de cea non-cardiacă. Deasemenea, limite ridicate de cTnI au fost descoperite și la pisicile fără CMH, iar la aproximativ 50% din pisicile cu hipertiroidism (fără afectarea secundară a miocardului) au fost găsite troponinele I crescute.

CAPITOLUL 3. DIAGNOSTICUL AFECȚIUNILOR CARDIACE LA PISICĂ

3.1. CARDIOMIOPATIILE FELINE

CHAPTER 3. DIAGNOSIS OF CARDIAC DISEASE IN CATS

3.1. FELINE CARDIOMYOPATHY

Cardiomiopatia (cardio – inimă, mio – mușchi) a fost definită de către World Health Organization (WHO) ca o afecțiune a mușchiului cardiac de cauză necunoscută ce implică modificări de structură și funcție fiziologică al miocardului. Cardiomiopatiile constituie majoritatea patologiilor din categoria afecțiunilor cardiace în practică (176).

Termenul de *cardiomiopatie* din punct de vedere literar se referă la o afecțiune cardiacă ce afectează primar miocardul. Afecțiunea miocardică primară indică o tulburare morfologică miocardică ce nu este secundară afecțiunilor valvulare, arterelor coronare, pericardice, hipertensiunii arteriale sistemice sau pulmonare, malformațiilor congenitale, bolilor sistemice sau metabolice. Cardiomiopatiile primare au o etiologie incertă (idiopatică). Afectarea secundară a miocardului se datorează infecțiilor, toxicelor, bolilor metabolice sistemice sau ale altor procese patologice ce au repercusiuni asupra mai multor aparate și sisteme din organism (98).

Cardiomiopatia hipertrofică

Cardiomiopatia hipertrofică felină (CMH) este cea mai frecventă afecțiune cardiacă din totalul categoriilor miocardiopatiilor descrise la pisici (92, 93, 97, 98, 114) și este caracterizată prin îngroșarea pereților ventriculului stâng ($\geq 6\text{mm}$) și ai mușchilor papilari determinând în cele mai multe cazuri obstrucții în tractul de ejeecție al ventriculului stâng (VS) (22, 169). Adesea aceasta este acompaniată de dilatația atriului stâng în stadiile tardive al remodelării cardiace (90).

Au fost descrise patru exemple ale procesului hipertrofic în ventriculul stâng:

1. Hipertrofie concentrică difuză simetrică ce cuprinde septumul interventricular (SI) și peretele liber al ventriculului stâng (PLVS)
2. Hipertrofie difuză asimetrică ce afectează predominant septumul interventricular (SI) sau peretele liber al ventriculului stâng (PLVS)
3. Hipertrofie segmentară ce se limitează la unul din pereții VS (SI sau PLVS)
4. Hipertrofie segmentară ce afectează porțiuni non-continue din SI sau PLVS (97)

Histopatologic, se caracterizează prin dezorganizare miofibrilară, acestea fiind dispuse perpendicular sau oblic între ele (în mod normal cardiocitele sunt așezate paralel unele față de altele); se caracterizează și prin fibroză interstițială, pereții arterelor coronare intramurale sunt îngroșați și lumenul redus cu apariția de

focare miocardice infarctizate mai târziu, acestea fiind înlocuite de țesut fibros (66, 97).

CMH primară are un caracter ereditar datorită unei gene mutante ale proteinei C din structura sarcomerelor din fibrele miocardice, aceasta fiind descrisă la rasele Maine Coon și Ragdoll (107, 155). Etiologia CMH la alte rase predispuse precum rasele Persană, British short hair, Scottishfold, Sphynx, Norvegiană de pădure rămâne necunoscută; ca sex, masculii au o preponderență mai mare spre deosebire de femele în cadrul acestei afecțiuni cardiace (45, 112, 135, 148).

Hipertrofia secundară a ventriculului stâng apare ca mecanism compensator în cazul unei tensiuni parietale crescute în afecțiuni renale cronice, hipertensiune arterială sistemică idiopatică și hipertiroidism (70, 100, 111, 173, 200). Afecțiunile ce produc hipertrofia secundară a ventriculului stâng determină asupra VS o hipertrofie concentrică simetrică a pereților, de obicei cu o creștere maximă de 50% din grosimea normală a peretelui indiferent de severitatea afecțiunii ce o cauzează. Atunci când sunt prezente semnele clinice caracteristice unei insuficiențe cardiace se suspicionează o CMH primară pentru că de obicei CMH secundară nu determină în mod independent și alterarea funcției cardiace; și atunci când hipertrofia ventriculară nu regresează după un tratament îndelungat al bolii cauzatoare se poate suspiciona CMH primară concomitentă (22).

Semnele clinice în cadrul CMH variază considerabil, majoritatea pisicilor sunt asimptomatice (estimativ 33-55%), proprietarii neacuzând modificări în activitatea cotidiană a pacientului (94, 180). Această cardiomiopatie este depistată frecvent în timpul unei consultații clinice de rutină în care poate fi remarcat la auscultație un suflu sau zgomotul de galop sau în urma identificării accidentale a unei siluete cardiace mărite pe radiografie de torace sau la necropsie (97). Semnele clinice apar de obicei în faza decompensatorie a cardiomiopatiei când mecanismele compensatorii sunt epuizate și consumul de oxigen al miocardului depășește limita maximă și sunt reprezentate de edem pulmonar/efuziune pleurală și insuficiență cardiacă diastolică datorită reducerii complianței ventriculare în timpul diastolic (18, 59). Semnele clinice prezente la pisicile ce sunt simptomatice sunt reprezentate de dispnee, tromboembolism arterial, sincopă sau ocazional moarte subită fără existența semnelor clinice specifice unei insuficiențe cardiace (97). Insuficiența diastolică (scăderea timpului diastolic) este cauza disfuncției diastolice severe la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică severă. Disfuncția diastolică severă conduce la o presiune de umplere ridicată al VS și dilatație atrială stângă determinând astfel insuficiență cardiacă stângă atunci când presiunea venoasă pulmonară depășește 20-25 mmHg. Aproximativ jumătate din pisicile cu insuficiență cardiacă dezvoltă edem pulmonar și efuziune pleurală, lichid ce poate fi reprezentat de transsudat modificat, lichid pseudochilos sau chilotorax adevărat. Efuziunea pleurală este o modificare comună la pisicile cu insuficiență cardiacă (IC), dar mecanismul fiziopatologic pentru această patologie secundară IC este necunoscut la pisici. Cea

mai probabilă explicație ar fi că venele pleurale viscereale se drenează în venele pulmonare creând astfel o presiune venoasă pulmonară crescută și ulterior, efuziune pleurală (6, 15, 43).

Dispneea consecutivă insuficienței cardiace congestive (edem pulmonar/efuziune pleurală) este semnul clinic cel mai comun și sugestiv cu o preponderență de 32-46% în cadrul populației de pisici diagnosticate cu CMH (6, 168, 180). Tusea este prezentă la pisicile cu cardiomegalie dreaptă (cor pulmonar) fiind consecința unei afecțiuni pulmonare cronice (69).

În cazul unei dilatații atriale stângi severe ce apare în cazurile de CMH există riscul de formare a trombilor intracavitari ce intră în circulația sistemică și sunt transportați până la nivelul bifurcației aortice în cele două iliace unde determină oprirea irigației tisulare a membrilor posterioare rezultând pareza sau paralizia trenului posterior și durere locală. Incidența tromboembolismului arterial la pisicile cu CMH este cu aproximație de la 12% la 17% și este asociat cu diferite grade ale dilatației atriale. Atunci când dilatația atrială devine de la moderată spre severă, viteza circulației sangvine scade rezultând agregare eritocitară, activarea plachetelor sangvine fiind urmată de formarea trombilor intracavitari. Fenomenul de stază al circulației sangvine reprezintă factorul cel mai riscant în formarea de trombi în atriul stâng la pisicile cu afecțiuni cardiace (128, 141, 180, 193). Sincopa și moartea subită pot fi cauzate de prezența aritmiilor (tahicardie ventriculară, bloc atrioventricular de gradul III), obstrucția severă a tractusului de ejeție al ventriculului stâng, infarctul miocardic și leziunile cerebrale vasculare din cauza tromboembolismului arterial sau hipertensiunii arteriale sistemice (22, 97).

Ecocardiografia are un rol esențial în diagnosticul cardiomiopatiei hipertrofice și permite evaluarea cu acuratețe a cavităților cardiace, cuantificarea gradului de hipertrofie al VS, funcției sistolice și diastolice; metoda pune în evidență și prezența unui tromb intracavitar sau unui contrast premergător formării trombului. Hipertrofia concentrică a VS se caracterizează prin îngroșarea pereților (septumul interventricul, peretele liber al VS) mai mare de 6 mm. Măsurarea grosimii acestora se realizează la sfârșitul timpului diastolic prin intermediul măsurătorilor 2D (B-mode). Ecocardiografia prin secțiunea modul M este dificil de centrat prin mușchii papilari rezultând astfel adesea măsurători incorecte a grosimii peretelui ventriculului stâng. În cardiomiopia hipertrofică felină mușchii papilari ai VS sunt măriți în dimensiune, iar în cadrul unui examen ecocardiografic hipertrofia mușchilor papilari poate fi nedepistată în cazul în care se utilizează doar măsurătoarea M-mode. Măsurătorile prin modul M sunt importante pentru identificarea tipului fenotipic al CMH. Raportul între diametrul atriului stâng și diametrul aortei (AS/Ao) se calculează în secțiunea bidimensională obținută în axul scurt la nivel transaortic și este considerată pozitivă prezența unei dilatații atriale stângi atunci când raportul dintre cele două depășește 1,5 (66).

Radiografia de torace este o metodă imagistică ce nu oferă informații precise în ceea ce privește modificările de dimensiune ale siluetei cardiace deoarece cardiomegalia nu este prezentă totdeauna în CMH la pisică, mai ales când hipertrofia VS și dilatația atrială nu este atât de semnificativă. Această tehnică imagistică în schimb, oferă informații cu privire la modificările parenchimului pulmonar mai ales când este prezent edemul pulmonar cardiogen sau efuziunea pleurală direcționând astfel clinicianul către o suspiciune de cardiomiopatie (91, 92).

Cardiomiopatia restrictivă (CMR)

Cardiomiopatia restrictivă este o formă de cardiomiopatie ce se caracterizează prin fibrozarea endocardului și/sau miocardului, restricția timpului diastolic datorită creșterii rigidității peretelui ventricular, dar fără modificări ale grosimii pereților ventricolari, a cavității ventriculare, prin funcție sistolică ventriculară normală și prezența dilatației atriale stânga sau biatrială cu valvulele atrioventriculare normale (72, 96). Este mai puțin prevalentă decât cardiomiopatia hipertrofică, dar mai frecventă decât cardiomiopatia dilatativă la pisici (93).

Modificările morfologice în CMR la pisică nu sunt clar elucidate precum la om; în medicina umană această afecțiune miocardică este divizată în două categorii: fibroza endocardului și fibroza miocardică interstițială. Forma miocardică este descrisă ca fiind mai puțin frecventă la pisici, are un caracter idiopatic și în general este noninfiltrativă (110, 138). Disfuncția diastolică este un semn caracteristic în cardiomiopatia restrictivă datorită scăderii elasticității pereților ventricolari rezultând astfel o creștere a presiunii de umplere ventriculară cu congestie pulmonară și sistemică consecutivă. Funcția sistolică în general este normală sau moderat afectată (98). Diagnosticul cardiomiopatiei restrictive este dependent de ecocardiografie, sugestiv pentru această patologie fiind dilatația severă a atrului stâng și/sau al atrului drept cu pereții ventriculului stâng normali. Deasemenea, poate fi observată o bandă hiperecogenă la suprafața endocardului și disfuncție sistolică moderată.

Cardiomiopatia dilatativă (CMD)

Cardiomiopatia dilatativă, este o afecțiune miocardică caracterizată prin dilatația ventriculului stâng sau a ambelor ventricule și disfuncție sistolică (contractilitate scăzută) (74).

Înainte de anul 1987, CMD era cea mai frecventă formă de cardiomiopatie în populația felină, ulterior fiind depistată insuficiența de taurină din alimentația comercială pentru pisici (172). Prevalența acestei miocardiopatii a scăzut considerabil deoarece alimentația a fost suplimentată cu taurine, dar ocazional este diagnosticată și la pisicile cu o dietă corespunzătoare. În unele studii, miocardita virală a fost asociată cu acest tip de cardiomiopatie atât la oameni cât și la pisică (74, 154). În prezent, CMD are o frecvență redusă și de cele mai multe ori este primară (CMD idiopatică). Nu au fost găsite date concrete în ceea ce privește predispoziția de rasă, CMD fiind totuși raportată la câteva rase cum ar fi rasa

Persană, Shorthair, Birmaneză, Siameză; deasemenea, nu s-a constatat nici predilecție de sex. Titrul de taurină scăzut induce insuficiență cardiacă asociată cu hipovolemie și concentrație de taurină tisulară crescută, fenomen ce poate fi reversibil după suplimentarea de taurină în hrană. Taurina este un aminoacid sulfuric ce are un rol important în conjugarea sărurilor biliare și este sintetizată în ficat și creier tocmai prin intermediul alimentației cu taurină. La pisică rata de sintetizare este mult mai mică aceasta depinzând și de concentrația de taurină din hrană, sinteza endogenă, degradarea microbiană din intestinul gros, dar și de pierderile acesteia prin urină sau pe cale hepatică. Rolul taurinei în menținerea funcției miocardice la pisică rămâne necunoscut, iar detectarea concentrației de taurină se realizează în cazul în care în urma administrării acesteia se observă o îmbunătățire a funcției miocardice (105).

Cardiomiopatiile neclasificate (CMN)

În medicina umană cardiomiopatiile neclasificate implică toate cazurile ce nu se potrivesc pentru a fi incluse în categoria cardiomiopatiilor (CM). La pisici un număr semnificativ de afecțiuni miocardice nu sunt tipice pentru a fi recunoscute ca și cardiomiopatii astfel ele sunt descrise ca și CMN (148). În această categorie de cardiomiopatii sunt incluse pisicile cu dilatație atrială sau biatrială semnificativă chiar dacă funcția și grosimea pereților ventriculului stâng sunt normale. Fiziopatologia CMN este necunoscută, această categorie de cardiomiopatii este nedefinită. Această descriere este foarte similară cu CMR și mulți autori combină cele două categorii de CM. În ultimul stadiu al remodelării cardiace în cazul CMN se observă o subțiere relativă al peretelui liber al VS (PLVS) și a septumului interventricular (SI) cu dilatarea cavității ventriculare, scăderea fracției de scurtare și inițierea progresivă a IC atât la oameni cât și la pisici. Nedepistarea sau nediagnosticarea unei anomalii a aparatului valvular sau a pericardului poate conduce la remodelare cardiacă. Prin urmare, este probabil ca în cadrul categoriilor CMN mecanismul patologic să fie diferit, iar o precauție mai mare ar trebui atribuită funcției cardiace în această categorie (72, 92).

Cardiomiopatia aritmogenică ventriculară dreaptă (CAVD)

Este un tip de miocardiomiopatie rară la pisici fiind raportate 12 cazuri în literatura de specialitate până în prezent la această specie în USA (101); în Europa incidența cardiomiopatiei aritmogene ventriculare dreaptă este puțin cunoscută, fiind raportate doar două cazuri în Anglia (119) și unul în Italia (48). Acesta patologie cardiacă are o incidență crescută în medicina umană și a fost descrisă și la câinii din rasele Boxer (14, 101, 201).

CAVD este o afecțiune a mușchiului cardiac ce se caracterizează prin dilatație ventriculară dreaptă semnificativă, prezența de aritmii, insuficiență cardiacă congestivă și/sau moarte subită (68, 134). Moartea subită a fost prezentă la 20% din cazurile cu CAVD la oameni, în special la tinerii atleți (13). CAVD se caracterizează prin înlocuirea cardiomiocitelor cu țesut adipos sau fibroadipos din pereții atrului și

ventriculului drept, uneori extinzându-se într-un grad moderat și în miocardul ventricular stâng. Un interes special în studiul acestei forme de cardiomiopatii este datorită întâmpinării dificultăților de diagnostic clinic al acesteia și a predispoziției de moarte subită la pacienții aparent sănătoși. Nu au fost identificate predispoziție de rasă sau vârstă. Semnele clinice includ dispnee/tahipnee, distensie jugulară, ascită, efuziune pleurală, suflu la auscultație și prezența de aritmii. Pisicile cu CAVD, din punct de vedere electrocardiografic prezintă tahicardie ventriculară, fibrilație atrială, complexe ventriculare premature, bloc de ram drept și bloc atrioventricular. Diagnosticul diferențial se realizează pe baza unei anamneze detaliate, prezenței dilatației ventriculului stâng, aritmiilor ventriculare și/sau supraventriculare (48, 92).

3.2. AFECȚIUNI CARDIACE CONGENITALE LA PISICĂ

3.2. CONGENITAL HEART DISEASE IN CATS

Afecțiunile cardiace congenitale sunt defecte morfologice ale cordului prezente la naștere, acestea având în general o frecvență redusă în cadrul afecțiunilor cardiace la pisică (57). Un studiu retrospectiv pe o perioadă de 10 ani (1986-1996) la universitatea Davis din California a raportat o prevalență de 5% de patologii cardiace congenitale la pisici cu afecțiuni cardiace. Studii mai recente (1995-2005) în Elveția au raportat 12 % afecțiuni cardiace congenitale din 408 pisici diagnosticate cu afecțiuni cardiace (177). Defectul de sept interventricular, displazia de valvă tricuspidă și displazia de valvă mitrală sunt cel mai frecvent diagnosticate în cadrul patologiilor cardiace congenitale la pisică în Asia, Europa și USA (203).

Displazia de valvă tricuspidă

Etiologia displaziei de valvă tricuspidă (DVT) este necunoscută și nu sunt obținute date concludente în ceea ce privește predispoziția de rasă. Această malformație cardiacă se caracterizează prin prezența jetului de regurgitare tricuspidian ce determină dilatația atriului și ventriculului drept. Consecutiv acestor modificări, poate să apară insuficiența cardiacă dreaptă alături de efuziunea pleurală, ascită și presiunea cavitară intraatrială crescută. Tabloul clinic cuprinde un spectru destul de larg în ceea ce privește simptomele pacienților; puii de pisică sau chiar și cele adulte pot fi identificate cu un suflu la auscultație în timpul unei consultații de rutină fără ca aceștia să aibă semnele clinice unei patologii cardiace; pe de altă parte unele pisici sunt diagnosticate atunci când insuficiența cardiacă este deja instalată și manifestată prin dispnee, tahipnee, sincopă, vene jugulare destinsse și mai rar, cianoza mucoaselor și a pielii. În general la pisicile cu DVT, la auscultație se percepe un suflu la nivelul spațiilor intercostale 3-5 pe partea dreaptă, dar deasemenea acest zgomot este prezent și la alte patologii cardiace. Diagnosticul diferențial se realizează în special față de cardiomiopatia artimogenică a ventriculului drept în care jetul de regurgitare tricuspidian are un grad mai mic și morfologia

valvulei tricuspide este intactă. Prin intermediul măsurărilor 2D ecocardiografice se identifică o atașare anormală a foițelor valvulei tricuspide de mușchii papilari sau pereții ventriculari, precum și modificări de morfologie și mișcare a acesteia. De asemenea, dilatația cordului drept și jetul de regurgitare sunt alte aspecte incluse în cadrul acestei malformații congenitale. În cazul unei dilatații severe a atriului drept se pot forma trombi intracavitari ce pot determina embolie pulmonară, iar din punct de vedere electrocardiografic aritmiiile supraventriculare pot fi și ele prezente.

Displazia de valvă mitrală

Modificările morfologice în cadrul displaziei valvulei mitrale sunt reprezentate de foițele valvulei mitrale scurte, subțiri, cordaje tendinoase scurte și groase și modificări de poziție ale mușchilor papilari. Malformațiile valvulei mitrale determină regurgitare mitrală, dilatația atriului stâng și ventriculului stâng. Datorită presiunii intracavitare crescute în atriul stâng poate rezulta congestie venoasă pulmonară urmată de edem pulmonar. Semnele clinice sunt prezente la pisicile cu displazie de valvă mitrală severă: dispnee, letargie, anorexie consecutiv instalării insuficienței cardiace; la auscultație se percepe un suflu holosistolic pe partea stângă a toracelui. La ecocardiografie se observă un aspect anormal morfologic și dinamic a valvulei mitrale, dilatația atriului și ventriculului stâng aparând în funcție de severitatea displaziei valvulei mitrale și a gradului de regurgitare mitrală. Este clar că de aceste modificări depinde și prognosticul pacienților. Prezența insuficienței cardiace congestive este un indicator negativ mai ales atunci când modificările hemodinamice sunt semnificative.

Stenoza valvulei mitrale

Este o afecțiune cardiacă congenitală puțin comună la pisici. Numărul scăzut de cazuri a determinat cercetări reduse în ceea ce privește etiologia acestei malformații. Procesul stenotic poate să se afle la nivel supravalvular, valvular și subvalvular și împiedică funcția diastolică normală rezultând creșterea presiunii intraatriale, congestie venoasă pulmonară și edem pulmonar. Cazurile ce au fost raportate sunt reprezentate de pisici adulte cu vârste cuprinse între 3 și 16 ani (95, 196) conducând astfel la speculația ca această patologie cardiacă ar fi dobândită și nu congenitală (198). Semnele clinice la cazurile ce au fost raportate în literatură au fost reprezentate de dispnee și/sau tahipnee consecutiv edemului pulmonar sau efuziunii pleurale; de asemenea, la două pisici au fost prezente și semnele de tromboembolism aortic (95, 196, 198).

Defectul de sept interventricular

Această anomalie congenitală este comună la pisici și se caracterizează printr-un defect de închidere a septului în timpul dezvoltării sale embrionare, acesta dezvoltându-se dinspre apex către zona dorsală ventriculară; cel mai frecvent defect de închidere este localizat la nivelul membranei fibroase al septumului interventricular. Nu a fost descrisă predispoziția în ceea ce privește rasa sau sexul. Datorită diferenței de presiune dintre ventriculul stâng și ventriculul drept sângele

trece prin porțiunea neînchisă a septului de la stânga la dreapta. Instalarea insuficienței cardiace stângi (decompensare cardiacă) depinde de mărimea defectului de sept, în unele cazuri chiar dacă dimensiunea defectului este mare, presiunea dintre cele două ventricule se poate stabiliza la un echilibru corespunzător. Frecvent, defectul de sept interventricular este suspionat după depistarea unui suflu la auscultație la puii de pisică asimptomatici sau chiar și la pisicile adulte în cadrul unui consult clinic de rutină. Prognosticul în această afecțiune este dependent de dimensiunea defectului septal. Pisicile cu defect de sept redus pot rămâne asimptomatice cu un stil de viață normal pe când cele cu defect de sept larg pot dezvolta insuficiență cardiacă acută.

Stenoza aortică

Reprezintă o îngustare sau stenozare a lumenului aortei ce poate fi localizată subvalvular, valvular sau supravalvular. Această stenoză poate determina creșterea presiunii intraventriculare ce conduce către hipertrofia concentrică a VS, dilatația atriului stâng și dezvoltarea insuficienței cardiace stângi. Din punct de vedere clinic se poate depista suflu de stenoză ce este mai crescut ca intensitate la nivelul bazei aortei. Semnele clinice sunt prezente în cazul progresării anomaliei cardiace cu dezvoltarea insuficienței cardiace manifestate prin dispnee, tahipnee și adesea sincopă.

Defectul de sept interatrial

Afecțiunea se caracterizează prin porțiuni de comunicare dintre cele două atrii datorate defectului de dezvoltare embrionară. În majoritatea cazurilor, defectul de sept interatrial este depistat accidental sau în timpul necropsiei fără ca pacientul să fi avut semne clinice; în timpul auscultației de obicei nu este depistat suflu. Prognosticul depinde de dimensiunea defectului, pisicile pot fi asimptomatice toată viața în cazul în care porțiunea de comunicare între cele două atrii este mică.

3.3. AFECȚIUNI PERICARDICE LA PISICĂ

3.3.PERICARDIAL DISEASE IN CATS

Afecțiunile pericardice la pisică sunt rare; studiile au descris asocierea dintre boli ale pericardului sau efuziunea pericardică cu peritonita infecțioasă felină, hernia diafragmatică peritoneopericardică, neoplazie, cardiomiopatie, uremie, afecțiuni sistemice; deasemenea pot exista și pericarditele idiopatice (116, 183). Deasemenea, alte studii au indicat că cel mai frecvent insuficiența cardiacă congestivă este cauza efuziunii pericardice la pisică (40). Tamponada cardiacă este un proces morbid foarte rar la această specie (83) spre deosebire de câine, în care cauzele cele mai comune sunt reprezentate de neoplazie sau pericardita idiopatică, frecvent rezultând tamponada cardiacă. Efuziunea pericardică ca rezultat al insuficienței cardiace congestive este rară la câine și în general se observă o cantitate mică de lichid în acest caz (116).

Semnele clinice depind de frecvența acumulării lichidului, de cantitate acestuia și de capacitatea pericardului de a se extinde. La examenul clinic zgomotele cardiace în timpul ascultației au o sonoritate scăzută, șocul cardiac este slab; se mai remarcă congestie venoasă generalizată și posibil insuficiență cardiacă congestivă exprimată prin dispnee, tahipnee, efuziune pleurală, ascită. Ecocardiografia este metoda de diagnostic cea mai sensibilă pentru confirmarea prezenței efuziunii pericardice și este caracterizată prin aspectul anecogen sau hipoecogen ce înconjoară miocardul (64).

**PARTEA A II-A
CERCETĂRI PROPRII**

**SECOND PART
PERSONAL RESEARCH**

CAPITOLUL 4. SCOP ȘI OBIECTIVE

CHAPTER 4. PURPOSE AND OBJECTIVES

Cardiologia veterinară, urmează cursul evoluției, astfel că în clinicile veterinare din țară se pune accent din ce în ce mai mult pe diagnosticul afecțiunilor cardiace ale animalelor de companie. În ultima perioadă, imagistica medicală veterinară a cunoscut o evoluție explozivă și este indispensabilă în diagnosticul multor afecțiuni mai ales cardiace.

La fel ca în cazul afecțiunilor cardiovasculare la oameni, diagnosticul de certitudine al unei afecțiuni cardiace este rezultatul unui set de analize la care trebuie supus pacientul; printre acestea se numără ecografia cardiacă, radiografia de torace, electrocardiografia și analize ale sângelui.

În România, nu s-a realizat încă un studiu exhaustiv în ceea ce privește diagnosticul afecțiunilor cardiace la pisică, importanța metodelor clinice și paraclinice de examinare a pacientului cardiac și deasemenea, corelații între rezultatele obținute prin diverse tehnici de examinare al pacientului felin din punct de vedere cardiovascular.

Prevalența afecțiunilor cardiace la pisică cât și rata mortalității este mai redusă spre deosebire de câine. Explicația cea mai eligibilă pentru aceste aspecte ar fi că simptomatologia de multe ori scăzută ca intensitate sau chiar lipsesc semnele clinice (evoluție asimptomatică).

Obiectivul fundamental al lucrării de doctorat este reprezentat de evaluarea importanței examenului clinic și a celor complementare (examene imagistice și examene paraclinice) cât și coroborarea datelor obținute în cadrul metodelor de examinare.

Obiectivele urmărite pentru efectuarea tezei de doctorat au fost reprezentate de:

- Identificarea pisicilor cu afecțiuni cardiace,
- Examinarea din punct de vedere cardiovascular a pacienților felini,
- Realizarea unui studiu epidemiologic al afecțiunilor cardiace la pisică,
- Stabilirea tipului de afecțiune cardiacă pentru fiecare pacient în parte
- Diagnosticul patologieilor cardiace prin intermediul examenului clinic, examenului imagistic și electrocardiografic,
- Stabilirea valorii diagnostice a fiecărei tehnici de examinare aplicată pisicilor cu afecțiuni cardiace,
- Compararea datelor obținute cu cele din literatura de specialitate,
- Realizarea unei statistici în privința frecvenței tipurilor de afecțiuni cardiace identificate în cadrul causticii tezei de doctorat,

- Consemnarea modificărilor traseului electrocardiografic din punct de vedere al ritmologiei și morfologiei pentru diverse afecțiuni cardiace la pisică,
- Cercetări privind evaluarea tensiunii arteriale la pisici cu afecțiuni cardiace și a pacienților hipertensivi.
- Stabilirea unui prognostic pentru pacienții felini cu patologii cardiace în funcție de severitatea/stadiul acestora.

Activitățile de cercetare realizate pentru atingerea obiectivelor au fost:

- Efectuarea unei examinări clinice (consult clinic) complete din punct de vedere cardiovascular al pacienților felini,
- Verificarea prezenței sau absenței altor patologii sistemice ce sunt în strânsă legătură cu aparatul cardiovascular,
- Clarificarea aspectelor de diagnostic prin intermediul examenelor imagistice și electrocardiografice,
- Monitorizarea/evaluarea tensiunii arteriale sistemice pentru pacienții cu afecțiuni cardiace sau alte afecțiuni sistemice,
- Interpretarea statistică a rezultatelor și compararea cu cele din literatura de specialitate,
- Stabilirea unor concluzii parțiale și generale precum și avansarea de recomandări pertinente.

CAPITOLUL 5. MATERIAL ȘI METODĂ

CHAPTER 5. MATERIAL AND METHODS

Descrierea cadrului instituțional

Cercetările în scopul pregătirii lucrării de doctorat s-au desfășurat pe o perioadă de patru ani, respectiv 2014 – 2018, în cadrul Laboratorului de Radiologie și Imagistică al Facultății de Medicină Veterinară Iași în strânsă colaborare cu Clinica de Medicală a aceleiași instituții.

A fost efectuat un stagiul de specializare la Facultatea de Medicină Veterinară din Napoli (Italia), la Clinica de Medicală – Serviciul de cardiologie în care s-au aprofundat metodele practice de abordare, consultație clinică și tehnicile de examinare paraclinică a pacienților cardiaci.

Cazurile utilizate în cadrul studiilor doctorale au provenit din clinicile Facultății de Medicină Veterinară Iași cât și din cadrul cabinetelor veterinare particulare din Iași și județele din Moldova. Pisicile ce au fost propuse pentru examinare au fost supuse inițial unui consult clinic (examen fizic și funcțional) din punct de vedere cardiovascular fiind ulterior selectate pentru examen ecocardiografic, examen radiologic, electrocardiografie, monitorizare tensiune și analize sangvine.

Cadrul instituțional este reprezentat de FMV Iași. În cadrul serviciului de Radiologie al FMV Iași s-au utilizat aparate ca: aparatul Röntgen fix ELTEX 400 și un aparat Röntgen mobil Intermedical Basic 4006. În anul 2013, dezvoltarea se realiza cu mașina automată de dezvoltare modelul HQ 350 XT, în prezent imaginea radiologică este digitală, obținută prin intermediul digitizorului X-CR Smart-Examion. Deasemenea, serviciul de Radiologie și Imagistică dispune de trei ecografe, respectiv modelul General Electric Logiq V5 Expert, Esaote Biosound AU5 și Sonoscape A6 Vet precum și de aparatul de monitorizare tensiune arterială HDO VET. Laboratorul cuprinde o sală de așteptare, o sală de expunere, o sală de comandă și o sală pentru examinarea animalelor de companie din punct de vedere cardiac.

În perioada de studiu pentru teza de doctorat, s-au efectuat cercetări și în cadrul Clinicii de Medicală ce este dotată cu aparatul Esaote Aquila Pro Vet și electrocardiograful Polyspectrum 8E/8V.

În cadrul stagiului de pregătire efectuat la Facultatea de Medicină Veterinară din Napoli s-au utilizat ecograful Esaote My Lab 50 și un electrocardiograf modelul Contec ECG 100G.



Fig.5.1. Sala de expunere a Serviciului de Radiologie din cadrul Facultății de Medicină Veterinară Iași – aparatele Röntgen fix ELTEX 400 și mobil Intermedical Basic 4006.

Fig.5.1. Radiology Service of the Faculty of Veterinary Medicine Iași – ELTEX 400 and Intermedical Basic 4006 Röntgen machines.



Fig.5.2. Ecograful General Electric Logiq V5 Expert dotat cu sonda phased array 4-10 MHz.

Fig.5.2. General Electric Logiq V5 Expert machine equipped with phased array probe 4- 10 MHz.

5.1. Materialul biologic

5.1. Biological material

Criterii de includere

Pisicile care au fost examinate din punct de vedere cardiologic și incluse în lotul de studiu au provenit din clinicile din cadrul Facultății de Medicină Veterinară din Iași și din cadrul cabinetelor particulare din județul Iași și județele din Moldova. Examinarea pisicilor s-a realizat sub recomandarea medicilor curanți în cazul suspiciunii unei afecțiuni cardiace de către aceștia sau preoperator, deasemenea examinarea s-a efectuat și la pacienții depistați cu cardiomegalie pe radiografia de torace realizată în cadrul Serviciului de Radiologie a Facultății de Medicină Veterinară Iași.

Prin urmare, criteriile de includere a pacienților pentru examen cardiologic au fost reprezentate de:

- pacienții care în urma examenului clinic li s-a stabilit un diagnostic prezumtiv de afecțiune cardiacă;
- pisici dispneice;
- pisici cu afecțiuni renale cronice, hipertensiune arterială sistemică, hipertiroidism;
- pisici la care s-au depistat zgomote cardiace patologice (sufluri, zgomot de galop) în urma unui consult clinic de rutină;
- pisici la care s-a solicitat examinare cardiologică preoperatorie (castrare, osteosinteză, extirpare tumoră mamară);
- pisici ce și-au revenit cu dificultate după intervenția chirurgicală;
- pisici cu afecțiuni respiratorii pentru identificarea unei eventuale afecțiuni cardiace suprapuse;
- pisici la care s-a identificat întâmplător cardiomegalie pe radiografia de torace, model pulmonar interstitio-alveolar conform edemului pulmonar, efuziune pleurală;
- pisici cu pareză/paralizie bruscă a membrilor posterioare;
- pisici cu dificultăți neurologice secundare hipertensiunii arteriale precum cecitate, sindrom vestibular, ataxie, astazie;
- pisici cu suspiciune de atac vascular cerebral;
- pisici geriatrice ce erau supuse anesteziei în scopul efectuării electroencefalogramelor;
- pisici cu efuziune pleurală în scopul realizării unui diagnostic diferențial în ceea ce privește natura lichidului acumulat pleural.

Pacienții examinați inițial au fost supuși unui consult clinic cardiovascular și ulterior s-au stabilit examenele complementare de examinare, precum examenul

imagistic respectiv, ecocardiografia și radiografia de torace, electrocardiografia și tensiometria, în funcție de caz.

În perioada octombrie 2014 – martie 2018 au fost consultați din punct de vedere cardiologic 98 de pacienți din specia felină dintre care 37 femele reprezentând un procentaj de 37,8% și 61 masculi reprezentând un procentaj de 62,2%; vârsta pacienților a fost cuprinsă între 3 luni și 21 ani cu media și derivația standard $8,3 \pm 5,5$ și greutatea cuprinsă între 1,1 – 7,2 kg cu media și derivația standard $4,3 \pm 1,3$. Pisicile din cadrul studiului au aparținut a 12 rase, respectiv rasa Europeană cu frecvența cea mai mare (n=59), Birmaneză (n=10), Persană (n=11), Scottishfold (n=4), British Shorthair (n=3), Angora de Turcia (n=3), Siameză (n=2), Ragdoll (n=2), Albastru de Rusia (n=1), Norvegiană de pădure (n=1), Sphinx (n=1) și metis Maine Coon (n=1).

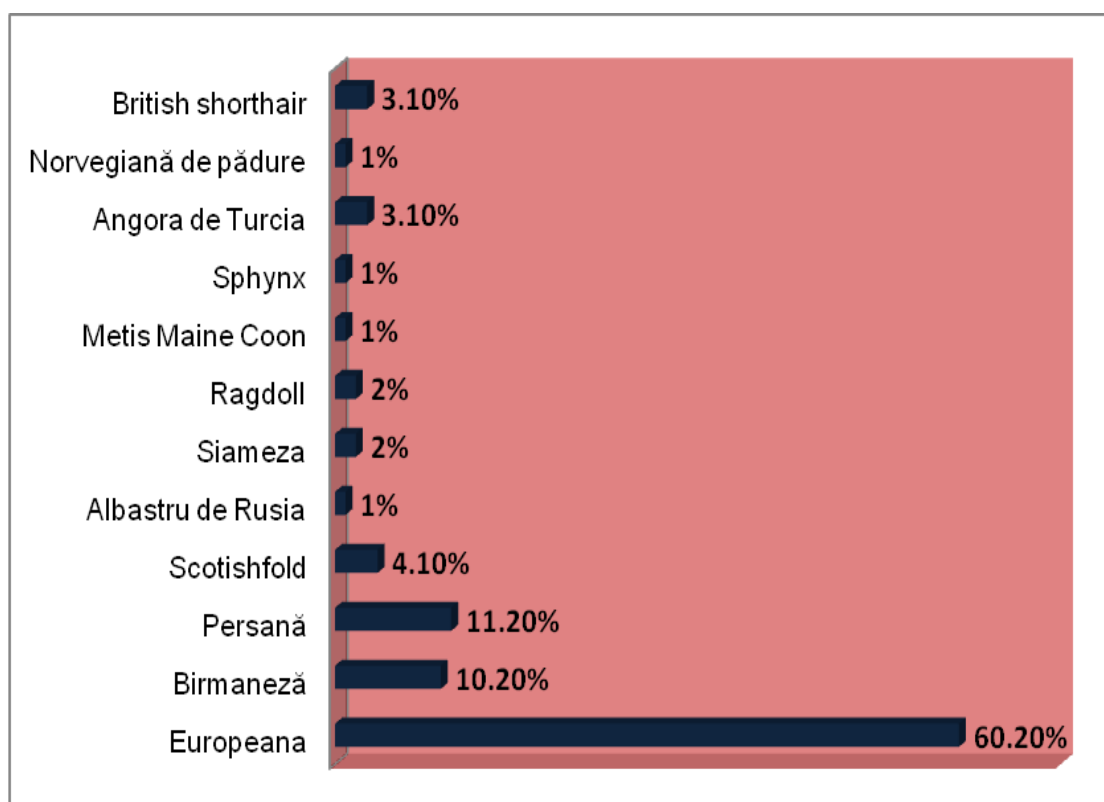


Fig.5.3. Distribuția grafică a pacienților examinați cardiologic în funcție de rasă în perioada octombrie 2014 – martie 2018.

Fig.5.3. Graphic distribution of cardiologic examination patients from the point of view of the breed between october 2014 – march 2018.

5.2. Metode de studiu

5.2. Study methods

Examenul clinic s-a realizat pentru fiecare pisică în parte constând și în direcționarea către selectarea metodelor paraclinice de examinare; acestea au fost reprezentate de ecografia cardiacă, radiografia de torace, electrocardiografia, tensiometria și examenul sângelui (hemoleucograma, examenul biochimic).

5.2.1. Examenul clinic

5.2.1. Phisycal examination

Un examen clinic minuțios constituie o etapă importantă pentru o investigație corespunzătoare a funcției cardiace indiferent de disponibilitatea aparaturii performante deținută de către clinician (25, 190).

Examenul clinic s-a desfășurat conform protocolului de examinare clinică semiologică prin intermediul metodelor generale, datele fiind notate într-o fișă de examinare cardiologică. Pe baza rezultatelor obținute în urma anamnezei și a consultului clinic s-a stabilit un diagnostic prezumtiv de afecțiune cardiacă, ulterior pentru fiecare pacient s-au decis examenele complementare cardiologice în scopul de a confirma sau infirma prezența unei patologii cardiace sau tipul de afecțiune cardiacă prezent.

Anamneza reprezintă un prim pas foarte important în cadrul investigației integrității aparatului cardiovascular; s-a urmărit în principal prezența unor semne caracteristice unei afecțiuni cardiovasculare cât și momentul apariției acestora. Simptomele urmărite au fost reprezentate de dispnee, instalarea oboselii mai ales la pisicile în general active, slăbirea progresivă, pierderea sau scăderea apetitului, pareza/paralizia bruscă a membrelor posterioare fără un eventual traumatism local, cianozarea mucoaselor și a pielii, sincopa și tusea îndeosebi pentru pacienții cu afecțiuni respiratorii suprapuse. Deasemenea, la pisicile mai în vârstă s-a urmărit prezența unei afecțiuni sistemice cu repercusiuni asupra aparatului cardiovascular precum insuficiența renală cronică, hipertiroidism, hipertensiune arterială sistemică idiopatică.

Examenul clinic a fost inițiat prin determinarea constantelor fiziologice și anume frecvența cardiacă și respiratorie, aprecierea șocului cardiac, a pulsului femural, timpul de reumplere capilară și temperatura.

Aprecierea șocului cardiac s-a realizat prin palparea bimanuală a toracelui studiindu-se intensitatea, frecvența și ritmul acestuia. Pulsul femural s-a examinat la nivelul arterelor femurale și s-au apreciat calitățile acestuia și anume frecvența, ritmul, viteza, amplitudiunea și tensiunea. La pisicile cu suspiciune de tromboembolism aortic s-a realizat inspecția și palpația membrelor posterioare; inspecția, cu o atenție mai deosebită a fost efectuată asupra perniițelor plantare urmărindu-se modificările de culoare ale acestora (cianozare). Palpația a oferit date

în ceea ce privește sensibilitatea și temperatura locală. Au fost examinate și mucoasele aparente, respectiv cea bucală și oculară la fiecare pacient în parte urmărindu-se culoarea, integritatea și umiditatea.

În scopul identificării ariei toracice cu cea mai puternică lovitură dată de apex s-a aplicat palpația hemitoracelui stâng acolo unde este și zona recomandată pentru efectuarea ascultației cordului stâng. După aceasta s-a aplicat ascultația cu ajutorul stetoscopului. S-a evaluat aria de ascultație a cordului drept și a ariei pulmonare în scopul de a include sau exclude zgomote respiratorii patologice, oferind astfel suspiciunea de afecțiuni respiratorii suprapusă (bronhopneumonie, bronșită) peste afecțiunea cardiacă sau secundară cardiomopatiei în faza decompensată (edem pulmonar, efuziune pleurală). Ascultația cardiacă a urmărit detectarea suflurilor cardiace, a zgomotelor de galop, intensitatea zgomotelor cardiace și a ritmului. În cazul depistării unui suflu, acesta a fost clasificat în funcție de timbru și intensitate pe o scară de la 1 la 6 conform specificării în literatura de specialitate (104).

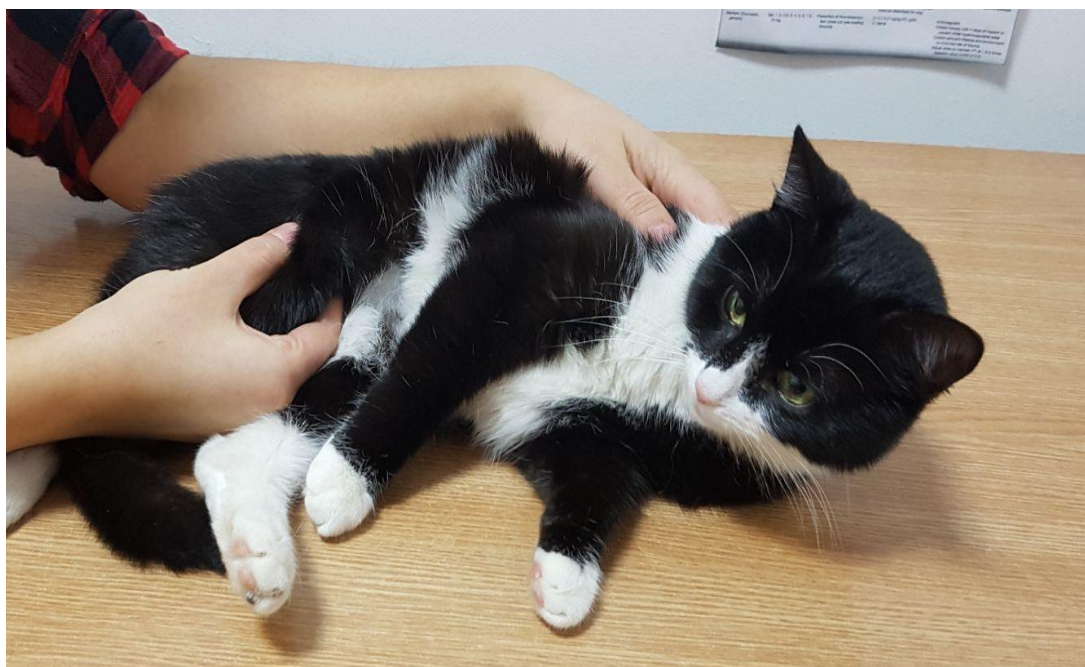


Fig.5.4. Palparea pulsului femural la unul din pacienții cu suspiciune de tromboembolism aortic unilateral.

Fig.5.4. Palpation of the femural pulse in one of the patients suspected with unilateral aortic thromboembolism.

5.2.2. Examenul imagistic

5.2.2. Imaging examination

Examenul imagistic constă în examinarea pacientului cu suspiciunea unei afecțiuni cardiace prin examene specifice, ce au rolul de a completa diagnosticul prezumtiv obținut prin examenul clinic. În cardiologia veterinară, examenele de elecție pentru diagnosticarea afecțiunilor cardiovasculare sunt reprezentate de radiografia cardiotoracică și ecografia cardiacă.

Examenul radiologic

Radiological examination

Examinarea radiologică s-a realizat la 59 pacienți dintre care 47 cu afecțiune cardiacă. Incidența laterală s-a realizat la toate pisicile, iar la 31 de pisici s-au realizat ambele poziții ortogonale, respectiv incidența latero-laterală și dorso-ventrală. Incidența dorso-ventrală (DV) sau ventro-dorsală (VD) a fost aleasă în funcție de statusul clinic al pacientului; de exemplu, în cazul pacienților cu dispnee sau anxietate fiind preferată incidența dorso-ventrală cu animalul poziționat în decubit sternal.

Examenul radiologic s-a realizat cu aparatele roentgen fix modelul Eltex 400 și Intermedical Basic 4006 mobil, iar dezvoltarea filmelor s-a realizat automat cu mașina de dezvoltat modelul HQ-350 XT la 17 pacienți, iar la ceilalți 46 pacienți imaginile radiologice au fost obținute cu digitizorul X-CR Smart-Examion.



Fig.5.5. Digitizorul X – CR Smart-EXAMION.

Fig.5.5. X – CR Smart-EXAMION Digital machine.

Pentru incidențele laterale, pacientul a fost așezat în decubit lateral cu membrele anterioare trase cranial, iar în cazul pisicilor cu dificultăți în respirație imaginile radiologice s-au efectuat cu fasciculul orizontal cu animalul în stațiune patrupodală. În cazul incidențelor dorso-ventrale sau ventro-dorsale toți pacienții au fost așezați în decubit sternal sau dorsal cu membrele trase anterior și coloana vertebrală suprapusă peste sternebre pentru a evalua în mod corect silueta cardiacă. Parametrii utilizați pentru expunere au avut valori cuprinse între 44-52Kv/5-8 mAs în funcție de indicele corporal al animalului.

Metodele folosite pentru interpretarea radiografiilor de torace au fost cele obiective (au constatat în efectuarea unor măsurători specifice a siluetei cardiace) și subiective.

Metodele subiective au debutat prin analizarea formei, dimensiunii și poziției cordului în cavitatea toracică, aspectul parenchimului pulmonar, a pleurei, mediastinului și a limfonodurilor toracale, poziția traheei și calibrul marilor vase. În cadrul examinării parenchimului pulmonar s-a urmărit prezența sau absența modelelor pulmonare caracteristice unor afecțiuni respiratorii primare sau secundare unei afecțiuni cardiace.

Măsurătorile siluetei cardiace au fost realizate la pacienții cu afecțiune cardiacă prezentă și acestea au fost reprezentate de metoda cadranului și scorul cardio-vertebral (VHS). La pacienții ce au fost incluși în studiu pentru efectuarea măsurătorilor cardiace, diagnosticul de afecțiune cardiacă a fost concretizat pe baza examenului ultrasonografic al cordului. De asemenea, criteriile de excludere pentru măsurători ale cordului au fost aplicate și pacienților cu siluetă cardiacă nedecelabilă datorată efuziunii pleurale sau edemului pulmonar avansat ce au mascat silueta cardiacă.

Radiografia de torace a fost realizată pentru diferențierea dispneei cu origine respiratorie primară și cu origine respiratorie secundară cardiomiopatiei în faza decompensată precum și pentru analizarea siluetei cardiace, marilor vase și a organelor respiratorii intratoracice. Prin intermediul examenului radiologic s-a mai depistat și evaluat estimativ cantitatea de lichid pleural în cazul pisicilor cu pleurezie sau gradul de întindere a edemului pulmonar cardiogen eventual prezent.

Examenul ecografic

Ultrasonography examination

Ecocardiografia a fost realizată la 97 pisici; aparatele utilizate pentru examinarea ecografică a cordului au fost ecograful General Electric Logiq V5 Expert dotat cu o sondă phased array cu frecvență de 4-10 MHz, ecograful Sonoscape A6 Vet sonda microconvexă 4-9 MHz și Aquila Pro Vet cu transductor microconvex frecvență 5-7.5 MHz.

Pisicile au fost pregătite anterior examenului ultrasonografic prin tunderea părului din zona ventrală a toracelui și regiunea sternului, curățarea mecanică a zonei cu alcool sanitar la nevoie și aplicarea unui strat de gel ecografic pe regiunea

tunsă. Pacienții au fost așezați în decubit lateral drept (majoritatea pisicilor) și stâng, conționați de către proprietari, pe o masă specială de examinare ecografică a cordului prevăzută cu un orificiu pentru aplicarea sondei în spațiile intercostale. La pacienții anxioși (ce au refuzat decubitul lateral) și cu dispnee severă, examinarea ecografică s-a realizat cu aceștia în stațiune patrupodală sau decubit sternal.

Pentru fiecare pacient în parte s-au abordat ferestrele acustice și secțiunile conform descrierii în literatura de specialitate (202); pe partea dreaptă s-au efectuat secțiunile longitudinale cu vederea celor patru camere și respectiv cinci camere, secțiunile transversale prin mușchii papilari și la nivelul bazei cordului iar pe partea stângă s-a utilizat secțiunea apicală longitudinală cu vederea celor patru camere și vederea celor cinci camere. În cadrul examinării ecocardiografice s-au evaluat structurile anatomice ale cordului, cu o atenție mai deosebită asupra miocardului având în vedere preponderența crescută a afecțiunilor miocardului la pisică spre deosebire de leziunile celorlalte structuri (endocard, pericard). S-au apreciat dimensiunea și aspectul cavităților ventriculare și atriale, grosimea pereților, structura parietală, cinetica miocardului și a valvulelor (mitrală, tricuspidă, sigmoide). În cazul pisicilor diagnosticate cu cardiomiopatie hipertrofică (CMH) prin metoda de examinare ultrasonografică cardiacă s-a stabilit și tipul fenotipic al patologiei respective.

Pe parcursul abordării ferestrelor acustice au fost efectuate măsurători ale miocardului în modul B, axul lung și axul scurt și în modul M (motion sau mișcare) și în modul Doppler. În modul B axul lung, s-au măsurat pereții ventriculului stâng (Vs) în timpul telediastolic (sfârșitul diastolei) și în axul scurt secțiunea la baza cordului, s-a măsurat diametrul atriului stâng raportat la aortă (raport As/Ao). În modul M s-au măsurat dimensiunile componentelor anatomice ale VS în ambii timpi (sistolă și diastolă) și s-au calculat fracția de scurtare și fracția de ejeție ce reprezintă parametri pentru funcția ventriculară stângă. Deasemenea, s-a utilizat modul Doppler color pentru identificarea jetului de regurgitare mitral sau tricuspid sau în cazul suspiciunii defectului de sept interventricular.

5.2.3. Examenul paraclinic

5.2.3. Paraclinic examination

Electrocardiografia

Electrocardiography

Au fost examinate din punct de vedere electrocardiografic 87 pisici, fiecare în același mod conform descrierii în literatura de specialitate (204). Motivele pentru realizarea electrocardiografiei (ECG) pentru pacienții respectivi au fost reprezentate de pisici la care s-au depistat zgomote cardiace patologice, cu suspiciune de afecțiune cardiacă, pisici cu afecțiuni renale cronice, respiratorii, pisici geriatrice,

pisici la care s-a solicitat consult cardiologic preoperator, cu afecțiuni neurologice (suspiciune atac vascular cerebral, pacienți epileptici).

Pacienții incluși în studiu pentru evaluarea traseului ECG sunt reprezentați de pacienții diagnosticați cu afecțiuni cardiace, numărul acestora fiind de 51. Criteriile de includere au fost stabilite în grupul pacienților cu patologii cardiace după supunerea pacientului examenului clinic cardiovascular și examenelor imagistice.

Aparatul electrocardiografic utilizat a fost modelul Polyspectrum 8E/8V cu înregistrare digitală a electrocardiogramei pe computer în programul Neurosoft PolySpectrum versiunea 4.4.131.0. ce permite memorarea traseului electrocardiografic și analizarea ulterioară a acestuia. În funcție de starea clinică a pacienților, examenul electrocardiografic s-a realizat cu poziționarea acestuia în decubit lateral drept, conform metodei recomandată descrisă de Tilley, cu membrele paralele între ele și perpendicular pe axul coloanei vertebrale sau în poziție patrupodală sau sternală pentru pisicile cu dispnee severă sau anxietate. Electrozii au fost atașați la nivelul membrelor anterioare în fața sau deasupra olecranului și deasupra ligamentului femuro-patelar la membrele posterioare, cu o pregătire în prealabil prin utilizarea unui adjuvant, respectiv umezirea zonei de prindere a electrozilor cu apa sau alcool, sau aplicarea unui gel conductibil.

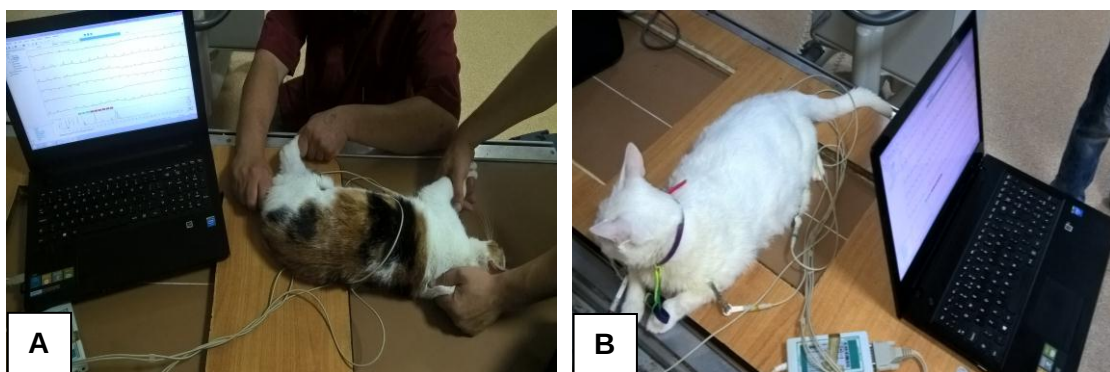


Fig.5.6. Poziționarea pacientului în decubit lateral drept (A) și în decubit sternal (B) pentru înregistrarea electrocardiogramei.

Fig.5.6. Right lateral recumbency of the patient (A) and sternal recumbency for the electrocardiogram recording.

În cazul pacienților obezi electrozii au fost atașați la nivelul membrelor anterioare pe partea cranială a articulației cotului, iar la nivelul membrelor posterioare la 2-3 cm sub articulația genunchiului, în scopul evitării apariției artefactelor pe electrocardiogramă datorită atingerii electrozilor de țesutul adipos în timpul mișcărilor respiratorii.

Atașarea electrozilor la nivelul membrelor s-a realizat astfel: electrodul galben la nivelul membrului anterior stâng, electrodul verde la nivelul membrului posterior

stâng, electrodul roșu la nivelul membrului anterior drept și electrodul negru la nivelul membrului posterior drept.

Înregistrarea traseului electrocardiografic s-a realizat pe o perioadă de 5 minute, în 6 derivații bipolare (I, II, III) și unipolare augmentate (aVF, aVL, aVR), utilizând o viteză de 50 mm/sec și o amplitudine de 10/20 mm/mV. Evaluarea traseului electrocardiografic s-a realizat după un protocol similar pentru fiecare pisică în parte, notarea datelor s-a realizat într-o fișă de interpretare a electrocardiogramei și a cuprins examinarea ritmologică și examinarea morfologică a undelor și intervalelor. Din punct de vedere al ritmologiei s-a descris frecvența cardiacă, ritmul, axul electric mediu cât și prezența secvențelor patologice reprezentate de tulburările în producerea impulsului nervos (deficit de producere) sau tulburările în conducerea impulsului nervos (deficit de conducere).

În cadrul examinării morfologice s-a realizat măsurarea cu ajutorul softului a amplitudinii și duratei undelor și intervalelor:

- amplitudinea și durata undei P,
- durata intervalului PQ,
- amplitudinea și durata complexului QRS,
- durata intervalului QT,
- amplitudinea intervalului ST,
- amplitudinea undei T.

După măsurarea undelor și intervalelor, fiecare rezultat a fost trecut într-un tabel stabilindu-se și limitele fiecăruia.

Frecvența cardiacă a fost stabilită prin metoda rapidă cu ajutorul unei linii calculator și axul electric mediu (direcția de depolarizare a miocardului) prin găsirea celei mai izoelectrice derivații și stabilirea derivației perpendiculare pe aceasta; în funcție de pozitivitate sau negativitate s-a stabilit și axul electric mediu.

Examenul sângelui

Blood tests

Analizele de sânge precum hemoleucograma și biochimia s-au realizat la 24 de pacienți din lotul celor cu afecțiuni cardiace. Hemoleucograma a cuprins numărarea totală a hematiilor, cantitatea de hemoglobină, hematocritul, numărul total de trombocite și numărul total de leucocite. Examenul biochimic a cuprins dozarea creatininei, ureei, potasiului, enzimelor hepatice (GGT, ALT) și hormonilor tiroidinei (T4) la patru dintre pacienți cu suspiciunea de hipertiroidism.

Hormonul natriuretic pro-BNP a fost interpretat la 24 de pisici din care cinci pisici erau sănătoase (non-cardiace și fără alte afecțiuni sistemice), nouă pisici cu afecțiuni cardiace, șase pisici cu insuficiență renală cronică, dar fără modificări ale miocardului și patru pisici cu insuficiență renală cronică și hipertrofia ventriculului stâng. În grupul pisicilor cu afecțiuni cardiace, patru pisici erau în stadiul decompensator al patologiei cardiace (edem pulmonar, efuziune pleurală) cu semne

clinice specifice reprezentate de dispnee/tahipnee, iar cinci pisici erau în stadiul compensator al afecțiunii cardiace. Evaluarea proBNP-ului s-a realizat în mod calitativ cu ajutorul testelor rapide SNAP Feline pro BNP de la laboratoarele IDEXX.

Testul SNAP Feline proBNP utilizează aceiași reagenți biologici precum testul Cardiopet proBNP și oferă rezultatele în decurs de 10 minute. Rezultatul este analizat prin compararea culorii spotului probă cu spotul martor. Dacă culoarea spotului probă este mai deschisă decât culoarea spotului martor atunci concentrația NT-proBNP este normală, iar dacă intensitatea culorii spotului probă este egală sau mai închisă decât spotul martor atunci concentrația acestui biomarker este anormală.

Pentru examenul hemoleucogramei și testele Snap s-a recoltat sânge în tuburi cu anticoagulant, iar pentru analizele biochimice în tub cu activator de coagulare. Analiza hemoleucogramei s-a realizat cu aparatul ADVIA 210i, iar analiza parametrilor biochimici s-a efectuat cu modulul de chimie Cobas C 501 și modulul de imunologie Cobas E 601.

Parametrii specifici profilului renal s-au determinat în scopul includerii sau excluderii insuficienței renale în special la pacienții mai în vârstă și pentru investigarea hipertrofiei ventriculare stângi secundară afecțiunilor renale. Hormonul tiroidian T4 a fost determinat la pacienții cu semne clinice specifice hipertiroidismului afecțiune care de asemenea poate determina o hipertrofie secundară al VS.

5.2.4. Interpretarea statistică a rezultatelor

5.2.4. Statistical interpretation

Analiza statistică a rezultatelor obținute s-a efectuat în programele Office Excel 2007 și software-ul IBM SPSS 21, valorile obținute fiind exprimate sub forma de minim, maxim, medie±deviația standard. Analiza corelației cât și diferența statistică între variabile pe grupuri s-a realizat prin intermediul testelor „Independent Samples T-test”, „Spearman's RHA” și „Anova” cu un prag de semnificație statistică stabilit la $p < 0.05$ și $p < 0.001$.

În scopul obținerii gradului de specificitate și sensibilitate unei valori pentru un anumit semn clinic sau declanșarea unei patologii, s-a utilizat „Curba ROC” (Receive Operating Characteristics).

Distribuția variabilelor pe categorii de grupuri a fost exprimată prin grafice tip box-plot cu 95% interval de confidență.

CAPITOLUL 6. REZULTATE ȘI DISCUȚII

CHAPTER 6. RESULTS AND DISCUSSION

6.1. Rezultate ale examenului clinic

6.1. Phisycal examination results

În urma examinării clinice a pacienților s-a stabilit pentru aceștia suspiciunea unei afecțiuni cardiace, coroborând datele anamnetice cu cele obținute în urma investigației clinice; ulterior s-a realizat examenul imagistic reprezentat de radiografia cardio-toracică și ecocardiografie pentru stabilirea unui diagnostic de certitudine.

În cadrul grupului total de 98 pisici examinate din punct de vedere clinic cardiovascular au fost diagnosticați cu patologie cardiacă 65 de pacienți, respectiv 61,5%. După efectuarea consultației clinice, diagnosticul de afecțiune cardiacă a fost stabilit pe baza examenelor complementare de examinare cardiovasculare, precum examenul ecocardiografic, examenul radiologic al toracelui, examenul electrocardiografic și monitorizarea tensiunii.

Alte afecțiuni depistate în grupul pacienților felini cu patologie cardiovasculară au fost reprezentate de insuficiența renală cronică la 16,9% dintre pacienți și hipertiroidismul la 3% dintre pacienți, acestea având repercusiuni morfologice și fiziologice asupra aparatului cardiovascular (100, 173, 212). Deasemenea, 15,3% dintre pacienți au fost diagnosticați și cu afecțiuni respiratorii care în general au în comun cu afecțiunile cardiace un semn clinic important precum dispneea.

În stadiul preclinic (asimptomatic) al patologiilor cardiace au fost încadrați 56,9% din pacienți, aceștia fiind depistați întâmplător în timpul unei consultații clinice de rutină (prevaccinal, preanestezie), cu cardiomegalie prezentă pe radiografia de torace sau pacienții ce au fost prezentați la consultație cu un tablou clinic specific unei afecțiuni renale cronice sau hipertiroidism. Pacienții cu semne sugestive insuficienței cardiace congestive (decompensare cardiacă) au avut o preponderență de 43,1%; semnele au fost reprezentate de dispnee, tahipnee, tromboembolism aortic, abdomen dilatat (ascita), mucoase aparente cianotice și intoleranța la efort.

Dispneea a fost prezentă la 36,9% dintre pacienți, fiind semnul clinic cel mai frecvent recunoscut de către proprietari. Dificultatea în respirație este un semn clinic sugestiv edemului pulmonar sau efuziunii pleurale secundare decompensării funcției cardiace și a avut un caracter progresiv la majoritatea pacienților. Declanșarea acută (bruscă) a dispneei a fost prezentă la cinci dintre pacienți factorul favorizant fiind stresul anesteziei preoperatorii conform anamnezei.

Tusea a fost raportată la 15,4% pisici, cauza fiind afecțiunile respiratorii cronice suprapuse precum bronșita cronică, bronho-pneumonia, afecțiuni ale căilor respiratorii anterioare (laringita, traheita). Spre deosebire de câine, tusea de natură cardiacă consecutiv cardiomegaliei sau edemului pulmonar este foarte rară la pisică

(69) și în cadrul lotului de studiu prezent nu a reprezentat un semn clinic patognomonic unei afecțiuni cardiace pentru această specie. Confirmarea diagnosticului afecțiunii respiratorii suprapuse s-a realizat prin intermediul radiografiei de torace și abolirea tusei în urma terapiei specifice respiratorii.

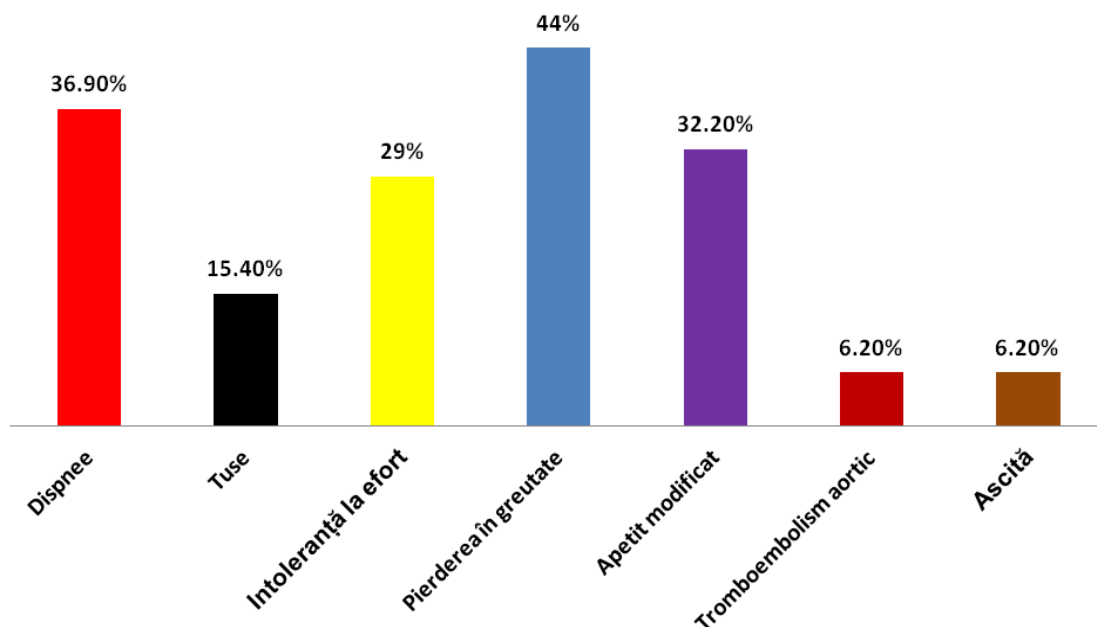


Fig.6.1. Distribuția grafică a preponderenței semnelor clinice depistate în cadrul examenului clinic și în urma anamnezei.

Fig.6.1.Distribution of clinical signs and history data prevalence.

Intoleranța la efort a fost observată de către proprietari la 29% dintre pacienți. Proprietarii au remarcat o diminuare a activităților zilnice a pisicilor mai ales în cazul celor active ce manifestau interes pentru joacă (prinderea unei jucării, alergare după pointerul laserului). Semnele clinice conform anamnezei erau reprezentate de instalarea, intensificarea dispneei după efort, mișcări respiratorii a peretelui abdominal, cianozarea mucoaselor aparente sau a pielii. Intoleranța la efort s-a înregistrat la pacienții în stadiul decompensator a insuficienței cardiace precum edemul pulmonar sau efuziunea pleurală și la pacienții cu cardiomegalie avansată. Spre deosebire de câine, la pisică intoleranța la efort este slab percepută de către proprietari datorită faptului ca acestea sunt specii nocturne și cu un stil de viață mai sedentar.

Pierderea în greutate și modificări ale apetitului precum inapetența și apetitul scăzut au avut o preponderență de 44% și respectiv 32,2%. Aceste semne clinice au fost identificate la pisicile dispneice de natură cardiacă, dar și la cele cu afecțiuni renale și respiratorii cronice suprapuse.



Fig.6.2. Dispnee severă cu poziție ortopneică la unul din pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică avansată și edem pulmonar cardiogen.

Fig.6.2. Severe dyspnoea with orthopneic position in one of the patients with advanced hypertrophic cardiomyopathy and cardiogenic pulmonary edema.

Spre deosebire de celelalte semne clinice, tromboembolismul aortic a avut frecvența cea mai redusă (Fig.6.1.) dar cu un prognostiv grav sau rezervat pentru pisici, fiind depistat la 6,2% dintre pacienți. Afecțiunile cardiace identificate la acești pacienți au fost reprezentate de cardiomiopatii (afecțiuni ale miocardului); cardiomiopatia hipertrofică (CMH) și cardiomiopatiile neclasificate (CMN) cu dilatația semnificativă a atriului stâng, raportul As/Ao (atriu stâng/aortă) depășind 1,9. Pentru toți pacienții această entitate morbidă a avut un debut brusc cu pareza/paralizia membrelor posterioare (unilaterală/bilaterală), lipsa pulsului femural la unul sau la ambele membre, durere la palpare, cianoza pernîțelor plantare, stări de anxietate și tahipnee datorită durerii. Severitatea (gradul) ocluziei arterei aorte abdominale a fost corelată cu semnele clinice prezente. La doi dintre pacienți ischemia neuropatică a fost prezentă la unul dintre membrele pelvine, cu lipsa propriocepției pe membrul respectiv, cianoza pernîței, lipsa sau puls femural slab la palpare și cu algie zonală scăzută. Prin urmare, din punct de vedere clinic s-a suspionat o ocluzie parțială a

circulației sangvine către membrele posterioare la acești pacienți, iar prognosticul a fost stabilit rezervat. De asemenea, pisicile cu tromboembolism aortic au fost supuse examenului radiologic al toracelui în scopul excluderii edemului pulmonar cardiogen și a leziunilor coloanei vertebrale pentru realizarea unui diagnostic diferențial în ceea ce privește prezența unei traume locale, leziuni cronice sau neoplazie.

Conform datelor din literatura de specialitate, 90% din fragmentele de trombi ajung la nivelul bifurcației aortei abdominale în cele două artere iliace determinând ocluzii parțiale sau totale a fluxului sangvin, iar infarctele splenice, cerebrale, renale sau embolia pulmonară sunt mai puțin întâlnite (30, 124, 125, 192). În cadrul studiului de față la unul din pacienți a fost suspiciat migrarea trombilor și la nivel cerebral datorită semnelor clinice conform unei excitații corticale prezente (convulsii), prognosticul fiind stabilit grav în acesta caz. Majoritatea studiilor retrospective au raportat incidența tromboembolismului având valori cuprinse între 12-28% la pisicile cu afecțiuni cardiace (63). Similar și în studiul prezent acest semn patognomonic a avut o incidență scăzută (6,2%), dar subliniem importanța crescută acestui semn datorită mortalității ridicate a pisicilor cardiace. Dilatația atriului stâng (As) reprezintă cel mai important factor de risc pentru formarea trombilor intracavitari și moartea pisicilor. În medicina umană deasemenea dimensiunea As, este un factor la fel de important din punct de vedere vital la oameni precum și la specia felină, fiind cauza frecventă pentru infarctul coronarian (miocardic) (168).



Fig.6.3. Cianoza pernilelor membrelor posterioare, puls arterial absent bilateral, paralizie bruscă a trenului posterior (tromboembolism aortic) la o pisică cu cardiomiopatie neclasificată.

Fig.6.3. Cyanotic foot pads of the hindlimbs, absence of the femoral arterial pulse, paralysis to a cat with unclassified cardiomyopathy and arterial thromboembolism.



Fig.6.4. Pisică cu tromboembolism aortic; se observă cianoza pernîțelor, lipsa propriocepției membrului afectat și culoare roz (normală) a membrului cu puls femural normal.

Fig.6.4. One of the cat with arterial thromboembolism, note the affected foot pads are cyanotic, the proprioception is absent and the non affected foot has a normal pink color.

Abdomenul dilatat consecutiv acumulării de lichid (ascita) a fost observat la 6,2% dintre pisici, cu insuficiență cardiacă dreaptă (Fig.6.6.). Insuficiența cardiacă dreaptă a fost diagnosticată în cadrul grupului de pacienți cu cardiomiopatie hipertrofică avansată în care era prezentă și dilatația cordului drept și la o pisică cu afecțiune cardiacă congenitală, respectiv displazia de valvulă tricuspidă cu remodelarea severă a miocardului drept și prezență de regurgit tricuspidian mare. Spre deosebire de câine, ascita este mai puțin obșnuită la pisici fiind cel mai frecvent cauzată de displazia de valvulă tricuspidă (108).

În timpul consultului clinic al pisicilor s-a efectuat și inspecția mucoaselor aparente ale acestora; la majoritatea pacienților acestea au fost normale (60%) din punct de vedere al culorii și integrității. Cianoza mucoaselor aparente a fost observată la 18,5% (Fig.6.5.) dintre pacienți, aceasta fiind prezentă în cazurile de insuficiență cardiacă stângă severă și conform anamnezei intensificarea acesteia avea loc după efort. Aspectul palid al mucoaselor a fost observat îndeosebi la

pacienții cu insuficiență renală suprapusă (anemie azotemică) reprezentat de o preponderență de 21,5%.

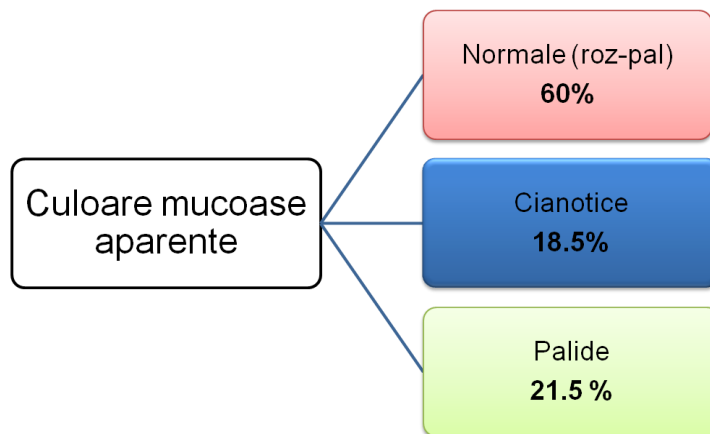


Fig.6.5. Reprezentarea schematică a culorii mucoaselor aparente în grupul pisicilor cu afecțiuni cardiace.

Fig.6.5. Schematic representation of the color of the apparent mucos membranes for the patients with cardiac disease.



Fig.6.6. Acumulare de lichid în cavitatea abdominală la o pisică cu insuficiență cardiacă dreaptă (A). Aspectul cianotic al mucoasei bucale la o pisică cu insuficiență cardiacă stângă severă (B).

Fig.6.6. Accumulation of fluid in the abdomen at one cat with right – side – failure (A). Cyanotic aspect of mouth mucosa in one cat with severe congestive heart failure.

În cadrul lotului de pisici și cu insuficiență renală cronică semnele clinice vizibile au fost cele specifice afecțiunilor renale cum ar fi polidipsia, modificări de apetit și tranzit sau vomă, semnele afecțiunii cardiace fiind slab evidente sau absente. O explicație pentru tabloul clinic slab evident din punct de vedere cardiac la acest lot de pacienți sunt modificările de grad mic ale miocardului.

Diagnosticul de hipertiroidism a fost stabilit la doi dintre pacienți, semnele clinice semnalate de către proprietari au fost reprezentate de poliurie, polidipsie, polifagie, vomă, pierdere în greutate, hiperactivitate și agresivitate. Palpația s-a realizat în scopul aprecierii șocului cardiac și a calităților pulsului arterial femural. Amplitudinea normală a pulsului femural cât și cea crescută a avut o incidență aproximativ egală ca distribuție pentru pacienții cardiaci, în primul caz având o preponderență de 38,5% și în cel de al doilea caz 36,9% (Tabel 6.1.).

Amplitudinea scăzută a pulsului femural a fost identificată la pisicile cu cardiomiopatie hipertrofică avansată ceea ce a determinat o reducere a output-ului cardiac cu o frecvență de 18,5%. Pulsul femural nu a fost depistat la palpare (absent) la pacienții cu tromboembolism aortic (6,2%). Șocul cardiac crescut ca și intensitate a fost sesizat în special la pisicile cu cardiomiopatie hipertrofică, iar șocul cardiac slab ca intensitate a fost prezent la pisicile cu efuziune pleurală sau pericardică și edem pulmonar avansat.

Tabel 6.1

Date obținute la palpația șocului cardiac și a pulsului femural arterial din punct de vedere al intensității și amplitudinii

Tabel 6.1

Data obtained at palpation of the thorax (heart beat intensity) and femoral pulse amplitude

Zona palpației	Datele urmărite	Rezultat (%)
Șoc cardiac	Intensitate normală	43.1%
	Intensitate scăzută	6.2%
	Intensitate crescută	50.8%
Puls arterial femural	Amplitudine normală	38.5%
	Amplitudine crescută	36.9%
	Amplitudine scăzută	18.5%
	Absent	6.2%

În urma determinării frecvenței cardiace prin ascultația cordului, pacienții au fost clasificați în trei grupuri, respectiv grupul de pacienți cu tahicardie (76,9%), grupul de pacienți cu frecvență cardiacă normală (18,5%) și grupul de pacienți cu bradicardie (4,6%). Tahicardia a fost identificată la majoritatea pacienților cu cardiomiopatie hipertrofică cu o frecvență cardiacă de peste 200 bpm, dar și la pisicile stresate în timpul consultației clinice. La pisicile cu bradicardie, frecvența cardiacă a fost sub 120 bpm (Fig.6.7.).

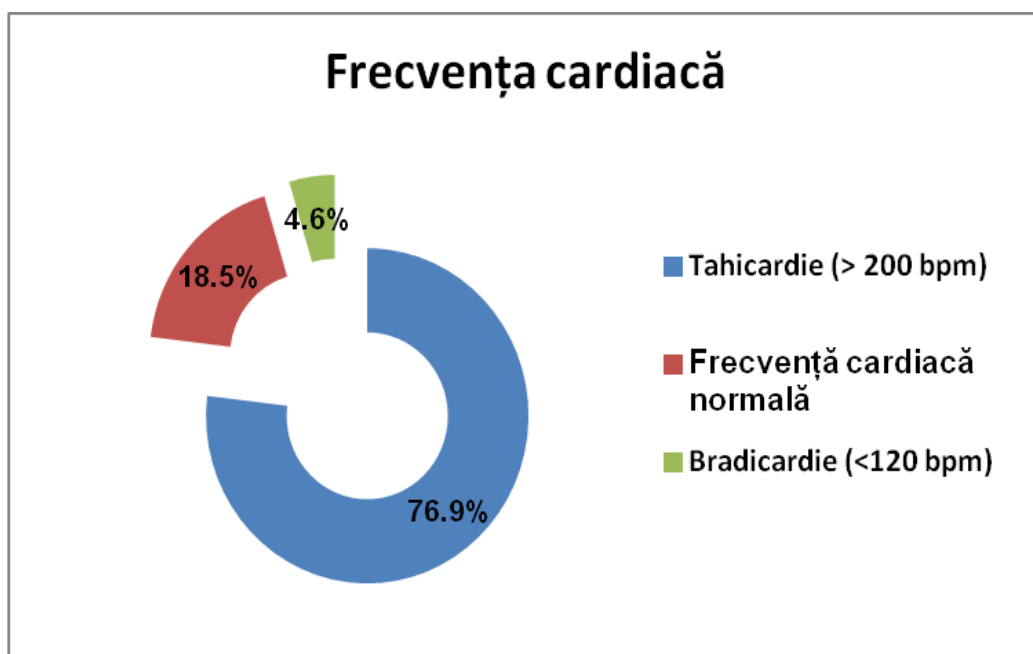


Fig.6.7. Distribuția grafică a valorilor frecvenței cardiace la pisicile cu afecțiuni cardiace.
Fig.6.7. Graphic distribution of heart rate of cats with cardiac disease.

Zgomotele cardiace la 47,7% dintre pisicile cu afecțiune cardiacă au fost normale. Zgomotele cardiace supraadăugate ce au fost depistate în cadrul lotului de studiu au fost reprezentate de sufluri la 29,2% pisici, acestea fiind ulterior clasificate în funcție de intensitatea lor. Conform literaturii de specialitate intensitatea suflului cardiac se clasifică în șase grade (75, 104); în studiul prezent s-au depistat doar trei sufluri diferite ca intensitate, respectiv suflul de gradul III (15,4%), suflul de gradul IV (12,3%) și suflul de gradul V (4,6%). În funcție de locul/focarul de ascultație suflurile au fost percepute în marea majoritatea a cazurilor pe partea stângă (valvula mitrală) la 27,7 % dintre pisici, pe partea dreaptă (valvula tricuspidă) la 1,5% dintre pacienți, iar pe partea stângă cât și pe dreapta suflul a fost depistat la 1,5% pisici (iradierea suflului de pe dreapta pe stânga).

Alte zgomote cardiace patologice au fost reprezentate de dedublarea primului zgomot, respectiv zgomotul de galop la 21,5% pacienți (Fig.6.8.).

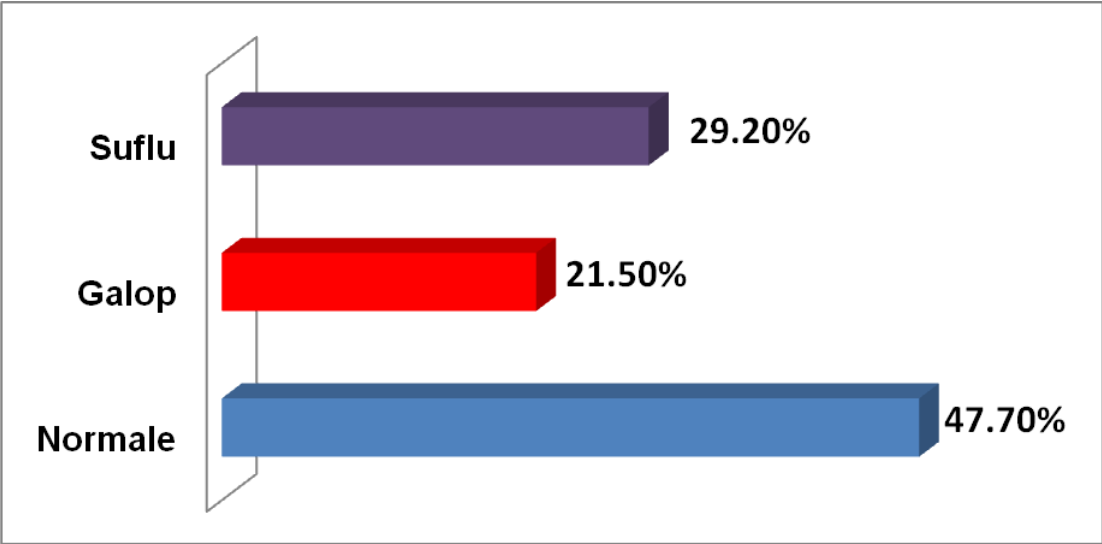


Fig.6.8. Distribuția grafică a zgomotelor cardiace normale și zgomotele cardiace patologice depistate în lotul de pisici cu afecțiuni cardiace.

Fig.6.8. Graphic distribution of normal and patologic heart sounds in cats with cardiac disease.

Distribuția pisicilor cu suflu cardiac clasificate pe baza gradului intensității acestuia

Number and percentage of the cats with different grades of heart murmur

Tabel 6.2

Tabel 6.2

Grad suflu	Nr. pisici	Procent
Grad III	10	15.4%
Grad IV	8	12.3%
Grad V	3	4.6%

Suflul sistolic apexian pe partea stângă a fost depistat doar la pisicile cu cardiomiopatie hipertrofică în care procesul hipertrofic era prezent doar la nivelul treimii superioare a septumului interventricular sau a peretelui liber al ventriculului stâng sau în cazul în care hipertrofia avea un caracter asimetric difuz fiind mai proeminentă la acest nivel și în cazul mișcării anterioare a valvei mitrale.

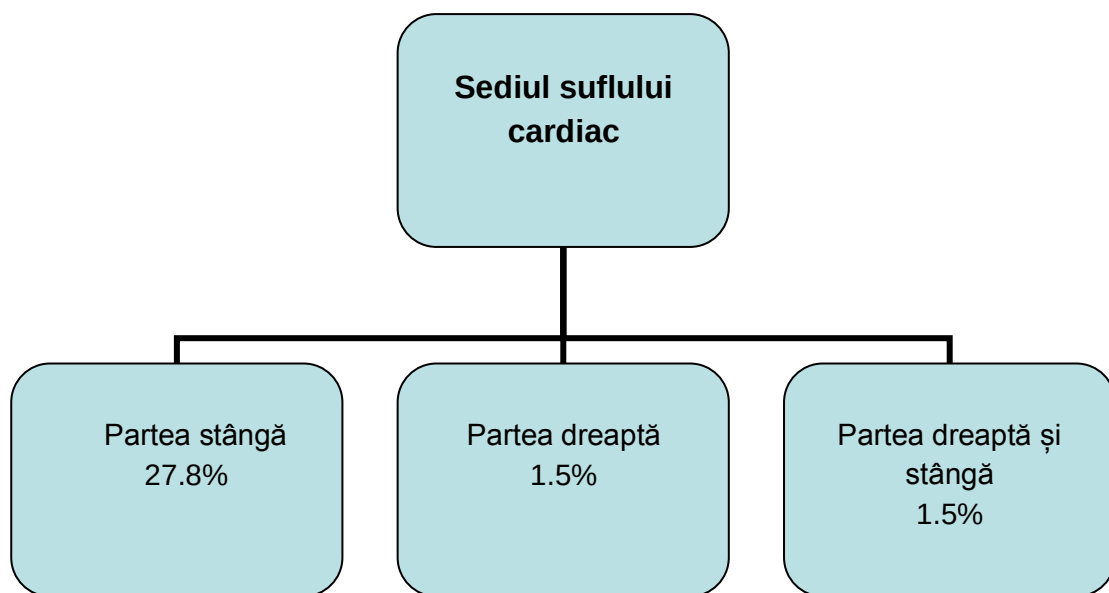


Fig.6.9. Reprezentarea schematică a sediului suflului cardiac.

Fig.6.9 Schematic representation of heart murmur side.

La pisicile cu afecțiuni cardiace congenitale s-a sesizat la ascultație suflu pe partea dreaptă cu iradierea zgomotului pe partea stângă în cazul diagnosticat cu displazie de valvă tricuspida, iar suflul ce a fost prezent pe ambele părți a fost identificat în cadrul pacientului cu defect de sept interventricular.

Suflurile cardiace sunt zgomote frecvent depistate la ascultație în cadrul unui consult clinic în populația felină. Variate studii au identificat o prevalență de 21% a suflului cardiac la pisicile sănătoase (79), în alte studii au fost raportate o prevalență de 16% și 34% la pisicile fără modificări cardiace (164, 210). Prin urmare, prezența unui suflu nu conferă un diagnostic de cert de afecțiune structurală cardiacă ci oferă doar suspiciunea unei afecțiuni cardiace. De asemenea, intensitatea suflului nu se corelează cu severitatea afecțiunii cardiace, pe când la câine prezența și gradul suflului reprezintă un indicator în ceea ce privește diagnosticul endocardiozei valvulare mitrale și severitatea acesteia (170).

Zgomotul de galop a reprezentat un indicator plauzibil în ceea ce privește existența unei cardiomiopatii, în literatură fiind specificat doar ca ocazional la pisicile sănătoase ce au o frecvență cardiacă mare (75).

Dedublarea primului zgomot a avut o frecvență mai redusă decât suflul cardiac și a fost identificat la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică avansată în care pereții ventriculului stâng la examenul ecocardiografic aveau dimensiuni mai mari de 8 mm și dilatația moderată sau severă a atriului stâng. Zgomotul de galop este frecvent asociat cu prezența disfuncției diastolice și este sugestiv pentru prezența unei cardiomiopatii la pisică; cardiomiopatiile ce au ca rezultat perturbarea funcției diastolice sunt cardiomiopatia hipertrofică și cardiomiopatia restrictivă (72, 75). Deasemenea, acesta reprezintă un indicator sugestiv pentru insuficiența cardiacă congestivă. La toți pacienții în cazul studiului de față ce prezentau semne clinice specifice de insuficiență cardiacă, zgomotul de galop a fost perceput la auscultație.

Semnele clinice specifice unei afecțiuni cardiace au fost prezente la majoritatea pisicilor cu cardiomiopatie hipertrofică în care dilatația atriului stâng era moderată sau severă, la doi din pacienții cu cardiomiopatie neclasificată, la toți pacienții cu efuziune pericardică și la unul dintre pacienții cu afecțiune cardiacă congenitală (displazie de valvă tricuspidă).

Suspiciunea de patologie cardiacă în cadrul pisicilor asimptomatice a fost oferită de zgomotele cardiace patologice depistate în urma unui consult clinic de rutină, în cadrul examenului radiologic al toracelui unde s-au observat modificări ale siluetei cardiace; suspiciunea a fost valabilă și în timpul unor intervenții chirurgicale (ex:castrare) în care cinci dintre pacienți au intrat în stop cardio-respirator, iar 2 dintre pacienți s-au trezit foarte greu din anestezie din pricina cardiomiopatiei nedepistate, aceasta fiind confirmată ulterior prin examene speciale. Pisicile în stadiul asimptomatic au fost diagnosticate în cadrul examenului ecocardiografic cu cardiomiopatie hipertrofică moderată sau în stadiul incipient și cu cardiomiopatie neclasificată; a mai fost identificat un pacient cu defect de sept interventricular în care comunicarea dintre cele două camere era mică și astfel nu au fost prezente modificări hemodinamice.

Cardiomiopatiile, respectiv bolile miocardului reprezintă cauza cea mai comună a declanșării insuficienței cardiace la pisică. Din punct de vedere clinic în multe cazuri cardiomiopatiile au un caracter asimptomatic și apariția semnelor clinice în general are un debut brusc; dispneea, letargia și inapetența sunt cele mai frecvente, tromboembolismul este mai rar, dar reprezintă un prognostic grav sau rezervat. Deasemenea, un alt semn clinic precum ascita poate fi observat în cazul prezenței unei insuficiențe biventriculare.

Durata de viață a pisicilor depinde îndeosebi de severitatea leziunilor miocardului, aceasta fiind mai scurtă la pacienții cu remodelare cardiacă severă și intensitate crescută a semnelor clinice specifice decompensării cardiace.

6.2. Rezultate ale examenului imagistic

6.2. Imagistic examination findings

6.2.1.Rezultate ale examenului radiologic

6.2.1.Thoracic radiography findings

Examenul s-a utilizat la 59 pisici cu diagnostic prezumtiv de cardiopatie, aprecierile subiective și măsurătorile obiective, respectiv scorul cardio vertebral și metoda cadranelor au fost efectuate la 42 pacienți cu afecțiuni cardiace. Aceste două metode au cea mai mare valoare de diagnostic pentru examenul radiologic al cordului.

Scorul cardio-vertebral (VHS) a fost cuprins între 7 vertebre și 16,1 vertebre cu o medie și cu un standard de deviație 1,09. Astfel, lotul de pisici în care s-au realizat măsurătorile VHS a fost împărțit în două grupuri: grupul de pisici cu VHS normal (siluetă cardiacă normală) și grupul de pisici cu VHS peste limita maximă (cardiomegalie). În grupul de pisici cu VHS normal au fost încadrați 16 pacienți (38%) cu limitele scorului cardio-vertebral cuprinse între 7 și 7.8 v iar 26 pisici, (61,9%) au avut un scor peste limită cu valori cuprinse între 7.9 și 16.1 V (Fig.10.). La nici unul din pacienții examinați radiologic nu s-au identificat valori ale scorului cardio-vertebral sub limită (microcardie).

Tabel 6.3

Numărul de pacienți și procentajul acestora pe baza dimensiunii siluetei cardiace stabilite cu ajutorul măsurătorii scorului cardio-vertebral

Tabel 6.3

Number of patients and their prevalence based on size of cardiac silhouette established with the measurement of vertebral heart score

VHS	Nr. Pacienți	Procent %
<i>VHS normal (siluetă cardiacă normală)</i>	16	38%
<i>VHS mare (cardiomegalie)</i>	26	61.9%
<i>Total</i>	42	100%

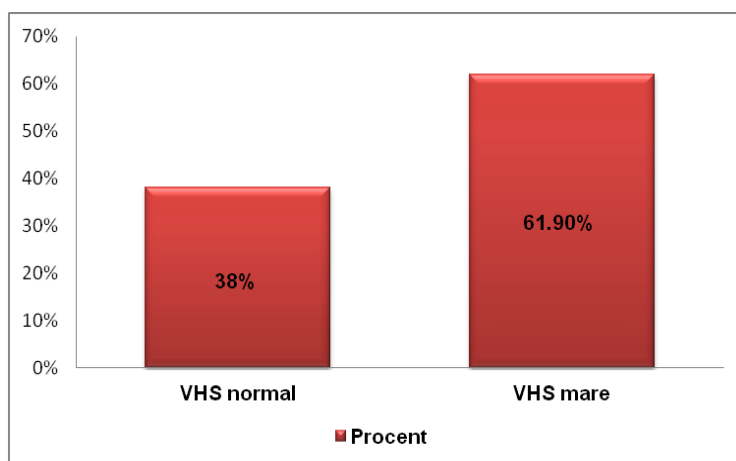


Fig.6.10. Distribuția grafică a pisicilor pe baza dimensiunii cardiace în funcție de scorul cardio-vertebral.

Fig.6.10. Graphic distribution of cats based on vertebral heart scale measurements.

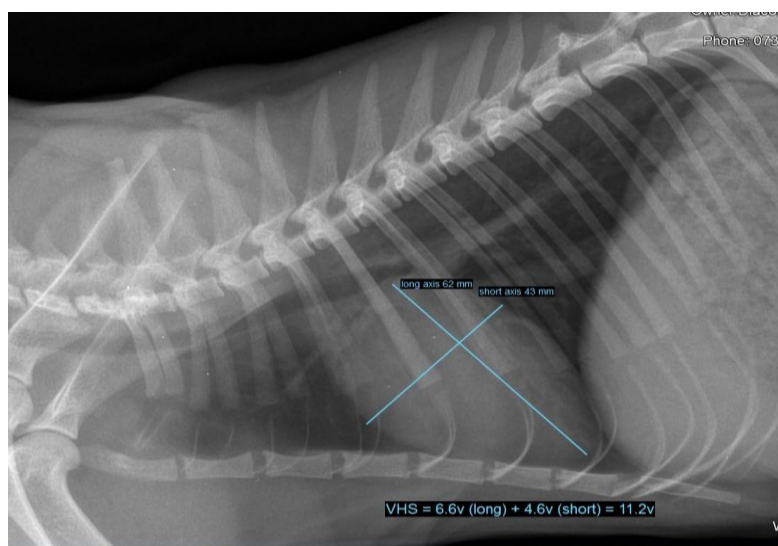


Fig.6.11. Pisică, mascul, europeană, 3 ani. Radiografie cardio-toracică. Incidență LL. Metoda de stabilire a indicelui cardio-vertebral raportând axul lung și axul scurt a siluetei cardiace la numărul de vertebre toracale începând de la fațeta cranială T4 prin intermediul softului al aparatului X-CR Smart EXAMION la un motan cu CMH avansat și dilatație atrială stângă. VHS mare de 11.2 vertebre. Cardiomegalia este prezentă fără semne de decompensare cardiace (edem pulmonar, efuziune pleurală), desen pulmonar de tip vascular, devierea dorsală a traheei din cauza siluetei cardiace mărite.

Fig.6.11. Cat, male, european breed, 3 years. Cardio-thoracic radiography. Lateral view. Vertebral heart scale method measurement with X-CR Smart Examination soft to a cat with severe HCM and left atrial dilatation. VHS with 11.2 vertebrae. Cardiomegaly is present but without signs of pulmonary edema.

Din interpretarea imaginilor radiologice prin metoda cadranelor au fost identificate 16 imagini normale, 21 imagini cu modificări asociate și 9 imagini cu modificări unice. În cadrul cazurilor cu modificări asociate au fost identificate 7 imagini cu cardiomegalie globală, 8 imagini cu cardiomegalie stângă, 2 imagini cu cardiomegalie dreaptă, 2 imagini cu dilatație biatrială, 1 imagine cu dilatație biatrială și cu dilatația bazei arterei aortă și 1 imagine cu cardiomegalie stângă și dilatația bazei arterei aortă. Pentru modificările unice ale siluetei cardiace s-au depistat 3 imagini cu ventriculomegalie stângă, 2 imagini cu ventriculomegalie dreaptă, 2 imagini cu dilatație biatrială și 2 imagini cu dilatația bazei arterei aortă (Tabel 6.4.)

Tabel 6.4

Tipurile de modificări, unice și asociate ale siluetei cardiace diagnosticate din punct de vedere radiologic ale pisicilor cu afecțiuni cardiace prin metoda cadranelor

Tabel 6.4

Modifications of cardiac silhouette of cats with cardiac disease diagnosed through clock face method measurement

Pacienți fără modificări ale siluetei cardiace	16	
Modificări asociate	Cardiomegalie stângă	8
	Cardiomegalie dreaptă	2
	Cardiomegalie globală	7
	Dilatație biatrială	2
	Dilatație biatrială cu dilatația bazei aortă	1
	Cardiomegalie dreaptă cu dilatația bazei aortă	1
Modificări unice	Ventriculomegalie stângă	2
	Ventriculomegalie dreaptă	3
	Atriomegalie stângă	2
	Dilatația bază arterei aortă	2
Total	Ventriculomegalie stângă	14
	Ventriculomegalie dreaptă	7
	Atriomegalie stângă	20
	Atriomegalie dreaptă	11
	Dilatația bazei arterei aortă	4

În total au fost diagnosticate 20 situații patologice cu atriomegalie stângă, 11 cu atriomegalie dreaptă, 7 cu ventriculomegalie dreaptă, 14 cu ventriculomegalie stângă și 4 cu dilatația bazei aortice. Acestea sunt reprezentate grafic în Fig.6.12.

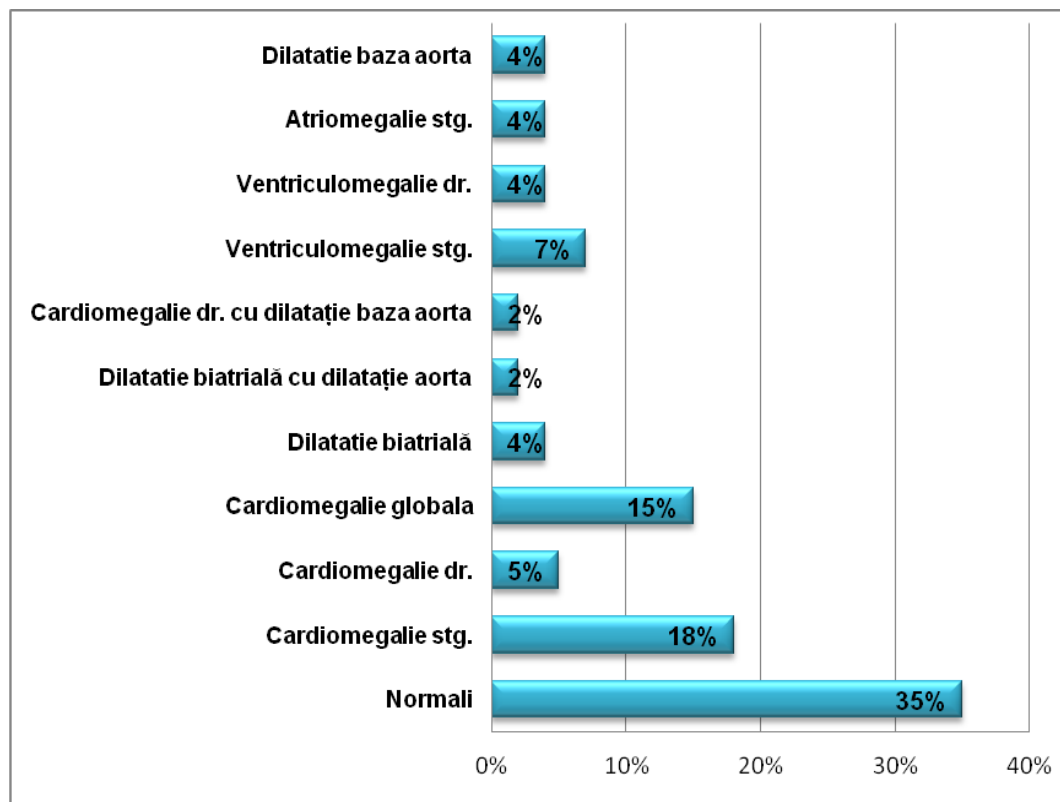


Fig.6.12. Reprezentarea grafică a tipurilor de modificări unice și asociate ale siluetei cardiace din punct de vedere radiologic.

Fig.6.12. Graphic representation of unique and asociated modifications of cardiac sihlouette through clock face method measurement.

Pe imaginea radiologică în general, în cardiopatii apare modificată una sau două dintre cavitățile cardiace, oferind astfel informații în ceea ce privește zona miocardului afectată. Prin intermediul metodei cadranelor s-a putut distinge cardiomegalia stângă, cardiomegalia dreaptă, dilatația atriului stâng sau atriului drept, ventriculomegalia stângă sau dreaptă, identificându-se și cardiomegalia globală.

Cardiomegalia stângă este cea mai frecventă modificare la pisică și este reprezentată de atriomegalie stângă și ventriculomegalie stângă. Această modificare

radiologică a siluetei cardiace este specifică cardiomiopatiei hipertrofice în stadiul moderat spre avansat sau în stadiul sever în care este prezentă și dilatația atrului stâng. Atriomegalia stângă pe imaginea radiologică laterală se localizează la nivelul unghiului caudo-dorsal a siluetei cardiace la orele 12-2 (utilizând metoda cadranelor), iar pe imaginea dorso-ventrală silueta cardiacă apare modificată în zona cranio-dorsală stângă la orele 2-3 (19).

Dilatația atrului stâng la pisică este specifică unei presiuni intraatriale mari și adesea această modificare este acompaniată de modificări ale parenchimului pulmonar datorită congestiei venoase pulmonare. Aceste modificări se caracterizează prin model pulmonar de tip interstițial până la alveolar, leziuni ce sunt compatibile cu edemul pulmonar cardiogen (Fig.6.13).

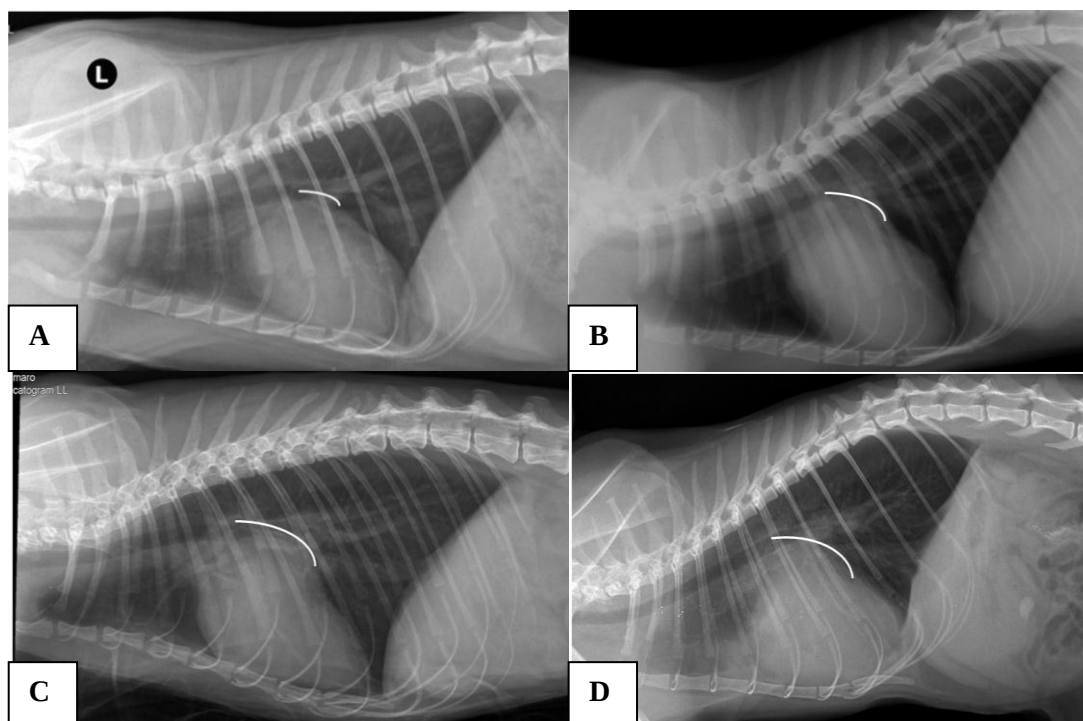


Fig.6.13. Imagini radiologice, incidență laterală stângă la patru pisici cu cardiomiopatie hipertrofică și diferite stadii de dilatație a atrului stâng. A – dilatație moderată a atrului stâng fără modificări evidente ale parenchimului pulmonar, B – dilatație moderată spre severă a atrului stâng cu evidențierea discretă a unui model pulmonar interstițial perihilar, C , D – dilatație severă a atrului stâng, modelul pulmonar mixt de tip interstițio-alveolar este vizibil, mai proeminent în lobii craniali (D).

Fig.6.13. Left lateral view of the thorax of four cats with hypertrophic cardiomyopathy and different degrees of left atrial enlargement. A – mild left atrial enlargement without modifications of pulmonary parenchyma, B – moderate to severe left atrial enlargement with mild pulmonary interstitial pattern, C , D – severe left atrial enlargement, interstitial and alveolar pulmonary pattern are visible in both radiographs, more evident in cranial pulmonary lobes (D).

Dilatația atriului stâng este asociată cu prezența unei cardiomiopatii la pisică și reprezintă un indicator cu specificitate înaltă în ceea ce privește severitatea disfuncției ventriculare stângi. Dimensiunea atriului stâng este corelată foarte bine cu declanșarea edemului pulmonar la pisică, iar ecocardiografia are un rol important în evaluarea cavității acestuia fiind metoda imagistică de elecție în acest caz (2, 187).

Ventriculomegalia stângă ca modificare unică are o prevalență scăzută, în general apare împreună cu atriomegalia stângă. Pe imaginea radiologică laterală ventriculomegalia stângă apare în contact mai intim cu linia diafragmului, iar pe imaginea ventro-dorsală sau dorso-ventrală, convexitatea acestuia apare mai mare spre peretele hemitoracelui stâng cu rotunjirea apexului (Fig.6.14).

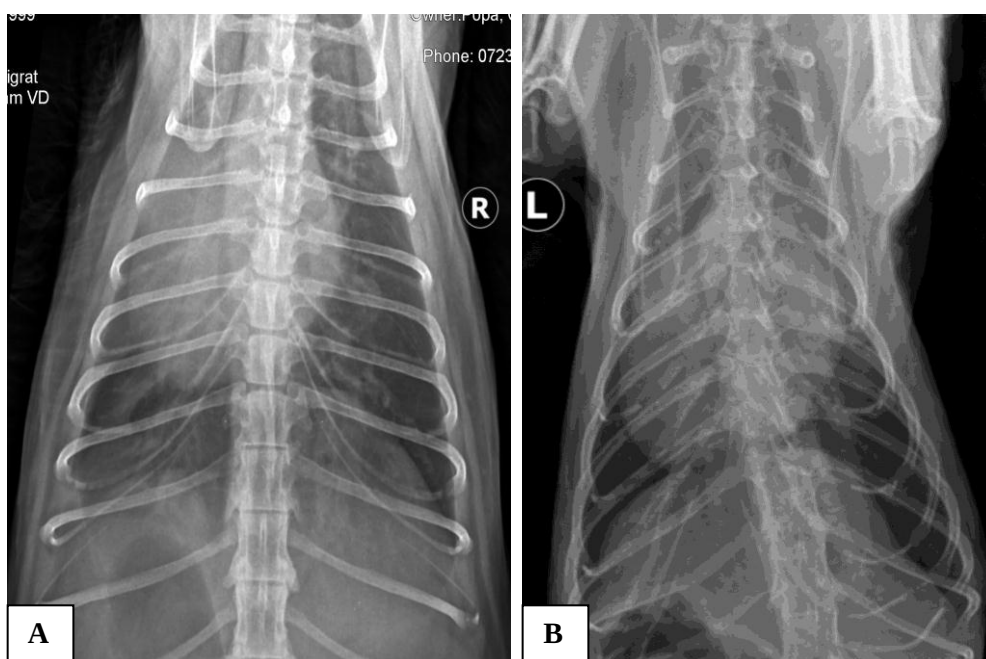


Fig.6.14. Imagini radiologice, incidență DV la două pisici cu cardiomiopatie hipertrofică. A – cardiomegalie stângă, convexitatea marginii laterale stângi apare mărită spre peretele hemitoracelui stâng, B – cardiomegalie globală, creșterea în dimensiune a marginii stângi și drepte a siluetei cardiace, convexitatea marginii drepte a cordului mărite oferă aspectul literei „D” întors.

Fig.6.14. Dorso ventral view in two cats with hypertrophic cardiomyopathy. A – Left-side-cardiomegaly, increased left border to the wall of left hemithorax, B – generalized cardiomegaly, increased convexity of all cardiac borders.

Cardiomegalia dreaptă are o frecvență redusă spre deosebire de cea stângă atât la câine cât și la pisică; dilatația atriului drept și ventriculului drept în studiul prezent a fost depistată deseori asociată cu cardiomegalia stângă, iar ca și modificare unică a fost depistată în cazul displaziei de valvă tricuspidă. Ventriculomegalia dreaptă, în mod frecvent, a avut un caracter secundar, aceasta

fiind depistată cel mai des în cazul afecțiunilor pulmonare cronice (cor pulmonar) fără semne clinice de insuficiență cardiacă dreaptă. Imaginea în incidența laterală se caracterizează prin accentuarea convexității craniale a siluetei cardiace (Fig.6.15.), iar cea în incidență dorso-ventrală oferă aspectul literei “D” întors (Fig.6.14.B).

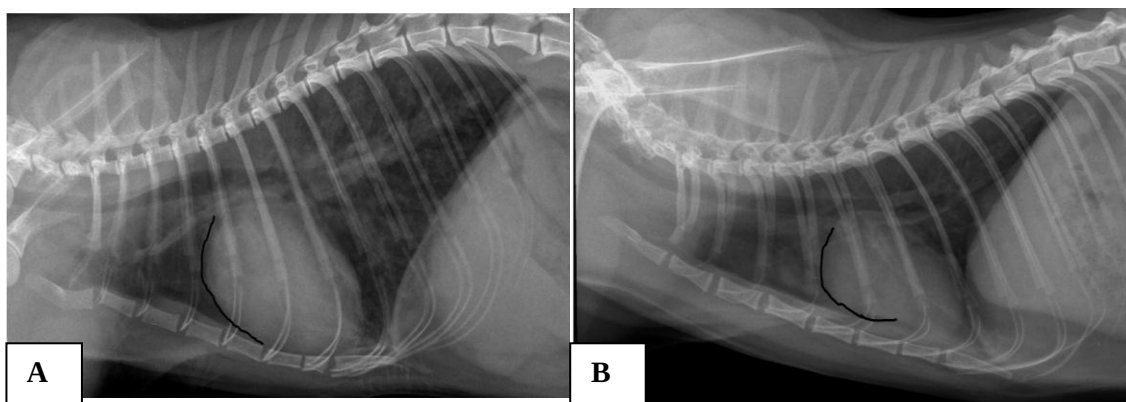


Fig.6.15. Imagini radiologice incidență laterală stângă. A – cardiomegalie dreaptă la o pisică cu displazie de valvulă tricuspidadă, model pulmonar de tip interstițio-alveolar, B – cardiomegalie dreaptă secundară la o pisică cu bronșită cronică, model pulmonar de tip bronșic.

Fig.6.15. Left lateral view of the thorax. A – primary right-side cardiomegaly at one cat un tricuspid dysplazia, interstitial pulmonary patern, B – secondary right-side cardiomegaly at one cat with chronic bronchitis, bronchial pulmonary patern is evident.

Dilatația biatrială, pe imaginea ventro-dorsală sau dorso-ventrală oferă cel mai frecvent, un aspect particular a siluetei cardiace la pisică ce poartă denumirea de „Inima Sfântului Valentin”. Conform studiilor realizate această modificare este compatibilă cu prezența de cardiomiopatie și reprezintă un indicator important în diagnosticul afecțiunilor cardiace la specia felină (159, 217). Inima “Sfântului Valentin” apare în cardiomiopatiile ce conduc către disfuncție diastolică precum cardiomiopatia hipertrofică și cardiomiopatia restrictivă; datorită complianței ventriculare reduse o cantitate de sânge rămâne în permanență în cavitățile atrilor iar riscul formării de trombi intracavitari este înalt. Imaginea în incidența DV se caracterizează prin dilatația marginilor siluetei cardiace cranio-dorsală stângă și dreaptă, iar silueta miocardului ventricular rămâne nemodificată conferind astfel forma inimii “Sf. Valentin” (Fig.6.16.).

Dilatația bazei aortei apare frecvent la pisicile geriatrice sau în cazul hipertensiunii arteriale sistemice și din punct de vedere radiologic pe imaginea laterală apare ca o lărgire în sens cranial a diametrului bazei aortei la ora 10 utilizând metoda cadranelor (Fig.6.17); pe imaginea dorso-ventrală sau ventro-dorsală se observă la polul cranial al cordului, printr-o bandă radioopacă la ora 12 (metoda cadranelor).

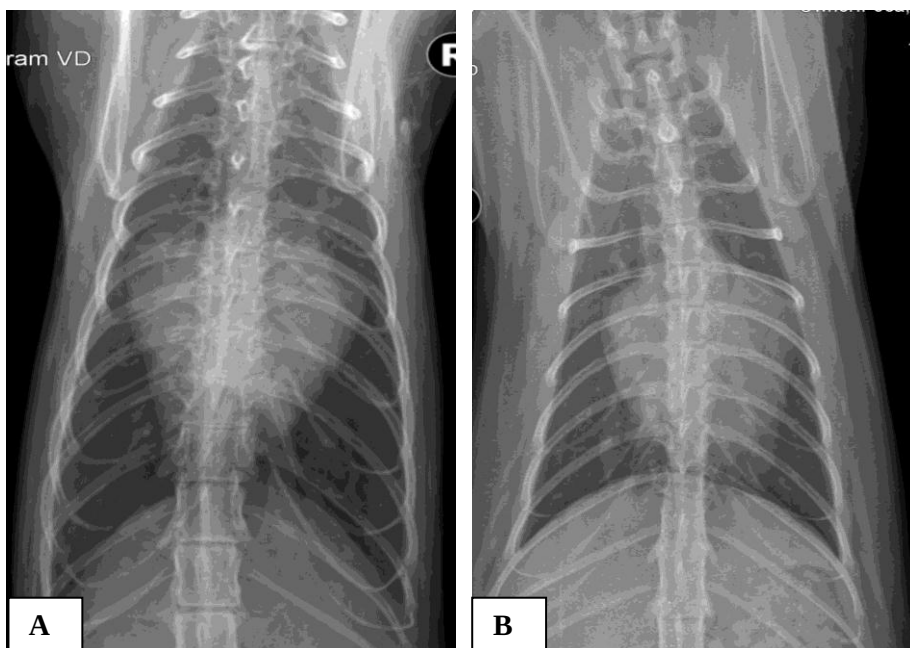


Fig.6.16. Imagini radiologice, incidență DV la două pisici cu cardiomiopatie hipertrofică avansată și dilatație biatrială. Dilatație focală bilaterală a bazei cordului ce oferă siluetei cardiace, aspectul „Inimii lui Sf. Valentin”.

Fig.6.16. Dorso ventral view of the thorax in two cats with severe hypertrophic cardiomyopathy and both atrial dilatation. Bilateral focal dilatation of the cardiac base which offers a „valentine shape” of the cardiac silhouette.

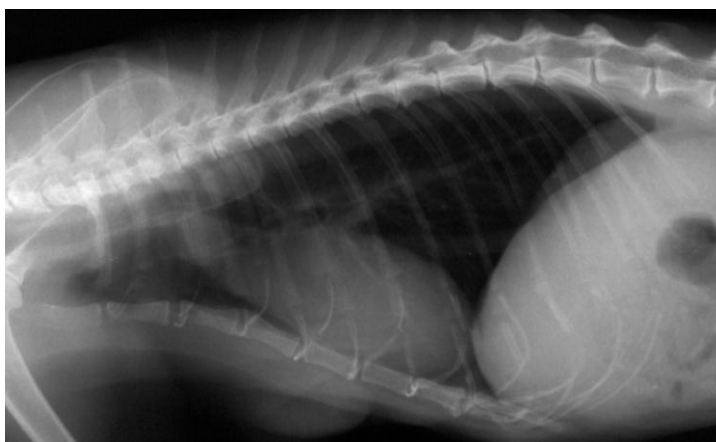


Fig.6.17. Imagine radiologică incidență laterală stângă la o pisică geriatrică cu cardiomiopatie hipertrofică și afecțiune renală cronică. Cranio-dorsal se observă la nivelul bazei cordului, dilatația bazei arterei aortă.

Fig.6.17. Left lateral view of the thorax in to a old cat with hypertrophic cardiomyopathy and chronic renal disease. There is a dilatation of the aortic artery base.

Cardiomegalia globală severă, cu margini perfect rotunjite a siluetei cardiace asemeni unei sfere a fost identificată în cazul epanșamentului pericardic, scorul cardio-vertebral în acest caz fiind de 16,1 v. În general, acumularea de lichid în sacul pericardic oferă siluetei cardiace un aspect globulos ce este mai mult vizibil pe incidența dorsală (Fig.6.18).

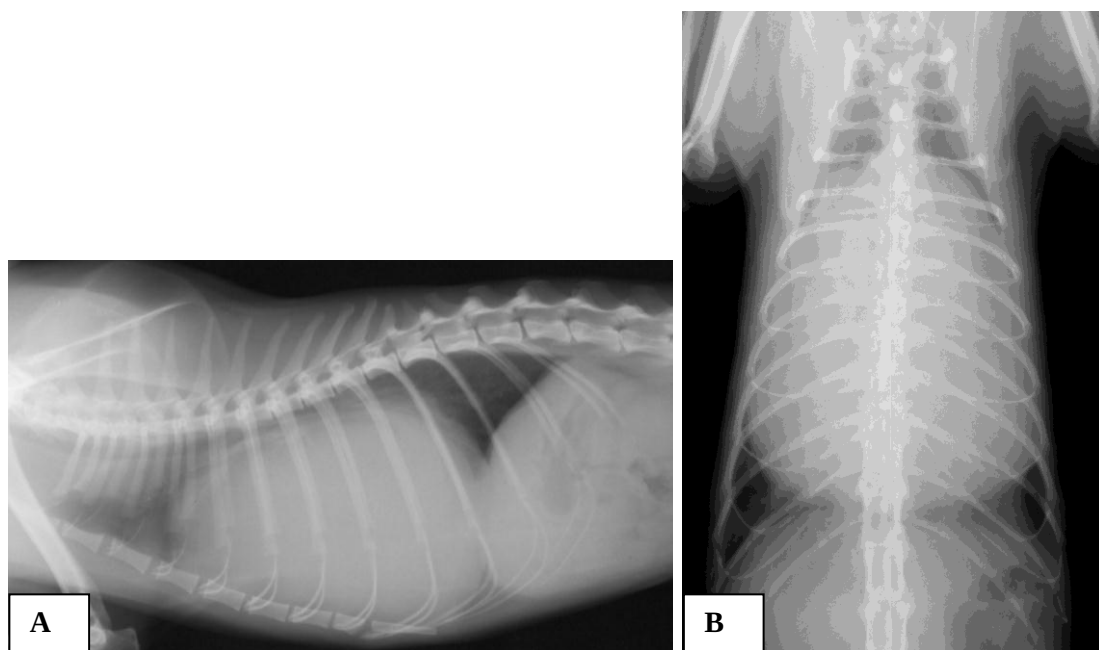


Fig.6.18. Imagine radiologică incidență LL (A), incidență DV (B) la o pisică cu neoplazie cardiacă și epanșament pericardic sever cu restrângerea severă a spațiului respirator și cardiomegalie avansată ce oferă pe imaginea dorsală un aspect globulos al cordului, marginile acestuia atingând peretele lateral al ambelor hemitorace.

Fig.6.18. Left lateral view (A) and dorsal view (B) of a cat with cardiac neoplasia and pericardic effusion with severe restrain of the respiratory space wich offers a globulos aspect of the cardiac silhouette.

Modelele pulmonare specifice edemului pulmonar au fost identificate la 16,9% dintre pacienții cardiaci ce au fost supuși examenului radiologic. Edemul pulmonar (modelul interstițial și alveolar) a avut un caracter difuz uniform, difuz non-uniform și multifocal (Fig.6.19.). Acesta a fost identificat la pisicile cu cardiomegalie stângă evidentă pe imaginea radiologică, fiind rezultatul decompensării cardiace stângi în special la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică avansată, observându-se și dilatația moderată sau severă a atriului stâng.

Un alt semn radiologic tipic insuficienței cardiace a fost reprezentat de efuziunea pleurală, aceasta având o incidență mai scăzută spre deosebire de edemul pulmonar, cu o prevalență de 6,2%. Efuziunea pleurală este un aspect

morbid particular în cadrul pacienților felini cardiaci și aceasta a fost remarcat atât în patologiile de cord stâng cât și a celui drept (Fig.6.20.).

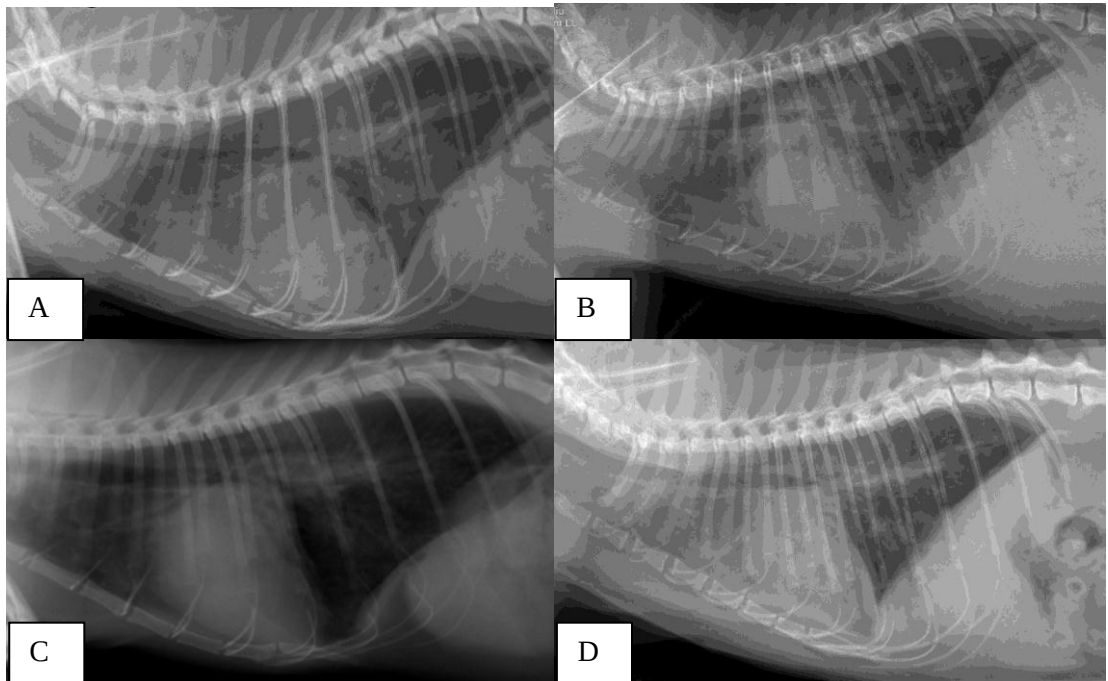


Fig.6.19. Imagine radiologică laterală a toracelui la patru pisici cu edem pulmonar cardiogen. A – model pulmonar de tip interstițio-alveolar difuz uniform ce ocupă toată aria parenchimului pulmonar, siluetă cardiacă mărită cu devierea dorsală a lumenului traheal, convexitatea marginii craniale a cordului slab vizibilă, B – model pulmonar interstițio-alveolar moderat spre avansat difuz neuniform vizibil în lobii craniali și diafragmatici, apexul nu este vizibil din pricina efuziei pleurale incipiente (radioopacitate pe zona ventrală a toracelui, deasupra sternelor), radioopacitate crescută la nivelul porțiunii craniale a abdomenului (ascită/hepatomegalie), C – model pulmonar interstițio-alveolar incipient vizibil perihilar (focal) în unghiul caudo-dorsal al cordului acompaniat de cardiomegalie globală, D – model pulmonar interstițio-alveolar ce este mai vizibil la nivelul lobilor pulmonari craniali, marginea cranială a siluetei cardiace slab perceptibilă.

Fig.6.19. Lateral view of the thorax of four cats with cardiogenic pulmonary edema. A – diffuse and uniform interstitial alveolar pattern involving all the lungs fields, increased cardiac silhouette with dorsal deviation of the tracheal lumen, B – a moderate to severe interstitial alveolar pattern diffuse non-uniform noticeable in the cranial and caudal part of the lungs, the apex is obscured by pleural effusion, increased radioopacity in the cranial part of the abdomen (ascites/hepatomegaly), C – a mild interstitial alveolar pattern in the dorsal-caudal part of the lungs associated with increased dimension of the cardiac silhouette, D – an interstitial alveolar pulmonary pattern diffuse non-uniform more visible in the cranial part of the lungs, cranial border of the cardiac silhouette is obscured.

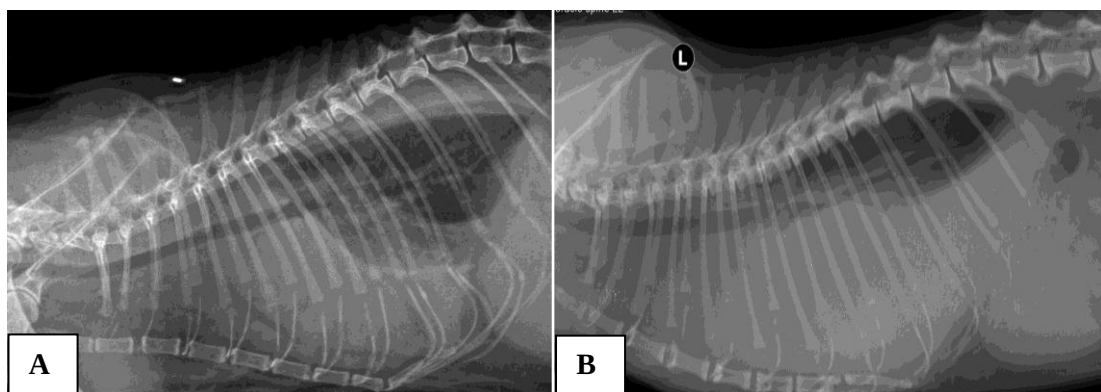


Fig.6.20. Imagini radiologice laterale la două pisici cu efuziune pleurală moderată spre severă (A) și severă (B). Siluetă cardiacă neperceptibilă, radioopacitate difuză intratoracică datorită efuziei alături de colabarea parenchimului pulmonar.

Fig.6.20. Lateral radiographic projections from two cats with moderate to severe pleural effusion (A) and avanced pleural effusion (B). Cardiac silhouette is obliterated by the effusion and colapsed pulmonary parenchima.

Raportul As/Ao la pacienții cu edem pulmonar a avut valori cuprinse între 1,60 și 3,10 cu o medie de 2,21 și deviația standard de 0,42. În cazul pisicilor fără modificări radiologice specifice edemului pulmonar raportul As/Ao a fost cuprins între 1,10 și 2,60 cu o medie și deviație standard de $1,5 \pm 0,40$.

Analiza statistică a stabilit limita de 1,88 a raportului As/Ao cu specificitate de 75% și sensibilitate 90% pentru pisicile cu edem pulmonar. Graficul de tip curbă ROC (Receiver Operating Characteristics) a indicat o valoare de 0,859 cu o semnificație statistică $p > 0.01$ (Fig 6.21).

Pentru pisicile cu efuziune pleurală analiza statistică pentru limita raportului As/Ao a avut o specificitate și sensibilitate slabă spre deosebire de pisicile cu edem pulmonar cu valori de 70% respectiv 61%. Graficul de tip ROC a indicat o valoare de 0,793 și o semnificație statistică $p > 0.05$ (Fig 6.22).

Edemul pulmonar, de cele mai multe ori, este un semn patognomonic al insuficienței cardiace la pisică, pe când efuziunea pleurală are și alte cauze precum afecțiunile pulmonare de natură infecțioasă sau metastazele de natură neoplazică. Deasemenea, studiile retrospective au demonstrat prevalența mai mare a edemului pulmonar cardiogen spre deosebire de efuziunea pleurală la pisicile cu insuficiență cardiacă congestivă (59, 62). Astfel, analizând datele statistice pentru pisicile cu edem pulmonar putem stabili că raportul As/Ao reprezintă un potențial de diagnostic, iar în cazul pacienților cu efuziune pleurală limita raportului As/Ao are un caracter neconcludent pentru diagnostic.

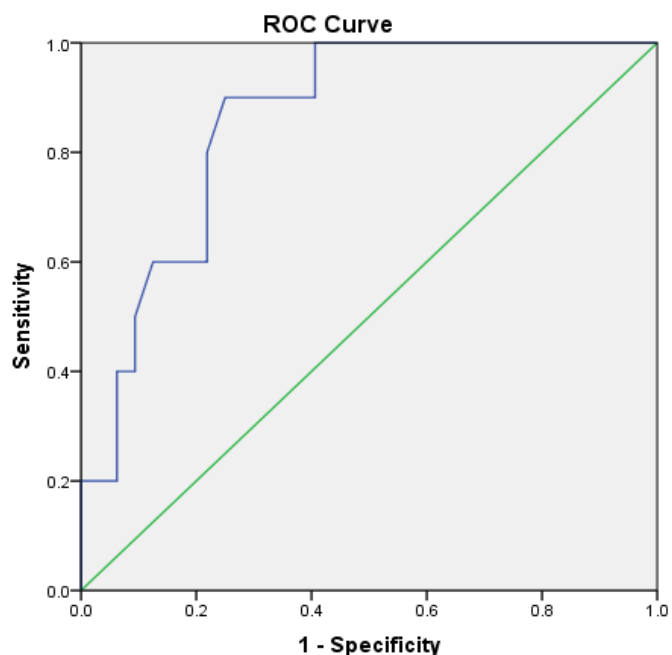


Fig.6.21. Reprezentarea grafică (curbă ROC) pentru determinarea unei limite a raportului As/Ao la pisicile cu edem pulmonar.

Fig. 6.21. ROC Curve graphic for cutt off establishment of the As/Ao report limit for cats with pulmonary edema.

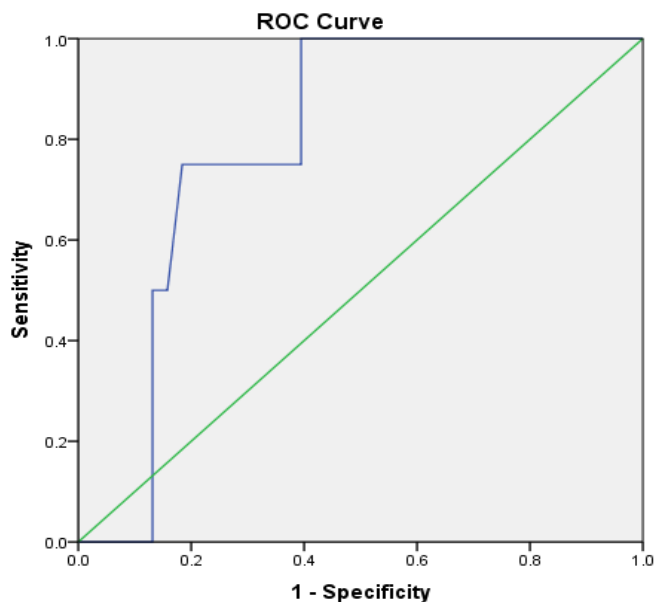


Fig.6.22. Reprezentarea grafică (curbă ROC) pentru determinarea unei limite a raportului As/Ao la pisicile cu efuziune pleurală.

Fig. 6.22. ROC Curve graphic for cutt off establishment of the As/Ao report limit for cats with pleural effusion.

Analiza statistică prin intermediul testului Spearman RHA a relevat o corelație cu semnificație statistică bună ($r^2=0.494$, $P<0.01$) între valorile scorului cardio-vertebral și valorile raportului As/Ao (Fig.6.23.); dimensiunea atriului stâng este astfel, un factor important în ceea ce privește prezența cardiomegaliei pe radiografia de torace.

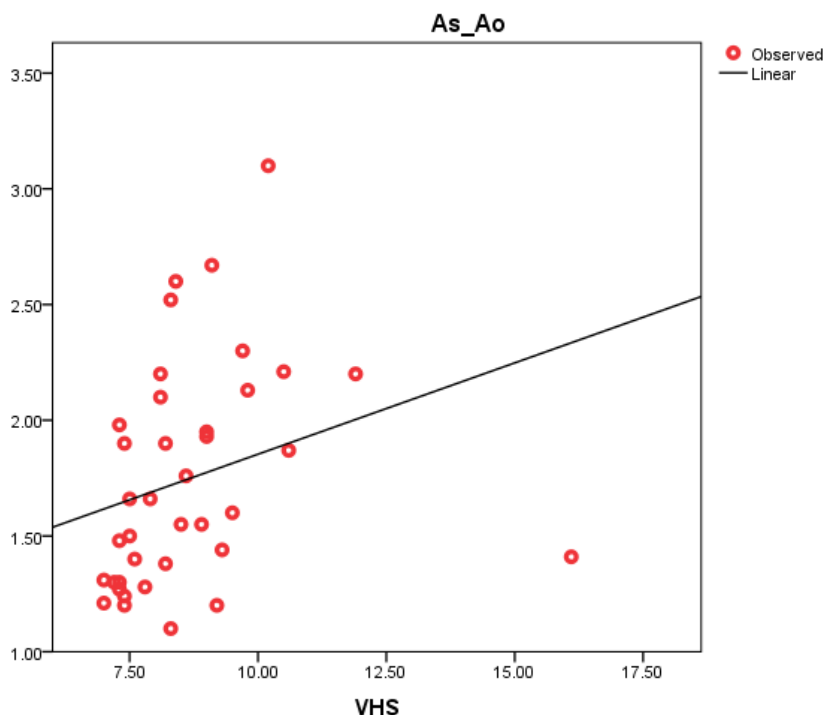


Fig.6.23. Corelația dintre VHS (scorul cardio vertebral) și raportul As/Ao – se observă o corelație bună.

Fig. 6.23. Scatterplot showing a good correlation between VHS and As/Ao report.

În stadiile incipiente ale afecțiunilor cardiace la pisică, precum în cazul CMH, silueta cardiacă pe imaginea radiologică apare normală, în special în cazurile în care hipertrofia ventriculului stâng nu este semnificativ crescută, dimensiunea atriului stâng fiind într-un grad incipient sau moderat de dilatație. Patologiile cordului stâng sunt mult mai întâlnite la pisici spre deosebire de patologiiile biventriculare sau ale cordului drept din pricina dominanței cardiomiopatiilor (ca și frecvență), acestea fiind localizate la nivelul miocardului stâng. Forma siluetei cardiace pe imaginea dorsală asemenea „Inimii Sfântului Valentin” reprezintă un indicator important în ceea ce privește prezența unei cardiomiopatii avansate și dilatație biatrială.

Examenul radiologic este unul limitat, fiind imposibilă vizualizarea componentelor interne ale cordului, dar aduce o contribuție majoră în ceea ce

privește diagnosticul insuficienței cardiace congestive (stadiul de decompensare al afecțiunii cardiace) precum edemul pulmonar. Deasemenea, este util în evaluarea severității patologiei cardiace, în diferențierea dispneei de origine cardiacă față de cea respiratorie, aprecierea efectului terapiei diuretice cât și în dozarea diureticului pentru obținerea unui rezultat rapid și benefic.

6.2.2.Rezultate ale examenului ecocardiografic

6.2.2.Ecocardiographic findings

În cadrul examenului ecocardiografic s-a urmărit aspectul și dimensiunile cavităților cordului, grosimea pereților ventriculului stâng (Vs) cât și cinetica mușchiului cardiac. Grosimea pereților VS s-a evaluat prin intermediul măsurătorilor în modul M și modul B. Deasemenea, pentru fiecare pacient (în special cei cu cardiomiopatie) s-a evaluat dimensiunea atriului stâng (As) prin raportarea valorii calibrului acestuia la dimensiunea arterei aortă (secțiune transversală).

Examenul ecografic al cordului s-a realizat pe 97 pisici luate în studiu, patologia predominant diagnosticată a fost reprezentată de cardiomiopatia hipertrofică (CMH) la 57 pacienți (58,7%), urmată de cardiomiopatia felină neclasificată (CMN) la patru dintre pacienți (4,2%), efuziunea pericardică la doi dintre pacienți și afecțiunile cardiace congenitale la doi pacienți (2%). La 32 pacienți (32,3%), măsurătorile ecocardiografice s-au încadrat în limitele normale speciei (Fig.6.24.).

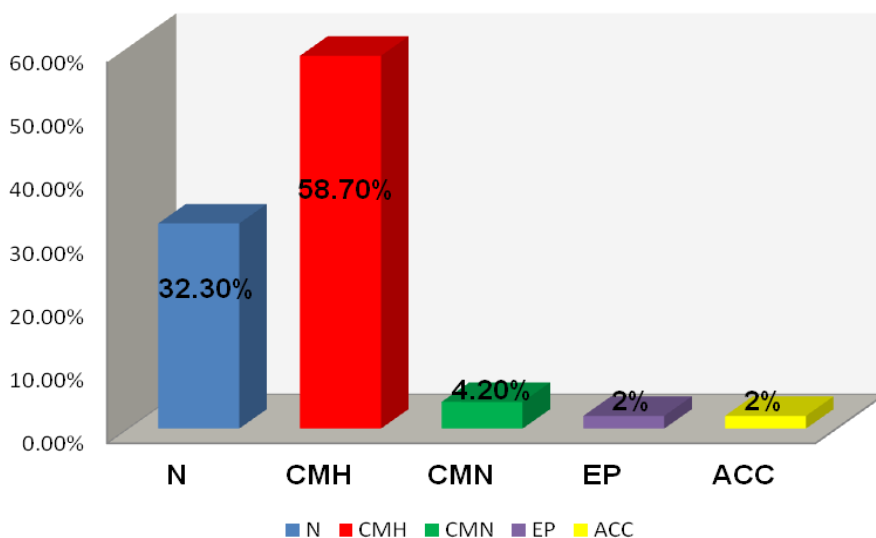


Fig.6.24. Reprezentarea grafică a pacienților normali și a patologiilor cardiace identificate prin ecocardiografie.

Fig. 6.24. Graphic representation of normal patients and cardiac disease diagnosed through echocardiography.

Din cei 97 pacienți examinați din punct de vedere ecocardiografic, 65 dintre aceștia au fost diagnosticați cu patologie cardiacă. Preponderența majoră în cadrul grupului de pacienți cardiaci este ocupată de cardiomiopatii (afecțiuni ale miocardului) reprezentând 93,9% din totalul afecțiunilor cardiace diagnosticate.

Conform literaturii de specialitate, bolile miocardului sunt în general cele mai frecvente leziuni cardiace întâlnite în populația felină (93); în funcție de severitatea remodelării cardiace se poate ajunge la insuficiență cardiacă congestivă ce este cauza majoră a mortalității cardiace sau la tromboembolism arterial ce de asemenea este un rezultat sever al cardiomiopatiilor (CM).

Cardiomiopatiile depistate au fost reprezentate de două tipuri de cardiomiopatii respectiv, cardiomiopatia hipertrofică și cardiomiopatiile feline neclasificate.

Rezultatele obținute în urma examenului ecocardiografic au fost în concordanță cu cele descrise în literatură în sensul că cardiomiopatia hipertrofică este cea mai comună din totalul cardiomiopatiilor descrise la pisică. În cadrul grupului pisicilor cu CMH s-a înregistrat o frecvență mai mare pentru masculi - 33 pacienți (57,9%), iar pentru femele - 24 pacienți (42,1%) (Fig.6.25).

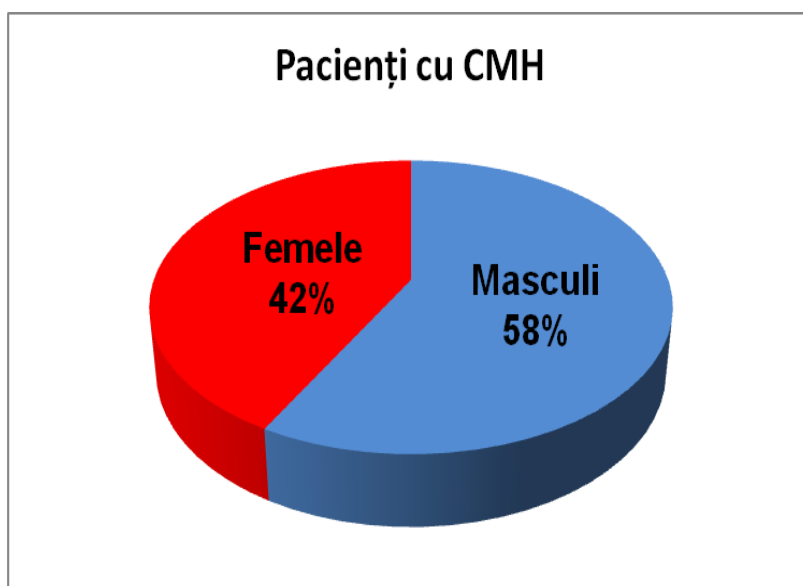


Fig.6.25. Reprezentarea grafică din punct de vedere al sexului a pacienților cu cardiomiopatie hipertrofică.

Fig.6.25. Graphic representation of female and male patients with hypertrophic cardiomyopathy.

Pisicile diagnosticate cu CMH au aparținut raselor Europeană (n=32), Persană (n=9), Birmaneză (n=3), British shorthair (n=3), Scottishfold (n=3), Angora de Turcia (n=2), Ragdoll (n=1), Metis Maine Coon (n=1), Sphynx (n=1). Vârsta a fost cuprinsă între 11 luni și 20 ani cu o medie de 7,92 și o deviație standard de 5,63.

Analiza statistică pe grupul total de pisici examinate din punct de vedere cardiologic (grup pacienți normali și grup pacienți cu afecțiuni cardiace) a relevat ca vârstele cele mai mici au fost înregistrate pentru cei cu afecțiune cardiacă congenitală, respectiv 3 luni până la 1 an. Cea mai amplă vârstă a fost observată în grupul pisicilor cu cardiomiopatie hipetrofică și pisicile normale din punct de vedere cardiovascular (Fig.6.26.).

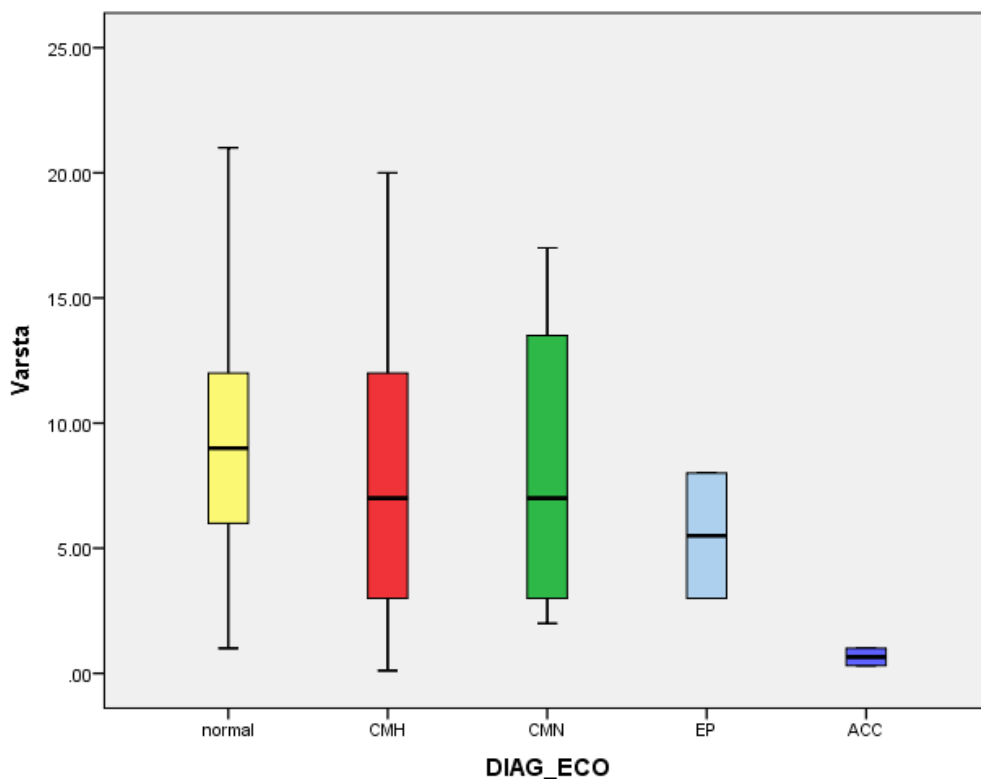


Fig.6.26. Distribuția grafică, pe vârste, a pacienților normali și cu diferite afecțiuni cardiace. CMH – cardiomiopatie hipertrofică, CMN – cardiomiopatie felină neclasificată, EP – efuziune pericardică, ACC – afecțiuni cardiace congenitale.

Fig. 6.26. Distribution of ages in normal cats and cats with different cardiac disease. CMH – hypertrophic cardiomyopathy, CMN – unclassified cardiomyopathy, EP – pericardial effusion, ACC – congenital heart disease.

Diagnosticul de CMH s-a realizat atunci când grosimea septumului interventricular (SI) și a peretelui lateral al ventriculului stâng (PLVS) a depășit 6 mm în timpul diastolic. Măsurătorile efectuate au fost realizate în modul M și în modul B. În modul B, măsurătorile au fost efectuate pe axul lung al secțiunii miocardului, vederea celor patru camere sau cinci camere.

În cadrul pacienților diagnosticați cu CMH au fost identificate patru tipuri ale procesului hipertrofic la nivelul ventriculului stâng (VS): CMH difuză simetrică la 35 pacienți (Fig.2.28.), CMH difuză asimetrică la 13 pacienți în care la nouă pacienți a fost cuprins în proporție mai mare SI (septumul interventricular) și la patru pacienți PLVS (peretele lateral al VS); CMH segmentară, a fost identificată la șapte dintre pacienți din care la cinci pacienți a cuprins doar SI, iar la doi pacienți doar PLVS; CMH segmentară non-continuă a fost prezentă doar la doi pacienți (Fig 2.29.). La 11 dintre pacienți a fost diagnosticată CMH obstructivă, procesul hipertrofic fiind prezent la nivelul SI sau PLVS determinând obstrucții în tractul de ejeție as VS.

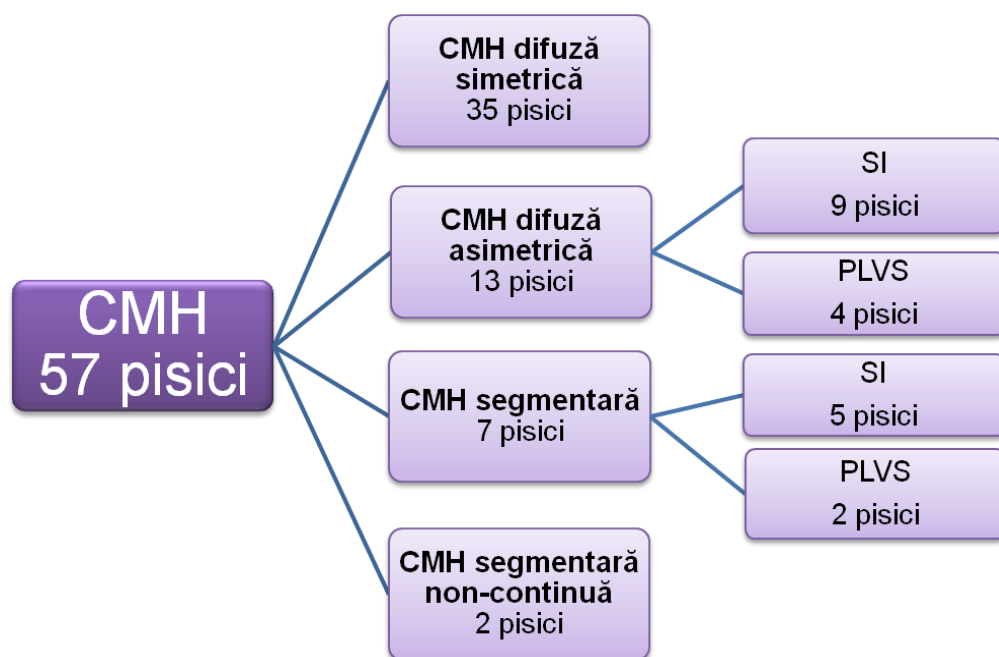


Fig.6.27. Sistematizarea pisicilor pe tipuri fenotipice ale CMH.

Fig.6.27. Systematization of cats on phenotypic types of CMH.

Cardiomiopatia hipertrofică este adesea acompaniată de dilatația As (atriul stâng), iar evaluarea gradului de mărire a acestuia în dimensiune este destul de critică și importantă deoarece reprezintă un indicator în declanșarea insuficienței cardiace congestive și un risc de formare a trombilor intracavitari. Pentru aprecierea obiectivă a dimensiunii As, acesta s-a raportat la dimensiunea arterei aortă pe secțiunea axului scurt la baza cordului.

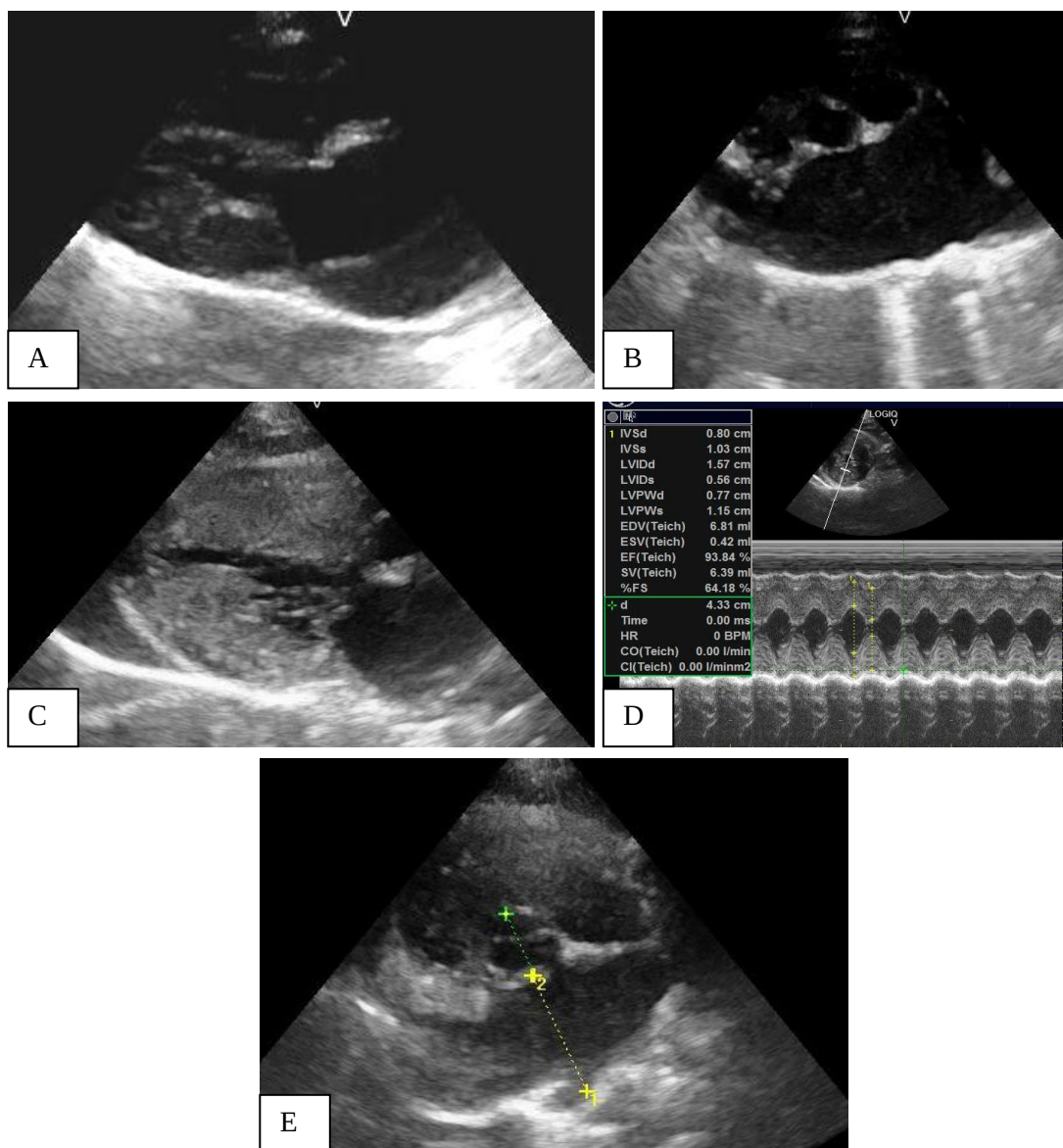


Fig. 6.28. Ecocardiografie bidimensională 2D, fereastră parasternală dreaptă, secțiune pe axul lung, vederea celor 4 camere (A, C), secțiune pe axul scurt la baza cordului (B, F) și ecocardiografie în modul M al Vs (D). A,B – CMH difuză simetrică cu reducerea cavității Vs în timpul diastolic și dilatația severă a As cu prezența aspectului de „fum de țigară” în cavitatea acestuia, fenomen premergător formării trombilor intracavitari. C, D, E – CMH difuză simetrică și dilatația As cu raport As/Ao – 2,19.

Fig.6.28. Two-dimensional echocardiogram, right parasternal long axis view (A,C), short axis view (B,E) an M mode measurement (D). A, B - Symmetric diffuse HCM with Vs cavity decrease and severe atrial dilatation of and a spontaneous contrast (“smoke”) in left atrial cavity due to red blood cell aggregation in a cat with severe HCM. C, D, E - Symmetric diffuse HCM and left atrial dilatation with As/Ao report – 2.19.



Fig.6.29. Ecografie bidimensională (modul B) fereastră parasternală dreaptă, secțiune pe axul lung vederea celor 5 camere la o pisică CMH asimetrică obstructivă, procesul hipertrofic este situat la nivelul treimii superioare al SI determinând obstrucții în tractul de ejeecție al VS.

Fig.6.29. Two-dimensional echocardiogram, right parasternal long axis view in a cat with obstructive HCM.

Valorile dimensiunilor pereților VS obținute în modul B pe secțiunea longitudinală au fost cuprinse între 3,40 și 11,6 mm cu o medie și deviație standard de 7,5 și 1,80 pentru SI, iar pentru PLVS acestea au fost cuprinse între 4,0 și 12,40 cu o medie de 7,8 și 1,63 deviația standard. În modul M, dimensiunile pereților Vs au avut valori cuprinse între 3,6 și 12,3 pentru SI cu media și deviația standard de 6,2 și 1,60; pentru PLVS dimensiunile au fost cuprinse între 3,0 și 11,4 cu o medie de 6,4 și 1,85 deviația standard (Tabel 6.5.).

Tabel 6.5.
Valori ale parametrilor 2D evaluați ecocardiografic la pisicile cu CMH

Table 6.5
Ecocardiographic 2D parameters evaluated for cats with HCM

Parametri	Nr. Pacienți	Min	Max	M±SD
SI- Modul B	54	3.4	11.6	7.5±1.6
PLVS – Modul B	54	4.0	12.4	7.8±1.8
Raport As/Ao	57	1.1	3.1	1.6±0.4
SId	46	3.6	12.3	6.2±1.6
CVSd	53	5.4	18.0	12.0±2.6
PLVSd	47	3.0	11.4	6.4±1.8
Sis	46	4.6	14.7	8.4±1.9
CVSs	54	3.1	13.0	6.0±1.8
PLVSs	46	4.3	14.4	8.4±2.0
FS%	54	34%	91%	55.4±13.7
FE%	54	33%	97%	82.2±11.7

În urma analizării rezultatelor măsurărilor efectuate în modul B și modul M pentru pisicile cu CMH s-a observat o distribuție inegală între valori rezultând astfel un potențial de diagnostic mai mare pentru modul B spre deosebire de măsurătorile din modul M (Fig.6.30, Fig.6.31).

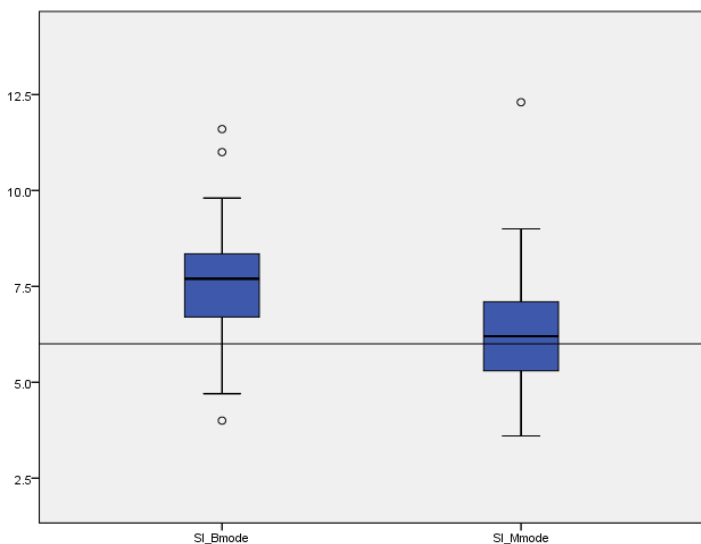


Fig.6.30. Distribuția grafică a valorilor măsurărilor ecocardiografice al SI prin modul B și modul M.

Fig.6.30. Distribution of ecocardiographic measurements values of IS through B mode and M mode.

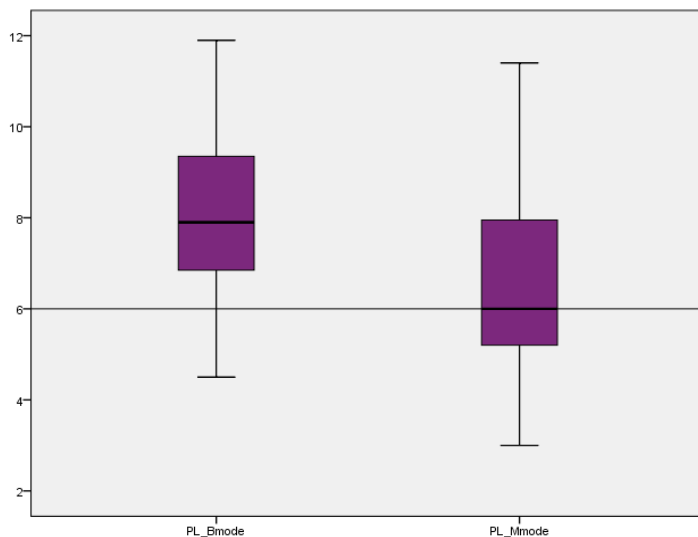


Fig.6.31. Distribuția grafică a valorilor măsurărilor ecocardiografice al PLVS prin modul B și modul M.

Fig.6.31. Distribution of ecocardiographic measurements values of LWVS through B mode and M mode.

Aprecierea dimensiunilor pereților VS doar prin intermediul modului M poate da erori în cazul unei hipertrofii focale precum în cazul CMH asimetrice non-continue sau CMH segmentară, afecțiunea putând astfel rămâne nedepistată. Acest tip de examinare este totuși importantă pentru evaluarea fracției de scurtare și fracției de ejeție.

Evaluarea valorilor ecocardiografice la pacienții normali din punct de vedere cardiovascular și pacienții cu CMH, a relevat o diferență statistică semnificativă ($p < 0.01$) între măsurători în ceea ce privește SI în modul B, PL în modul B, dimensiunea As și SI în timpul sistolic și diastolic, în modul M (Tabel 6.6).

Tabel 6.6.

Diferențe statistice ale măsurătorilor ecocardiografice pentru pacienții normali și pacienții cu CMH

Table 6.6.

Statistic difference for ecocardiographic measurements values for normal patients and patients with HCM

<i>Parametru</i>	<i>Pacienți Normali</i> <i>n=32</i> <i>M±DS</i>	<i>Pacienți CMH</i> <i>n=57</i> <i>M±DS</i>	<i>P</i>
<i>SI modul B</i>	5.38±1.31	7.55±1.63	p<0.01
<i>PLVS modul B</i>	5.47±1.38	7.89±1.83	p<0.01
<i>Raport As/Ao</i>	1.32±0.15	1.64±0.44	p<0.01
<i>SID</i>	4.78±1.11	6.29±1.60	p<0.01
<i>CVSd</i>	11.19±1.11	12.0±2.64	p>0.01
<i>PLVSd</i>	5.87±2.89	6.44±1.85	p>0.01
<i>Sis</i>	6.51±1.61	8.43±1.91	p<0.01
<i>CVSs</i>	6.25±1.83	6.04±1.80	p>0.01
<i>PLVSs</i>	6.65±1.66	8.45±2.06	p<0.01
<i>FS%</i>	54.6±13.6	55.46±13.73	p>0.01
<i>FE%</i>	78.0±12.74	78.03±12.7	p>0.01

Dilatația As a fost identificată la 25 pacienți din grupul celor cu CMH reprezentând un procent de 43,9% cu valori ale raportului As/Ao cuprinse între 1,55 și 3,19. Limita diametrului atrului stâng la pisică este cu aproximație de 10 mm atât în secțiune transversală cât și în secțiune longitudinală iar atunci când este raportat la diametrul aortei nu trebuie să depășească 1,5 cm. Creșterea diametrului atrului stâng este sugestivă pentru presiunea intraatrială mare ce ar putea conduce la congestia (stază) venoasă pulmonară și edem pulmonar sau efuziune pleurală.

În cazul unei dilatații atriale stângi severe riscul de formare a trombilor intracavitari este destul de ridicat, aceștia intră în circulația sistemică și sunt transportați până la nivelul bifurcației aortei în cele două artere iliace unde determină oprirea irigației tisulare membrelor posterioare rezultând pareza sau paralizia trenului posterior.

Atunci când dilatația atrială devine de la moderată spre severă, viteza circulației sangvine scade rezultând agregare eritocitară, activarea plachetelor sangvine fiind urmată de formarea trombilor intracavitari. Fenomenul de stază al circulației sangvine reprezintă factorul cel mai riscant în formarea de trombi în atriul stâng la pisicile cu afecțiuni cardiace. Incidența tromboembolismului arterial la pisicile cu CMH este cu aproximație de la 12% la 17%, afecțiunea fiind asociată cu diferite grade ale dilatației atriale (125, 140, 192).

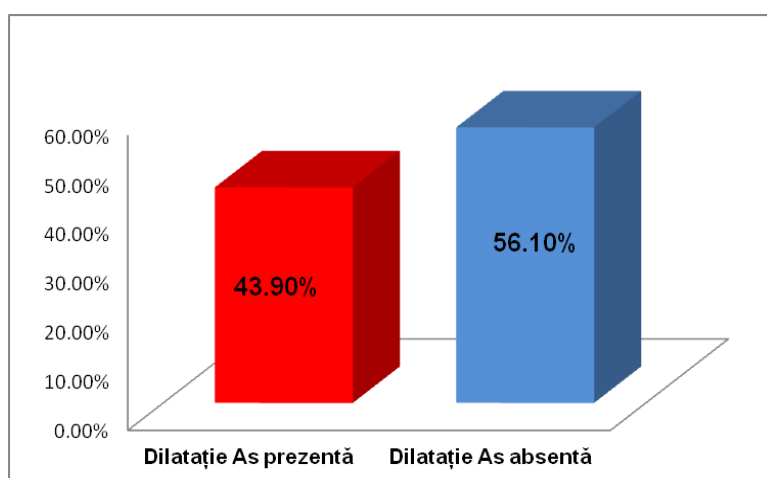


Fig.6.32. Distribuția grafică a pisicilor din grupul CMH și dilatația As prezentă.

Fig.6.32. Graphic distribution of cats with HCM and presence of left atrial dilatation.

Conform studiilor atunci când este identificată dilatația atriului stâng la pisicile cu CMH, se confirmă prezența unei disfuncții diastolice semnificative. În medicina umană, dilatația atriului stâng la pacienții cu CMH este asociată cu mai multe disfuncții din punct de vedere cardiac spre deosebire de pisică, precum hipertrofie ventriculară stângă mult mai proeminentă, disfuncție diastolică și o presiune parietală intracavitară mai severă (135, 145, 151).

În general, dimensiunea As este măsurată prin intermediul măsurătorilor 2D prin secțiunea transversală parasternală dreaptă la nivelul bazei cordului și comparată ulterior cu diametrul arterei aortă. Gradul de dilatație al atriului stâng se realizează subiectiv, limitele valorilor pentru dilatația incipientă ($As/Ao:1,51-1,79$), moderată ($1,8-1,99$) sau severă ($\geq 2,01$) nu s-au stabilit încă într-un mod formal (66).

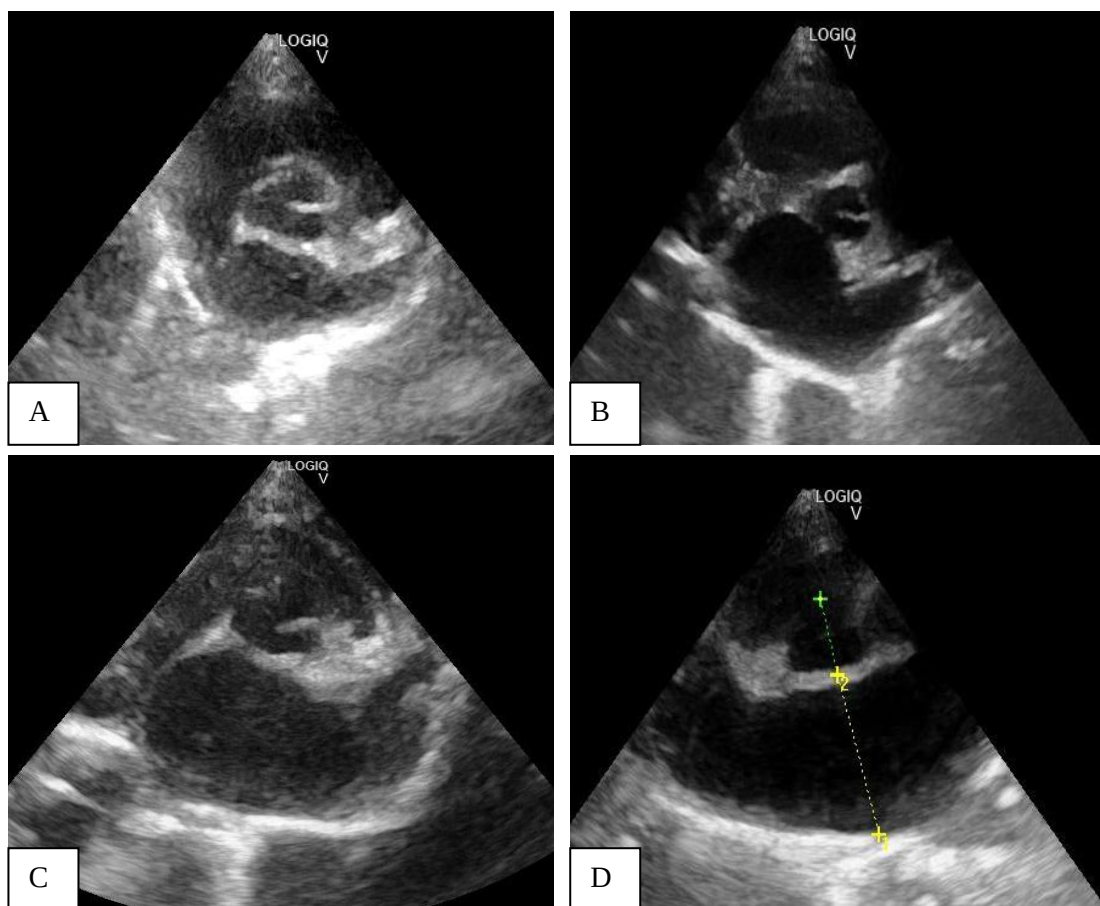


Fig.6.33. Ecografie bidimensională (2D) la patru pisici cu CMH, fereastră parasternală dreaptă, secțiune pe axul scurt la baza cordului cu realizarea raportului As/Ao (atriu stâng/aortă) la pacienți cu dimensiunea As normală, dilatație moderată și severă al As. A – dimensiunea As normală cu raportul As/Ao:1.33. B – dilatația moderată a cavității As cu auriculul stâng proeminent, raportul As/Ao:1.67. C,D – dilatația severă al As la două pisici cu CMH avansată cu valorile As/Ao 1.87 (C) și 2.13 (D).

Fig.6.33. Two dimensional echocardiography of for cats with HCM, right parasternal short-axis view at the level of the aortic cups. A – normal left atrial size with LA/Ao ratio:1.33, B – moderate left atrium dilatation with a prominent left auricle and LA/Lo ratio:1.67. C, D – severe left atrial dilatation at two cats with avansed HCM, LA/Ao ratio 1.87 (C) and 2.13 (D).

În urma analizării valorilor dimensiunii pereților SI și raportul As/Ao s-a observat o corelație cu semnificație statistică bună între aceste două valori ($r^2=0.407$, $p<0.01$) (Fig.6.34.). Prin urmare cu cât crește dimensiunea SI cu atât presiunea intracavitară a As este mai mare determinând astfel dilatația peretelui acestuia. În ceea ce privește dimensiunea PLVS s-a observat o corelație slabă între grosimea acestuia și dimensiunea As ($r^2=0.398$), dar o semnificație statistică bună ($p<0.01$) (Fig.6.35.).

În cadrul pisicilor cu CMH difuză asimetrică și cele cu CMH segmentară procesul hipertrofic a fost localizat cu preponderență mai mare la nivelul SI spre deosebire de PLVS. Aceasta reprezintă cauza principală a corelației slabe dintre dimensiunea PLVS și As față de corelația bună dintre dimensiunea SI și As.

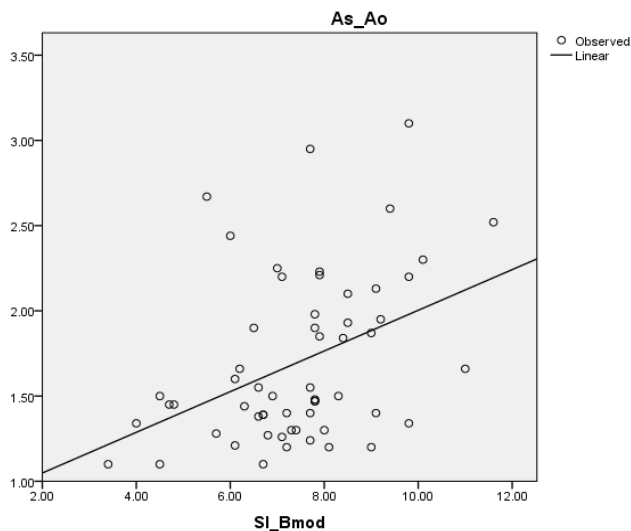


Fig.6.34. Corelația dintre grosimea septumului interventricular (SI) și dimensiunea As – se observă o corelație bună.

Fig.6.34. Scatterplot showing a good correlation between interventricular septum (IS) thickness and left atrium dimension.

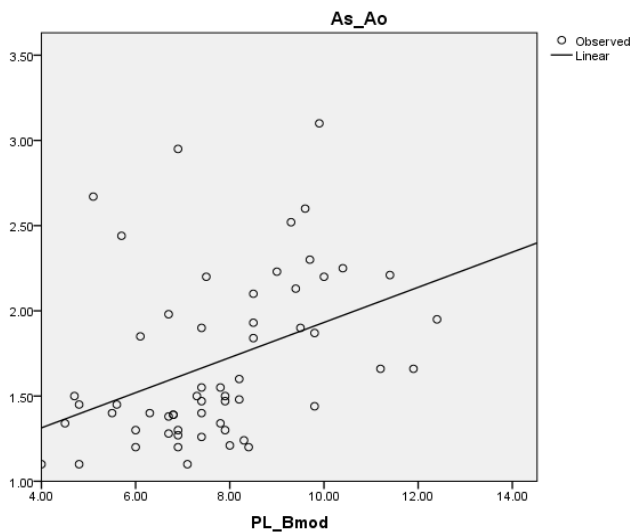


Fig.6.35. Corelația dintre grosimea PLVS și dimensiunea As – se observă o corelație bună.

Fig.6.35. Scatterplot showing a good correlation between lateral free wall of left ventricle thickness and left atrium dimension.

Modificările morfologice miocardice ale pacienților ce au fost incluși în cadrul cardiomiopatiilor neclasificate (CMN) nu au fost corelate cu un anumit tip de cardiomiopatie felină precum cardiomiopatia restrictivă, dilatativă sau cardiomiopatia aritmogenică a ventriculului drept, de aceea pisicile respective au fost incluse în această categorie.

În literatura de specialitate din medicina omului se menționează că cardiomiopatiile neclasificate (CMN) implică toate cazurile ce nu se potrivesc pentru a fi incluse în categoria cardiomiopatiilor (CM). La pisici, un număr semnificativ de afecțiuni miocardice nu sunt tipice pentru a fi recunoscute ca și CM, astfel ele sunt descrise ca și CMN.

În cadrul examinării ecocardiografice la pacienții cu CMN s-a identificat dilatația As moderată spre severă fără modificări de morfologie, cinetică sau funcție al ventriculului stâng. Raportul As/Ao pentru pacienții cu CMN a avut o medie mai mare spre deosebire de pacienții cu CMH cu valori cuprinse între 1,76 și 2,67 cu media și deviația standard 2,09 și 0,55.

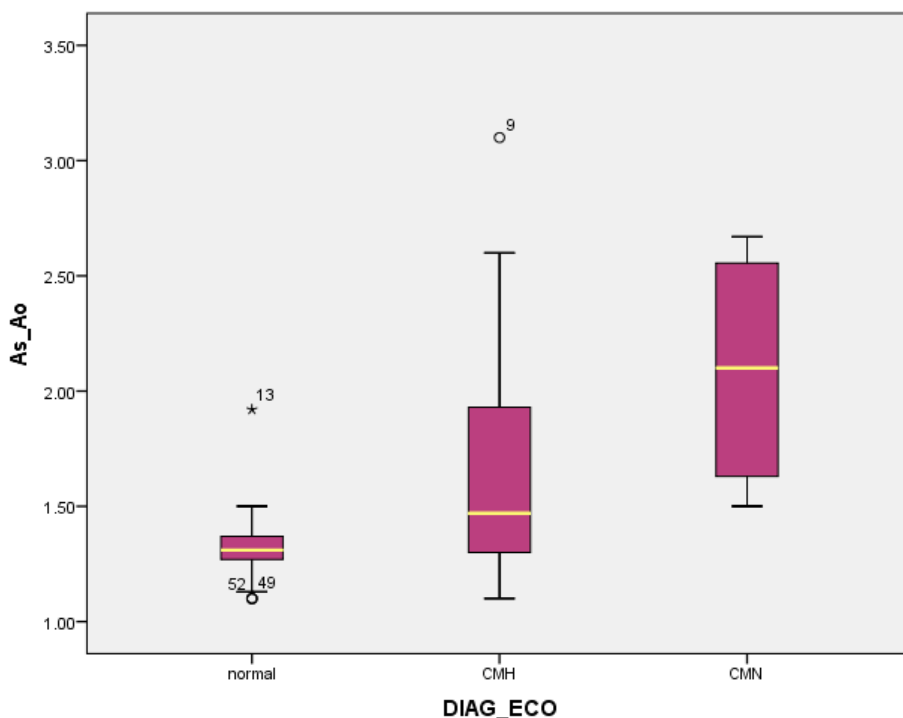


Fig.6.36. Distribuția grafică a valorilor raportului As/Ao pentru pacienții normali, pacienții cu CMH și pacienții cu CMN.

Fig.6.36. Distribution of ratio As/Ao values for normal patients, patients with HCM and patients with UCM.

Un număr mare de pisici în studiile recente au fost identificate cu o morfologie anormală la examenul ecocardiografic și multe dintre acestea cu semne clinice specifice insuficienței cardiace congestive. Acest tip de modificare morfologică a miocardului nu a fost corelată cu un anumit tip de cardiomiopatie și etiologia a rămas necunoscută. Cercetările ce au fost realizate nu au identificat deficiența de taurină sau alte boli metabolice (hipertiroidism) în cadrul acestui grup de pacienți (89, 148, 158).

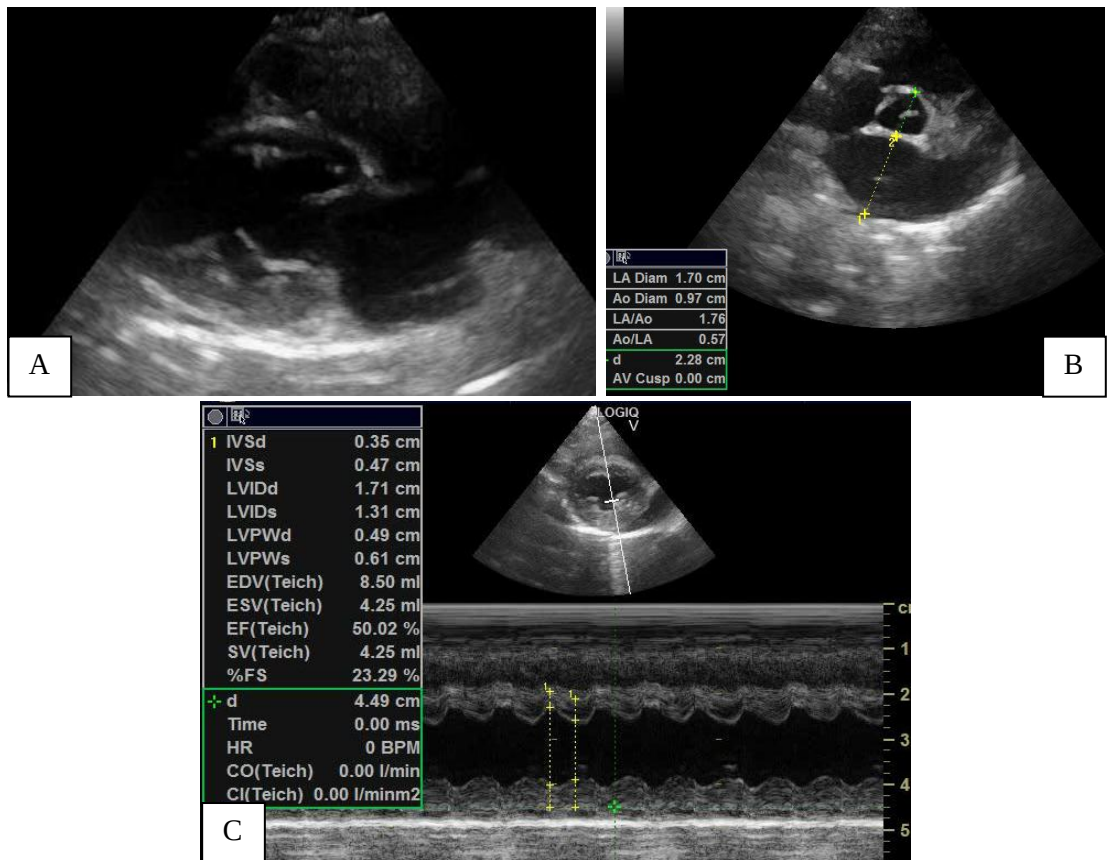


Fig.6.37. Ecocardiografia la unul din pacienții diagnosticați cu cardiomiopatie neclasificată (CMN). A – secțiune prin axul lung cu vederea celor 4 camere, aspect cavitate și pereți Vs normali. B – secțiune prin axul scurt la baza cordului, se observă dilatația moderată a As, dimensiunea acestuia raportată la aortă (As/Ao) fiind de 1,76. C – Măsurători în modul M: funcție fiziologică și morfologică normală a miocardului VS.

Fig.6.37. Echocardiogram of a cat with unclassified cardiomyopathy (UCM) and left atrial dilatation. A – long axis for chamber view with normal walls and cavity of left ventricle. B – short axis view at the level of the cardiac base, a moderate atrial dilatation is observed with La/Ao ratio:1.76. C – M mode measurements of the same patient.

Pacienții cu acest tip de cardiomiopatie în studiul prezent au avut o prevalență mică spre deosebire de CMH (4,2%), iar semnele clinice au fost

reprezentate de tromboembolism aortic la 2 dintre pacienți, restul fiind asimptomatici. Insuficiența cardiacă congestivă nu a fost depistată în cadrul grupului pisicilor cu cardiomiopatie neclasificată.

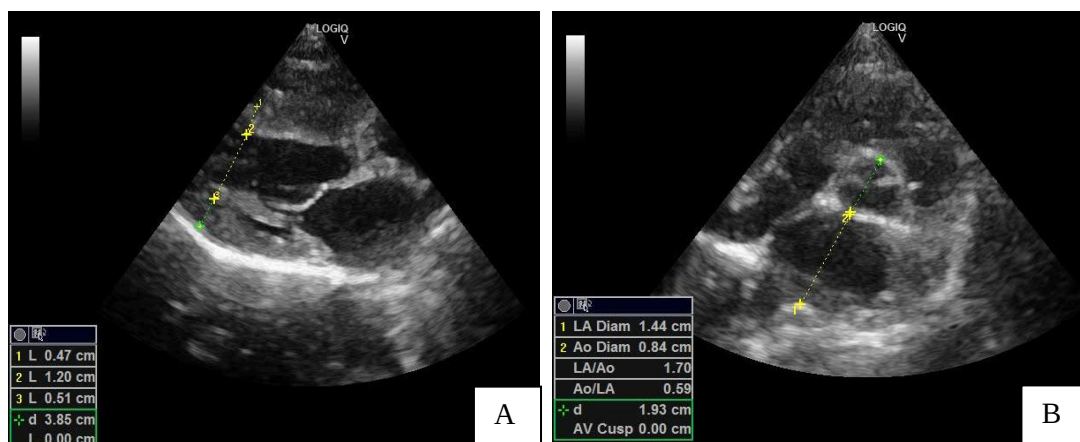


Fig.6.38. Ecocardiografia la unul din pacienții diagnosticați cu cardiomiopatie neclasificată (CMN). A - secțiune prin axul lung cu vederea celor 4 camere, grosimea peretelui septumului interventricular și peretelui lateral al VS normală. B – dilatația As cu raportul As/Ao :1,70.

Fig.6.38. Echocardiogram of a cat with unclassified cardiomyopathy (UCM) and left atrial dilatation. A – long axis for chamber view with normal walls and cavity of left ventricle. B –left atrium dilatation with La/Ao ratio:1.70.

Afecțiunile cardiace congenitale și efuziunea pleurală sunt afecțiuni foarte rare la pisică spre deosebire de cardiomiopatii și acestea au fost diagnosticate la patru pisici din lotul pacienților introduși în studiu cu o distribuție egală respectiv, doi pacienți cu malformație cardiacă congenitală și doi pacienți cu efuziune pleurală.

Patologiile cardiace congenitale au fost reprezentate de displazia de valvă tricuspidă (DVT) la un motan în vârstă de un an și defectul de sept interventricular (DSI) la un pui de 3 luni. Din punct de vedere clinic, pacientul cu DVT prezenta dispnee/tahipnee ce s-a accentuat progresiv în decurs de 8 luni, distensia venelor jugulare și oboseală severă la efort (după activitatea de joacă), la auscultație s-a perceput un suflu holosistolic pe partea dreaptă cu radierea acestuia și pe hemitoracele stâng. La examenul ecocardiografic s-a observat o anomalie în ceea ce privește grosimea și mișcarea valvei tricuspide cu atașarea bazei foițelor acesteia spre apexul cordului nefiind astfel în aliniament cu valvula mitrală pe secțiune longitudinală a celor patru camere. Deasemenea, dilatația atriului și ventriculului drept era prezentă datorită jetului de regurgitare sever. Prognosticul pentru pacientul respectiv s-a stabilit grav din pricina prezenței insuficienței cardiace congestive, malformația severă a valvei tricuspide și remodelare cardiacă dreaptă avansată.

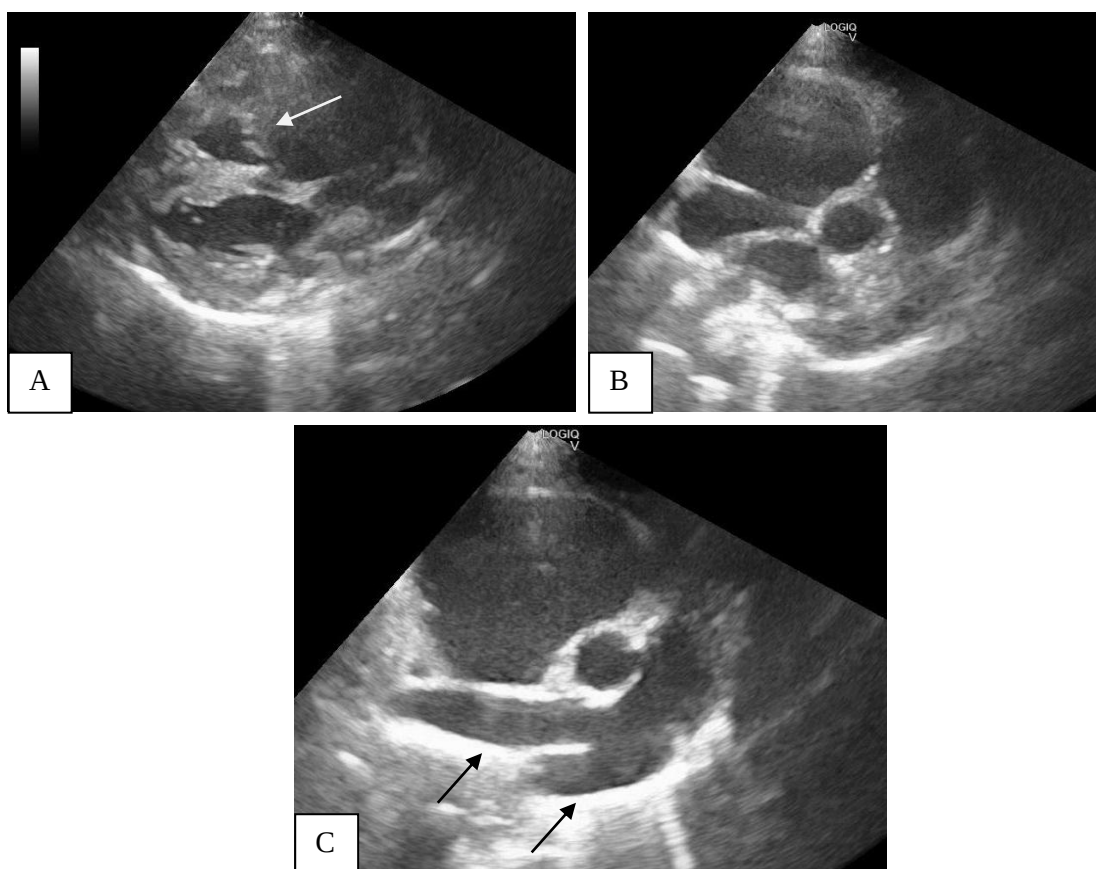


Fig.6.39. Ecocardiografie la pacientul cu displazia de valvă tricuspida, secțiune longitudinală abord parasternal drept cu vederea celor 4 camere (A), secțiune transversală axul scurt la baza cordului (B,C). A – aspect morfologic anormal al valvulelor tricuspide (săgeată), dilatația severă a cordului drept. B, C – dilatația severă a ventriculului drept și a atrului drept cu arterele pulmonare proeminente (săgeată).

Fig.6.39. Right sided ecocardiogram for the cat with tricuspid valve dysplasia, long axis 4 chamber view (A), short axis view (B,C). A – abnormal aspect and thickness of the tricuspid valve (arrow) and severe right side cardiac enlargement. B, C – severe right ventricle and right atrium dilatation with prominent pulmonary arteries.

La pacientul cu defect de sept interventricular, semnele clinice conform unei afecțiuni cardiace nu au fost identificate fiind depistat un suflu cu un efect acustic mai mare pe partea dreaptă a toracelui în apropiere de stern. DSI este o afecțiune congenitală la specia felină cu o frecvență crescută în cadrul acestor categorii de patologii cardiace și de multe ori rămâne nedepistată, pacientul având o durată de viață normală. La examenul ecocardiografic defectul de sept s-a identificat prin intermediul metodei Doppler în treimea superioară a septului partea membranară,

fără prezența remodelării miocardului, iar gradientul de presiune prin acest defect a fost mic ca intensitate.

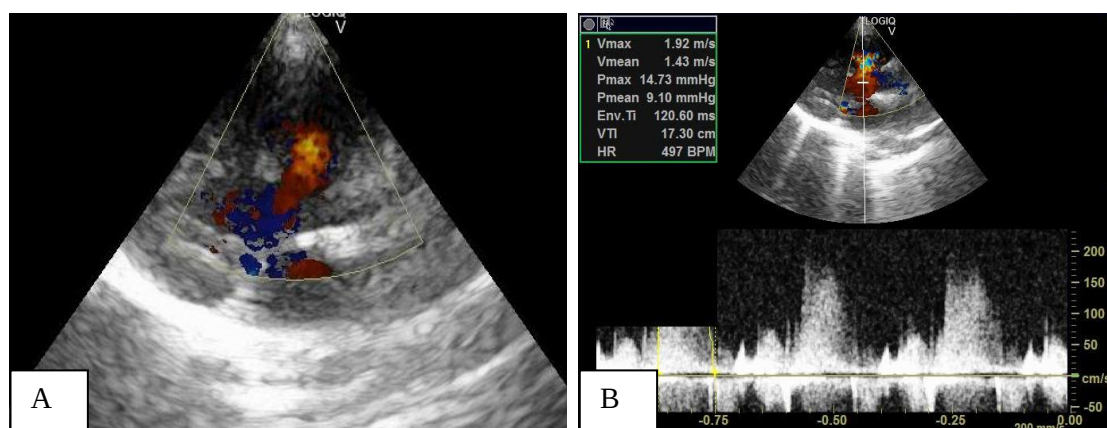


Fig.6.40. Ecocardiografie la pacientul cu defect de sept interventricular, secțiune longitudinală abord parasternal drept cu vederea celor 4 camere; prezența unui regurgit prin orificiul de comunicare dintre Vs și Vd (defect de sept) partea superioară (culoarea galben) de grad mic.

Fig.6.40. Right sided ecocardiogram long axis 4 chamber view for the cat with interventricular septum defect, notice the presence of the mild regurgitation through interventricular defect.

În general malformațiile cardiace congenitale sunt foarte puțin comune la pisici spre deosebire de cardiomiopatii; în același timp mulți pui de pisică cu această boală cardiacă sunt asimptomatici. În cazurile cu simptome prezente cel mai des sunt raportate semnele clinice precum intoleranța la efort, sincopa și dispneea. În studiul de față a fost raportată o prevalență foarte mică a afecțiunilor cardiace congenitale (2 %).

Dintre cei doi pacienți felini diagnosticați cu efuziune pericardică, unul din ei a prezentat și epanșament pericardic. În urma examenului ecografic al cordului epanșamentul pericardic a fost identificat la pacientul cu neoplazie cardiacă, la celălalt pacient lichidul pericardic a fost în cantitate mai mică, acumularea acestuia fiind rezultatul insuficienței cardiace congestive ce este cauza cea mai frecvent incriminată în literatura de specialitate în cadrul efuziunii pericardice la pisică (83). Examenul clinic pentru cei doi pacienți a relevat prezența dispneei și intoleranței la efort cu o severitate accentuată la pacientul cu epanșament pericardic, lipsa apetitului, estomparea zgomotelor cardiace la auscultație și puls arterial femural slab ca amplitudine.

În ceea ce privește bolile pericardului la pisică, cea mai comună afecțiune este reprezentată de efuziunea pericardică, rareori apărând tamponada cardiacă. Insuficiența cardiacă congestivă poate determina acumularea de lichid în pericard în cantitate mică sau moderată, în cantitate masivă (tamponada cardiacă) se acumulează în cazul prezenței neoplaziilor locale (61).

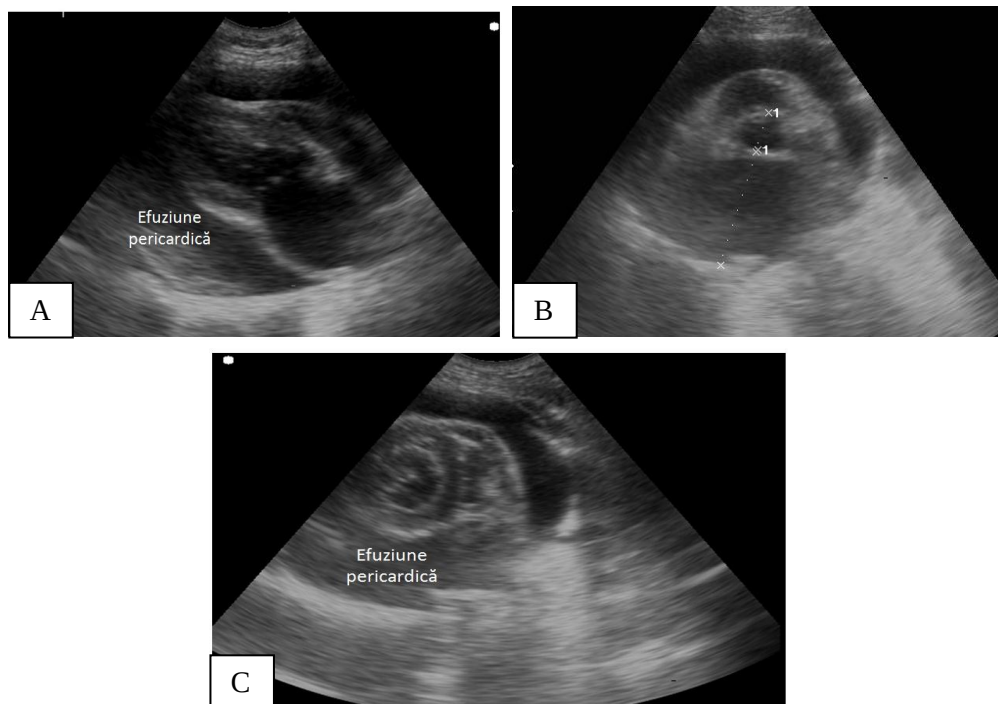


Fig.6.41. Ecocardiografie la pacientul cu efuziune pericardică consecutiv insuficienței cardiace congestive, axul lung al cordului (A), axul scurt la baza cordului(B), axul scurt prin mușchii papilari (C) – se observă o bandă anecogenă în jurul miocardului.

Fig.6.41. Long – axis ecocardiogram(A) and short-axis ecocardiogram (B,C) of a cat with pericardial effusion secondary congestive heart failure – note the anechoic fluid surrounding the heart.

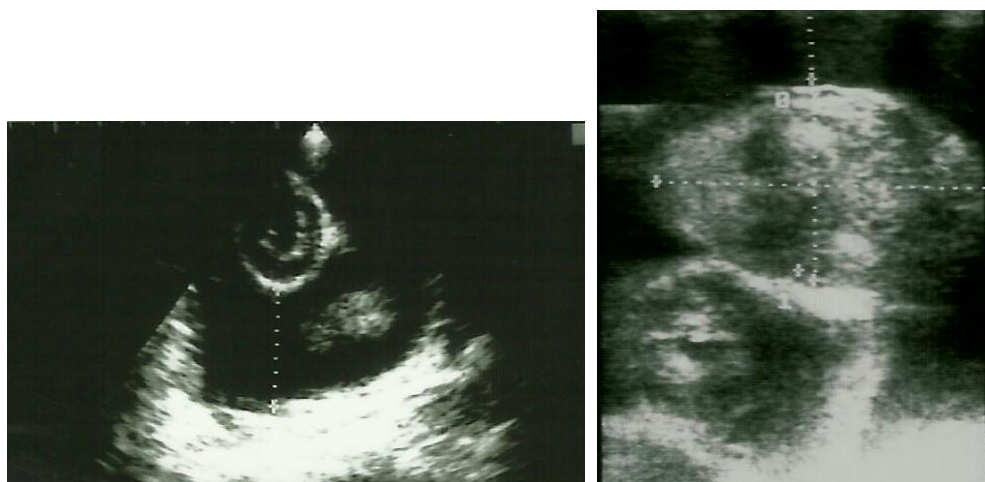


Fig.6.42. Ecocardiografie la pacientul cu tamponada cardiacă și prezența unei formațiuni cardiace.

Fig.6.42. Cardiac tamponade of a cat with cardiac neoplazia.

Tumorile cardiace în cardiologia felină sunt rar descrise și cu o etiologie incertă. Studiile retrospective au raportat tipuri de tumori precum limfomul (ce poate fi cauza virusului leucemic felin) și chemodectomul spre deosebire de câine în care cea mai frecventă tumora cardiacă este reprezentată de hemangiosarcom (60, 115, 182, 218).

6.3. Rezultate ale examenului paraclinic

6.3. Paraclinic examination findings

6.3.1. Rezultate ale examenului electrocardiografic

6.3.1. Electrocardiographic findings

Examenul electrocardiografic a fost aplicat la 87 de pisici din care 51 dintre acestea prezentau afecțiuni cardiace. Examinarea traseului electrocardiografic (ECG) s-a efectuat pentru lotul de pisici cu afecțiune cardiacă prezentă.

Frecvența cardiacă a fost cuprinsă între 100-260 contracții pe minut cu o medie de 167 bpm și o deviație standard 67,39. Din punct de vedere al ritmului la majoritatea pisicilor, respectiv 98% (n=50), s-a observat prezența ritmului sinusal iar la 2% (n=1) s-a depistat un ritm supraventricular.

Tulburările de ritm identificate în cadrul acestui grup au fost în număr de șapte și au fost reprezentate de tahicardia sinusală, bradicardia sinusală, tahicardia supraventriculară, complexe ventriculare premature, bloc de fascicul anterior, iar în cadrul blocului atrio-ventricular au fost diagnosticate blocurile de gradul I și III.

Examinarea morfologică a urmărit modificări ale undelor, segmentelor, intervalelor și stabilirea unui diagnostic din punct de vedere morfologic. Astfel s-au urmărit modificări ale unde P, durata crescută fiind reprezentată de unda P mitrală compatibilă cu dilatație atrială stângă, amplitudinea crescută a unde P sau P pulmonară compatibilă cu dilatație atrială dreaptă. Durata crescută a intervalului PQ reprezintă o întârziere a influxului nervos către nodulul atrio-ventricular fiind compatibil cu blocul atrio-ventricular de gr I, II sau III. Amplitudinea și durata crescute ale unde R sunt compatibile cu dilatație/hipertrofie ventriculară; în cadrul lotului de pisici luate în studiu cel mai frecvent a fost identificată creșterea în durată a complexului QRS. Alte modificări ale unde R depistate au fost reprezentate de croșetajul acesteia ce este compatibil cu prezența de infarcte intramurale/ischemie miocardică și hipovoltajul unde R ce a fost observat în cazul pacienților cu efuziune pericardică. În ceea ce privește amplitudinea segmentului ST și unde T, aceasta a fost încadrată în limite normale pentru toți pacienții.

Prevalența aritmiilor, a tulburărilor de ritm precum importanța și valoarea de diagnostic a electrocardiogramei în grupul de pisici cu afecțiuni cardiace sunt detaliate în capitolul 7.

6.3.2.Rezultate ale examenului sângelui

6.3.2.Results of blood tests

În urma analizelor biochimice și hematologice, pisicilor li s-a stabilit un profil sangvin și s-a urmărit excluderea unei patologii concurente sau ce poate modifica miocardul. S-a urmărit prezența anemiei, prezența unor modificări leucocitare și excluderea unei infecții, funcția fiziologică renală, hepatică și stresul miocardic (pro BNP).

În cadrul examenului biochimic s-a observat creșterea creatininei la 11 dintre pacienți cu valori cuprinse între 2.7 și 8.81 mg/dL și a ureei la 7 pacienți cu limite cuprinse între 90 și 225 mg/dL indicând insuficiență renală (IR). Pacienții diagnosticați cu IR au fost ulterior încadrați într-un grad specific al acestei afecțiuni conform clasificării IRIS utilizând ca criteriu creatinina. Hormonii tiroidieni, tiroxina (T4) au fost indentificați cu limite crescute la doi dintre pacienți respectiv două femele cu vârste de 10 și 11 ani; la aceste cazuri, s-au identificat și modificări ecocardiografice, hipertirodismul fiind o boală endocrină ce afectează secundar miocardul. Dintre enzimele hepatice, ALT (alanin-amino-transferaza) a avut limite crescute la 3 pisici, creșterea acestui parametru a fost identificată în special la pisicile cu insuficiență cardiacă în care era prezentă și dilatația ventriculului drept. Creșterea acestei enzime la nivel sangvin cel mai probabil a fost indusă secundar stazei cardiace.

În urma examenului hematologic s-a constatat o scădere a globulelor roșii la 5 dintre pacienții diagnosticați și cu insuficiență renală indicând o anemie indusă de disfuncția renală. Concomitent cu scăderea numărului de hematii s-a observat și o reducere a hemoglobinei și hematocritului. Trombocitele și leucocitele au fost încadrate la toți pacienții în limitele normale conform speciei.

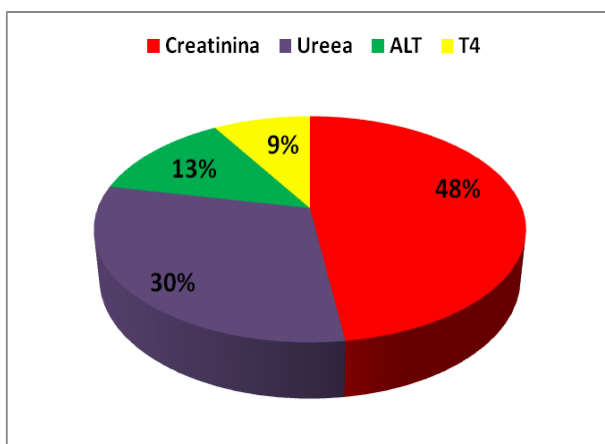


Fig.6.43. Distribuția grafică a parametrilor biochimici identificați în limite crescute în cadrul pisicilor cu cardiomiopatie hipertrofică.

Fig.6.43. Graphic distribution of biochimic increased parameters in cats with hipertrophic cardiomyopathy.

În urma efectuării testelor rapide SNAP pentru pro BNP, 15 teste au ieșit pozitive și la 9 pisici, rezultatul a fost negativ. Testele pozitive au fost identificate în grupul pacienților cu afecțiuni cardiacă în cadrul ambelor categorii de pisici respectiv cele cu insuficiență cardiacă și cele fără insuficiență cardiacă (decompensare cardiacă), în grupul pacienților cu insuficiență renală cronică și cu hipertrofia VS și la un pacient din grupul pisicilor cu insuficiență renală cronică, dar fără modificări evidente ale miocardului.

Testele au rezultat negative în cadrul grupului cu pacienți sanatoși și la 4 pisici din grupul cu insuficiență renală cronică, dar fără modificări ecocardiografice ale miocardului.

Tabel 6.7.

Distribuția pisicilor în funcție de rezultatul testului SNAP pro-BNP

Table 6.7.

Distribution of cats according to SNAP pro-BNP test results

Grup pisici	Nr. pisici	Pozitiv	Negativ
Grup 1. Pisici sănătoase	5	-	5 pacienți
Grup 2. Pisici cu CMH	9	9 pacienți	-
Grup 3. Pisici cu IR și hipertrofia Vs	6	6 pacienți	-
Grup 4. Pisici cu IR fără modificări ale miocardului	4	1 pacient	4 pacienți

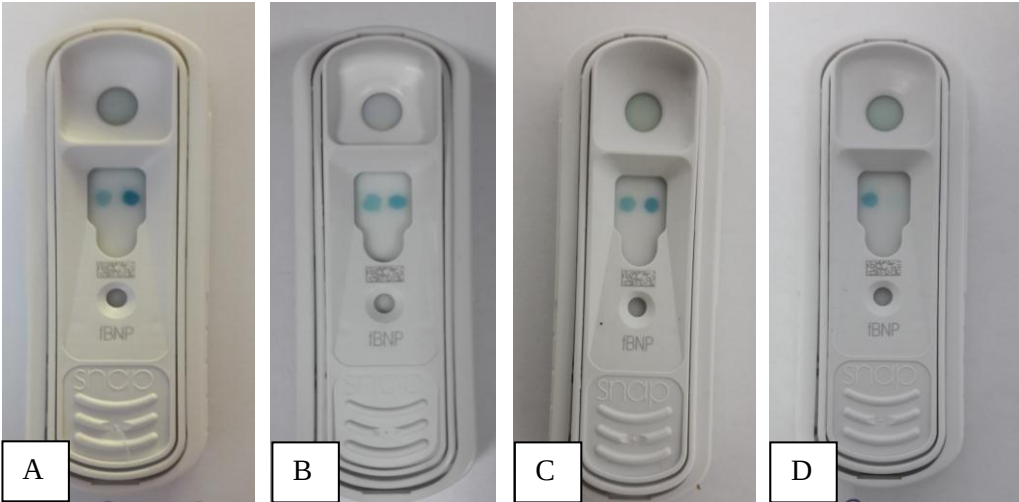


Fig.6.44. Rezultate ale testului SNAP Feline pro-BNP pozitiv la o pisică cu CMH severă (A), la o pisică cu CMH moderată (C) și la o pisică cu IR severă fără modificări cardiace (B); negativ la o pisică sănătoasă (D).

Fig.6.44. Feline SNAP pro-BNP test, pozitive for a cat with severe HCM (A), with moderate HCM (C), with chronic renal disease without cardiac disease (B) and healthy cat (D).

Rezultatele obținute în urma efectuării testelor pro-BNP au fost în concordanță cu cele descrise în literatură, pacienții cu cardiomiopatie (moderată/severă) au avut un rezultat pozitiv; în grupul pacienților azotemici rezultatul a fost unul pozitiv la cei care prezentau și modificări ecocardiografice ale miocardului și la doar unul din pacienții azotemici fără modificări ale miocardului, (concentrația de creatinină acestuia din urmă fiind foarte mare azotemie severă), iar la pacienții cu azotemie moderată rezultatul a fost negativ.

Puține afecțiuni cardio-vasculare oferă modificări asupra examenului hematologic (3) anemia ce a fost diagnosticată în cadrul pisicilor din acest studiu a fost cauza insuficienței renale sau a hiperparazitismului extern. Analiza hematologică este utilă în investigațiile pentru excluderea altor patologii concurente cu afecțiunea cardiacă.

Profilul biochimic oferă indicații asupra unor modificări cardio-vasculare secundare altor afecțiuni sistemice precum afecțiunile renale, hipertiroidismul, în același timp se pot obține informații despre efectul tratamentului insuficienței cardiace, asupra perfuziei, homeostaziei volumului plasmatic

6.4. Concluzii parțiale

6.4. Partial conclusions

Cardiomiopatiile (afecțiunile miocardului) reprezintă tipurile de afecțiune cardiacă cele mai frecvente în cadrul speciei felină cu o preponderență de 93.9% din totalul afecțiunilor cardiace diagnosticate.

Cardiomiopatia hipertrofică felină (CMH) ocupă primul loc în ceea ce privește cardiomiopatiile la pisică.

Hipertrofia ventriculului stâng este o modificare morfologică a miocardului depistată adesea la pisicile cu afecțiune renală cronică, hipertiroidism și hipertensiune arterială sistemică semnele clinice predominate în acest caz fiind cele afecțiunii primare, decompensarea cardiacă fiind rară.

Examenul clinic, prin datele oferite prin intermediul metodelor generale semiologice poate conduce către suspiciunea unei afecțiuni cardiace fiind posibilă astfel lansarea unui diagnostic clinic prezumtiv.

Din 98 de pacienți examinați din punct de vedere cardiovascular 65 (66.3%) au fost diagnosticați cu patologie cardiacă și au fost clasificate în 4 tipuri de afecțiune cardiacă: cardiomiopatia hipertrofică (CMH) la 57 pisici cu un procentaj de 58.7% fiind ulterior sistematizate în funcție de tipul său fenotipic, 4 dintre pacienți cu un procentaj de 4.2 % au fost incluși în categoria cardiomiopatiilor neclasificate (CMN), 2 pacienți cu efuziune pericardică (2%) și 2 pacienți cu patologie cardiacă congenitală (2%).

Patologiile cardiace congenitale au o preponderență mult scăzută spre deosebire de cardiomiopatii (3%) din totalul de pisici examinate și acestea au fost reprezentate de displazia de valvă tricuspidă și defectul de sept interventricular.

Efuziunea pericardică a fost prezentă la 2 dintre pacienți, la unul fiind cauza insuficienței cardiace congestive, iar la cel de al doilea, formațiunea neoplazică prezentă la nivelul atriului drept rezultând astfel și tamponada cardiacă.

Tamponada cardiacă este un proces morbid foarte rar la pisică spre deosebire de câine, iar efuziunea pericardică este o cauză frecventă a insuficienței cardiace congestive pe când la câine reprezintă cauza tumorilor cardiace.

Examenul clinic, prin datele oferite prin intermediul metodelor generale semiologice poate conduce către suspiciunea unei afecțiuni cardiace fiind posibilă astfel lansarea unui diagnostic clinic prezumtiv. Datele semnaletice și anamneza trebuie obligatoriu coroborate cu examenul clinic deoarece oferă informații suplimentare esențiale ce vin în ajutorul stabilirii diagnosticului clinic.

Cardiomiopatia hipertrofică este o afecțiune cardiacă comună la pisici și mulți din pacienți pot fi asimptomatici ani de zile; se poate ajunge și la extrema opusă în sensul că această cardiomiopatie poate determina moartea pacientului din pricina insuficienței cardiace congestive, tromboembolismului aortic sau moarte subită fără semne clinice premergătoare unei cardiomiopatii.

Ecocardiografia este metoda cea mai importantă, neinvazivă și este considerată examenul de elecție pentru diagnosticul patologiilor cardiace; are aplicabilitate multiplă și poate identifica modificările de formă, volum, structură sau cinetică a componentelor cardiace dar și aspectele de hemodinamică.

Dimensiunea atriului stâng reprezintă cel mai important factor de risc pentru instalarea edemului pulmonar cardiogen, a efuziunii pleurale, formarea de trombi intracavitari și pentru moartea pacienților.

Scorul cardio-vertebral și metoda cadranului sunt metode obiective ce pot oferi informații suplimentare pentru diagnosticul afecțiunilor cardiace în ceea ce privește modificările de volum și formă a siluetei cardiace, cu excepția stadiilor incipiente ale CMH.

Examenul radiologic al cordului este unul limitat fiind imposibilă vizualizarea componentelor interne ale acestuia; posibilitatea examinării parenchimului pulmonar constituie un avantaj deosebit, excluzând sau incluzând prezența edemului pulmonar cardiogen sau a efuziunii pulmonare. În același context, se poate aprecia și dozarea diureticelor administrate în tratamente specifice.

Examenul hematologic și biochimic al sângelui nu este unul edificator în diagnosticul afecțiunilor cardiace acesta oferind informații suplimentare asupra homeostaziei organismului, interrelației aparatului cardiovascular cu alte organe cu potențial risc și asupra unor patologii concurente.

Pro-BNP este un biomarker cardiac cu potențial de diferențiere a dispneei de origine cardiacă față de cea non-cardiacă, cât și a prezenței unei afecțiuni cardiace incipiente; este recomandată completarea examinării pacientului cu examenul clinic, ecocardiografic pentru diagnosticul tipului de afecțiune cardiacă și aprecierea gravității acesteia.

ECG și analizele sanguine sunt examene ce orientează clinicianul către suspiciunea unei patologii cardiace; ecocardiografia este cea mai utilă și importantă metodă de diagnostic, studiile noastre au condus la identificarea tipurilor de afecțiune cardiacă la pisică permițând astfel evaluarea cu precizie a pereților, dimensiunii cavităților miocardului cât și a structurii și funcției acestora.

CAPITOLUL 7. STUDII PRIVIND VALOAREA DE DIAGNOSTIC A ELECTROCARDIOGRAFIEI ÎN AFECȚIUNILE CARDIACE LA PISICĂ CHAPTER 7. STUDIES REGARDING THE DIAGNOSTIC VALUE OF ELECTROCARDIOGRAPHY IN CARDIAC DISEASES IN CATS

7.1. Material și metodă

7.1. Material and methods

Pacienții incluși în studiu au fost reprezentați de pisicile diagnosticate cu afecțiune cardiacă, acestea fiind în număr de 51. Grupul a fost constituit din 33 masculi reprezentând 64,7% și 18 femele reprezentând 35,2% din rasele Europeană (n=26), Persană (n=10), Birmaneză (n=5), Scottishfold (n=3), Ragdoll (n=1), Siameză (n=1), Angora de Turcia (n=2).

Vârsta pacienților a fost cuprinsă între 10 luni și 18 ani cu o medie de 7.7 și deviația standard 5.3 iar greutatea acestora între 2,05 și 7,2 kg, cu o medie de 4.3 și deviația standard 1.3.

Tabel 7.1.

Vârsta și greutatea, limitele minime, maxime și media pacienților din cadrul grupului studiat

Table 7.1.

The age and weight, maximum, minimum and mean limits of patients included in the study

	<i>Număr pacienți</i>	<i>Minim</i>	<i>Maxim</i>	<i>M±DS</i>
<i>Vârstă</i>	51	10 luni	18 ani	7.7±5.3
<i>Greutate</i>	51	2.05 kg	7.2 kg	4.3±1.3

Fiecare pacient a fost examinat din punct de vedere clinic stabilindu-se ulterior diagnosticul prezumtiv de afecțiune cardiacă. Diagnosticul cert de patologie cardiacă a fost realizat după examinarea ecocardiografică a pacientului.

Pentru obținerea traseului electrocardiografic (ECG) pisicile au fost examinate cu aparatul PolySpectrum 8E/8V, cu înregistrarea computerizată prin intermediul software-ului Neurosoft v.4.8.131.0. Electrocardiografia s-a realizat pe pisicile poziționate în decubit sterno-abdominal, decubit lateral drept sau patrupodal în funcție de starea clinică a acestora cu electrozii fixați la nivelul membrelor pe o perioadă de 5 minute în cele 6 derivații (I, II, III, aVR, aVF, aVL) la viteza de 50 mm/s și amplitudinea de 10mm/mV sau 20mm/mV.



Fig.7.1. Aparatul polyspectrum 8E/8V și electrozii ce se atașează la nivelul membrelor.

Fig.7.1. Polyspectrum 8E/8V machine and the electrodes for the limbs attaching.

Evaluarea traseului ECG s-a realizat în mod similar pentru fiecare pisică în parte după un protocol stabilit pe baza unei fișe de interpretare electrocardiografică și s-a efectuat în două etape respectiv analiza ritmologică și analiza morfologică.

Analiza ritmologică a cuprins calcularea frecvenței cardiace, detectarea ritmului, calcularea axului electric mediu prin metoda diagramei, depistarea secvențelor de tip patologic și concluziile în urma analizei ritmologice. Frecvența cardiacă a fost calculată prin numărarea undelor R pe un interval de 3 secunde respectiv 30 pătrățele mari și înmulțirea acestora cu 20. Axul electric mediu (direcția de depolarizare) a fost calculat prin identificarea celei mai izoelectrice derivații și ulterior prin stabilirea derivației perpendiculare pe aceasta; în funcție de pozitivitatea sau negativitatea derivației perpendiculare s-a stabilit axul electric mediu.

Analiza morfologică s-a realizat prin calcularea amplitudinii și duratei a undelor, intervalelor și complexelor. Aceasta a cuprins calcularea undei P în milisecunde, amplitudinea undei P în milivolți, a duratei intervalului PQ în milisecunde, a duratei undei R în milisecunde, amplitudinii undei R în milivolți, duratei intervalului QT în milisecunde, calcularea amplitudinii ST și a undei T.

Concluziile în urma analizării ritmologice și morfologice au fost notate într-un tabel împreună cu diagnosticul diferențial din punct de vedere electrocardiografic.

7.2. Rezultate și discuții

7.2. Results and discussions

Afecțiunile cardiace din cadrul grupului de pisici care au fost supuse examenului electrocardiografic (ECG) au fost: cardiomiopatia hipertrofică reprezentând patologia cardiacă majoră cu un număr de 46 pacienți, cardiomiopatiile neclasificate la 2 pacienți, efuziunea pericardică la 2 pacienți și un pacient cu displazie de valvulă tricuspidă.

La fiecare pacient s-au obținut șase derivații de înregistrare ECG (I, II, III, aVR, aVL, aVF); s-a determinat ritmul, frecvența cardiacă, axul electric mediu și s-a analizat morfologia deflexiunilor ECG.

Ritmul non-sinusal (supraventricular) a fost prezent la doar unul dintre pacienți (2%), iar la restul de 50 pacienți (98%) ritmul a fost sinus (normal). Frecvența cardiacă a avut o variație destul de largă cuprinsă între 100 -260 bpm cu o medie de 167 bpm și 67,3 deviația standard.

Axul electric mediu respectiv direcția de depolarizare a fost normal la marea parte din pisici cu un număr de 34 pacienți (66.7%), la 14 pacienți (27.5%) a fost deviat spre stânga și la 3 pacienți (5.9%) deviat spre dreapta.

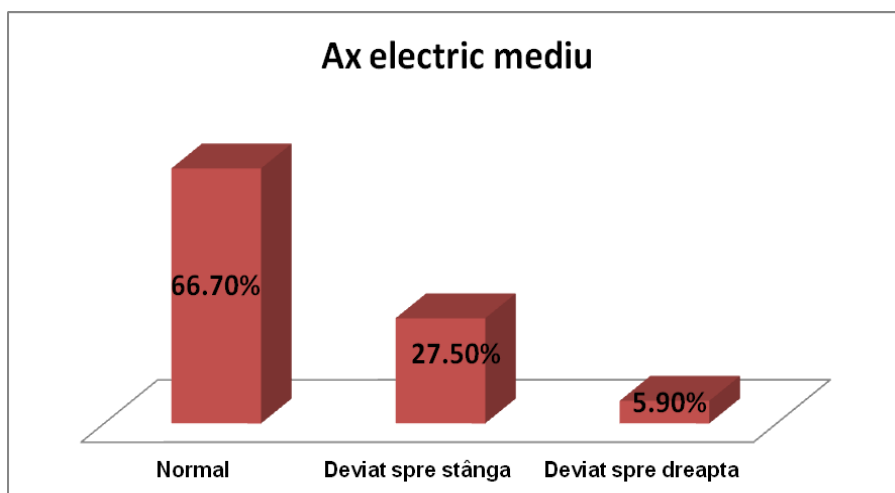


Fig.7.2. Reprezentarea grafică a axului electric mediu pentru pacienții din grupul de studiu

Fig.7.2. Graphic representation of mean electrical axis for the study group patients

Limitele în cazul pacienților cu axul electric mediu normal a fost cuprins între 0° și 150°, pentru cei cu axul electric deviat spre stânga între -30° și -90° iar pentru cei cu axul electric deviat spre dreapta limitele au fost cuprinse între 180° și -150°. Devierea axului electric spre stânga sau dreapta indică o conducere anormală a influxului nervos prin miocard sau modificări morfologice ale ventriculului respectiv (dilatatie/hipertrofie). Devierea axului electric spre stânga este sugestivă pentru hipertrofia ventriculului stâng sau bloc de fascicol anterior în cazul pisicilor cu CMH dar

nu este specifică pentru această cardiomiopatie, studiile demonstrând o prevalență de 10 – 33%. Deasemenea, această modificare de depolarizare poate să fie prezentă și în alte boli, precum hipertiroidismul (6-8%) (58).

În ceea ce privește tulburările de ritm (aritmii) depistate în lotul de pisici au fost împărțite în două categorii respectiv aritmiile cu deficit de producere și aritmiile cu deficit de conducere a stimulilor. În prima categorie au fost încadrate tahicardia sinusală la 21 pacienți (45.2%), bradycardia sinusală la 2 pacienți (3.9%), tahicardia supraventriculară la 1 pacient (2%), complexe ventriculare premature/extrasistole ventriculare la 4 pacienți (7.8%); în a doua categorie au fost încadrate blocul atrio-ventricular de gradul I la 1 pacient (2%), de gradul III la 2 pacienți (3.9%) și blocul de fascicul anterior stâng la 3 pacienți (5.9%). La 17 pacienți (32%) nu au fost identificate aritmii pe parcursul înregistrării ECG.

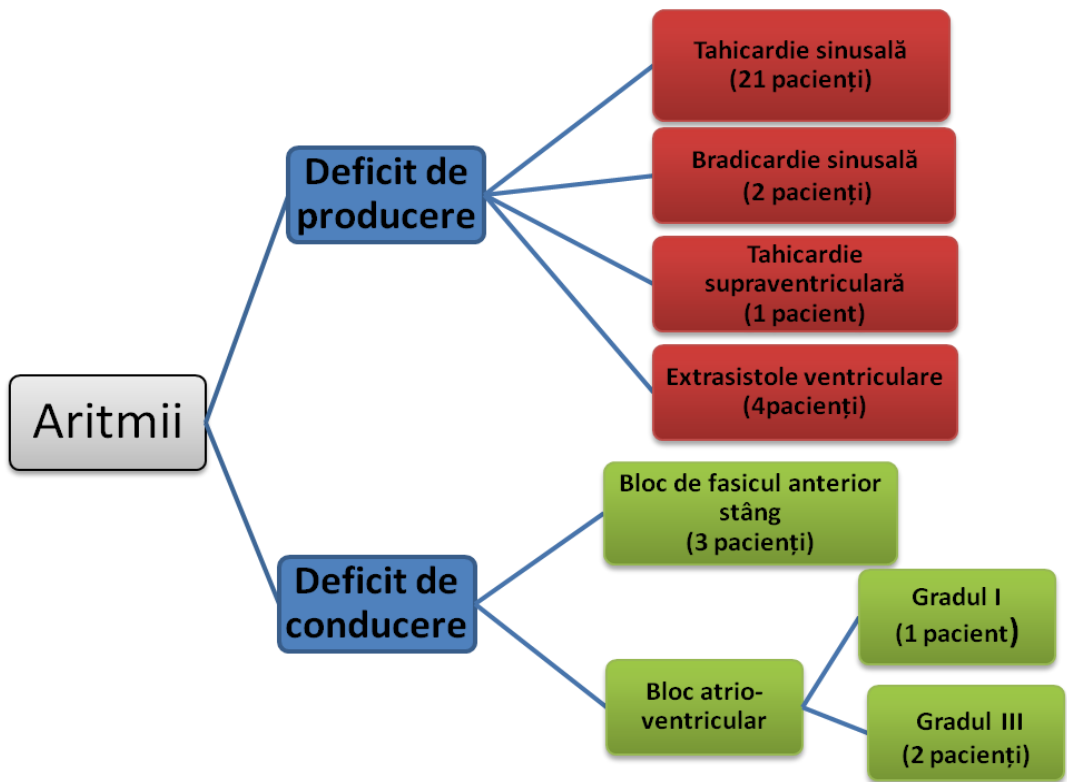


Fig.7.3. Reprezentarea schematică a tulburărilor de ritm identificate la pisicile cu afecțiuni cardiace

Fig.7.3. Schematic representation of identified arrhythmias in cats with cardiac disease

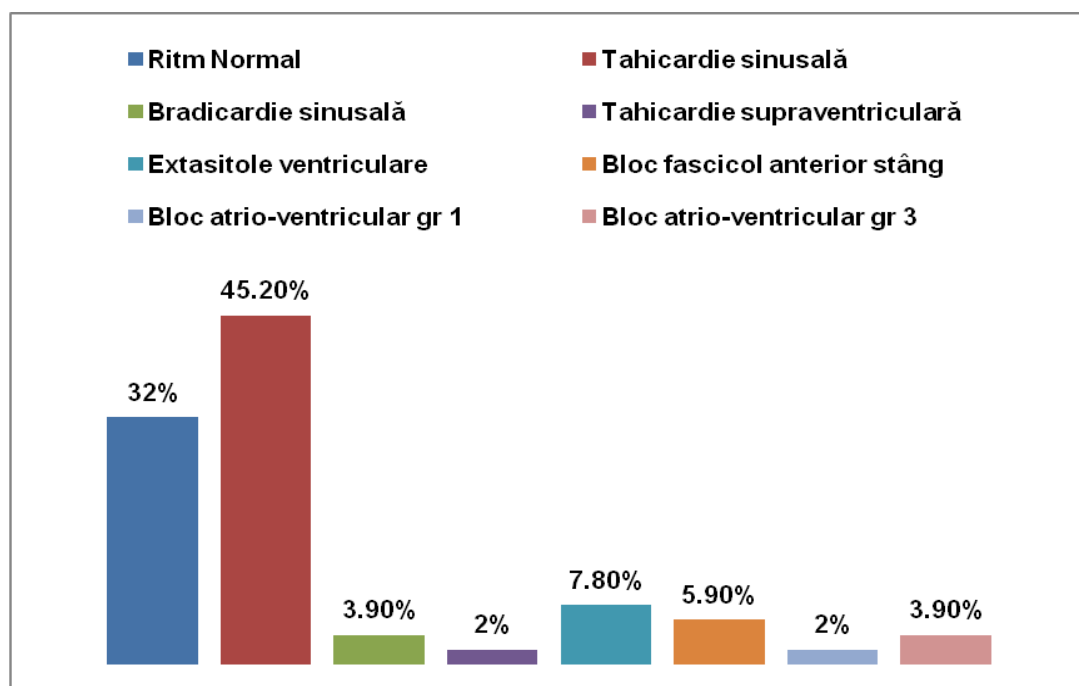


Fig.7.4. Distribuția grafică a aritmiilor identificate pe traseul electrocardiografic la pisicile cu afecțiuni cardiace.

Fig.7.4. Graphic distribution of arrhythmias identified in electrocardiographic trace in cats with cardiac disease.

Cea mai frecventă tulburare de ritm identificată a fost reprezentată de tahicardia sinusală cu o frecvență cardiacă cuprinsă între 200-260 bpm, aceasta fiind prezentă la ambele categorii de pacienți (simptomatici și asimptomatici). Tahicardia sinusală este caracterizată printr-un ritm rapid, regulat și este definit din punct de vedere al frecvenței mai mare de 180 bpm. Acest tip de aritmie nu este considerată întotdeauna o anomalie și de multe ori nu este însoțită de apariția semnelor clinice; această tulburare de ritm, mai degrabă, este aproape întotdeauna o consecință a unei tulburări generalizate precum febră, anxietate, hipovolemie, anemie. Prin urmare, istoricul pacientului în acest caz este important pentru a identifica cauza tahicardiei sinusale (204).

Ritmul sinusal cu o frecvență redusă (< 120 bpm) este denumit bradicardie sinusală. Bradicardia sinusală este o tulburare de ritm ce apare ca o consecință extracardiacă, în general în creșterea activității vagale. Alte cauze potențiale sunt reprezentate de o hipoperfuzie a nodulului sino-atrial sau tulburări ale receptorilor de catecolamine.

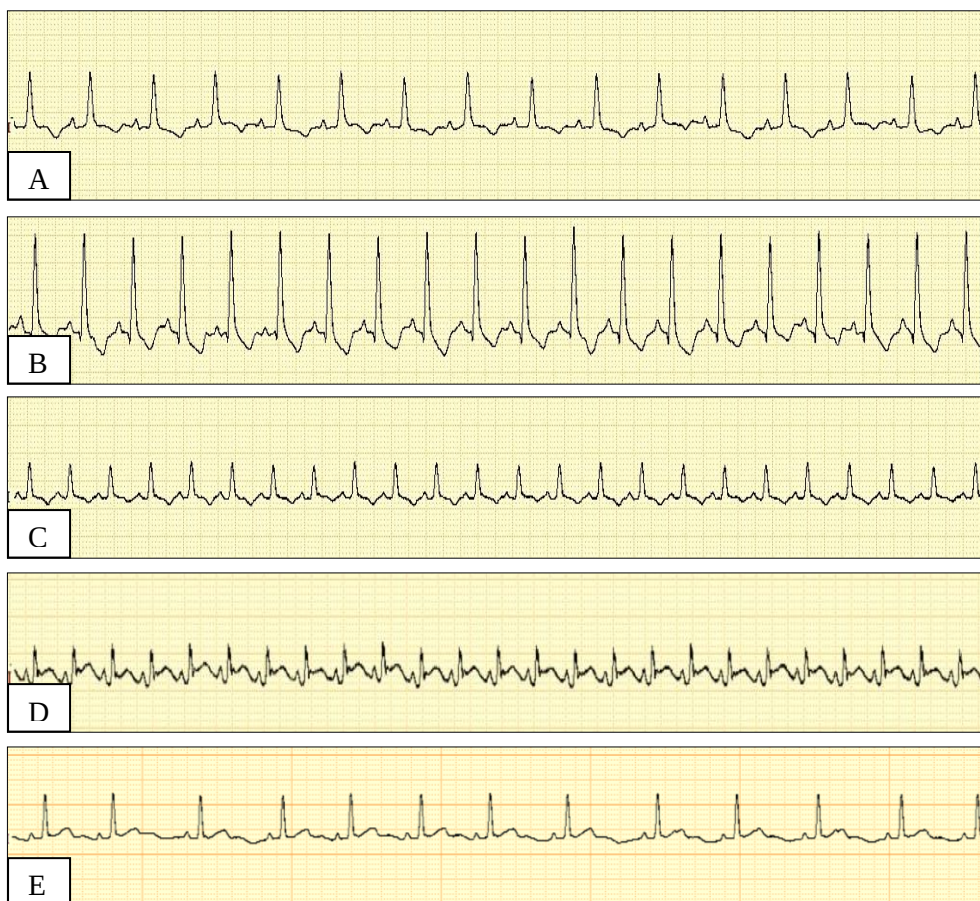


Fig.7.5. Traseu ECG la cinci pisici cu CMH. A – Ritm normal cu o frecvență cardiacă normală de 160 bpm. B, C, D – Tahicardie sinusală cu o frecvență cardiacă de 240 bpm (B,C) cu unda R înaltă (B) și o frecvență cardiacă de 260 bpm și croșetajul undei R (D). E – Bradicardie sinusală cu o frecvență cardiacă de 110 bpm.

Fig.7.5. ECG trace at five cats with HCM. A – Normal sinus rhythm, heart rate-160 beats/minute. B, C, D – Sinus tachycardia, heart rate-240 beats/minute (B,C) with a tall R wave (B) and a heart rate 260 beats/minute and notched R wave (D). E – Sinus bradycardia, heart rate-110 beats/minute.

Complexele ventriculare premature (CVP) au fost identificate la 4 dintre pacienți; la unul din ei CVP au fost consecutive fiind corelate cu tahicardia ventriculară non-susținută monomorfă. CVP se caracterizează printr-o depolarizare ventriculară spontană și sunt observate adesea în CMH sau alte afecțiuni sistemice ce determină hipertrofia secundară a ventriculului stâng cum ar fi hipertiroidismul; de asemenea, această tulburare de ritm mai este prezentă și la pisicile geriatrice (55, 56).

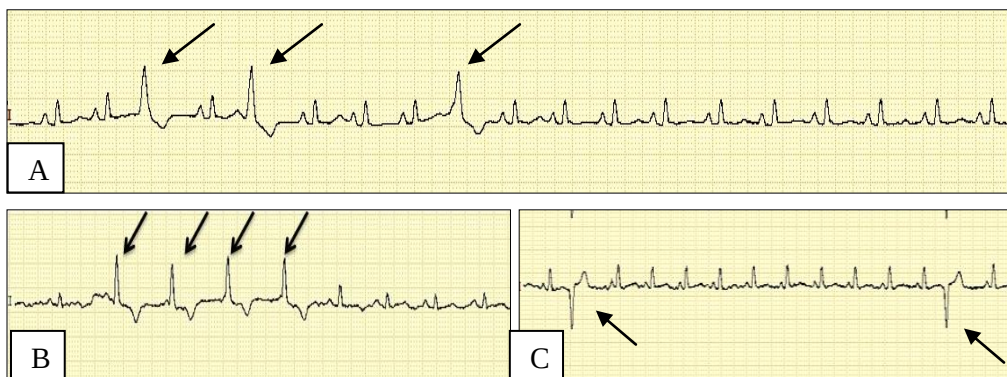


Fig.7.6. A - Trei CVP de la nivelul ventriculului stâng la o pisică cu CMH și efuziune pleurală. B – patru CVP simultane (tahicardie ventriculară nesustăinută monomorfă. C – două CVP de la nivelul ventriculului drept la o pisică cu CMH și hipertiroidism.

Fig.7.6. A – Three VPCs from the left ventricle in a cat with HCM and pleural effusion. B – for simultaneous VPCs(monomorphic non-sustained ventricular tachycardia). C – two VPCs from right ventricle in a cat with HCM and hyperthyroidism.

Spre deosebire de câine și om, CVP sunt asociate semnificativ la pisică cu modificări structurale cardiace. Studii retrospective au demonstrat la examenul ecocardiografic că majoritatea pisicilor (96%) cu extrasistole ventriculare, s-au observat modificări ale miocardului precum cardiomiopatia hipertrofică, cardiomiopatia restrictivă sau cardiomiopatiile neclasificate (58). În studiul de față prevalența acestora a fost foarte mică (7.8%), fiind depistate doar la pisicile cu CMH.

Tahicardia supraventriculară, blocul de fascicul anterior stâng și blocul atrio-ventricular au fost observate la pisicile cu afecțiune cardiacă avansată, respectiv la pisicile cu hipertrofie ventriculară stângă și dilatație atrială stângă avansată, la pisica cu displazie de valvă tricuspida și la pisicile dispneice.

Fasciculul anterior reprezintă o subdiviziune a ramurii stângi; blocul de fascicul anterior indică o întârziere de conducere a influxului nervos prin această porțiune anatomică determinând astfel o încetinire de depolarizare a ventriculului stâng. Această aritmie este o tulburare de ritm comună la pisicile cu CMH, deasemenea mai poate fi observată în ischemie miocardică sau hiperkalemie și în general nu cauzează tulburări hemodinamice severe (146, 171, 179).

Blocurile atrio-ventriculare (AV) sunt definite prin întârzierea sau întrerupere a conducerii influxului nervos de la atriile către ventricule. Blocul de gradul I este caracterizat prin impulsuri nervoase mai lente, dar fiecare din ele trec de nodulul AV. Acesta poate să fie permanent sau tranzitoriu și poate fi cauzat de o leziune structurală locală sau funcțională.

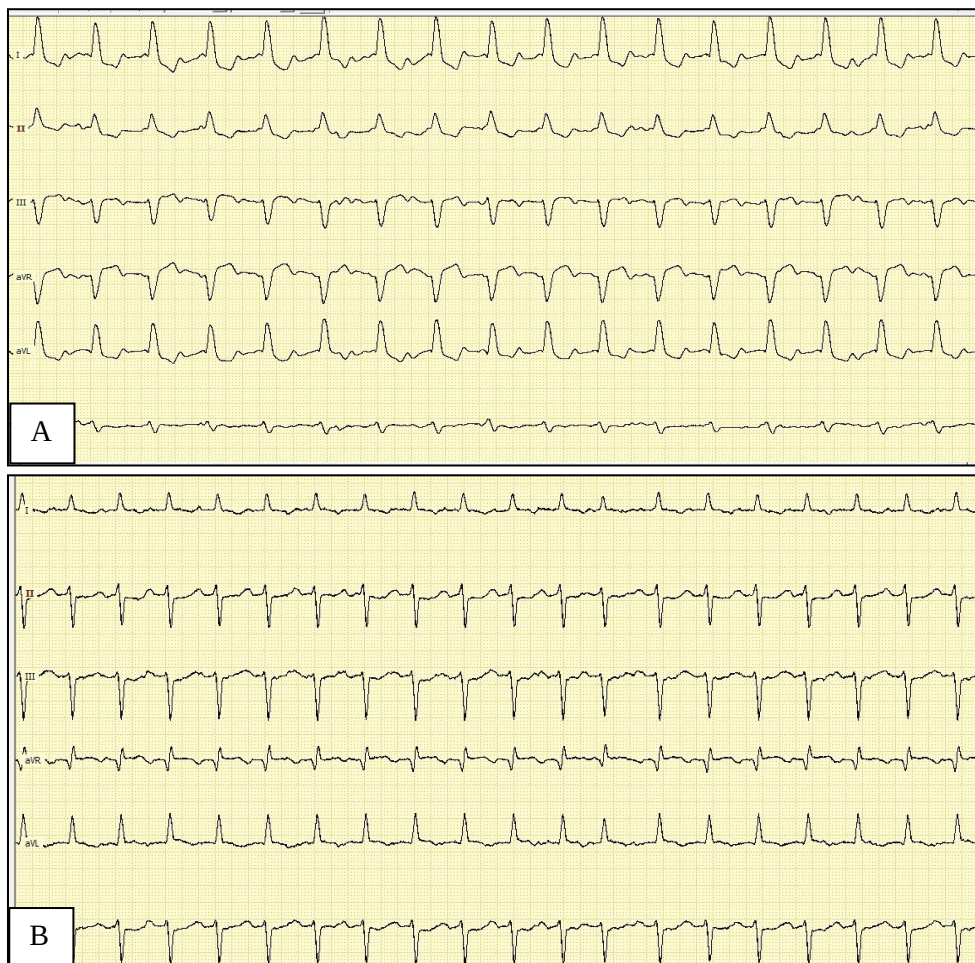


Fig.7.7. Traseu ECG la o pisică cu displazie de valvă tricuspida (A) și cardiomiopatie hipertrofică avansată. A – ritm non-sinusal (supraventricular), frecvență cardiacă de 193 bpm, devierea axului electric mediu spre dreapta (+180°) : tahicardie supraventriculară. B – bloc de fascicul anterior stâng, unda R negativă în derivația II III și aVF, complexul QRS normal ca și durată, devierea axului electric mediu spre stânga(-90°).

Fig.7.7. ECG trace for a cat with tricuspid dysplasia (A) and severe hypertrophic cardiomyopathy. A – abnormal rhythm (supraventricular), heart rate 193 beats/minute, right mean electrical axis deviation (+180°): supraventricular tachycardia. B – left anterior fascicular block, negative R wave in leads II, III and aVF, normal QRS complex duration, left mean electrical axis deviation (-90°).

În blocul atrio-ventricular de gradul III, comunicarea electrică între atri și ventricule nu există și mai poartă denumirea de bloc AV complet sau disociație atrio-ventriculară. Pe ECG se caracterizează prin apariția regulată a unei P (nu este urmată imediat și constant de complexul QRS) și prezența unei complex QRS bizar și larg ca morfologie. Studiile retrospective și câteva raportări de cazuri au arătat ca blocul AV complet reprezintă 5.8% (10/170) din aritmiile prezente la pisicile cu afecțiuni cardiace în special la CMH (24) și de cele mai multe ori această tulburare de ritm este incompatibilă cu viața pacientului (130, 133).

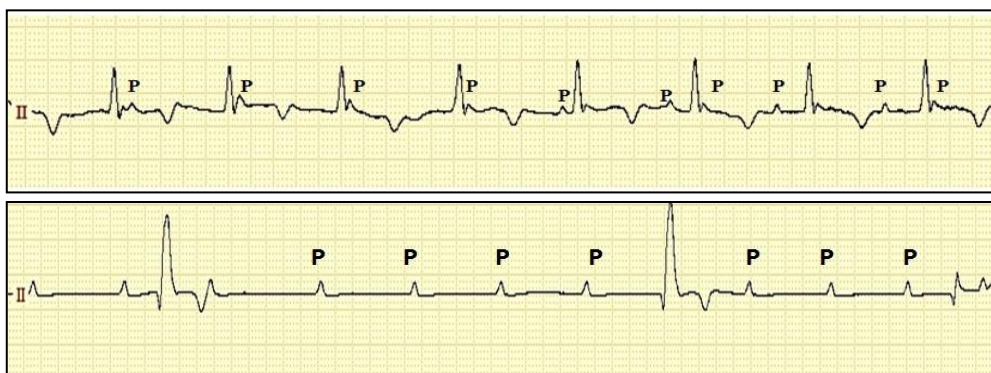


Fig.7.8. Bloc AV (atrio-ventricular) de gradul III la două pisici cu CMH severă și dilatație As (atriu stâng).

Fig.7.8. Third degree AV (atrio-ventricular) block in two cats with avansed HCM and left atrial dilatation.

Modificările de morfologie a deflexiunilor au fost reprezentate de creșterea duratei undei P la 15 pacienți (29.4%), creșterea duratei complexului QRS la 4 pacienți (7.8%), creșterea amplitudinii undei R la 1 pacient (2%) și creșterea în durată al intervalului PQ la 1 pacient (2%). Nu s-au observat modificări în ceea ce privește durata intervalului QT, amplitudinea intervalului ST sau a undei T. Alte modificări morfologice ale traseului ECG au fost reprezentate de hipovoltajul undei R la 2 pacienți (2%) și croșetajul undei R la 9 pacienți (17.6%). La 20 pacienți (39.2%) nu s-a identificat nici un tip de tulburare morfologică al undelor.

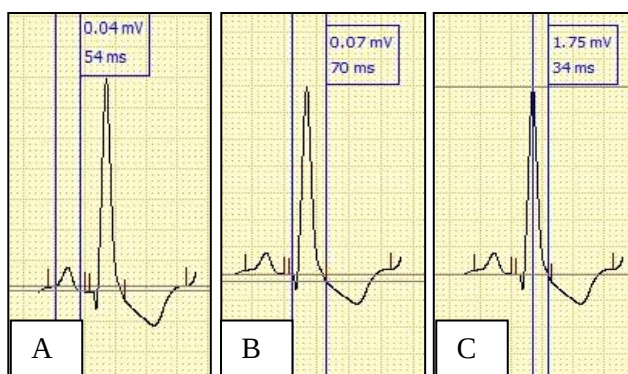


Fig.7.9. Modificări morfologice a deflexiunilor la o pisică cu CMH și dilatația As. Creșterea în durată a undei P (A), creșterea în durată (B) și amplitudine (C) a undei R.

Fig.7.9. Morphologic abnormalities of ECG deflections in a cat with HCM and left atrial dilatation. Increased P wave (A), increased R wave duration (B), increased R wave amplitude(C).

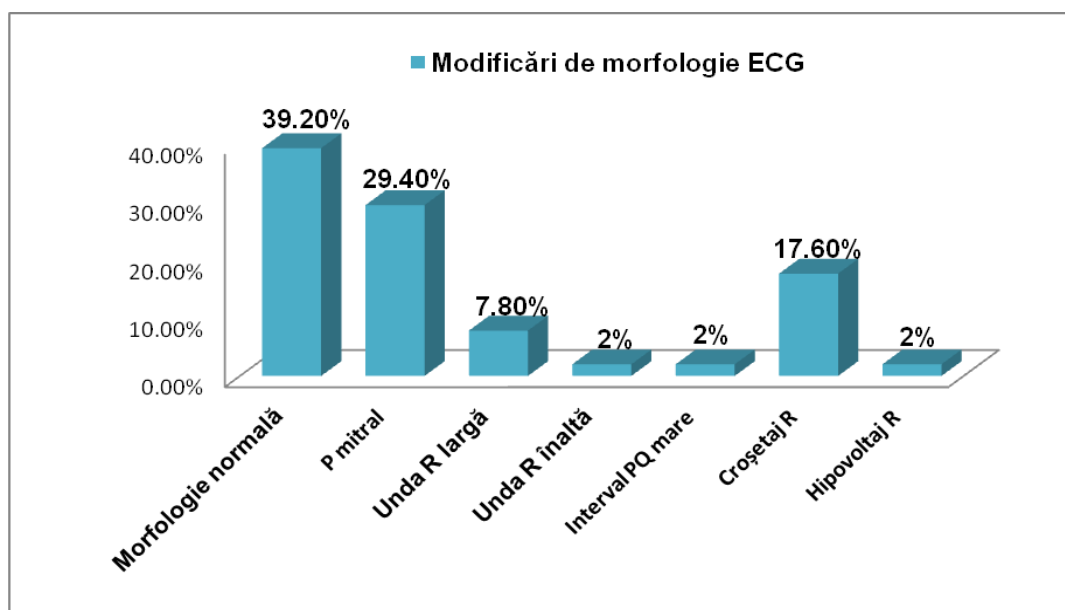


Fig.7.10. Reprezentarea grafică a modificărilor de morfologie a deflexiunilor traseului ECG identificate.

Fig.7.10. Graphic representation of morfology deflections changes of deflections of the ECG trace.

Tabel 7.2.

Valori ale măsurătorilor morfologice ale electrocardiografiei la pacienții luați în studiu

Table 7.2.

Values of morphological measurements of electrocardiography at patients included in study

Undă/Interval	Număr pacienți	Min	Max	M±DS
P (ms)	50	0.02	0.50	0.12±0.07
P (mV)	50	20.00	60.00	45.3±8.32
PQ (ms)	50	53.00	140.00	77.9±15.41
QRS (ms)	49	23.00	67.00	45.2±10.6
QRS (mV)	49	-0.45	1.54	0.48±0.34
QT (ms)	51	58.00	316.00	131.35±53.3
ST (mV)	51	-0.31	0.10	0.03±0.06
T (mV)	51	0	0.45	0.08±0.07

Creșterea în durată a undei P (P mitral) a fost identificată la majoritatea pisicilor cu dilatația atriului stâng moderată sau severă. Mecanismul constă într-un timp mai lung de depolarizare al peretelui miocardului atriului stâng dilatat rezultând astfel o activitate electrică mai mare pentru o depolarizare completă locală. În grupul de față, analiza statistică a pus în evidență o corelație pozitivă între valorile dimensiunii atriului stâng la examenul ecocardiografic și valorile măsurătorilor duratei undei P ($r^2=0.713$, $p<0.01$). Prin urmare unda P mitrală reprezintă un indicator sensibil în ceea ce privește prezența dilatației atriului stâng (Fig.7.11.).

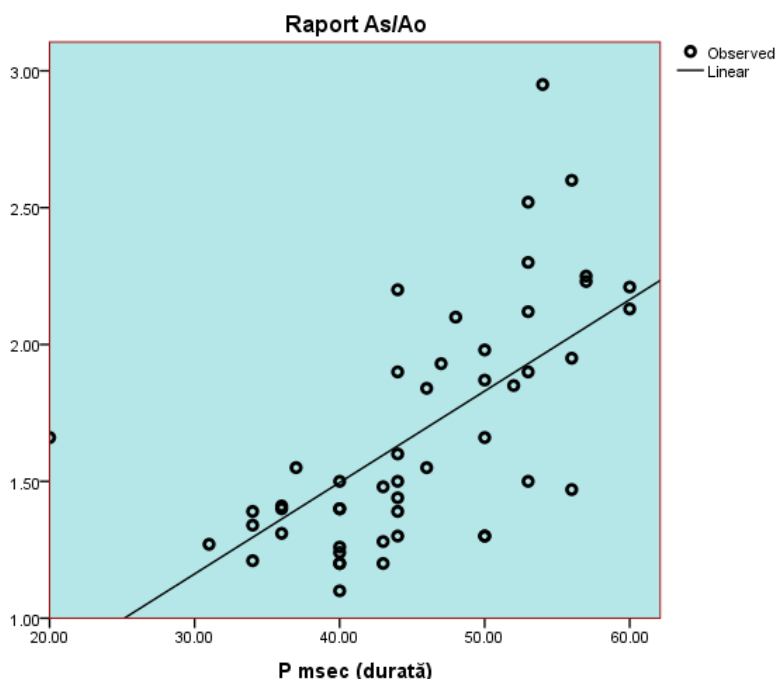


Fig.7.11. Corelația dintre valorile dimensiunii atriului stâng și valorile duratei undei P.

Fig.7.11. Scatterplot showing a strong correlation between left atrium dimension values and P wave duration values.

În grupul examinat au fost găsite modificări ale morfologiei complexului QRS respectiv creșterea în durată și amplitudine dar cu o prevalență mică spre deosebire de modificările undei P. În cadrul pisicilor luate în studiu la majoritatea din ele, complexul QRS apărea normal deși acestea au fost diagnosticate ecocardiografic cu CMH. Astfel, modificările de morfologie a undei R nu trebuie considerate ca un indiciu specific al modificărilor de perete al miocardului ventricular, de exemplu în cardiomiopatia hipertrofică.

Un studiu a demonstrat că doar la 25% din pisicile cu CMH au fost indentificate creșteri în durată și amplitudine al complexului QRS pe traseul ECG. La unele pisici

cu hipertiroidism, unde R apăreau mai înalte și cu o durată crescută deși dimensiunea ventriculului stâng era normală (58, 93).

În urma efectuării analizei statistice s-a observat o corelație bună între valorile măsurătorilor unde R și a valorilor unde P în durată ($r^2=0,456$, $p<0,01$) (Fig.7.12.), semnificând astfel că depolarizarea mai lungă a miocardului atrial determină o depolarizare mai îndelungată și la nivelul miocardului ventricular. Având în vedere numărul mic de pacienți cu unda R largă spre deosebire de cei cu durată crescută a unde P această corelație nu reprezintă un indicator sensibil fiind necesar un număr egal de pacienți între cele două modificări morfologice.

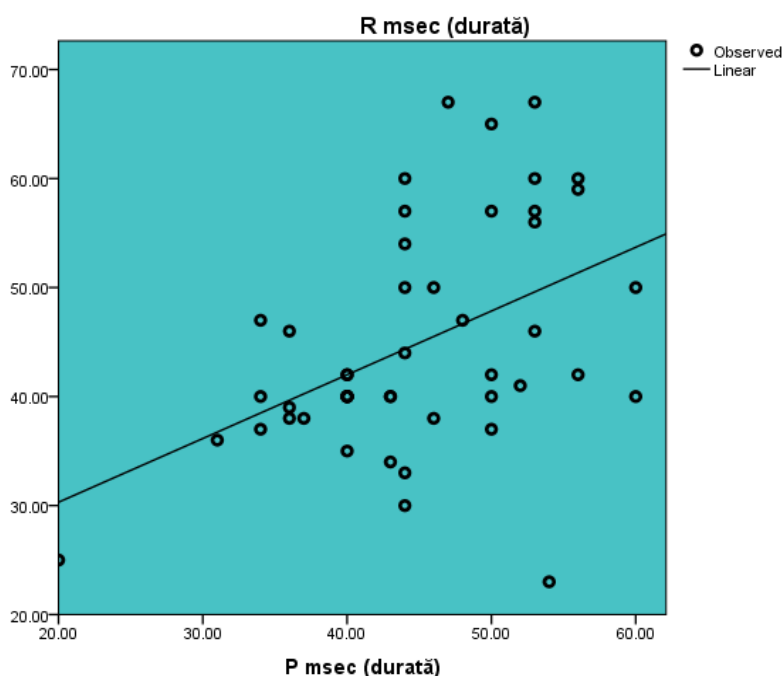


Fig.7.12. Corelația dintre valorile măsurătorilor duratei unde P și a unde R.

Fig.7.12. Scatterplot showing a good correlation between P wave and R wave duration.

Croșetajul unde R a fost identificat la 9 (17.6%) dintre pisici și este corelat conform studiilor cu hipoxie, ischemie și fibroză miocardică. În cadrul lotului de studiu (prezent) această modificare a fost observată la pacienții geriatrici și la pisicile cu CMH avansată.

Deflexiunile cu amplitudine mică (hipovoltaj) au fost găsite la pacienții cu epanșament pericardic; dar de asemenea acestea mai pot fi identificate și la pisicile obeze, cu hipotiroidism, hemoragie internă, prezența de formațiuni pulmonare. Hipovoltajul undelor apare adesea la pisică fără prezența unei anumite afecțiuni și constituie un impediment în evaluarea ECG uneori fiind datorită poziționării incorecte în timpul înregistrării traseului electrocardiografic (77, 204).

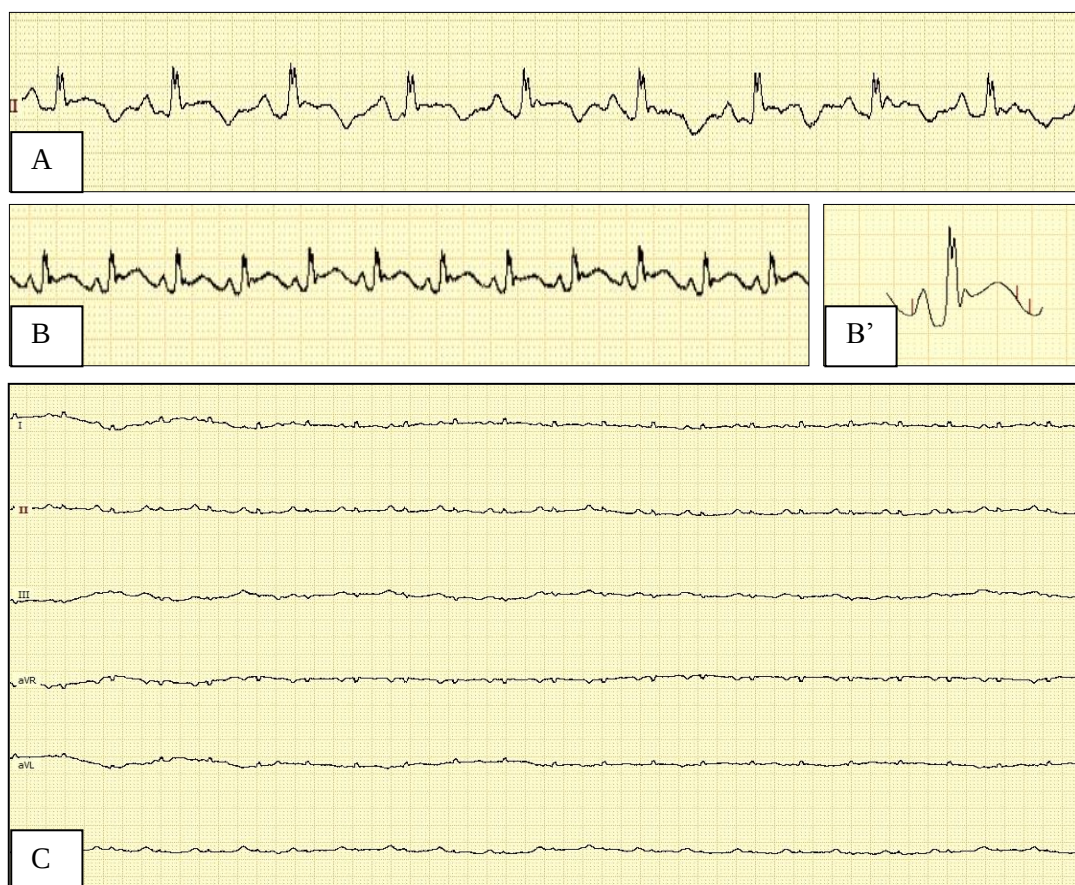


Fig.7.13. Croșetajul unei R la o pisică obeză și cu CMH (A) și la o pisică cu CMH severă (B, B'). Amplitudine mică a undelor (hipovoltaj) la o pisică cu epanșament pericardic.

Fig.7.13. Notched R wave in a obese cat with HCM (A) and in a cat with severe HCM (B, B'). Small waves (hipovoltaje) in a cat with pericardial effusion (cardiac tamponade).

Electrocardiografia este un examen cu o sensibilitate scăzută în diagnosticul afecțiunilor cardiace la pisică, dar este un examen adițional esențial pentru depistarea și evaluarea aritmiilor cât și pentru monitorizarea eficacității terapiei antiaritmice. Tipurile de aritmii identificate în studiu au fost în număr de 6, conform literaturii de specialitate; blocul de fascicul anterior, complexe ventriculare premature, tahicardia sinusală, bradicardia sinusală pot fi prezente și la pacienții cu alte afecțiuni sistemice (hipertiroidism, intoxicații, hipovolemie, etc) sau în condiții fiziologice în cazul tahicardiei sinusale (frică, anxietate); astfel rezultă o specificitate scăzută în cazul depistării unei eventuale afecțiuni cardiace prezente. În scopul identificării unei modificări ale cavităților cordului a fost observată o specificitate bună în ceea ce privește dilatația atriului stâng (P mitral) dar nu reprezintă un examen sensibil, ecocardiografia fiind metoda de examinare cea mai sensibilă pentru evaluarea dimensiunilor cavităților cardiace.

7.3. Concluzii parțiale

7.3. Partial conclusions

Analiza ritmologică a condus la obținerea următoarelor date: la 51 din pacienți (98%) s-a observat prezența ritmului sinusal și doar la 1 pacient (2%) s-a identificat un ritm non-sinusal (supraventricular).

Tahicardia sinusală a fost cea mai frecventă tulburare de ritm identificată în lotul de pisici luate în studiu (45.2%).

Electrocardiografia este un examen adițional ce face parte din protocolul de examinare al pisicilor cu afecțiuni cardiace, dar nu este un test sensibil și decisiv pentru identificarea unei patologii cardiace.

Electrocardiografia este un examen important pentru evaluarea aritimiilor prezente cât și pentru monitorizarea eficacității terapiei antiaritmice.

Creșterea duratei undei P (P mitral) reprezintă un indicator pentru detectarea dilatației moderate sau severe al atriului stâng.

CAPITOLUL 8. STUDII PRIVIND VALOAREA DE DIAGNOSTIC A TENSIOMETRIEI ÎN AFECȚIUNILE CARDIACE LA PISICĂ CHAPTER 8. RESEARSCH REGARDING THE DIAGNOSTIC VALUE OF BLOOD PRESSURE IN CARDIAC DISEASES IN CATS

Măsurarea tensiunii arteriale are o diversitate destul de largă în ceea ce privește indicațiile monitorizării acesteia. Este de o importanță clinică semnificativă în diagnosticul precoce al diverselor patologii, în monitorizarea pacienților cu afecțiune cardiacă, în timpul anesteziei și deasemenea are un rol important în evaluarea pacienților ce au în protocolul de tratament anumite medicamente. Hipertensiunea arterială este o afecțiune destul de comună în cadrul speciei felină, aceasta având un caracter idiopatic cât și secundar altor afecțiuni.

Scopul acestui studiu este de a evalua și caracteriza valoarea tensiunii arteriale la pisicile cu suspiciune de afecțiune cardiacă sau alte afecțiuni sistemice și stabilirea importanței monitorizării tensiunii arteriale.

8.1. Material și metodă

8.1. Material and methods

În studiu au fost incluse 57 pisici, respectiv 37 femele (64.9%) și 20 masculi (35.1%) cu vârste cuprinse între 1-21 ani cu o medie și deviație standard 8.6 ± 5.5 și greutatea de 2 kg până la 7 kg cu o medie și deviație standard 4.3 ± 1.2 . Rasele ce au aparținut grupului de studiu au fost reprezentate de rasa Europeană (n=27), Birmaneză (n=8), Persană (n=10), Britishshorthair (n=2), Angora de Turcia (n=1), Ragdoll (n=1), Scottishfold (n=4), Siameză (n=2).

Din punct de vedere cardiologic, la 12 pacienți nu s-au depistat afecțiuni cardiace (21.1%), 41 pacienți (71.9%) au fost diagnosticați cu CMH, 2 pacienți cu CMN (2%), 1 pacient cu displazie de valvulă tricuspida (1.7%) și la un pacient nu s-a efectuat examenul ecocardiografic (1.7%). Alte afecțiuni diagnosticate în cadrul acestui grup au fost reprezentate de insuficiența renală cronică la 11 pacienți (24.4%) și hipertiroidismul 2 pacienți (6.3%).

Pentru fiecare pisică în parte s-a efectuat o anamneză amanunțită în scopul obținerii unui istoric al pacientului și o examinare clinică. Examenul clinic a urmărit în principal prezența simptomelor specifice hipertensiunii arteriale sistemice (semne nervoase, oculare, cardiace, renale), a unei eventuale afecțiuni renale diagnosticată anterior, hipertiroidism sau dispnee. Deasemenea 56 pacienți (98%) au fost supuși examenului ecocardiografic în scopul includerii sau excluderii unei modificări ale miocardului. După efectuarea examenului clinic s-a realizat măsurarea tensiunii arteriale prin metoda neinvazivă oscilometrică utilizând aparatul HDO Vet și apoi

evaluarea graficului undelor pulsatile, obținute prin intermediul softului special VetHDO 2.2.4.0.

Manșonul tensiometrului a fost aplicat la majoritatea pisicilor în jurul cozii peste artera coccigenă sau la nivelul membrului anterior stâng sau drept peste artera radială. Nu au fost stabilite anumite protocoale în ceea ce privește poziționarea pacientului, monitorizarea tensiunii s-a efectuat în poziția preferată de acesta și în condiții de stres reduse (în decubit lateral, sternal, în poziție patropodală sau în brațele proprietarului).

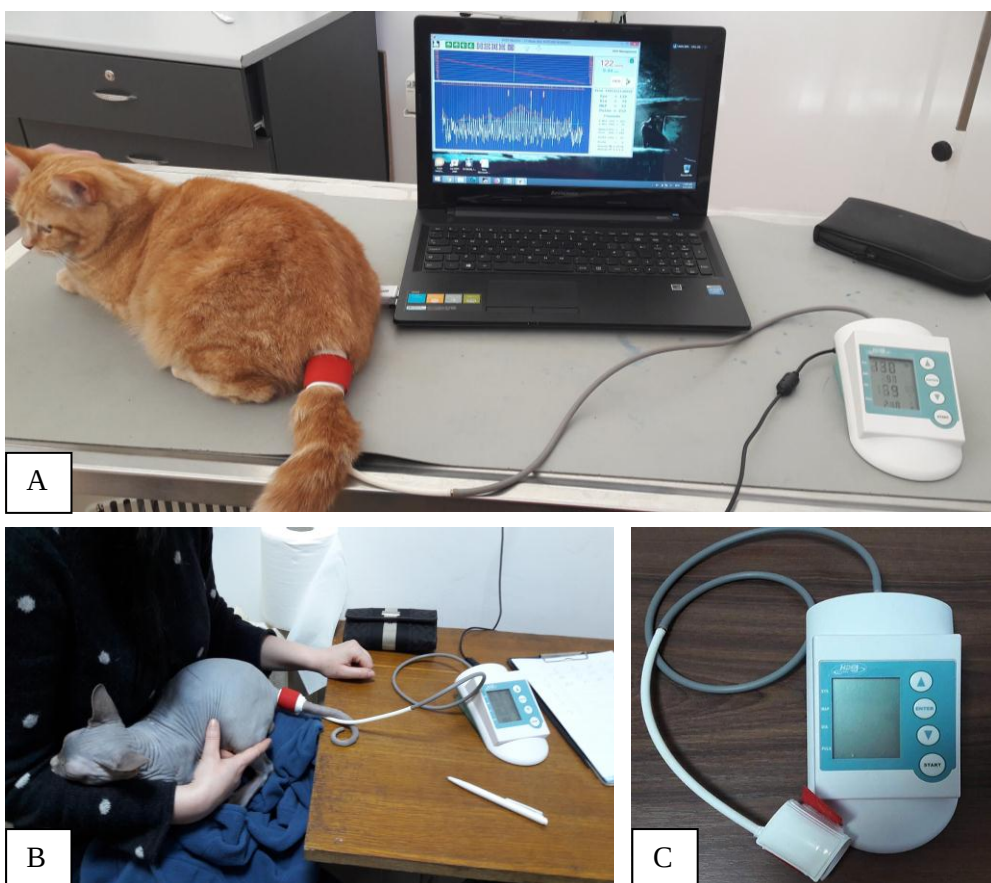


Fig.8.1. Monitorizarea tensiunii arteriale la doi dintre pacienți cu aplicarea manșonului în jurul cozii (A,B). Aparatul oscilometric de monitorizare tensiune arterială HDO Vet (C).

Fig.8.1. Arterial pressure monitoring in two cats with cuff positioned around the root of the tail (A, B). Oscilometric blood pressure device HDO Vet (C).

Pentru obținerea unor valori de încredere ale tensiunii arteriale pisica a fost examinată într-o încăpere liniștită cu așteptarea unui timp de acomodare pentru 3 - 10 minute în scopul evitării unui rezultat fals de hipertensiune (efectul “halatului alb”). Deasemenea, pentru prevenirea unor rezultate incerte s-au efectuat mai multe măsurători (5-6 măsurători) și realizarea unei medii între valorile obținute.

8.2. Rezultate și discuții

8.2. Results and discussions

Anamneza și examenul clinic au urmărit depistarea unor semne clinice tipice afectării organelor țintă (TOD-target organ damage) în cazul prezenței unei hipertensiuni arteriale, deasemenea s-a urmărit prezența dispneei, zgomotelor cardiace patologice, aspectul mucoaselor aparente, a sclerei, a globului ocular precum și obținerea de informații în ceea ce privește diagnosticarea anterioară a unei patologii ce determină secundar creșterea tensiunii arteriale sistemice (insuficiența renală cronică, hipertiroidism). În cazul simptomatologiei conform TOD, s-au urmărit semnele clinice encefalopatiei, retinopatiei, cardiopatiei sau nefropatiei hipertensive.

În urma efectuării măsurătorilor tensiunii arteriale, valorile tensiunii sistolice au fost cuprinse între 111 și 243 mmHg cu o medie și deviație standard 153 ± 24.1 iar valorile tensiunii diastolice au fost cuprinse între 54 și 106 mmHg cu media și deviația standard 80 ± 11.6 (Fig.8.2.).

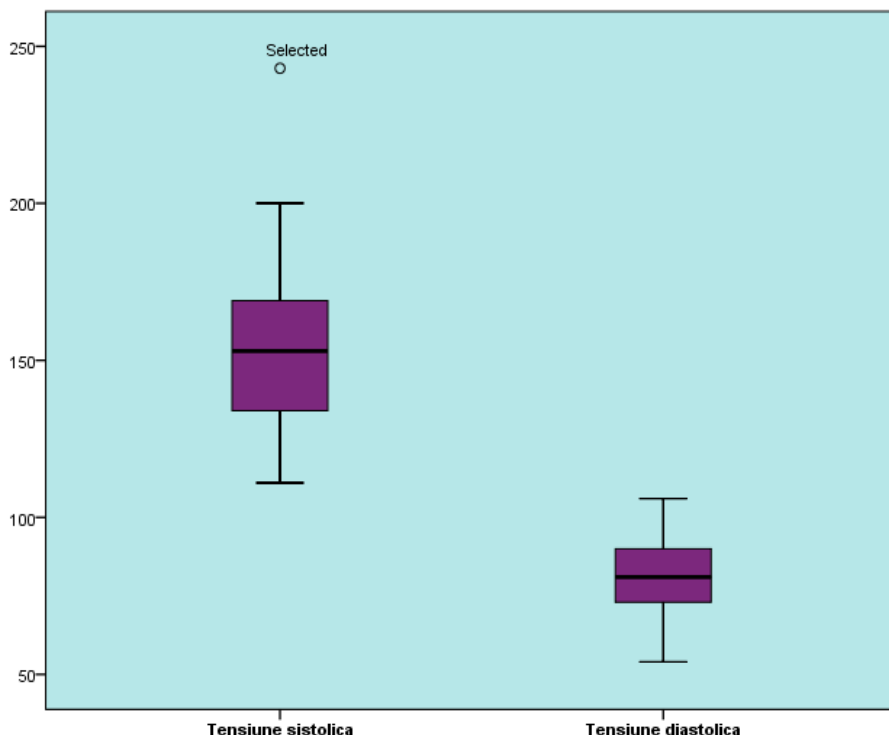


Fig.8.2. Distribuția valorilor tensiunii arteriale sistolice și tensiuneii arteriale diastolice (mmHg) pentru grupului total de pacienți introduși în studiu.

Fig.8.2. Distribution of systolic and diastolic blood pressure of the total group patients included in the study.

Ulterior rezultatele măsurătorilor celor doi parametri (tensiunea sistolică și diastolică) au fost clasificate în funcție de diagnosticul efectuat în urma ecografiei

cardiace. Prin urmare în cadrul pacienților normali din punct de vedere cardiac (12 pacienți) limitele valorilor tensiunii sistolice (TS) au fost cuprinse între 112 și 180 mmHG cu o medie și deviație standard 149 ± 21.6 , iar pentru cea diastolică (TD) între 68 și 97 mmHg cu media și deviația standard 86 ± 8.9 . Pentru pacienții cu CMH (41 pacienți) sau hipertrofia ventriculului stâng TS a avut rezultate cuprinse între 121 și 243 mmHg cu media și deviația standard 155 ± 25 și TD a avut valori cuprinse între 54 și 106 cu media și deviația standard 79 ± 12.2 . În cazul pisicilor cu CMN (2 pacienți) tensiunea sistolică a avut valori de 150 și 153 mmHg cu media și deviația standard 151 ± 2.1 și tensiunea diastolică cu valori de 75 și 77 cu media și deviația standard 75 ± 2.1 . Pacientul cu afecțiune cardiacă congenitală respectiv displazia de valvă tricuspidă a avut tensiunea sistolică de 150mmHg și cea diastolică 67mmHg iar pentru pacientul ce nu s-a efectuat examenul ecocardiografic tensiunea sistolică și cea diastolică au avut valori de 111/77 mmHg (Tabel 8.1.).

Tabel 8.1.
Valorile minime și maxime ale tensiunii arteriale sistolice și diastolice, media și deviația standard pe categorii de pacienți în funcție de diagnosticul ecocardiografic

Table 8.1.
Minimal and maximum systolic and diastolic blood pressure values by patients categories based on diagnosis

Categorie pacienți	Nr. Pacienți	Valori ale măsurătorilor tensiunii arteriale	Min	Max	M $\pm$ DS
Normali	12	TS	112	180	149 ± 21.6
		TD	68	97	86 ± 8.9
CMH	41	TS	121	243	155 ± 25
		TD	54	106	79 ± 12.2
CMN	2	TS	150	153	151 ± 2.1
		TD	74	76	75 ± 2.1
DVT	1	TS	150	150	-
		TD	67	67	
Fără diagnostic ecografic	1	TS	111	111	-
		TD	77	77	

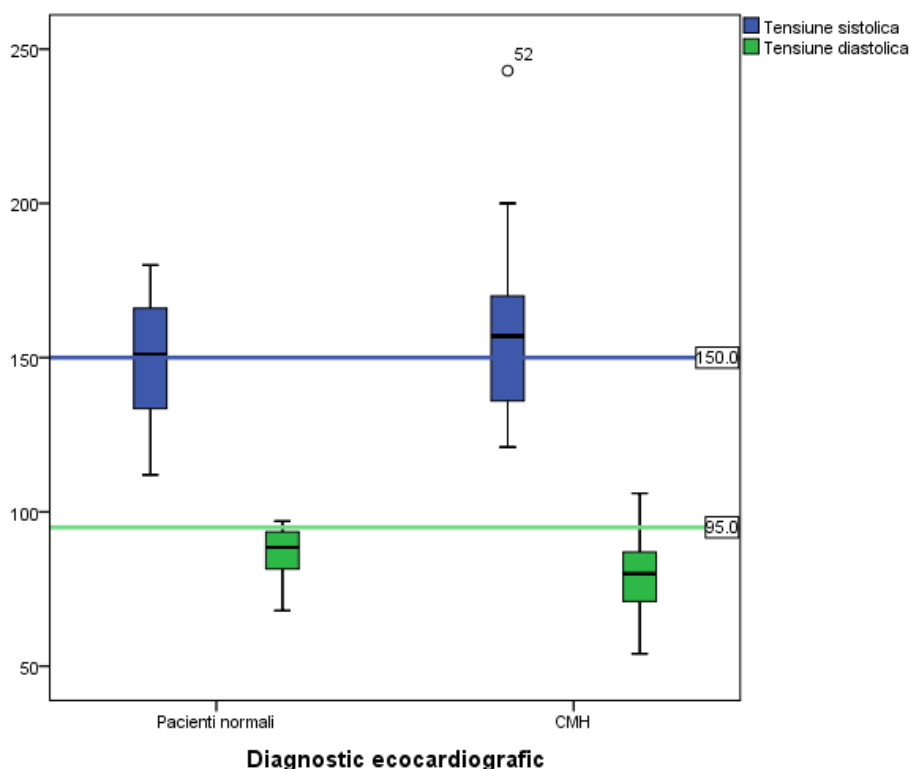


Fig.8.3. Reprezentarea grafică a distribuției valorilor TS și TD cu valori limite a grupului de pacienți normali din punct de vedere cardiac și grupul de pacienți cu CMH.

Fig.8.3. Distribution of systolic and diastolic blood pressure and normal reference range in normal patients group and patients with HCM group.

În cadrul examenului ecografic al cordului s-au efectuat măsurătorile 2D în modul M și modul B al cordului stâng în care s-au urmărit dimensiunea pereților ventriculului stâng și cavității acestuia și dimensiunea atriului stâng (Tabel 8.2.).

Prin intermediul analizei statistice s-a observat o corelație negativă slabă ($r^2 = -0.312$) cu o semnificație statistică puternică ($p < 0.01$) între valorile dimensiunii atriului stâng (raport As/Ao) și valorile TS (Fig.8.4.). Astfel s-a constatat o scădere moderată a TS în cazul creșterii în dimensiuni a atriului stâng. Tendința de scădere a TA a fost prezentă în cazul pisicilor cu CMH, hipertrofia pereților ventriculului stâng determinând o presiune intracavitară mare a acestuia și a atriului stâng, apoi creșterea în dimensiune a cavității atriului stâng și o reducere al output-ului (debitul) cardiac. Conform literaturii de specialitate la 15% din pisicile cu cardiomiopatie a fost raportată o scădere a tensiunii arteriale sistolice (93).

Tabel 8.2.

Valorile minime și maxime ale măsurătorilor ecocardiografice 2D la pisicile în care s-a monitorizat tensiunea arterială

Table 8.2.

Minimal and maximum echocardiographic 2D measurements in cats where blood pressure was monitored

<i>Parametri</i>	<i>Nr. Pacienți</i>	<i>Min</i>	<i>Max</i>	<i>M±SD</i>
SI- Modul B	53	3.4	11.6	7.0±1.7
PLVS – Modul B	53	3.8	12.4	7.5±2.0
Raport As/Ao	55	1.1	2.95	1.5±0.4
SId	43	3.5	9.0	5.7±1.3
CVSd	50	5.4	18.0	6.3±2.5
PLVSd	45	3.0	15.2	6.4±1.8
Sis	44	4.0	11.3	7.8±1.9
CVSs	51	2.0	13.0	6.5±2.3
PLVSs	43	4.3	12.0	7.9±1.9
FS%	52	34%	99%	54.7±14.9
FE%	52	50%	98%	80.4±11.1

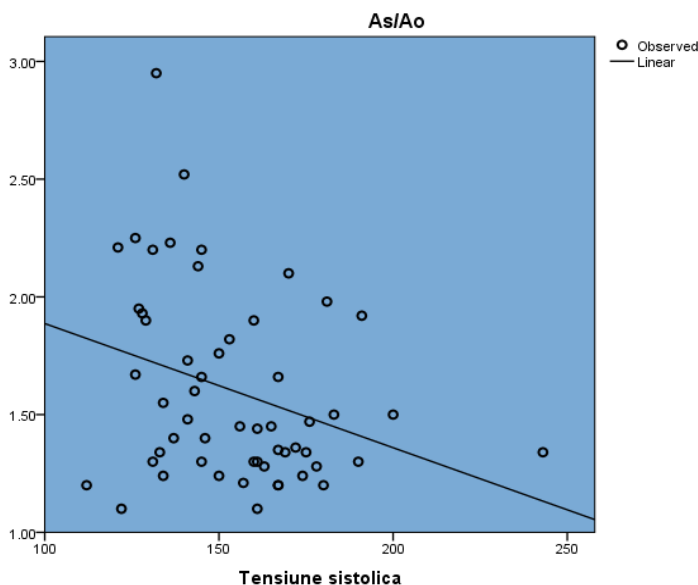


Fig.8.4 Corelația negativă dintre valorile dimensiunilor As și valorile T.

Fig.8.4 Scatterplot showing a negative correlation between left atrium dimension values and systolic blood pressure values.

În funcție de vârsta pacienților, aceștia au fost divizați în patru grupuri respectiv pacienții cu vârste până în 3 ani (grup 1), pacienți cu vârste între 3 și 7 ani (grup 2), pacienți cu vârste între 7-10 ani (grup 3) și pacienți cu vârste peste 10 ani (grup 4). Ulterior s-a efectuat prin intermediul testului independent samples t-test diferența statistică a mediei valorilor TS între grupuri (cu pragul de semnificație stabilit la $p < 0,05$). Analiza statistică a evidențiat o diferență semnificativ statistică între media valorilor TS ale grupului 1 (< 3 ani) și grupului 4 (> 10 ani), între media valorilo grupului 2 (3-7 ani) și grupului 4 (> 10 ani) și între media valorilor grupului 3 (7-10 ani) cu cele din grupul 4 (> 10 ani) (Tabel 8.3.).

Tabel 8.3.

Diferența statistică a mediilor valorilor TS între grupuri pe categorii de vârstă

Table 8.3.

Statistic difference for the mean values of sistolic blood pressure between groups

Diferența statistică între grupuri	M±DS a grupurilor	P
Grup 1(< 3 ani) – Grup 4 (> 10 ani)	144±14 - 167±26	P<0,05
Grup 1(< 3 ani) – Grup 2 (3-7 ani)	144±14 - 147±17	P>0,05
Grup 1 (< 3 ani) – Grup 3 (7-10 ani)	144±14 - 141±20	P>0,05
Grup 2 (3-7 ani) – Grup 3 (7-10 ani)	147±17 - 141±20	P>0,05
Grup 2 (3-7 ani) – Grup 4 (> 10 ani)	147±17 - 167±26	P<0,05
Grup 3 (7-10ani) – Grup 4 (> 10 ani)	141±20 - 167±26	P<0,05

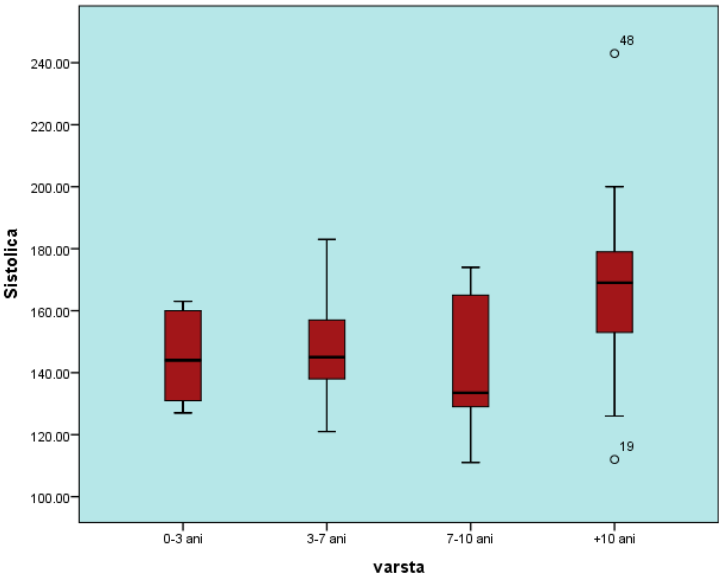


Fig.8.5. Distribuția mediei valorilor TS la pacienții grupați pe categorie de vârstă.

Fig.8.5. Systolic blood pressure mean values distribution of the groups divided by age.

Tensiunea arterială sistemică este produsă de contracția (sistola) ventriculului stâng și depinde de umplerea cavității acestuia, viteza ejeției sângelui în torrentul sangvin și de elasticitatea peretelui arterei aortă. Tensiunea arterială diastolică este determinată de diastola ventriculară fiind influențată de volumul sângelui circulant și de elasticitatea pereților arterelor (37).

Valoarea TS reprezintă criteriul în ceea ce privește diagnosticul hipertensiunii arteriale sistemice (HTA). Hipertensiunea arterială este prezentă la pisică atunci când TS are valori mai mari de 150 mmHG, monitorizarea tensiunii fiind efectuată în condiții de liniște, fără factori de stres (36).

În cadrul grupului de studiu, HTA a fost diagnosticată la 27 dintre pacienți (47.4%) în care 6 pacienți (22.2%) aparțineau grupului normal din punct de vedere cardiac și 21 pacienți (77.8%) din cadrul grupului cu remodelare cardiacă prezentă (CMH). Valorile TS pentru pisicile cu HTA au fost cuprinse între 157-243 mmHg cu o medie și deviație standard de 173 ± 17.6 . În cadrul pisicilor cu afecțiune renală cronică și hipertiroidism, HTA a fost prezentă la 98% dintre aceștia (HTA cu caracter secundar).

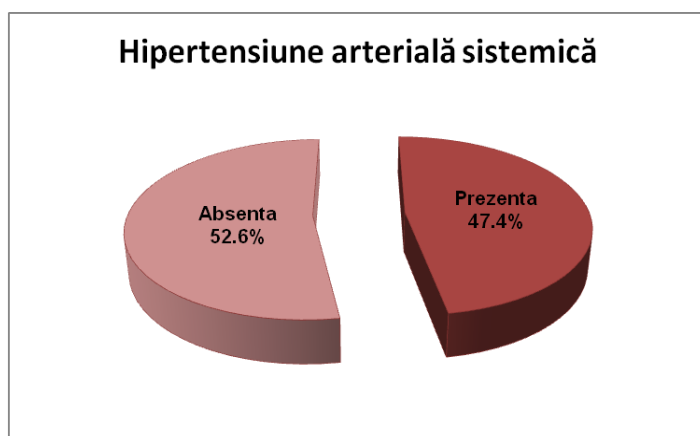


Fig.8.6. Reprezentarea grafică a pacienților incluși în studiu în funcție de prezența sau absența HTA.

Fig. 8.6. Graphic representation of patients included in the study depending on the absence or presence of HTA.

Vârstele pisicilor ce au fost diagnosticate au avut o variație de la 2 ani până la 21 ani cu o medie de 11 ani și 5.1 deviație standard. În medicina umană este cunoscut faptul că prevalența hipertensiunii arteriale crește odată cu vârsta pacienților (131). În studiul de față s-a identificat o situație similară demonstrându-se o diferență statistică ($p < 0.05$) între grupurile de pacienți cu vârste până în 10 ani și pacienții cu vârste de peste 10 ani. Deasemenea, în studiu prezent media de vârstă a pisicilor diagnosticate cu HTA este de 11 ani. Boala renală cronică și hipertiroidismul sunt afecțiuni sistemice destul de comune în cadrul speciei felină,

acestea au o prevalență crescută pentru pisicile în vârstă și reprezintă cauza HTA secundară, clarificându-se astfel frecvența mai mare a HTA la pacienții cu media de vârstă de peste 10 ani (199). Hipertensiunea cu caracter secundar a avut o prevalență de 47,7% în cadrul grupului de pisici prezent, restul de 59,3% având cauza HTA necunoscută (idiopatică).

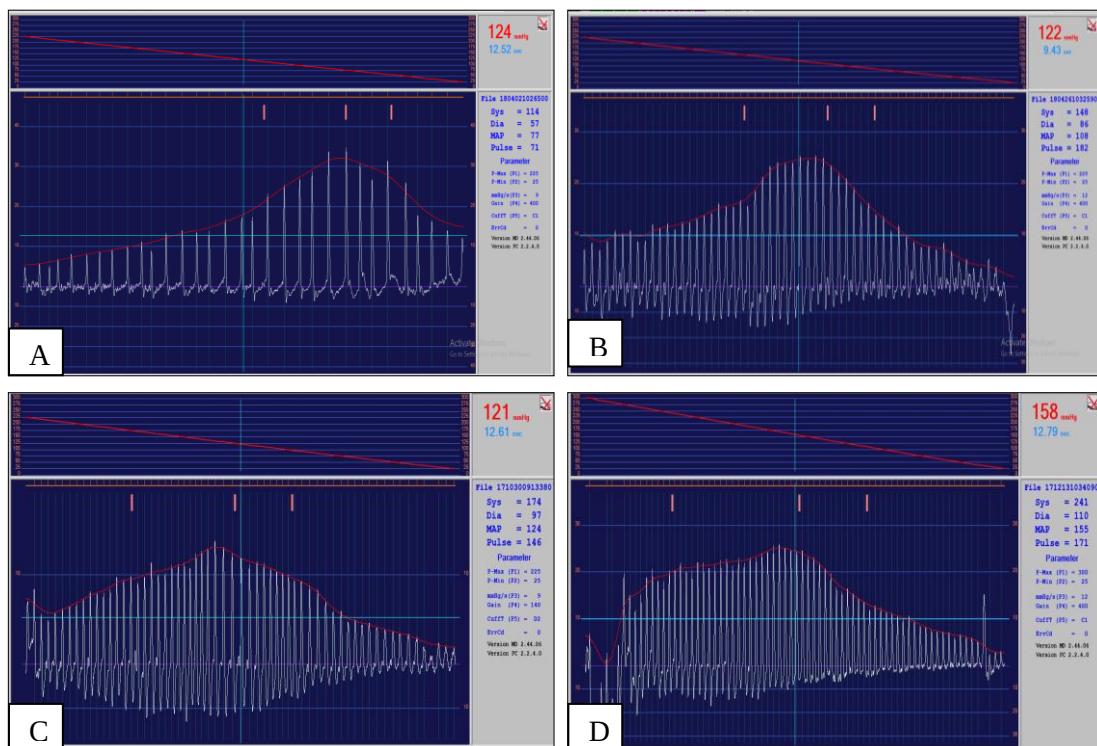


Fig.8.7. Graficul distribuției amplitudinii undelor obținute prin intermediul softului special HDO Vet. A – distribuția normală a amplitudinii undelor în timpul scăderii presiunii manșonului și deschiderea lumenului arterial, la o pisică cu TA normală (114/57mmHg). B – unde presistolice înalte (PSA) și distribuția undelor tensiunii sistolice și diastolice arteriale (SAD, DAP) normale o pisica cu TA normală (148/86 mmHg) și afecțiune renală cronică. C, D – HTA moderată cu valori 174/97mmHg (C) și severă cu valori 241/110 mmHg (D), se observă undele PSA și SAD înalte și variații ale volumului vasului în timpul depresionării manșonului (model zdrențuit).

Fig. 8.7. Graphic of pulse wave distribution obtained trough special HDO vet soft. A – normal distribution of pulse waves during arterial opening with decreasing cuff pressure in a cat with normal arterial pressure (114/57mmHg). B – elevated presistolic pulse waves and normal distribution of systolic and diastolic arterial blood pressure in a cat with normal arterial pressure (148/86mmHg) and chronic renal disease. C, D – moderate systemic hypertension with 174/97 mmHg (C) and severe systemic hypertension with 241/110 mmHg (D), notice the elevated PSA and SAD waves and stroke volume variances (frayed pattern).

Interesul cel mai mare în cazul HTA prezente este reprezentat de afectarea organelor țintă (TOD) precum globul ocular, miocardul stâng, creierul și rinichii. Acest efect secundar poate avea un caracter acut în cazul leziunilor intracraniene

sau oculare și un caracter cronic în care semnele clinice au un caracter progresiv în cazul nefropatiei hipertensive sau cardiopatia hipertensivă (hipertrofia VS)(70).

Afectarea organelor țintă în studiul prezent a avut o prevalență majoră de 75%, respectiv la 21 pacienți din cei 27 cu HTA, exprimate clinic prin cecitate, ectazia vaselor sclerei, hemoragie oculară, semne nervoase reprezentate de crize convulsive, ataxie, sindrom vestibular, letargie sau lipotimie, suflu pe aria de ascultație a cordului stâng (hipertrofia VS). Media și deviația standard valorilor TS pentru grupul de pacienți cu TOD prezent a fost de 175 ± 19.7 iar pentru pacienții fără TOD au fost de 161 ± 11.8 .

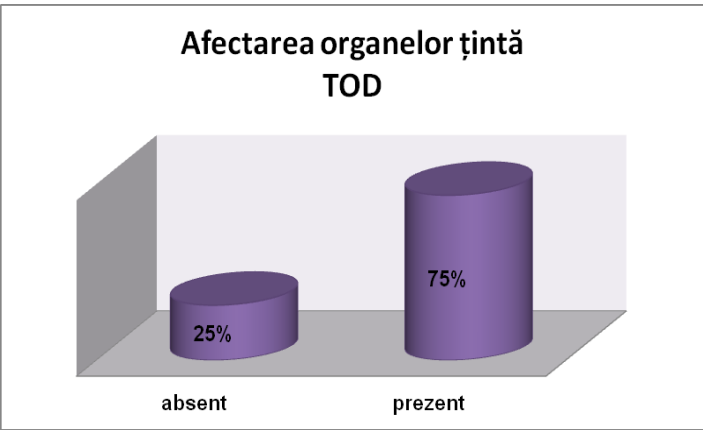


Fig.8.8. Reprezentarea grafică a pacienților cu HTA și TOD.
Fig.8.8. Graphic distribution of patients with HTA and TOD.

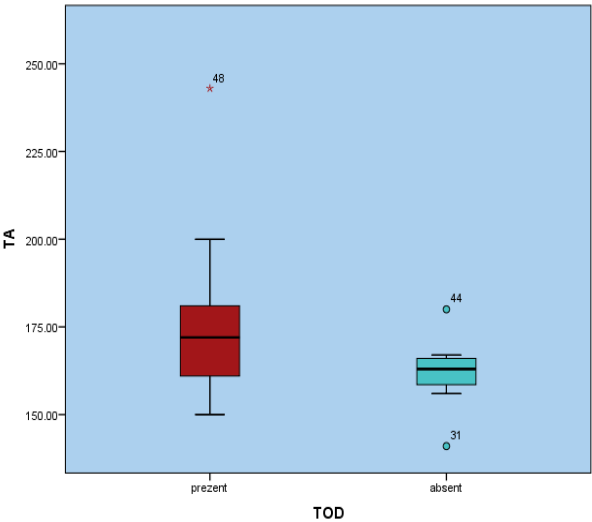


Fig.8.9. Distribuția mediei valorilor TS a pacienților cu și fără TOD și a pacienților.
Fig.8.9. Distribution of mean values of the systolic blood pressure for the patients with TOD and patients without TOD.

Hipertensiunea arterială este o boală sistemică comună în medicina felină mai ales la pisicile bătrâne în care această afecțiune este diagnosticată în asociație cu alte patologii cum ar fi afecțiunea renală cronică sau hipertiroidismul. Deasemenea, pentru această specie este raportată și HTA cu caracter primar de cauză necunoscută (idiopatică) (70, 137).

În medicina veterinară pot fi prezente erori de interpretare a monitorizării TA și poartă denumirea de “hipertensiunea halatului alb” sau “efectul halatului alb” fenomen ce are cauză principală starea de anxietate a pacientului în urma activării simpatiche neurohormonale. Acest efect este important deoarece stresul de consultație poate crea o TA crescută temporară (16).

Conform raportărilor în literatura de specialitate boala renală cronică este cauza cea mai comună a HTA la pisici (19% - 65%), urmată de hipertiroidism (10-23%). Cu toate acestea severitatea HTA în aceste cazuri nu se corelează cu severitatea afecțiunii renale sau endocrine respective (157, 197).

8.3. Concluzii parțiale

8.3. Partial conclusions

Valori crescute ale tensiunii arteriale sistolice au fost identificate în cadrul grupului de pisici cu vârste mai mari de 10 ani spre deosebire de pacienții cu vârste mai mici de 10 ani ($p < 0.05$).

Hipertensiunea arterială sistemică a fost diagnosticată la 27 pacienți (47.4%) din cei 57 incluși în studiu, cu afectarea organelor țintă (TOD) la majoritatea dintre pacienți (75%).

Hipertensiunea arterială sistemică a fost prezentă la 98% dintre pacienții cu afecțiune renală cronică și hipertiroidism (HTA secundară).

CAPITOLUL 9. CONCLUZII GENERALE

1. Studiul doctoral s-a efectuat pe 98 de pisici, criteriile de includere fiind reprezentate de pacienții cu diagnostic prezumtiv de patologie cardiovasculară, pisici dispneice, pisici cu insuficiență renală cronică, hipertiroidism sau la care s-au indentificat zgomote cardiace patologice la ascultație, pacienți la care s-a solicitat consult cardiologic preoperator, pacienți cu cardiomegalie, edem pumonar sau efuziunea pleurală pe radiografia cardio-toracică.

2. Pisicile luate în studiu au aparținut la 12 rase, cu vârste destul de variate de la categoria pui (3 luni) până la geriatrici (21 ani), dintre aceștia 61 de pacienți au fost masculi (62.2%) și 37 femele (37.8%) cu greutatea cuprinsă între 1.1 și 7.2 kg cu media și deviația standard de 4.3 ± 1.3 .

3. Examenul clinic cardiologic a fost inițiat prin anamneză pentru identificarea istoricului medical al pacientului apoi s-au determinat marile constante fiziologice prin metodele generale semiologice.

4. Examele paraclinice ce s-au efectuat în cadrul studiului au fost reprezentate de examenul ecocardiografic, radiografia cardio-toracică, electrocardiografie, monitorizarea tensiunii arteriale, analizele sangvine biochimice și hematologice.

5. Simptomatologia specifică a fost prezentă la 43,1% dintre pacienții cu afecțiune cardiacă restul de 56,9% fiind asimptomatici.

6. Dintre semnele clinice tipice insuficienței cardiace la pisică, dispneea a fost semnul cel mai frecvent depistat cu o prevalență de 36.9%, tromboembolismul aortic având preponderența cea mai scăzută (6.2%); alte semne clinice observate au fost reprezentate de intoleranța la efort (29%), pierderea în greutate (44%) și ascita respectiv abdomenul în butoi (6.2%), acestea din urmă având și alte patologii ca și cauză comună.

7. Tusea a fost identificată la 15.4% cu afecțiune cardiacă, cauza fiind afecțiunile respiratorii suprapuse acesteia, ea nefiind un semn clinic patognomonic pentru cardiomiopatiile feline spre deosebire de câine.

8. Prin intermediul examenului radiologic al toracelui, cardiomegalia s-a identificat la 61.6% dintre pacienți (scorul cardio-vertebral cuprins între 7.9 și 16.1. vertebre), edemul pulmonar la 16.9% pisici și efuziunea pleurală la 6.2% dintre pacienți.

9. Analiza statistică a stabilit ca valoarea raportului As/Ao de 1.88 reprezintă un indicator cu specificitate și sensibilitate înaltă pentru riscul de declanșare a edemului pulmonar, deasemenea a rezultat o corelație bună între dimensiunea atriului stâng și scorul cardio-vertebral ($p < 0.001$).

10. Din cei 97 pacienți examinați ecocardiografic, 65 au fost diagnosticați cu patologie cardiacă: în cadrul cardiomiopatiilor s-au diagnosticat CMH cu un procentaj predominant de 58.7% și CMN cu un procentaj de 4.2%; afecțiunile cardiace congenitale și efuziunea pericardică au avut o prevalență mică cu un procent de 2% fiecare.

11. Măsurătorile pereților Vs (septumul interventricular și peretele lateral al Vs) în modul M la pacienții cu CMH nu oferă informații cu precizie în ceea ce privește dimensiunea acestora; fapt dovedit de distribuția inegală a mediei obținute prin modul M (SI-6.2 mm, PLVS-6.4mm) față de valoarea mediei obținute prin modul B (Si-7.5mm, PLVS-7.8mm).

12. În cadrul CMH, raportul As/Ao a avut valori peste limita normală la 43.9% dintre pacienți acest rezultat reprezentând un factor de risc ridicat pentru declanșarea edemului pulmonar și tromboembolismului aortic.

13. Ritmul sinusal a fost identificat la majoritatea pacienților cu o preponderență majoră de 98%; deasemenea a fost identificat și un ritm supraventricular la 2% dintre pacienți.

14. Frecvența cardiacă a avut limite destul de largi cuprinse între 100 și 260 bpm cu o medie de 167 bpm și 67.3 deviația standard.

15. Tulburările de ritm (aritmii) depistate pe parcursul înregistrării ECG au fost reprezentate de tahicardia sinusală (45.2%), bradicardia sinusală (3.9%), tahicardia supraventriculară (2%), extrasistolele ventriculare (7.8%), blocurile atrio-ventriculare de gradul I (2%) și gradul III (3.9%) și blocul de fascicul anterior stâng (5.9%).

16. Dintre modificările de morfologie ale traseului ECG cea mai frecventă a fost reprezentată de creșterea în durată a undei P (P mitral) cu o prevalență de 29.4% reprezentând un indicator sensibil în ceea ce privește dilatația As ($r^2=0.713$, $p<0.001$). Modificări compatibile cu hipoxie miocardică respectiv croșetajul undei R (17.6%), au fost observate pentru pacienții cu CMH, această modificare fiind a doua ca și prevalență după P mitral.

17. Electrocardiografia reprezintă un examen paraclinic cu potențial de diagnostic redus pentru cardiomiopatiile feline, ecocardiografia fiind metoda de diagnostic eligibilă în aceste afecțiuni; este totuși importantă pentru depistarea aritmiilor prezente și în plus oferă informații asupra suspiciunii de dilatație atrială stângă.

18. Pentru obținerea unor valori corecte ale tensiunii arteriale este importantă monitorizarea acesteia în condiții de liniște și fără stres a pisicii în scopul evitării fenomenului de „hipertensiune a halatului alb”.

19. Tensiunea sistolică reprezintă criteriul de diagnostic de HTA; acesta a avut o medie mai mare în cadrul pacienților de peste 10 ani respectiv o medie de 167mmHg spre deosebire de grupurile de pacienții cu vârste sub 10 ani.

20. Hipertensiunea arterială sistemică a fost diagnosticată la 47.4% dintre pacienți (luați în studiu pentru monitorizarea tensiunii) cu media vârstei acestora de 11 ani, iar valorile TS au fost cuprinse între 157-243 mmHg cu o medie de

173mmHg; menționăm că hipertensiunea a fost prezentă la 98% dintre pacienții cu afecțiune renală cronică și hipertiroidism (HTA secundar).

21. Subliniem necesitatea monitorizării tensiunii arteriale la pisici, în special la cele cu vârsta peste 7 - 8 ani; recomandăm clinicienilor să monitorizeze tensiunea chiar și în unele consultații de rutină și cu atât mai mult în cadrul fiecărui examen cardiologic.

CHAPTER 9. GENERAL CONCLUSION

1. The study was carried out on 98 cats, inclusion criteria being represented by patients with presumed cardiovascular disease, dyspneic cats, cats with chronic renal failure, hyperthyroidism or in which pathological cardiac noises were identified upon auscultation, patients for which preoperative cardiology advice was required, patients with cardiomegalia, pulmonary edema or pleural effusion on the cardiothoracic radiograph.

2. Cats taken into study were from 12 breeds, of rather varied ages, from kittens (3 months) to seniors (21 years), 61 of these being males (62.2%) and 37 of them females (37.8%) weighing between 1.1 and 7.2 kg with the average and standard deviation 4.3 ± 1.3 .

3. The cardiac clinical exam was initiated through anamnesis for identifying the medical history of the patient, after which the main physiological constants were determined using general semiological methods.

4. Paraclinical exams that were carried out during the study consisted of the echocardiographic exam, cardiothoracic X-ray, electrocardiography, arterial pressure monitoring, biochemical and hematological blood analyses.

5. The symptomatology specific to a cardiac disease was present in 43.1% of the patients with cardiac diseases, 56.9% of them being asymptomatic.

6. Of the clinical signs typical to cardiac failure in cat, dyspnea was the most frequently detected clinical sign, with a prevalence of 36.9%, the lowest percentage being attributed to aortic thromboembolism (6.2%); other noticed clinical signs were represented by exercise intolerance (29%), weight loss (44%) and ascitis, respectively barrel abdomen (6.2%), all of these latter ones being also commonly caused by other pathologies.

7. Cough was identified in 15.4% of the patients with cardiac disease, caused by overlapping respiratory disease, without constituting a pathognomonic sign in feline cardiomyopathies, unlike in dogs.

8. By radiological exam of the thorax, cardiomegaly was identified in 61.6% of the patients (cardiovertebral score ranging from 7.9 to 16.1 vertebrae), pulmonary edema in 16.9% of the cats and pleural effusion in 6.2% of patients.

9. Statistical analysis determined that the value of the LA/Ao of 1.88 is a highly specific and sensitive indicator of pulmonary edema risk, moreover a good correlation was established between the size of the left atrium and the cardiovertebral score ($p < 0.001$).

10. Of the 97 echocardiographically examined patients, 65 were diagnosed with cardiac disease: from cardiomyopathies, HCM were diagnosed in a predominant

percentage of 58.7% and UCM with a percentage of 4.2%; congenital cardiac diseases and pericardial effusion had a small prevalence of 2% each.

11. Measurements of the LV wall (interventricular septum and the lateral wall of the LV) in mode M in HCM patients do not provide precise data regarding size; proven by the unequal distribution of the average obtained using mode M (SI-6.2 mm, PLVS-6.4mm) compared to the value of the average obtained using mode B (Si-7.5mm, PLVS-7.8mm).

12. Within the HCM cases, the LA/Ao ratio exhibited values over the normal limit in 43.9% of the patients, with this result representing an increased risk factor for pulmonary edema and aortic thromboembolism.

13. Sinusal rhythm was identified in most of the patients, with a percentage of 98%, and a supraventricular rhythm was also identified in 2% of the patients.

14. The cardiac frequency had a rather wide range, between 100 and 260 bpm with an average of 167 bpm and standard deviation of 67.3.

15. Rhythm disorders (arrhythmias) detected during ECG recordings consisted of sinus tachycardia (45.2%), sinus bradycardia (3.9%), supraventricular tachycardia (2%), ventricular extrasystoles (7.8%), Ist (2%) and IIIrd degree (3.9%) atrio-ventricular blocks and left anterior fascicular block (5.9%).

16. Of the morphological changes of the ECG trace, the most frequent one was represented by the increase in duration of wave P (P mitrale) with a prevalence of 29.4% acting as a sensitive indicator with regard to the dilation of the La ($r^2=0.713$, $p<0.001$). Modifications compatible with myocardial hypoxia, respectively the crocheting of the R wave (17.6%), were noted in patients with HCM, the respective modification coming second as prevalence to P mitrale.

17. Electrocardiography is a paraclinical exam with low diagnostic potential for feline cardiomyopathies, echocardiography being the eligible diagnosis method in these diseases; however, it is still important for the detection of present arrhythmias and it also provides information on the suspicion of left atrial dilation.

18. In order to obtain appropriate values of the arterial pressure, it is necessary that it is monitored under quiet and stress-free conditions for the cat for avoiding the „white coat hypertension” phenomenon.

19. Systolic blood pressure represents the diagnosis criterion for HTA; this had a higher average value in patients aged over 10 years, namely 167mmHg, unlike in groups of patients aged under 10 years.

20. Systemic arterial hypertension was diagnosed in 47.4% of patients (taken into study for tension monitoring) with an age average of 11 years, and ST values ranged from 157 to 243 mmHg with an average of 173mmHg; we mention that in 98% of cats, with chronic renal failure and hyperthyroidism, the hypertension was present (secondary HTA).

21. We stress the necessity of monitoring arterial pressure in cats, especially in those aged over 7 - 8 years; we recommend that clinicians monitor tension even in routine visits and all the more during each cardiac examination.

Bibliografie

Bibliography

1. Abbott JA, MacLean HN. Two-dimensional echocardiographic assessment of the feline left atrium. *Journal of veterinary internal medicine*. 2006;20:111-9.
2. Abbott JA, MacLean HN. Two-dimensional echocardiographic assessment of the feline left atrium. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*. 2006;20(1):111-9. Epub 2006/02/25.
3. Adin DB, Diley-Poston L. Papillary muscle measurements in cats with normal echocardiograms and cats with concentric left ventricular hypertrophy. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*. 2007;21:737-41.
4. Agostini E, all e. Functional and histological studies of the vagus nerve and its branches to the heart, lungs and abdominal viscera in the cat. *J Physiol*. 1957;135:182.
5. Anderson M, Castillo J. Cardiac innervation and synaptic transmission in the heart. In: Mello WCD, editor. *Electrical phenomena in the heart*. New York: Academic Press; 1972.
6. Atkins C, Gallo AM, Kurzman ID, Cowen P. Risk factors, clinical signs, and survival in cats with a clinical diagnosis of idiopathic hypertrophic cardiomyopathy: 74 cases (1985-1989). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1992;201:613-8.
7. Ayers S. *Small animal radiographic techniques and positioning*; Wiley-Blackwell; 2012.
8. Bahr R. The heart and Pulmonary Vessels. In: Thrall DE, editor. *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*. 6 ed. St Louis, Missouri: Elsevier Saunders; 2013.
9. Baisan RA. Cercetari privind valoarea diagnostica a electrocardiografiei in afectiunile cardiace la caine. Iasi, Romania: Universitatea de Stiinte Agricole si Medicina Veterinara "Ion Ionescu de la Brad"; 2016.
10. Baisan RA. Cercetări privind valoarea diagnostică a electrocardiografiei în afecțiunile cardiace la câine -monografie după teza de doctorat-. Iași: Ion Ionescu de la Brad; 2016.
11. Baisan RA, Birsan O, Vulpe V. Electrocardiographic changes in chronic valvular disease and dilated cardiomyopathy in dog. *Human & Veterinary Medicine*. 2016;8(2):98-102.
12. Baisan RA, Bîrsan O, Vulpe V. Cardiac biomarkers in clinical practice of dog and cat - a review. *Human & Veterinary Medicine*. 2016;8(1):50 - 8.
13. Basso C, Corrado D, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in athletes: diagnosis, management, and recommendations for sport activity. *Cardiology clinics*. 2007;25(3):415-22, vi. Epub 2007/10/27.
14. Basso C, Fox PR, Meurs KM, Towbin JA, Spier AW, Calabrese F, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy causing sudden cardiac death in boxer dogs: a new animal model of human disease. *Circulation*. 2004;109(9):1180-5. Epub 2004/03/03.
15. Baty CJ. Feline hypertrophic cardiomyopathy: an update. *The Veterinary clinics of North America Small animal practice*. 2004;34(5):1227-34. Epub 2004/08/25.
16. Belew AM, Barlett T, Brown S. Evaluation of the white coat effect in cats. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*. 1999;13:134-42.

17. Bîrsan O. NT-proBNP Felin - Biomarker important în afecțiunile cardiace la pisică. *Veterinary Imaging Review*. 2017;4:3-6.
18. Bîrsan O. Clinical and imagistic diagnosis in feline hypertrophic cardiomyopathy. *Veterinary Imaging Review*. 2016;2:12-7.
19. Bîrsan O, Baisan RA, Vulpe V. Radiological changes of cardiac silhouette in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Rev Rom Med Vet*. 2017;27(1):25-8.
20. Bîrsan O, Baisan RA, Vulpe V. Validation of monitoring ECG machine in small animals practice for 24 hours. *Rev Rom Med Vet*. 2016;26(3):41-4.
21. Bonagura J. Feline echocardiography. *Journal of feline medicine and surgery*. 2000;2:147-51.
22. Bonagura J. Feline cardiomyopathies. In: Luis Fuentes V, Johnson LR, Dennis S, editors. *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine*: BSAVA; 2010. p. 220-36.
23. Bonagura J, Luis Fuentes V. Echocardiography. In: Mattoon JS, Nyland TG, editors. *Small Animal Diagnostic Ultrasound*. Third ed: ELSEVIER; 2015. p. 217-331.
24. Bonagura JD. Feline echocardiography. *Journal of feline medicine and surgery*. 2000(2):147-51.
25. Bond BR. Fine tuning the history and physical examination: correlations with miscellaneous techniques. *Clin Tech Small Anim Pract*. 2005;20(3):203-10. Epub 2005/09/27.
26. Bone AJ. The M-Mode and Doppler Examination. In: Bone AJ, editor. *Veterinary Echocardiography*. Second ed: Wiley-Blackwell; 2011. p. 136-203.
27. Bone AJ. The Two-Dimensional Echocardiographic Exam. In: Bone AJ, editor. *Veterinary Echocardiography*. Second ed: Wiley-Blackwell; 2011. p. 50-134.
28. Bone AJ. The Physics of Ultrasound. In: Bone AJ, editor. *Veterinary Echocardiography*. Second ed: Wiley- Blackwell; 2011. p. 6-49.
29. Borgeat K, Connolly DJ, Luis Fuentes V. Cardiac biomarkers in cats. *Journal of Veterinary Cardiology*. 2015;17:74-86.
30. Borgeat K, Wright J, Garrod O, Payne JR, Fuentes VL. Arterial thromboembolism in 250 cats in general practice: 2004-2012. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*. 2014;28(1):102-8. Epub 2013/11/19.
31. Boswood A. Biomarkers in cardiovascular disease: beyond natriuretic peptides. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*. 2009;11 Suppl 1:S23-32. Epub 2009/04/28.
32. Bradley K. Radiology of the thorax. In: Holloway A, McConnell F, editors. *BSAVA Manual of Canine and Feline Radiography and Radiology*. UK: BSAVA; 2016. p. 109-75.
33. Braslașu C. *Cardiologie veterinara. Diagnosticul bolilor cardiovasculare la animale*. București: Artprint; 2008.
34. Broussard JD, Peterson ME, Fox PR. Changes in clinical and laboratory findings in cats with hyperthyroidism from 1983 to 1993. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1995;206(3):302-5. Epub 1995/02/01.
35. Brown D, Gaillot H. Heart. In: Pennick D, D'Anjou MA, editors. *Atlas of Small Animal Ultrasonography*. USA: Blackwell; 2008. p. 151-216.
36. Brown S, all e. Guidelines for the identification, evaluation and management of systemic hypertension in dogs and cats. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*. 2007;21:542-58.

37. Brown S, Carr A, Egner B. Essential facts of blood pressure in dogs and cats. Germany: Beate Egner Vet Verlag; 2003.
38. Buchanan JW, Bucheler J. Vertebral Scale System to Measure Canine Heart Size in Radiographs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1995;206(2):194-9.
39. Bulmer B. Interpreting ECGs with Confidence, part 1. 2012.
40. Bunch SE, Bolton GE, Hornbuckle WE. Pericardial effusion with restrictive pericarditis associated with congestive cardiomyopathy in the cat. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 1981;17:739-45.
41. Burch GE, DePasquale NP. A History of Electrocardiography. Year Book Medical Publishers. 1964.
42. Calvert CA, Coulter DB. Electrocardiographic values for anesthetized cats in lateral and sternal recumbencies. *American journal of veterinary research*. 1981;42:1453-5.
43. Carlos SC, Chetboul PV, Gouni V, Nicolle AP, Pouchelon JL, Tissier R. Systolic and diastolic myocardial dysfunction in cats with hypertrophic cardiomyopathy or systemic hypertension. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*. 2006;20:1106-15.
44. Chetboul PV. Myocardial Tissue Doppler, Derived Techniques, and Speckle Tracking Imaging. In: Chetboul PV, Bussadori C, Madron E, editors. *Clinical Echocardiography of the Dog and Cat*. USA: ELSEVIER; 2016. p. 47-82.
45. Chetboul PV, Petit A, Gouni V, Trehieu-Sechi E, Misbak C, Balouka D, et al. Prospective echocardiographic and tissue Doppler screening of a large Sphynx cat population: References ranges, heart disease prevalence and genetic aspects. *Journal of Veterinary Cardiology*. 2012;14:497-509.
46. Chetboul PV, Pouchelon J, Tessier D, Amaglio BS, Cotard JP, Simon M, et al. Principes physiques de l' echocardiographie et de l' echo-Doppler. In: Chetboul PV, Pouchelon J, Tessier D, Amaglio BS, Cotard JP, Simon M, et al., editors. *Echographie et Doppler du chien et du chat*. Paris: MASSON; 2005. p. 3-18.
47. Chetboul PV, Pouchelon J, Vetzal TD, Amaglio BS, Blot S, Cotard JP, et al. Echocardiographie et echo-Doppler: aspect normal. In: Chetboul PV, Pouchelon J, Vetzal TD, Amaglio BS, Blot S, Cotard JP, et al., editors. *Echographie et Doppler du Chien et du Chat*. Paris: MASSON; 2005. p. 23-63.
48. Ciaramella P. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in cats. *Journal of Veterinary Cardiology*. 2009;11:41-4.
49. Ciaramella P. *Semeiologia clinica veterinaria*: Poletto Editore; 2014.
50. Collet M. *Guide pratique d'echocardiographie du chien et du chat*. Med'com, editor. Paris 2012.
51. Connolly DJ, Cannata J, Boswood A, Archer J, Groves EA, Neiger R. Cardiac troponin I in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of feline medicine and surgery*. 2003;5(4):209-16. Epub 2003/07/25.
52. Connolly DJ, Magalhaes RJ, Syme HM, Boswood A, Fuentes VL, Chu L, et al. Circulating natriuretic peptides in cats with heart disease. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*. 2008;22(1):96-105. Epub 2008/02/22.
53. Connolly DJ, Soares Magalhaes RJ, Fuentes VL, Boswood A, Cole G, Boag A, et al. Assessment of the diagnostic accuracy of circulating natriuretic peptide concentrations to distinguish between cats with cardiac and non-cardiac causes of respiratory distress. *Journal*

of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology. 2009;11 Suppl 1:S41-50. Epub 2009/04/28.

54. Connolly DJ, Soares Magalhaes RJ, Syme HM, all e. Circulating natriuretic peptides in healthy cats with heart disease. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*. 2008;22:96-105.

55. Cote E, Harpster N. Feline cardiac arrhythmias. In: Cote E, Harpster N, editors. *Kirk's Current Veterinary Therapy XIV*: St. Louis Saunders Elsevier; 2009. p. 731-9.

56. Cote E, Jaeger R. Tachyarrhythmias in 106 cats: Associated structural cardiac disorders. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*. 2008;22:1444-6.

57. Cote E, MacDonald K, Meurs KM, Sleeper M. Congenital heart malformation. In: Cote E, MacDonald K, Meurs KM, Sleeper M, editors. *Feline cardiology*. USA: Wiley-Blackwell; 2011. p. 85-100.

58. Cote E, MacDonald K, Meurs KM, Sleeper M. Arrhythmias and other electrocardiographic abnormalities. In: Cote E, MacDonald K, Meurs KM, Sleeper M, editors. *Feline Cardiology*: Wiley Blackwell; 2011. p. 213-55.

59. Cote E, MacDonald K, Meurs KM, Sleeper M. Pleural effusion. In: Cote E, MacDonald K, Meurs KM, Sleeper M, editors. *Feline Cardiology*: Wiley-Blackwell; 2011. p. 19-24.

60. Cote E, MacDonald K, Meurs KM, Sleeper M. Cardiac Neoplasia. In: Cote E, MacDonald K, Meurs KM, Sleeper M, editors. *Feline Cardiology*: Wiley-Blackwell; 2011. p. 201-2015.

61. Cote E, MacDonald K, Meurs KM, Sleeper M. Pericardial Effusion and Other Disorders of the Pericardium. In: Cote E, MacDonald K, Meurs KM, Sleeper M, editors. *Feline Cardiology*: Wiley-Blackwell; 2011. p. 341-50.

62. Cote E, MacDonald K, Meurs KM, Sleeper M. Congestive Heart Failure. In: Cote E, MacDonald K, Meurs KM, Sleeper M, editors. *Feline cardiology*. USA2011. p. 255-301.

63. Cote E, MacDonald K, Meurs KM, Sleeper M. Arterial Thromboembolism. In: Cote E, MacDonald K, Meurs KM, Sleeper M, editors. *Feline Cardiology*. USA: Wiley - Blackwell; 2011. p. 303-5.

64. Cote E, MacDonald K, Meurs KM, Sleeper M. Pericardial efussion and other disorders of the pericardium. In: Cote E, MacDonald K, Meurs KM, Sleeper M, editors. *Feline cardiology*: Wiley-Blackwell; 2011. p. 341-50.

65. Cote E, Macdonald KA, Meurs KM, Sleeper M. Echocardiography. In: Cote E, Macdonald KA, Meurs KM, Sleeper M, editors. *Feline Cardiology*. USA: Wiley-Blackwell; 2011. p. 51-68.

66. Cote E, Macdonald KA, Meurs KM, Sleeper M. Hypertrophic Cardiomyopathy. In: Cote E, Macdonald KA, Meurs KM, Sleeper M, editors. *Feline Cardiology*. USA: Wiley-Blackwell; 2011. p. 103-76.

67. Cote E, Macdonald KA, Meurs KM, Sleeper M. Congenital heart malformations. In: Cote E, Macdonald KA, Meurs KM, Sleeper M, editors. *Feline cardiology*. UK: Wiley-Blackwell; 2011. p. 85-100.

68. Cote E, Macdonald KA, Meurs KM, Sleeper M. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. In: Cote E, Macdonald KA, Meurs KM, Sleeper M, editors. *Feline Cardiology*. USA: Wiley-Blackwell; 2011. p. 189-92.

69. Cote E, Macdonald KA, Meurs KM, Sleeper M. Dyspnea and cough. In: Cote E, Macdonald KA, Meurs KM, Sleeper M, editors. *Feline cardiology*. USA: Wiley-Blackwell; 2011. p. 25-8.
70. Cote E, Macdonald KA, Meurs KM, Sleeper M. Systemic Hypertension. In: Cote E, Macdonald KA, Meurs KM, Sleeper M, editors. *Feline Cardiology*. USA: Wiley-Blackwell; 2011. p. 323-40.
71. Cote E, Macdonald KA, Meurs KM, Sleeper M. Clinical Entities. In: Cote E, Macdonald KA, Meurs KM, Sleeper M, editors. *Feline Cardiology*. USA, UK: Wiley-Blackwell; 2011. p. 3-29.
72. Cote E, Macdonald KA, Meurs KM, Sleeper M. Restrictive/Unclassified Cardiomyopathy. In: Cote E, Macdonald KA, Meurs KM, Sleeper M, editors. *Feline Cardiology*. USA: Wiley-Blackwell; 2011. p. 177-82.
73. Cote E, Macdonald KA, Meurs KM, Sleeper M. Radiography. In: Cote E, Macdonald KA, Meurs KM, Sleeper M, editors. *Feline Cardiology*. USA: Wiley-Blackwell; 2011. p. 37-50.
74. Cote E, Macdonald KA, Meurs KM, Sleeper M. Dilated Cardiomyopathy. In: Cote E, Macdonald KA, Meurs KM, Sleeper M, editors. *Feline Cardiology*. USA: Wiley-Blackwell; 2011. p. 183-8.
75. Cote E, Macdonald KA, Meurs KM, Sleeper M. Heart murmurs and gallop heart sounds. In: Cote E, Macdonald KA, Meurs KM, Sleeper M, editors. *Feline Cardiology*. USA: Wiley-Blackwell; 2011. p. 3-11.
76. Cote E, Macdonald KA, Meurs KM, Sleeper M. Cardiac Biomarkers. In: Cote E, Macdonald KA, Meurs KM, Sleeper M, editors. *Feline Cardiology*. USA: Wiley-Blackwell; 2011. p. 69-76.
77. Cote E, Macdonald KA, Meurs KM, Sleeper M. Electrocardiography. In: Cote E, Macdonald KA, Meurs KM, Sleeper M, editors. *Feline Cardiology*. USA: Wiley-Blackwell; 2011. p. 77-82.
78. Cote E, Manning AM, Emerson D, al e. Assesment of the prevalence of heart murmurs in overtly healthy cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2004;225):384-8.
79. Cote E, Manning AM, Emerson D, all e. Assesment of the prevalence of heart murmurs in overtly healthy cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2004;225:384-8.
80. Cotea VC. Cordul. In: Cotea VC, editor. *Histologie speciala*. Iasi, Romania: Tehnopress; 2008. p. 196-206.
81. Cotea VC. Biologie celulara. Embriologie generala. Histologie generala. Iasi, Romania: Tehnopress; 2008.
82. Coțofan V, Palicica R, Hrițcu V. Anatomia animalelor domsestice. Timișoara: Orizonturi Universitare; 2000.
83. Davidson BJ, Paling AC, Lahmers SL, Nelson OL. Disease association and clinical assessment of feline pericardial effusion. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 2008;44(1):5-9. Epub 2008/01/08.
84. Dennis R, Kirberger MR, Barr F, Wrigley HR. *Handbook of small animal radiology and ultrasound*. II ed: Saunders; 2010.
85. Drourr L, Lefbom BK, Rosenthal S, Tyrrell WD. Measurement of M-mode echocardiographic parameters in healthy adult Maine coon cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2005;226:734-7.

86. Ettinger S, Cote E. Electrocardiography and cardiac arrhythmias. In: Ettinger S, Feldman C, editors. Textbook of Veterinary Medicine. USA: ELSEVIER SAUNDERS; 2010. p. 1040-76.
87. Ettinger S, Sisson D. The physical examination. In: Fox PR, Moise NS, Sisson D, editors. Textbook of canine and feline cardiology: Saunders; 1999. p. 46-64.
88. Falcă C, Solcan G, Mircean M, Moț T, Brăslășu C, Giurgiu G, et al. Medicina internă a animalelor. Timișoara: Eurostampa; 2011.
89. Ferasin L. Management of cardiovascular disorders. In: Harvey A, Tasker S, editors. BSAVA Manual of Feline Practice. UK: BSAVA; 2017. p. 344-9.
90. Ferasin L. Feline cardiomyopathy. In Practice. 2012;34:204-13.
91. Ferasin L. Feline myocardial disease 2: diagnosis, prognosis and clinical management. Journal of feline medicine and surgery. 2009;11(3):183-94. Epub 2009/02/25.
92. Ferasin L. Feline myocardial disease. 1: Classification, pathophysiology and clinical presentation. Journal of feline medicine and surgery. 2009;11(1):3-13. Epub 2009/01/22.
93. Ferasin L, Sturgess CP, Cannon MJ, Caney SM, Gruffydd-Jones TJ, Wotton PR. Feline idiopathic cardiomyopathy: A retrospective study of 106 cats (1994-2001). Journal of feline medicine and surgery. 2003;5:151-9.
94. Fifer MA, Vlahakes GJ. Management of symptoms in hypertrophic cardiomyopathy. Circulation. 2008;117(3):429-39. Epub 2008/01/24.
95. Fine DM, Tobias AH, Jacob KA. Supraventricular mitral stenosis in a cat. Journal of the American Animal Hospital Association. 2002;38(5):403-6. Epub 2002/09/11.
96. Fox PR. Endomyocardial fibrosis and restrictive cardiomyopathy: pathologic and clinical features. Journal of Veterinary Cardiology. 2004;6(1).
97. Fox PR. Hypertrophic Cardiomyopathy. Clinical and Pathologic Correlates. Journal of Veterinary Cardiology. 2003;5(2):39-45.
98. Fox PR. Feline Cardiomyopathies. In: Fox PR, Moise NS, Sisson D, editors. Textbook of canine and feline cardiology: Saunders; 1999. p. 621-78.
99. Fox PR. The History. In: Fox PR, Moise NS, Sisson D, editors. Textbook of canine and feline cardiology. USA: Saunders; 1999. p. 41-5.
100. Fox PR, Braussard JD, Peterson EM. Hyperthyroidism and other high output states. In: Fox PR, Moise NS, Sisson D, editors. Textbook of canine and feline cardiology: Saunders; 1999. p. 34.
101. Fox PR, Maron BJ, Basso C, Liu SK, Thiene G. Spontaneously occurring arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in the domestic cat: A new animal model similar to the human disease. Circulation. 2000;102(15):1863-70. Epub 2000/10/12.
102. Fox PR, Moise NS, Evans EN, Bishop SP. Cardiovascular Anatomy. In: Fox PR, Sisson D, Moise NS, editors. Textbook of canine and feline cardiology: Saunders; 1999. p. 13-24.
103. Fox PR, Oyama MA, Reynolds C, Rush JE, DeFrancesco TC, Keene BW, et al. Utility of plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP) to distinguish between congestive heart failure and non-cardiac causes of acute dyspnea in cats. Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology. 2009;11 Suppl 1:S51-61. Epub 2009/04/28.
104. Fox PR, Sisson D, Moise NS. Examination of the patient with cardiovascular disease. Textbook of canine and feline cardiology. Philadelphia: Saunders; 1999.
105. Fox PR, Sisson D, Moise NS. Nutrition and management of cardiovascular disease. Textbook of canine and feline cardiology. Philadelphia: Saunders; 1999. p. 739-56.

106. Fox PR, Sisson D, Moise NS. Radiology. Textbook of canine and feline cardiology. Philadelphia: Saunders; 1999. p. 107 - 29.
107. Godiksen MTN, Kinnear C, Ravnsborg T, Hojrup P, Granstrom S, Laursen I, et al. Feline Hypertrophic Cardiomyopathy Associated with the p.A31P Mutation in cMyBP-C Is Caused by Production of Mutated cMyBP-C with Reduced Binding to Actin. *Journal of Veterinary medicine* 2013;3:95-103.
108. Gompf ER. History and physical examination. In: Smith FWKJ, Tilley LP, Oyama M, Sleeper M, editors. *Manual of canine and feline cardiology*: ELSEVIER; 2016. p. 3-24.
109. Gompf ER, Tilley L. Comparison of lateral and sternal recumbent position for electrocardiography of the cat. *Am J Vet Res.* 1979;40(1483).
110. Goodwin JF. Cardiomyopathies and specific heart muscle disease. Definitions, terminology, classifications and new and old approaches. *Postgraduate medical journal.* 1992;68(S3).
111. Gouni V, Chetboul PV, Pouchelon J, Carlos C, Maurey C, Lefebvre HP. Azotemia in cats with feline hypertrophic cardiomyopathy: Prevalence and relationships with echocardiographic variables. *Journal of Veterinary Cardiology.* 2008;10:117-23.
112. Granstrom S. Occurrence of hypertrophic cardiomyopathy in a large cohort of British shorthairs cats. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine.* 2010;24.
113. Guglielmini C, Diana A. Thoracic radiography in the cat: identification of cardiomegaly and congestive heart failure. *Journal of Veterinary Cardiology.* 2015;17:87-101.
114. Haggstrom J, Luis Fuentes V, Wess G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in cats. *Journal of Veterinary Cardiology.* 2015;17:134-49.
115. Hall DJ, Shofer F, Meier CK, Sleeper M. Pericardial effusion in cats: a retrospective study of clinical findings and outcome in 146 cats. *Journal of the American Animal Hospital Association.* 2007;21:1002-7.
116. Hall DJ, Shofer F, Meier CK, Sleeper MM. Pericardial effusion in cats: a retrospective study of clinical findings and outcome in 146 cats. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine.* 2007;21(5):1002-7. Epub 2007/10/18.
117. Hamlin RL. Normal cardiovascular physiology. In: Fox PR, Moise NS, Sisson D, editors. *Textbook of canine and feline cardiology*: Saunders; 1999. p. 25-38.
118. Harpster NK. Clinical examination of the feline cardiovascular system. *The Veterinary clinics of North America.* 1977;7(2):241-56. Epub 1977/05/01.
119. Harvey AM, Battersby IA, Faena M, Fewes D, Darke PG, Ferasin L. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in two cats. *The Journal of small animal practice.* 2005;46(3):151-6. Epub 2005/03/26.
120. Harvey AM, Faena M, Darke PG, Ferasin L. Effect of body position on feline for electrocardiographic recordings. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine.* 2005;19:533-6.
121. Hassdenteufel E, Henrich E, Hildebrant N, Stosic A, Schneider M. Assesment of circulating N-terminal pro B type natriuretic peptide concentration to differentiate between cardiac from noncardiac causes of pleural effusion in cats. *The Journal of small animal practice.* 2013;45:656-61.

122. Herndon WE, Kittleson MD, Sanderson K, Drobatz KJ, Clifford CA, Gelzer A, et al. Cardiac troponin I in feline hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2002;16(5):558-64.
123. Hibbert A. Dyspnoea, tachypnoea and hyperpnoea. In: Harvey A, Tascher S, editors. *BSAVA Manual of Feline Practice*. UK: BSAVA; 2017. p. 105-19.
124. Hogan DF, Brainard MB. Cardiogenic embolism in the cat. *Journal of Veterinary Cardiology*. 2015;17:202-14.
125. Hogan DF, Fox PR, Jacob K, Keene B, Laste NJ, Rosenthal S, et al. Secondary prevention of cardiogenic arterial thromboembolism in the cat: the double-blind, randomized, positive controlled feline arterial thromboembolism; clopidogrel vs. aspirin trial (FAT CAT). *Journal of Veterinary Cardiology*. 2015;17:306-17.
126. Humm K, Hezzell M, Sargent J, Connolly DJ, Boswood A. Differentiating between feline pleural effusions of cardiac and non-cardiac origin using pleural fluid NT-proBNP concentrations. *The Journal of small animal practice*. 2013;54(12):656-61. Epub 2013/11/29.
127. Jackson LB, Adin DB, Lehmkuhl LB. Effect of atenolol on heart rate, arrhythmias, blood pressure, and dynamic left ventricular outflow tract obstruction in cats with subclinical hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*. 2015;17:269-305.
128. Johns SM, Nelson OL, Gay JM. Left atrial function in cats with left-sided cardiac disease and pleural effusion or pulmonary edema. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*. 2012;26(5):1134-9. Epub 2012/07/19.
129. Johnson V, Hansson K, Mai W, Dukes-McEwan J, Lester N, Schwarz T, et al. The heart and major vessels. In: Schwarz T, Johnson V, editors. *Manual of Canine and Feline Thoracic Imaging*: BSAVA; 2008. p. 86-176.
130. Kaneshige T, Machida N, Itoh H, Yamane Y. The anatomical basis of complete atrioventricular block in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *J Comp Path*. 2006;135:25-31.
131. Kaplan NM. Hypertension in the population at large. In: Kaplan NM, editor. *Clinical Hypertension*: Baltimore; 1986. p. 1-28.
132. Kealy JK, McAllister H, Graham PJ. *The Thorax. Diagnostic Radiology and Ultrasonography of the Dog and Cat*. 5 ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders; 2011.
133. Kellum HB, Stepien R. Third degree atrioventricular block in cats: 21 cases (1997-2004). *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*. 2006;20:97-103.
134. Kittleson MD. Feline Myocardial Disease. In: Ettinger S, Feldman C, editors. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. USA: ELSEVIER SAUNDERS; 2010. p. 1082-103.
135. Kittleson MD, Meurs KM, Munro MJ, Kittleson JA, Liu SK, Pion PD. Familial hypertrophic cardiomyopathy in Maine Coon cats; An animal model of human disease. *Circulation*. 1999;99:3172-80.
136. Kittleson MD, Meurs KM, Munro MJ, Kittleson JA, Liu SK, Pion PD, et al. Familial hypertrophic cardiomyopathy in maine coon cats: an animal model of human disease. *Circulation*. 1999;99(24):3172-80. Epub 1999/06/22.
137. Kobayashi DL, Peterson ME, Graves TK, al e. Hypertension in cats with chronic renal failure or hyperthyroidism. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*. 1990;4:58-62.
138. Kushwaha SS, Fallon JT, Fuster V. Restrictive cardiomyopathy. *The New England journal of medicine*. 1997;336(267).

139. Lalor SM, Connolly DJ, Elliot J, Syme HM. Plasma concentration of natriuretic peptides in normal cats and normotensive and hypertensive cats with chronic kidney disease. *Journal of Veterinary Cardiology*. 2009;11(71-79).
140. Laste NJ, Harpster N. A retrospective study of 100 cases of feline aortic thromboembolism: 1997-1993. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 1995;31:492-9.
141. Linney CJ, Dukes-McEwan J, Stephenson HM, Lopez-Alvarez J, Fonfara S. Left atrial size, atrial function and left ventricular diastolic function in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *The Journal of small animal practice*. 2014;55(4):198-206. Epub 2014/02/11.
142. Liquori ME, Christenson RH, Collinson PO, Defilippi CR. Cardiac biomarkers in heart failure. *Clinical biochemistry*. 2014. Epub 2014/02/18.
143. Litster AL, Buchanan J. Radiographic and echocardiographic measurement of the heart in obese cats. *Veterinary radiology & ultrasound : the official journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*. 2000;41:320-5.
144. Litster AL, Buchanan J. Vertebral scale system to measure heart size in radiographs of cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2000;15(216):210-4.
145. Liu SC, Roberts WC, Maron BJ. Comparison of morphologic findings in spontaneously occurring hypertrophic cardiomyopathy in humans, cats and dogs. *The American journal of cardiology*. 1993;72:944-51.
146. Liu SK, Tilley LP, Tashjian RJ. Lesions of the conduction system in the cat with cardiomyopathy. *Recent advances in studies on cardiac structure and metabolism*. 1975;10(681).
147. Lord PF, Zontine WJ. Radiologic examination of the feline cardiovascular system. *The Veterinary clinics of North America*. 1977;7(2):291-308. Epub 1977/05/01.
148. MacDonald K. Feline Cardiomyopathy. In: Francis WK, Smith JR, Oyama MA, Sleeper MM, editors. *Manual of canine and feline cardiology*: ELSEVIER; 2015. p. 153-80.
149. Mai W. *Guide pratique de radiologie canine et feline*: Med`com; 2003.
150. Marcu E, Pavel G. *Fiziologie*: Ed. Vasiliană; Iași, 1999.
151. Maron BJ, Maron MS. Hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet*. 2013;381:242-55.
152. McMichael M, Fries R. *Life-Threatening Cardiac Emergencies for the Small Animal Practitioner*. USA, UK: WILEY Blackwell; 2016.
153. Menaut P, all e. Circulating natriuretic peptide concentrations in hyperthyroid cats. *The Journal of small animal practice*. 2012;53:673-8.
154. Meurs KM, Fox PR, Magnon AL, Liu S, Towbin JA. Molecular screening by polymerase chain reaction detects panleukopenia virus DNA in formalin-fixed hearts from cats with idiopathic cardiomyopathy and myocarditis. *Cardiovascular pathology : the official journal of the Society for Cardiovascular Pathology*. 2000;9(2):119-26. Epub 2000/06/27.
155. Meurs KM, Norgard MM, Ederer MM, Hendrix KP, Kittleson MD. A substitution mutation in the myosin binding protein C gene in ragdoll hypertrophic cardiomyopathy. *Genomics*. 2007(90):261-64.
156. Miller SM, Tilley PL, Smith JFK, Fox PR. Electrocardiography. In: Fox PR, Sisson D, Moise NS, editors. *Textbook of Canine and Feline Cardiology*. USA: Saunders; 1999. p. 67-106.

157. Morrow LD, Adams VJ, Elliot J. Hypertension in hyperthyroid cats: prevalence, incidence and predictors of its development. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*. 2009;17:699.
158. Novo Matos J, Pereira N, Glaus T, Wilkie L, Borgeat K, Loureiro J, et al. Transient Myocardial Thickening in Cats Associated with Heart Failure. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*. 2017. Epub 2017/12/16.
159. Oura TJ, Young AN, Keene B, Robertson ID, Jennings DE, Thrall DE. A valentine-shape cardiac silhouette in feline thoracic radiographs is primarily due to left atrial enlargement. *Veterinary radiology & ultrasound : the official journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*. 2015;56:245-50.
160. Oyama M. Genetic and Biomarker testing in cardiovascular disease. In: Tilley L, Smith FWK, Oyama M, Sleeper M, editors. *Manual of canine and feline cardiology*: ELSEVIER; 2008. p. 101-10.
161. Oyama M, Kraus MS, Gelzer A. *ECG interpretation in small animal practice*: CRC Press; 2014.
162. Oyama MA. Using Cardiac Biomarkers in Veterinary Practice. *Clinics in laboratory medicine*. 2015;35(3):555-66. Epub 2015/08/25.
163. Oyama MA, Singletary GE. The Use of NT-proBNP Assay in the Management of Canine Patients with Heart Disease. *Vet Clin N Am-Small*. 2010;40(4):545-+.
164. Paige CF, Abbott JA, Elvinger F, Pyle RL. Prevalence of cardiomyopathy in apparently healthy cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2009;234:1398-403.
165. Papuc I. *Tratat de Semiologie Medicala Veterinara*. Papuc I, editor: Editura Academiei Romane; 2017.
166. Papuc I. *Semiologie Medicală Veterinară*. Cluj-Napoca: Accent; 2012.
167. Pariaut R. Heart. In: Barr F, Gaschen L, editors. *BSAVA Manual of Canine and Feline Ultrasonography*. UK: BSAVA; 2016. p. 37-84.
168. Payne RJ, Borgeat K, Brodbelt D, Luis Fuentes V. Risk factors associated with sudden death vs. congestive heart failure or arterial thromboembolism in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*. 2015;17:318-28.
169. Payne RJ, Brodbelt D, Luis Fuentes V. Cardiomyopathy prevalence in 780 apparently healthy cats in rehoming centres (the CatScan study). *Journal of Veterinary Cardiology*. 2015;17:244-57.
170. Pedersen HD, Haggstrom J, Falk T, Mow T, Olsen LH, Iversen. L, et al. Auscultation in mild mitral regurgitation in dogs: observer variation, effects of physical maneuvers, and agreement with color Doppler echocardiography and phonocardiography. *Journal of veterinary internal medicine*. 1999;13(1):56-64.
171. Peterson ME, al e. Electrocardiographic findings in 45 cats with hyperthyroidism. *J Am Vet Med Assoc*. 1982;180(934).
172. Pion PD, Kittleson MD, Rogers QR, Morris JG. Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: a reversible cardiomyopathy. *Science*. 1987;237(4816):764-8. Epub 1987/08/14.
173. Pouchelon JL, Atkins CE, Bussadori C, Oyama MA, Vaden SL, Bonagura JD, et al. Cardiovascular-renal axis disorders in the domestic dog and cat: a veterinary consensus statement. *The Journal of small animal practice*. 2015;56(9):537-52. Epub 2015/09/04.

174. Prosek R. Abnormal heart sounds and heart murmurs. In: Ettinger S, Feldman C, editors. Textbook of Veterinary Internal Medicine. USA: ELSEVIER SAUNDERS; 2010. p. 195-9.
175. Qayyum MA. Anatomy and histology of the specialized tissues of the heart of the domestic cat (*Felis catus*). *Acta Anat.* 1972;82:352-67.
176. Richardson P, McKenna W, Bristow M, al e. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the definition and classification of cardiomyopathies. *Circulation.* 1996(93):841.
177. Riesen SC, Kovacevic A, Lombard CW, Amberger C. Prevalence of heart disease in symptomatic cats: an overview from 1998 to 2005. *Schweiz Arch Tierheilkd.* 2007;149(2):65-71. Epub 2007/03/09.
178. Rishniw M. Radiography of feline cardiac disease. *The Veterinary clinics of North America Small animal practice.* 2000;30(2):395-425, vii-viii. Epub 2000/04/18.
179. Rosenbaum MB, Elizari MV. Mechanism of intermittent bundle branch block and paroxysmal atrioventricular block. *Postgraduate medical journal.* 1973;53(5):87.
180. Rush JE, Freeman LM, Fenollosa NK, al e. Population and survival characteristics of cats with hypertrophic cardiomyopathy: 260 cases (1990-1999). *Journal of the American Veterinary Medical Association.* 2002;220:202-7.
181. Rush JE, Freeman LM, Fenollosa NK, Brown DJ. Population and survival characteristics of cats with hypertrophic cardiomyopathy: 260 cases (1990-1999). *Journal of the American Medical Association.* 2002(220):202-7.
182. Rush JE, Keene B, Fox PR. Pericardial disease in the cat: A retrospective evaluation of 66 cases. *Journal of the American Animal Hospital Association.* 1990;26:39-46.
183. Rush JE, Keene B, Fox PR. Pericardial disease in the cat: A retrospective evaluation of 66 cases. *Journal of the American Animal Hospital Association.* 1990;26:820-87.
184. Sangster JK, all e. Cardiac biomarkers in hyperthyroid cats. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine.* 2014;28:465-72.
185. Santilli RA, Perego M. *Elettrocardiografia del cane e del gatto.* Milano: EDRA LSWR; 2014.
186. Scansen BA, Schneider M, Bonagura JD. Sequential segmental classification of feline congenital heart disease. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology.* 2015;17 Suppl 1:S10-52. Epub 2016/01/19.
187. Schober K, Maerz IM, Ludewig E, Stern JA. Diagnostic accuracy of electrocardiography and thoracic radiography in the assesment of left atrial size in cats: comparison with transthoracic 2-dimensional echocardiography. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine.* 2007;21:709-18.
188. Schober KE, Maerz I, Ludewig E, Stern JA. Diagnostic accuracy of electrocardiography and thoracic radiography in the assessment of left atrial size in cats: comparison with transthoracic 2-dimensional echocardiography. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine.* 2007;21(4):709-18. Epub 2007/08/22.
189. Serres F, Chetboul V, Sampedrano CC, Gouni V, Pouchelon JL. ECG and hypertrophic myocardiopathy. *Point Vet.* 2008;39(283):62-.
190. Simpson K. Heart Murmur. In: Harvey A, Tasker S, editors. *BSAVA Manual of Feline Practice.* UK: BSAVA; 2017. p. 235-7.

191. Sleeper MM, Clifford CA, Laster LL. Cardiac troponin I in the normal dog and cat. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*. 2001;15(5):501-3. Epub 2001/10/13.
192. Smith AS, Tobias AH, Jacob AK, Fine DM, Grumbles PL. Arterial thromboembolism in cats: Acute crisis in 127 cases (1992-2004) and Long - Term Management with Low - Dose Aspirin in 24 Cases. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*. 2003;17:73-83.
193. Smith S, Dukes-McEwan J. Clinical signs and left atrial size in cats with cardiovascular disease in general practice. *The Journal of small animal practice*. 2012;53(1):27-33. Epub 2011/11/22.
194. Spataru C. Anatomia Animalelor. Sistemul circulator. Spataru C, editor. Iasi: ALFA; 2013.
195. Spătaru MC. Anatomia comparata a animalelor. Nicolae P, editor. Iași: ALFA; 2009.
196. Stamoulis ME, Fox PR. Mitral valve stenosis in three cats. *J Sm An Pract*. 1993;32:341-50.
197. Syme HM, Barber PJ, Markwell PJ, al e. Prevalence of systolic hypertension in cats with chronic renal failure at initial evaluation. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2002;220:1799-804.
198. Takemura N, Nakagawa K, Machida N, Washizu M, Amasaki H, Hirose H. Acquired mitral stenosis in a cat with hypertrophic cardiomyopathy. *The Journal of veterinary medical science / the Japanese Society of Veterinary Science*. 2003;65(11):1265-7. Epub 2003/12/11.
199. Taylor SS, Sparkes AH, Briscoe K, Carter J, Sala C, Jepson R, et al. ISFM Consensus Guidelines on the diagnosis and management of hypertension in cats. *Journal of feline medicine and surgery*. 2017;19:288-303.
200. Taylor SS, Sparkes AH, Briscoe K, Carter J, Sala SC, Jepson RE, et al. ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Hypertension in Cats. *Journal of feline medicine and surgery*. 2017;19(3):288-303. Epub 2017/03/02.
201. Thiene G, Corrado D, Basso C. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Orphanet J Rare Dis*. 2007;2:45-60.
202. Thomas WP, Gaber CE, Jacobs GJ, Kaplan PM, Lombard CW, Moise NS, et al. Recommendations for standards in transthoracic two-dimensional echocardiography in the dog and cat. Echocardiography Committee of the Specialty of Cardiology, American College of Veterinary Internal Medicine. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*. 1993;7(4):247-52. Epub 1993/07/01.
203. Tidholm A, Ljungvall I, Michal J, Haggstrom J, Hoglund K. Congenital heart defects in cats: a retrospective study of 162 cats(1996-2013). *Journal of Veterinary Cardiology*. 2015;17:215-9.
204. Tilley L. Essentials of canine and feline electrocardiography. USA: Lippincot Williams & Wilkins; 1992.
205. Tilley L, Burton N. Electrocardiography for the small animal practitioner. USA: Teton New Media; 2009.
206. Torin DS, Freeman LM, Rush JE. Dietary patterns of cats with cardiac disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2007;230(6):862-7. Epub 2007/03/17.
207. Vulpe V. Semiologie Speciala Veterinara. Iasi, Romania: Pim; 2016.
208. Vulpe V. Semiologie Generala Veterinara. Iasi, Romania: Pim; 2016.
209. Vulpe V, Meomartino L. Radiologie Veterinară. Iași: Performantica; 2014.

210. Wagner T, Fuentes VL, Payne JR, McDermott N, Brodbelt D. Comparison of auscultatory and echocardiographic findings in healthy adult cats. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*. 2010;12(3):171-82. Epub 2010/11/16.
211. Wagner T, Luis Fuentes V, Payne JR, McDermott N, Brodbelt D. Comparison of auscultatory and echocardiographic findings in healthy adult cats. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*. 2010(12):171-82.
212. Waldun B, Ingrid OS. The cardiorenal syndrome: What the cardiologist needs to know. *Cardiology*. 2013;126:175-86.
213. Waller AD. The electrocardiogram of man and dog as shown by Einthoven's string galvanometer. *Lancet*. 1909;1(1448).
214. Waller AD. A demonstration on man of electromotive changes accompanying the heart's beat. *J Physiol*. 1887;8:229-34.
215. Waller AD. On the electromotive changes connected with the beat of the mammalian heart and of the human heart in particular. *Phil Trans Royal Soc London B*. 1889;180:169-94.
216. Ware WA. *Cardiovascular disease in small animal medicine*: Mason Publishing; 2007.
217. Winter MD, Giglio RF, Berry CR, Reese DJ, Maisenbacher HW, Hernandez JA. Associations between 'valentine' heart shape, atrial enlargement and cardiomyopathy in cats. *Journal of feline medicine and surgery*. 2015;17(6):447-52.
218. Zoia A, Hughes D, Connolly DJ. Pericardial effusion and cardiac tamponade in a cat with extranodal lymphoma. *J Sm An Pract*. 2004;45:467-71.

ANEXA 1.LISTĂ ABREVIERI

ANNEX 1. ABBREVIATION LIST

LL – incidență latero laterală
DV – incidență dorso ventrală
VD – incidență ventro dorsală
VHS – scor cardio vertebra
Vs – ventricul stâng
Vd – ventricul drept
As – atriu stâng
Ad – atriu drept
As/Ao – raport atriu stâng/aortă
CMH – cardiomiopatie hipertrofică
CMN – cardiomiopatii neclasificate
CMR – cardiomiopatia restrictivă
CAVD – cardiomiopatia artimogenică a ventriculului drept
ACC – afecțiuni cardiace congenitale
EP – efuziune pericardică
DVT – dispazie de valvă tricuspidă
DSI – defect de sept interventricular
CM – cardiomiopatie
PLVS – peretele lateral al ventriculului stâng
Si – septumul interventricular
Si-B mode – grosimea septmului interventricular în modul B
PL-Bmode – grosimea peretelui lateral al ventriculului stâng în modul B
Si-M mode – grosimea septmului interventricular în modul M
PL-M mode – grosimea peretelui lateral al ventriculului stâng în modul M
FS – fracția de scurtare
FE – fracția de ejeție
ALT – alanin amino transferaza
BPM – bătăi pe minut
ECG – electrocardiografie
CPV – complexe ventriculare premature
AV – atrio-ventricular
HTA – hipertensiune arterială sistemică
TS – tensiune sistolică
TD – tensiune diastolică
TOD – afectarea organelor țintă

IRC – insuficiență renală cronică

SAD – undele tensiunii arteriale sistolice

DAP – undele tensiunii arteriale diastolice

PSA – unde presistolice

ANEXA 2. LISTA TABELELOR

Tabel 6.1.Date obținute la palpația șocului cardiac și a pulsului femural arterial din punct de vedere al intensității și amplitudinii	81
Tabel 6.2.Distribuția pisicilor cu suflu cardiac clasificate pe baza gradului intensității al acestuia.....	83
Tabel 6.3.Numărul de pacienți și procentajul acestora pe baza dimensiunii siluetei cardiace stabilite cu ajutorul măsurătorii scorului cardio-vertebral.....	86
Tabel 6.4.Tipurile de modificări, unice și asociate ale siluetei cardiace diagnosticate din punct de vedere radiologic al pisicilor cu afecțiuni cardiace prin metoda cadranului.....	88
Tabel 6.5.Valori ai parametrelor 2D evaluați ecocardiografic la pisicile cu CMH.....	104
Tabel 6.6.Diferențe statistice ale măsurătorilor ecocardiografice pentru pacienții normali și pacienții cu CMH.....	106
Tabel 6.7.Distribuția pisicilor în funcție de rezultatul testului SNAP pro-BNP.....	118
Tabel 7.1.Vârsta și greutatea, limitele minime, maxime și media pacienților din cadrul grupului studiat.....	122
Tabel 7.2.Valori ale măsurătorilor morfologice ale electrocardiografiei la pacienții luați în studiu.....	131
Tabel 8.1.Valorile minime și maxime ale tensiunii arteriale sistolice și diastolice, media și deviația standard pe categorii de pacienți în funcție de diagnosticul ecocardiografic.....	139
Tabel 8.2.Valorile minime și maxime ale măsurătorilor ecocardiografice 2D la pisicile în care s-a monitorizat tensiunea arterială.....	141
Tabel 8.3.Diferența statistică a mediilor valorilor TS între grupuri pe categorie de vârstă.....	142

ANNEX 2. LIST OF TABLES

Table 6.1.Data obtained at palpation of the thorax (heart beat intensity) and femoral pulse amplitude.....	81
Table 6.2.Number and percentaje of the cats with different grades of heart murmur.....	83
Table 6.3.Number of patients and their prevalence based on size of cardiac silhouette established with the measurement of vertebral heart score.....	86
Table 6.4.Modifications of cardiac silhouette of cats with cardiac disease diagnosed through clock face method measurement.....	88
Table 6.5.Ecocardiographic 2D parameteres evaluated for cats with HCM.....	104
Table 6.6.Statistic difference for ecocardiographic measurements values for normal patients and patients with HCM.....	106
Table 6.7.Distribution of cats acording to SNAP pro-BNP test results.....	118
Table 7.1.The age and weight, maximum, minimum and mean limits of patients included in the study.....	122
Table 7.2.Values of morphological measurements of electrocardiography at patients included in study.....	131
Table 8.1.Minimal and maximum sistolic and diastolic blood pressure values by patients categories based on diagnosis.....	139
Table 8.2.Minimal and maximum ecocardiographic 2D measurements in cats where blood pressure was monitored.....	141
Table 8.3.Statistic difference for the mean values of sistolic blood pressure between groups.....	142

ANEXA 3. LISTA FIGURILOR

Fig.2.1. Modelul măsurătorii scorului cardio vertebral (VHS) pentru stabilirea dimensiunii siluetei cardiace la pisică.....	37
Fig.2.2. Modelul marcării prin metoda cadranului a structurilor cardiace. A – torace lateral, B – torace dorso ventral.....	37
Fig.5.1. Sala de expunere a Serviciului de Radiologie din cadrul Facultății de Medicină Veterinară Iași – aparatele Röntegen fix ELTEX 400 și mobil Intermedical Basic 4006.....	64
Fig.5.2. Ecograful General Electric Logiq V5 Expert dotat cu sonda phased array 4-10 MHz.....	64
Fig.5.3. Distribuția grafică a pacienților examinați cardiologic în funcție de rasă în perioada octombrie 2014 – martie 2018.....	66
Fig.5.4. Palparea pulsului femural la unul din pacienții cu suspiciune de tromboembolism aortic unilateral.....	68
Fig.5.5. Digitizorul X – CR Smart-EXAMION.....	69
Fig.5.6. Poziționarea pacientului în decubit lateral drept (A) și în decubit sternal (B) pentru înregistrarea electrocardiogramei.....	72
Fig.6.1. Distribuția grafică a preponderenței semnelor clinice depistate în cadrul examenului clinic și în urma anamnezei.....	76
Fig.6.2. Dispnee severă cu poziție ortopneică la unul din pacienții cu cardiomiopatie hipetrofică avansată și edem pulmonar cardiogen.....	77
Fig.6.3. Cianoza pernîțelor membrelor posterioare, puls arterial absent bilateral, paralizie bruscă a trenului posterior (tromboembolism aortic) la o pisică cu cardiomiopatie neclasificată.....	78
Fig.6.4. Pisică cu tromboembolism aortic, se observă cianoza pernîțelor, lipsa propriocepției membrului afectat și culoare roz (normală) a membrului cu puls femural normal.....	79
Fig.6.5. Reprezentarea schematică a culorii mucoaselor aparente în grupul pisicilor cu afecțiuni cardiace.....	80
Fig.6.6. Acumulare de lichid în cavitatea abdominală la o pisică cu insuficiență cardiacă dreaptă (A). Aspectul cianotic al mucoasei bucale la o pisică cu insuficiență cardiacă stangă severă (B).....	80
Fig.6.7. Distribuția grafică a valorilor frecvenței cardiace la pisicile cu afecțiuni cardiace.....	82
Fig.6.8. Distribuția grafică a zgomotelor cardiace normale și zgomotele cardiace patologice depistate în lotul de pisici cu afecțiuni cardiace.....	83
Fig.6.9. Reprezentarea schematică a sediului suflului cardiac.....	84
Fig.6.10. Distribuția grafică a pisicilor pe baza dimensiunii cardiace în funcție de scorul cardio-vertebral.....	87
Fig.6.11. Pisică,mascul, europeană, 3 ani. Radiografie cardio-toracică. Incidență LL. Metoda de	

stabilire a indicelui cardio-vertebral.....	89
Fig.6.12. Reprezentarea grafică a tipurilor de modificări unice și asociate ale siluetei cardiace din punct de vedere radiologic.....	90
Fig.6.13. Imagini radiologice, incidență laterală stângă la patru pisici cu cardiomiopatie hipertrofică și diferite stadii de dilatație a atrului stâng.....	91
Fig.6.14. Imagini radiologice, incidență DV la două pisici cu cardiomiopatie hipertrofică.....	92
Fig.6.15. Imagini radiologice incidență laterală stângă. A – cardiomegalie dreaptă la o pisică cu displazie de valvulă tricuspidă, model pulmonar de tip interstițio-alveolar,B – cardiomegalie dreaptă secundară la o pisică cu bronșită cronică, model pulmonar de tip bronșic.....	93
Fig.6.16. Imagini radiologice, incidență DV la două pisici cu cardiomiopatie hipertrofică avansată și dilatație biatrială. Dilatație focală bilaterală a bazei cordului ce oferă siluetei cardiace, aspectul „Inimii lui Sf. Valentin”	93
Fig.6.17. Imagine radiologică incidență laterală stângă la o pisică geriatrică cu cardiomiopatie hipertrofică și afecțiune renală cronică. Cranio dorsal se observă la nivelul bazei cordului, dilatația bazei arterei aortă.....	94
Fig.6.18. Imagine radiologică incidență LL (A) , incidență DV (B) la o pisică cu neoplazie cardiacă și epanșament pericardic sever.....	95
Fig.6.19. Imagine radiologică laterală a toracelui la patru pisici cu edem pulmonar cardiogen.....	96
Fig.6.20. Imagini radiologice laterale la două pisici cu efuziune pleurală moderată spre severă (A) și severă (B).....	97
Fig.6.21. Reprezentarea grafică (curbă ROC) pentru determinarea unei limite a raportului As/Ao la pisicile cu edem pulmonar.....	97
Fig.6.22. Reprezentarea grafică (curbă ROC) pentru determinarea unei limite a raportului As/Ao la pisicile cu efuziune pleurală.....	98
Fig.6.23. Corelația dintre VHS (scorul cardio vertebral) și raportul As/Ao – se observă o corelație bună.....	99
Fig.6.24. Reprezentarea grafică a pacienților normali și a patologiilor cardiace identificate prin ecocardiografie.....	100
Fig.6.25. Reprezentarea grafica din punct de vedere al sexului a pacienților cu cardiomiopatie hipertrofică.....	101
Fig.6.26. Distribuția grafică, pe vârste, a pacienților normali și cu diferite afecțiuni cardiace.....	102
Fig.6.27. Sistematizarea pisicilor pe tipuri fenotipice ale CMH.....	103
Fig. 6.28. Ecocardiografie bidimensională 2D, fereastră parasternală dreaptă, secțiune pe axul lung, vederea celor 4 camere (A, C), secțiune pe axul scurt la baza cordului (B, F) și ecocardiografie în modul M al Vs (D).....	104

Fig.6.29. Ecografie bidimensională 2D fereastră parasternală dreaptă, secțiune pe axul lung vederea celor 5 camere la o pisică CMH asimetrică obstructivă.....	105
Fig.6.30. Distribuția grafică a valorilor măsurătorilor ecocardiografice al SI prin modul B și modul M.....	105
Fig.6.31. Distribuția grafică a valorilor măsurătorilor ecocardiografice al PLVS prin modul B și modul M.....	107
Fig. 6.32. Distribuția grafică a pisicilor din grupul CMH și dilatația As prezentă.....	108
Fig.6.33. Ecografie bidimensională (2D) la patru pisici cu CMH, fereastră parasternală dreaptă, secțiune pe axul scurt la baza cordului cu realizarea raportului As/Ao (atriu stâng/aortă) la pacienți cu dimensiunea As normală, dilatație moderată și severă al As.....	109
Fig.6.34. Corelația dintre grosimea septumului interventricular (SI) și dimensiunea As – se observă o corelație bună.....	109
Fig.6.35. Corelația dintre grosimea PLVS și dimensiunea As – se observă o corelație bună.....	110
Fig.6.36. Grafic de tip boxplot reprezentând distribuția valorilor raportului As/Ao pentru pacienții normali, pacienții cu CMH și pacienții cu CMN.....	111
Fig.6.37. Ecocardiografia la unul din pacienții diagnosticați cu cardiomiopatie neclasificată (CMN).....	112
Fig.6.38. Ecocardiografia la unul din pacienții diagnosticați cu cardiomiopatie neclasificată (CMN). A - secțiune prin axul lung cu vederea celor 4 camere, grosimea peretelui septumului interventricular și peretelui lateral al Vs normală. B – dilatația As cu raportul As/Ao :1.70.....	113
Fig.6.39. Ecocardiografie la pacientul cu displazia de valvă tricuspidă, secțiune longitudinală abord parasternal drept cu vederea celor 4 camere (A) , secțiune transversală axul scurt la baza cordului (B,C).....	114
Fig.6.40. Ecocardiografie la pacientul cu defect de sept interventricular, secțiune longitudinală abord parasternal drept cu vederea celor 4 camere prezența; unui regurgit prin orificiul de comunicare dintre Vs și Vd (defect de sept) partea superioară (culoarea galben) de grad mic.....	115
Fig.6.41. Ecocardiografie la pacientul cu efuziune pericardică consecutiv insuficienței cardiace congestive, axul lung al cordului (A), axul scurt la baza cordului(B), axul scurt prin mușchii papilari (C) – se observă o bandă anecogenă în jurul miocardului.....	117
Fig.6.42. Ecocardiografie la pacientul cu tamponada cardiacă și prezența unei formațiuni cardiace.....	118
Fig.6.43. Distribuția grafică a parametrilor biochimici identificați în limite crescute în cadrul pisicilor cu cardiomiopatie hipetrofică.....	123
Fig.6.44. Test SNAP Feline pro-BNP pozitiv la o pisică cu CMH severă (A), la o pisică cu CMH moderată (C) și la o pisică cu IR severă fără modificări cardiace (B); Test SNAP Feline pro-BNP la o pisică sănătoasă (D).....	124
Fig.7.1. Aparatul polyspectrum 8E/8V și electrozii ce se atașează la nivelul membrilor.....	125

Fig.7.2. Reprezentarea grafică a axului electric mediu pentru pacienții din grupul de studiu.....	126
Fig.7.3. Reprezentarea schematică a tulburărilor de ritm identificate la pisicile cu afecțiuni cardiace.....	127
Fig.7.4. Distribuția grafică a aritmiilor identificate pe traseul electrocardiografic la pisicile cu afecțiuni cardiace.....	128
Fig.7.5. Traseu ECG la cinci pisici cu CMH.....	129
Fig.7.6. A - Trei CVP de la nivelul ventriculului stâng la o pisică cu CMH și efuziune pleurală.....	130
Fig.7.7. Traseu ECG la o pisică cu displazie de valvă tricuspidă (A) și cardiomiopatie hipetrofică avansată.....	130
Fig.7.8. Bloc AV (atrio-ventricular) de gradul III la două pisici cu CMH severă și dilatație As (atriu stâng).....	131
Fig.7.9. Modificări morfologice a deflexiunilor la o pisică cu CMH și dilatația As. Creșterea în durată a undei P (A), creșterea în durată (B) și amplitudine (C) a undei R.....	132
Fig.7.10. Reprezentarea grafică a modificărilor de morfologie a deflexiunilor traseului ECG identificate.....	133
Fig.7.11. Corelația dintre valorile dimensiunii atriului stâng și valorile duratei undei P.....	134
Fig.7.12. Corelația dintre valorile măsurătorilor duratei undei P și a undei R.....	137
Fig.7.13. Croșetajul undei R la o pisică obeză și cu CMH (A) și la o pisică cu CMH severă (B, B'). Amplitudine mică a undelor (hipovoltaj) la o pisică cu epanșament pericardic.....	138
Fig.8.1. Monitorizarea tensiunii arteriale la doi dintre pacienți cu aplicarea manșonului în jurul cozii (A,B). Aparatul oscilometric de monitorizare tensiune arterială HDO Vet (C).....	140
Fig.8.2. Distribuția valorilor tensiunii arteriale sistolice și tensiunii arteriale diastolice (mmHg) pentru grupul total de pacienți introduși în studiu.....	141
Fig.8.3. Reprezentarea grafică a distribuției valorilor TS și TD cu valorile limită pentru grupul de pacienți normali din punct de vedere cardiac și grupul de pacienți cu CMH.....	142
Fig.8.4 Corelația negativă dintre valorile dimensiunilor As și valorile TS.....	143
Fig.8.5. Distribuția mediilor valorilor TS la pacienții grupați pe categorie de vârstă.....	144
Fig.8.6. Reprezentarea grafică a pacienților incluși în studiu în funcție de prezența sau absența HTA.....	144
Fig.8.7. Graficul distribuției amplitudinii undelor obținute prin intermediul softului special HDO Vet.....	145
Fig.8.8. Reprezentarea grafică a pacienților cu HTA și TOD.....	145

ANNEX 3. LIST OF FIGURES

Fig.2.1. The vertebral heart scale (VHS) model measurement for determining the cardiac size in cat.....	37
Fig.2.2. Clock face analogy method model for cardiac structures measurements. A – lateral view, B – dorsal view.....	37
Fig.5.1. Radiology Service of the Faculty of Veterinary Medicine Iași – ELTEX 400 and Intermedical Basic 4006 Röntgen machines.....	64
Fig.5.2. General Electric Logiq V5 Expert machine equipped with phased array probe 4- 10 MHz...	64
Fig.5.3. Graphic distribution of cardiologic examination patients from the point of view of the breed between october 2014 – march 2018.....	66
Fig.5.4. Palpation of the femoral pulse in one of the patients suspected with unilateral aortic thromboembolism.....	68
Fig.5.5. X – CR Smart-EXAMION Digital machine.....	69
Fig.5.6. Right lateral recumbency of the patient (A) and sternal recumbency for the electrocardiogram recording.....	72
Fig.6.1. Distribution of clinical signs and history data prevalence.....	76
Fig.6.2. Severe dyspnea with orthopneic position in one of the patients with advanced hypertrophic cardiomyopathy and cardiogenic pulmonary edema.....	77
Fig.6.3. Cyanotic foot pads of the hindlimbs, absence of the femoral arterial pulse, paralysis to a cat with unclassified cardiomyopathy and arterial thromboembolism.....	78
Fig.6.4. One of the cat with arterial thromboembolism, note the affected foot pads are cyanotic, the proprioception is absent and the non affected foot has a normal pink color.....	79
Fig.6.5. Schematic representation of the color of the apparent mucous membranes for the patients with cardiac disease.....	80
Fig.6.6. Accumulation of fluid in the abdomen at one cat with right – side – failure (A). Cyanotic aspect of mouth mucosa in one cat with severe congestive heart failure.....	80
Fig.6.7. Graphic distribution of heart rate of cats with cardiac disease.....	82
Fig.6.8. Graphic distribution of normal and pathologic heart sounds in cats with cardiac disease ...	83
Fig.6.9 Schematic representation of heart murmur side.....	84
Fig.6.10. Graphic distribution of cats based on vertebral heart scale measurements.....	87
Fig.6.11. Cat, male, European breed, 3 years. Cardio-thoracic radiography. Lateral view. Vertebral heart scale method measurement with X-CR Smart Examenion soft to a cat with severe HCM and left atrial dilatation.....	89
Fig.6.12. Graphic representation of unique and associated modifications of cardiac silhouette through clock face method measurement.....	90

Fig.6.13. Left lateral view of the thorax of four cats with hypertrophic cardiomyopathy and different degrees of left atrial enlargement.....	91
Fig.6.14. Dorso ventral view in two cats with hypertrophic cardiomyopathy. A – Left-side-cardiomegaly, increased left border to the wall of left hemithorax, B – generalized cardiomegaly, increased convexity of all cardiac borders.....	92
Fig.6.15. Left lateral view of the thorax. A – primary right-side cardiomegaly at one cat untricuspid dysplasia, interstitial pulmonary pattern, B – secondary right-side cardiomegaly at one cat with chronic bronchitis, bronchial pulmonary pattern is evident.....	93
Fig.6.16. Dorso ventral view of the thorax in two cats with severe hypertrophic cardiomyopathy and both atrial dilatation. Bilateral focal dilatation of the cardiac base wich offers a „ valentine shape” of the cardiac silhouette.....	93
Fig.6.17. Left lateral view of the thorax in to a old cat with hypertrophic cardiomyopathy and chronic renal disease. There is a dilatation of the aortic artery base.....	94
Fig.6.18. Left lateral view (A) and dorsal view (B) of a cat with cardiac neoplazia and pericardic effusion with severe restrain of the respiratory space wich offers a globulos aspect of the cardiac silhouette.....	95
Fig.6.19. Lateral view of the thorax of four cats with cardiogenic pulmonary edema.....	96
Fig.6.20. Lateral radiographic projections from two cats with moderate to severe pleural effusion (A) and avansed pleural effusion (B). Cardiac silhouette is obliterated by the effusion and colapsed pulmonary parenchima.....	97
Fig. 6.21. ROC Curve graphic for cutt off establishment of the As/Ao report limit for cats with pulmonary edema.....	97
Fig. 6.22. ROC Curve graphic for cutt off establishment of the As/Ao report limit for cats with pleural effusion.....	98
Fig. 6.23. Scatterplot showing a good corelation between VHS and As/Ao report.....	99
Fig. 6.24. Graphic representation of normal patients and cardiac disease diagnosed trough ecocardiography.....	100
Fig.6.25. Graphic representation of female and male patients with hypertrophic cardiomyopathy....	101
Fig. 6.26. Distribution of ages in normal cats and cats with different cardiac disease. CMH – hypertrophic cardiomyopathy, CMN – unclassified cardiomyopathy, EP – pericardial efussion, ACC – congenital heart disease.....	102
Fig.6.27. Systematization of cats on phenotypic types of CMH.....	103
Fig.6.28. Two-dimensional echocardiogram, right parasternal long axis view (A,C), short axis view (B,E) an M mode measurement (D).....	104
Fig.6.29. Two-dimensional echocardiogram, right parasternal long axis view in a cat with obstructive HCM.....	105
Fig.6.30. Distribution of ecocardiographic measurements values of IS through B mode and Mmode.....	105

Fig.6.31. Distribution of ecocardiographic measurements values of LWVS through B mode and Mmode.....	107
Fig.6.32. Graphic distribution of cats with HCM and presence of left atrial dilatation.....	108
Fig.6.33. Two dimensional echocardiography of for cats with HCM, right parasternal short-axis view at the level of the aortic cups.....	109
Fig.6.34. Scatterplot showing a good corelation between interventricular septum (IS) thickness and left atrium dimension.....	109
Fig.6.35. Scatterplot showing a good corelation between lateral free wall of left ventricle thickness and left atrium dimension.....	110
Fig.6.36. Distribution of ratio As/Ao values for normal patients, patiens with HCM and patiens with UCM.....	111
Fig.6.37. Echocardiogram of a cat with unclassified cardiomyopathy (UCM) and left atrial dilatation.	112
Fig.6.38. Echocardiogram of a cat with unclassified cardiomyopathy (UCM) and left atrial dilatation. A – long axis for chamber view with normal walls and cavity of left ventricle. B –left atrium dilatation with La/Ao ratio:1.70.....	113
Fig.6.40. Right sided ecocardiogram long axis 4 chamber view for the cat with interventricular septum defect, notice the presence of the mild regurgitation through interventricular defect.....	114
Fig.6.41. Long – axis ecocardiogram(A) and short-axis ecocardiogram (B,C) of a cat with percardial effusion secondary congestive heart failure – note the anechoic fluid surrounding the heart.....	115
Fig.6.42. Cardiac tamponade of a cat with cardiac neoplazia.....	117
Fig.6.43. Graphic distribution of biochimic increased parameters in cats with hipertrophic cardiomyopathy.....	118
Fig.6.44. Feline SNAP pro-BNP test, pozitive for a cat with severe HCM (A), with moderate HCM (C), with chronic renal disease without cardiac disease (B) and healty cat (D).....	123
Fig.7.1. Polyspectrum 8E/8V machine and the electrodes for the lombs attaching.....	124
Fig.7.2. Graphic representation of mean electrical axis for the study group patients.....	125
Fig.7.3. Schematic representation of identified arrhythmias in cats with cardiac disease.....	126
Fig.7.4. Graphic distribution of arrhythmias identified in electrocardiographic trace in cats with cardiac disease.....	127
Fig.7.5. ECG trace at five cats with HCM.....	128
Fig.7.6. A – Three VPCs from the left ventricle in a cat with HCM and pleural effusion. B – for simultaneous VPCs(monomorphic non-sustained ventricular tachicardia). C – two VPCs from right ventricle in a cat with HCM and hyperthyroidism.....	129
Fig.7.7. ECG trace for a cat with tricuspid dysplazia (A) and severe hypertrophic cardiomyopathy.....	130
Fig.7.8. Third degree AV (atrio-ventricular) block in two cats with avansed HCM and left atrial	

dilatation.....	130
Fig.7.9. Morphologic abnormalities of ECG deflections in a cat with HCM and left atrial dilatation. Increased P wave (A), increased R wave duration (B), increased R wave amplitude(C).....	131
Fig.7.10. Graphic representation of morphology deflections changes of deflections of the ECG trace.....	132
Fig.7.11. Scatterplot showing a strong correlation between left atrium dimension values and P wave duration values.....	133
Fig.7.12. Scatterplot showing a good correlation between P wave and R wave duration.....	134
Fig.7.13. Notched R wave in a obese cat with HCM (A) and in a cat with severe HCM (B, B'). Small waves (hipovoltaje) in a cat with pericardial effusion (cardiac tamponade).....	137
Fig.8.1. Arterial pressure monitoring in 2 cats with cuff positioned around the root of the tail (A, B). Oscilometric blood pressure device HDO Vet (C).....	138
Fig.8.2. Distribution of systolic and diastolic blood pressure of the total group patients included in the study.....	140
Fig.8.3. Distribution of systolic and diastolic blood pressure and normal reference range in normal patients group and patients with HCM group.....	141
Fig.8.4 Scatterplot showing a negative correlation between left atrium dimension values and systolic blood pressure values.....	142
Fig.8.5. Systolic blood pressure mean values distribution of the groups divided by age	143
Fig. 8.6. Graphic representation of patients included in the study depending on the absence or presence of HTA.....	144
Fig. 8.7. Graphic of pulse wave distribution obtained through special HDO vet soft.....	144
Fig. 8.8. Graphic distribution of patients with HTA and TOD	145
Fig.8.9. Distribution of mean values of the systolic blood pressure for the patients with TOD and patients without TOD	145

ANEXA 4. LISTĂ LUCRĂRI ȘTIINȚIFICE

ANNEX 4. SCIENTIFIC PAPERS PUBLISHED

Prim autor:

1. Bîrsan O, Baisan A, Mocanu D, Vulpe V, Cardio-thoracic ratio evaluation of cardiac silhouette compared with the vertebral heart scale in cats, Bulletin USAMV Veterinary Medicine, Cluj-Napoca, 73(1), 2016, ISSN: 1843-5378
2. Bîrsan Oana, Baisan A.R., Vulpe V., Validation of monitoring ECG Machine in small animal practice for 24 hours. Rev Rom Med Vet (2016) 26/3:41-44
3. Bîrsan Oana, Andrei Baisan,, Vasile Vulpe, Generalități privind diagnosticul clinic și imagistic al cardiomiopatiilor la pisică, Rev JuniorVet, Mai 2016
4. Bîrsan Oana, Clinical and imagistic diagnosis in Feline Hypertrophic Cardiomyopathy, Rev Veterinary Imaging Review, No.2, 2016, pp. 12- 16
5. Bîrsan Oana, Baisan A.R., Paula Maria Saftencu, Vulpe V, Radiological Changes of cardiac silhouette in cats with hypertrophic cardiomyopathy. Rev Rom Med Vet (2017) 27/1:25-27
6. Bîrsan Oana, NT-proBNP- An important biomarker in cardiac disease in cats, Rev Veterinary Imaging Review, No.4, 2017, pp. 3- 5
7. Bîrsan Oana, A. Baisan, Paula Saftencu, V. Vulpe, Electrocardiographic rhythmologic and morphologic changes in cats with hypertrophic cardiomyopathy, Lucrări științifice: Medicină Veterinară Timișoara, vol.L (2),2017, ISSN: -1221-5295

Co- autor:

1. Baisan A, Bîrsan O, Vulpe V, Electrocardiographic changes in chronic valvular disease and dilated cardiomyopathy in dog, Human and Veterinary Medicine, 2016; 8(2): 98-102
2. Baisan, Oana Bîrsan, V. Vulpe, The diagnostic value of cardio-thoracic ratio in detecting heart size changes in dog, Rev Rom Med Vet (2016) 26/ 3: 5-9
3. A.Baisan, M.Ciocan, Oana Bîrsan, V. Vulpe, Objective assessment of the eadiographic cardiac size in dogs – a review of the heart size measurements. Lucrări științifice: Medicină Veterinară Timișoara, vol.L (2),2017, ISSN: -1221-5295
4. Vulpe Vasile, Baisan Radu Andrei, Bîrsan Oana, Examenul radiologic al cordului la câine și pisică, Rev Veterinary Imaging Review, No 6, 2018, pp 1-5
5. Bondoc Ioan Eugen, Cristina-Alice Vulpe, Oana Bîrsan, Vasile Vulpe, Comparative results in intravenous urography performed in dog using three different contrast substances. Inventica 2015, pg 244-248, ISSN: 1844-7880