



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

ESTENOSE DA PULMONAR EM CANÍDEOS: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA A PROPÓSITO  
DE ESTUDO RETROSPECTIVO DE 25 CASOS CLÍNICOS

RAQUEL SOFIA PEREIRA DUARTE

CONSTITUIÇÃO DO JURI

ORIENTADOR

Doutora Maria Constança Matias Ferreira Pomba

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Doutor José Manuel Chéu Limão Oliveira

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

2015

LISBOA

---





UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

ESTENOSE DA PULMONAR EM CANÍDEOS: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA A PROPÓSITO  
DE ESTUDO RETROSPETIVO DE 25 CASOS CLÍNICOS

RAQUEL SOFIA PEREIRA DUARTE

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JURI

ORIENTADOR

Doutora Maria Constança Matias Ferreira Pomba

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Doutor José Manuel Chéu Limão Oliveira

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

2015

LISBOA

---

## **Agradecimentos**

---

Ao Professor Sales Luís pela oportunidade de estágio, pela paciência diária, simpatia e por tudo o que me ensinou.

À Dr<sup>a</sup> Ana Paula pela paciência, apoio e amizade.

À Anabela, à Olinda e à Sílvia por toda a ajuda e boa-disposição.

A toda a equipa da Animalvet pela forma como me acolheram e por tudo o que aprendi nesta casa.

À Faculdade, segunda casa durante tantos anos que me proporcionou a concretização do meu sonho.

Aos meus companheiros de faculdade por se terem tornado a minha segunda família durante 6 anos, não esquecendo a VETuna.

Aos meus amigos que estiveram sempre presentes neste longo percurso e sempre acreditaram em mim.

À minha maravilhosa família por todo o apoio.

Aos meus pais, por tudo.

Aos meus avós.



### **Estenose da pulmonar em canídeos: revisão bibliográfica a propósito de estudo retrospectivo de 25 casos clínicos.**

A estenose da pulmonar (EP) consiste numa malformação cardíaca congénita caracterizada por uma obstrução ao fluxo sanguíneo proveniente do ventrículo direito. Esta malformação é uma das três malformações cardíacas congénitas mais frequentemente diagnosticadas em cães.

A EP aparenta possuir uma base genética de transmissão, contudo esta só foi provada no Beagle. As raças mais frequentemente afetadas são o Boxer, Bulldogs, Schnauzer, Terranova, Terriers, entre outras.

A forma de EP mais comum é a valvular. A maioria dos animais não manifesta sinais clínicos evidentes, sendo esta malformação detetada aquando da auscultação de um sopro sistólico de ejeção numa consulta rotineira. Alguns animais com estenose grave podem apresentar sinais clínicos como intolerância ao exercício físico ou síncope.

O método de diagnóstico de eleição é a ecocardiografia, a qual permite detetar a lesão, classificá-la e ainda determinar o seu grau de gravidade e alterações secundárias. Quando a doença é classificada como grave ou há evidência de sinais clínicos, é recomendada a sua correção.

No presente trabalho fez-se uma análise retrospectiva dos canídeos diagnosticados com EP no Instituto Veterinário do Parque – Lisboa, com análise epidemiológica, levantamento dos sinais clínicos e sinais detetados em exames complementares. Alguns dos animais foram submetidos a correção cirúrgica através de valvuloplastia por enxerto sendo analisada também a sua eficácia e os indicadores de prognóstico.

Palavras-chave: estenose da pulmonar, cão, sopro cardíaco, ecocardiografia, valvuloplastia por enxerto.

## Abstract

---

### **Pulmonary stenosis in dogs: bibliographic review and retrospective study of 25 clinical cases.**

Pulmonary stenosis (PS) is a congenital heart defect which is characterized by an obstruction to the blood flow out of the right ventricle. This is one of the three most common congenital heart defects diagnosed in dogs.

Pulmonary stenosis seems to have a genetic base of transmission, however this was only proved in Beagle dogs. The most affected breeds are Boxer, Bulldogs, Schnauzer, Terranova, Terriers, among others.

The most common type of PS is the valvular one. Most of animals do not show any clinical signs and the defect is detected by the auscultation of a systolic, ejection heart murmur in a routine consultation. Some of the animals with severe PS can show signs as syncope or exercise intolerance.

The gold-standard mean of diagnosis is the echocardiography, which allows to detect the defect, characterize it and determine the severity and secondary changes. When the disease is severe or there are any clinical sings it is recommended its correction.

In this study, a retrospective analysis of the dogs with PS in Instituto Veterinário do Parque – Lisbon is made, such as an epidemiological analysis and a study of the clinical signs and the results obtained by complementary exams. Some of these animals were submitted to surgical correction with the patch-graft technique, being also analysed its efficiency and the prognosis.

Keywords: pulmonar stenosis, dog, heart murmur, echocardiography, patch-graft technique.



## Índice

---

Agradecimentos.....	i
Resumo.....	iii
Abstract.....	iv
Índice de figuras.....	viii
Índice de gráficos.....	x
Índice de tabelas.....	xi
Lista de abreviaturas .....	xii
Lista de símbolos.....	xiii
Introdução.....	1
Capítulo I – Relatório de estágio curricular no IVP.....	2
1. O Instituto Veterinário do Parque.....	2
2. Casuística.....	2
2.1. Medicina interna .....	4
2.2. Cirurgia.....	7
2.3. Métodos complementares de diagnóstico.....	8
3. Atividades desenvolvidas durante o período de estágio .....	8
Capítulo II – Estenose da pulmonar em canídeos: revisão bibliográfica.....	9
1. Introdução.....	9
1.1. Malformações cardíacas congénitas.....	9
1.2. Estenose da pulmonar.....	9
2. Embriogénese.....	10
3. Etiologia.....	13
3.1. Fatores genéticos .....	13
4. Prevalência.....	15
5. Patologia e classificação.....	17
5.1. Estenose valvular.....	17
5.2. Estenose subvalvular.....	18
5.3. Estenose supravalvular.....	19
5.4. Histopatologia.....	19
5.5. Malformações cardíacas congénitas concomitantes com EP.....	19
6. Fisiopatologia.....	20
7. Abordagem clínica.....	21
7.1. Exame físico.....	22
8. Métodos de diagnóstico .....	23
8.1. Eletrocardiograma.....	23
8.2. Radiografia.....	24
8.3. Ecocardiografia.....	26
8.3.1. Modos ecocardiográficos.....	27
8.3.2. Anatomia ecográfica do trato de saída ventricular direito.....	28

8.3.3. Procedimentos de medida em modo Imagem e Doppler.....	29
8.3.4. Formas de estenose da pulmonar à ecocardiografia.....	32
8.3.5. Ecocardiografia transesofágica.....	33
8.4. Angiografia e cateterização cardíaca.....	33
8.4.1. Medições hemodinâmicas.....	34
8.4.2. Angiografia.....	35
9. Terapêutica.....	36
9.1. Maneio clínico.....	37
9.2. Tratamento médico.....	37
9.3. Tratamento corretivo.....	38
10. Prognóstico.....	48
Capítulo III - Estenose da pulmonar em canídeos: estudo retrospectivo.....	52
1. Objetivos.....	52
2. Materiais e métodos.....	52
3. Resultados.....	54
3.1. Identificação dos animais.....	54
3.2. Sinais clínicos.....	55
3.3. Auscultação de sopro cardíaco.....	56
3.4. ECG.....	56
3.5. Exames radiográficos.....	56
3.6. Angiocardiografia.....	57
3.7. Ecocardiografia.....	58
3.8. Corração cirúrgica.....	61
3.9. Malformações cardíacas congénitas concomitantes.....	61
3.10. Prognóstico e longevidade dos animais.....	61
4. Discussão.....	62
Conclusão.....	67
Bibliografia.....	69
Anexos.....	75

## Índice de Figuras

---

Figura 1 – Ilustração representativa das regiões cardíacas primitivas com destaque para as zonas que irão dar origem aos ventrículos e aos respetivos tratos de saída (adaptado de Sadler et al., 2006).....	11
Figura 2 – Imagem representativa da formação do septo aórtico-pulmonar e das válvulas semilunares, a partir da proliferação de tecido endocárdico no conus cordis (adaptado de Sadler et al., 2006).....	12
Figura 3 – Imagem representativa do processo de escavação seletiva na formação das válvulas semilunares nos troncos aórtico ou pulmonar (adaptado de Fletcher, 2013).....	12
Figura 4 – Representação esquemática de um coração com estenose da válvula pulmonar (adaptado de Dukes-McEwan, 1998) .....	18
Figura 5 – Imagem radiográfica de tórax de cão com EP, numa projeção latero-lateral direita (adaptado de Bahr, 2013).....	25
Figura 6 - Imagem radiográfica de tórax de cão com EP, numa projeção ventro-dorsal (adaptado de Bahr, 2013).....	26
Figura 7 – Imagem ecográfica da base cardíaca em corte transversal, evidenciando o trato de saída ventricular direito (adaptado de Fuentes, 2008) .....	29
Figura 8 – Imagem ecocardiográfica em corte transversal de EP do tipo A (adaptado de Oliveira, 2013) .....	32
Figura 9 – Imagem ecocardiográfica em corte transversal de EP do tipo B (adaptado de Oliveira, 2013) .....	32
Figura 10 – Imagem angiográfica seletiva de coração de canídeo com EP em sístole (adaptado de Oyama et al., 2013) .....	36
Figura 11 - Etapas da valvuloplastia por balão insuflável num cão com EP, captadas por fluoroscopia (adaptado de Oyama et al., 2013).....	40
Figura 12 – Representação esquemática da técnica cirúrgica de valvuloplastia aberta por enxerto (técnica de patch – graft) (adaptado de Orton, 2012).....	44
Figura 13 – Imagem esquemática da técnica cirúrgica de valvuloplastia fechada por enxerto usada como método corretivo de EP nos casos clínicos descritos (adaptada de Sales Luís et al., (1999).....	54
Figura 14 – ECG de cão, Cocker Spaniel, macho, 3 meses (casuística própria).....	57
Figura 15 – Exame radiográfico torácico de cão, macho, Cocker Spaniel, 3 meses (casuística própria).....	57
Figura 16 – Imagem angiocardiográfica seletiva de Cocker Spaniel, macho, com 3 meses com EP (casuística própria).....	58
Figura 17 – Imagem ecocardiográfica em modo Doppler a cores de cão com EP, com evidência de turbulência exuberante a nível da AP e estreitamento da zona valvular (casuística própria).....	59

Figura 18 – Imagem ecocardiográfica em modo Doppler a cores em corte transversal, de cão com EP, evidenciando a turbulência exuberante a nível da artéria pulmonar e estreitamento da zona valvular (setas) (casuística própria).....	59
Figura 19 - Imagem ecocardiográfica em modo M e 2D de corte transversal cardíaco de cão com EP, com evidência de hipertrofia ventricular direita (casuística própria).....	60
Figura 20 - Imagem ecocardiográfica em modo M e 2D de corte transversal cardíaco de cão com EP, com evidência de hipertrofia ventricular direita (casuística própria).....	60
Figura 21 – Angiografias seletivas de projeção latero-lateral de Cocker Spaniel, macho, 10 meses, com PVCAE (caso clínico 2) (casuística própria).....	61
Figura 22 – Angiografias seletivas de projeção latero-lateral de Cocker Spaniel, macho, 10 meses, com PVCAE (caso clínico 2) (casuística própria). ....	61

## Índice de Gráficos

---

Gráfico 1 – Distribuição percentual das espécies de animais observadas durante o período de estágio no IV.....	2
Gráfico 2 – Distribuição por género dos canídeos e felídeos observados durante o período de estágio no IVP.....	3
Gráfico 3 – Distribuição etária dos canídeos e felídeos observados durante o período de estágio no IVP.....	3
Gráfico 4 – Representação das raças de cães mais frequentemente observadas durante o período de estágio no IVP .....	4
Gráfico 5 – Distribuição percentual dos tipos de consultas efetuadas durante o período de estágio no IVP .....	5
Gráfico 6 – Distribuição dos animais por cada tipo de consulta de especialidade efectuado durante o período de estágio no IVP .....	5
Gráfico 7 – Distribuição etária dos animais apresentados à consulta de cardiologia durante o período de estágio no IVP .....	6
Gráfico 8 – Distribuição dos tipos de cirurgia realizados em cães e em gatos durante o período de estágio no IVP.....	7
Gráfico 9 – Distribuição percentual dos exames complementares realizados durante o período de estágio no IVP .....	8
Gráfico 10 – Frequência dos sinais clínicos apresentados pelos animais diagnosticados com EP.....	56

## Índice de Tabelas

---

Tabela 1 – Doenças cardíacas congénitas mais diagnosticadas em cães e em gatos durante o período de estágio .....	6
Tabela 2 – Doenças cardíacas adquiridas mais diagnosticadas em cães e em gatos durante o período de estágio .....	7
Tabela 3 - Conversão da velocidade em gradiente de pressão através da equação de Bernoulli modificada para classificação da gravidade da EP.....	30
Tabela 4 – Identificação dos animais diagnosticados com EP por sexo, idade ao diagnóstico, raça, existência de sinais clínicos e se foram ou não submetidos a cirurgia de correção.....	55
Tabela 5 – Medições hemodinâmicas obtidas em quatro cães submetidos a cateterização cardíaca.....	58
Tabela 6 – Resultados obtidos por ecocardiografia nos animais diagnosticados com EP por este método.....	60

## Lista de Abreviaturas

---

2D	Bidimensional
AD	Átrio direito
AE	Átrio esquerdo
AP	Artéria pulmonar
CV	Cardiovascular
DCC	Doenças cardíacas congénitas
DP	Desvio padrão
DSA	Defeito septal atrial
DSV	Defeito septal ventricular
EA	Estenose aórtica
ECG	Eletrocardiografia
EP	Estenose da pulmonar
ESA	Estenose subaórtica
GP	Gradiente de pressão
IC	Insuficiência cardíaca
ICC	Insuficiência cardíaca congestiva
IVP	Instituto Veterinário do Parque
MCC	Malformações cardíacas congénitas
MHz	Megahertz
PCA	Persistência do canal arterial
PVCAE	Persistência da veia cava anterior esquerda
TSVD	Trato de saída do ventrículo direito
US	Ultrassons
VB	Valvuloplastia por balão
VD	Ventrículo direito
VE	Ventrículo esquerdo

## Lista de Símbolos

---

%	Porcentagem
>	Maior que
<	Menor que
=	Igual a
mm Hg	Milímetros de mercúrio
m/s	Metros por segundo
°	Graus
°C	Graus Celsius



## Introdução

---

No âmbito do estágio curricular do sexto ano do mestrado integrado em medicina veterinária, na Universidade de Lisboa, efetuado no Instituto Veterinário do Parque, em Lisboa, sob a orientação do Professor Doutor José Paulo Sales Luís, surgiu a oportunidade de realização de um trabalho na área de cardiologia veterinária. A estenose da pulmonar (EP) foi o tema escolhido para a presente dissertação devido à oportunidade de seguimento de alguns casos clínicos com esta doença e ao gosto pessoal por esta área.

A EP constitui uma das três malformações cardíacas congénitas mais frequentemente diagnosticadas em cães, podendo ser ocasionalmente detetada em gatos. Embora em muitos casos não existam sinais clínicos evidentes e os animais aparentem ter uma vida normal, a sua deteção precoce é importante, de modo a que se proceda atempadamente à sua correção quando necessário.

Na maioria dos países, a aplicação de técnicas minimamente invasivas para correção de malformações cardíacas congénitas tem vindo a ganhar relevo, tanto em medicina humana como veterinária. O método de eleição para a correção da EP é a valvuloplastia por balão com recurso a fluoroscopia. Contudo, em Portugal, a aplicação deste método minimamente invasivo ainda não se encontra difundida devido aos custos do material, à formação dos médicos veterinários e aos custos económicos para os pacientes. Deste modo, a valvuloplastia por enxerto constitui uma técnica mais acessível e com resultados positivos quando efetuada por cirurgiões experientes.

Neste trabalho, pretende-se efetuar um estudo retrospectivo de 25 casos clínicos de canídeos com EP, nomeadamente no que toca às consequências que esta malformação pode provocar nos animais e ao seu diagnóstico. A correção cirúrgica pela técnica de valvuloplastia por enxerto foi levada a cabo em 14 cães, sendo igualmente avaliada a sua eficácia e o prognóstico dos animais. O trabalho inicia-se com uma breve descrição do estágio curricular, seguida de uma revisão bibliográfica sobre a EP e do estudo retrospectivo em questão.

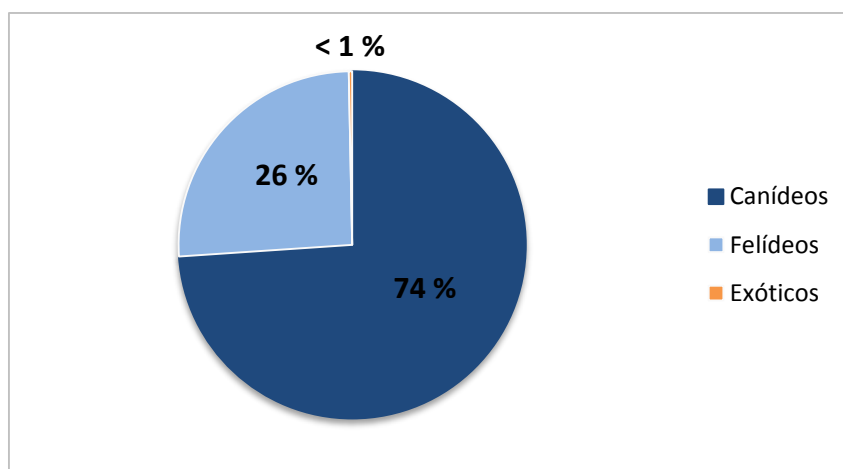
### 1. O Instituto Veterinário do Parque

O Instituto Veterinário do Parque (IVP) localiza-se na zona central de Lisboa e consiste numa clínica médico veterinária de pequenos animais. Para além dos serviços de consulta geral e de especialidade, cirurgia, exames complementares como eletrocardiografia e ecografia, e serviços não médicos, é considerada uma clínica de referência nas áreas de cirurgia, cardiologia e ecografia. O corpo clínico é constituído pelo Professor Doutor Sales Luís e pela Dr.<sup>a</sup> Ana Paula Carvalho, auxiliados por duas funcionárias. As instalações são constituídas por uma receção, uma sala de espera, dois consultórios, uma sala de cirurgia, uma sala de recobro/internamento e uma área para banhos e tosquiás. O horário de funcionamento é das 11 às 20 horas nos dias úteis, e aos sábados das 10 às 13 horas. Nos dias úteis, encerra durante as 13 e as 15 horas, período durante o qual são realizadas as cirurgias.

### 2. Casuística

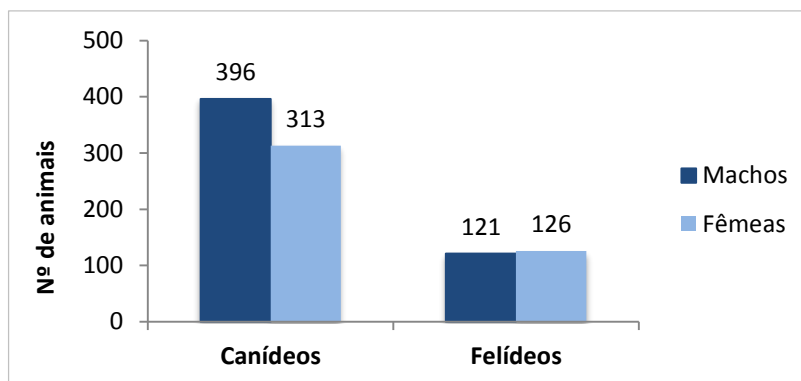
O estágio decorreu de Fevereiro a Julho de 2015. Durante este período foram observados 959 animais, dos quais 709 corresponderam a canídeos, 247 a felídeos e 3 a animais exóticos (uma tartaruga, um canário e um porquinho da Índia), perfazendo um total de 1161 visitas (Gráfico 1). Tendo em conta a baixa representatividade dos novos animais de companhia, estes não serão considerados para o tratamento estatístico.

Gráfico 1 – Distribuição percentual das espécies de animais observadas durante o período de estágio no IVP.



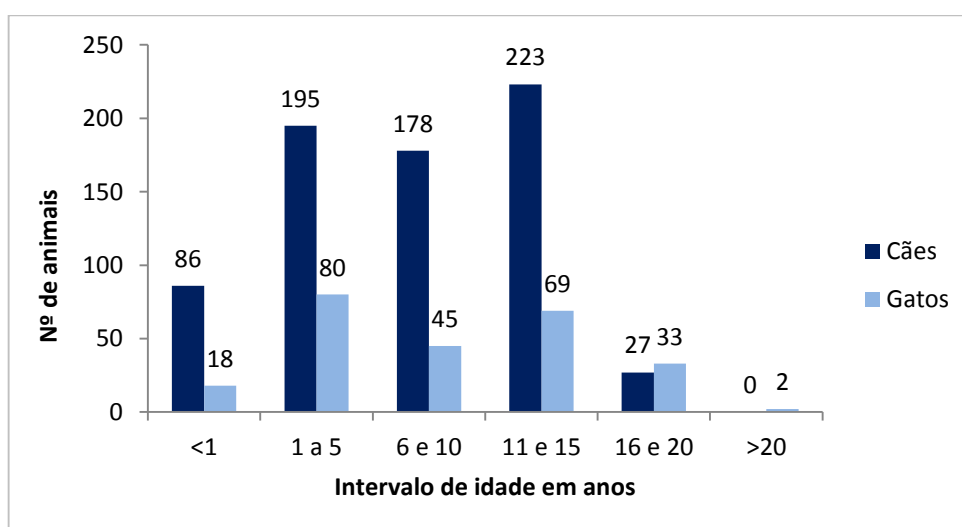
A distribuição dos animais por género não difere significativamente, pois os canídeos machos correspondem a cerca de 56% dos casos (n=396, sendo que as fêmeas foram 313), e a distribuição nos felinos é equivalente, com 126 fêmeas e 121 machos (Gráfico 2).

Gráfico 2 – Distribuição por género dos canídeos e felídeos observados durante o período de estágio no IVP.



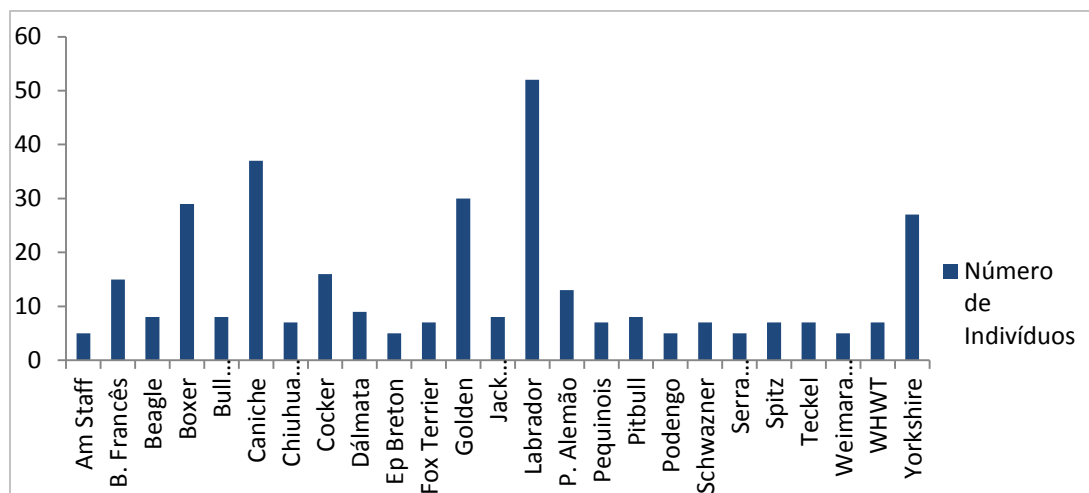
Quanto à distribuição etária dos animais, verificou-se uma predominância dos canídeos com idades compreendidas entre os 11 e os 15 anos, com 223 indivíduos, o que corresponde a aproximadamente 31% da população, seguidos dos animais com idades compreendidas entre 1 e 5 anos, com 195 cães, correspondendo a 27,5%. Cerca de 32% dos gatos apresentaram idades entre 1 e 5 anos (n=80) e 28% com idades entre os 11 e os 15 anos (n=69) (Gráfico 3).

Gráfico 3 – Distribuição etária dos canídeos e felídeos observados durante o período de estágio no IVP.



Foram observadas 65 raças diferentes de cães, sendo que as de maior representatividade foram Labrador Retriever (7%), Caniche (6%), Golden Retriever (5%), Boxer e Yorkshire Terrier (4% cada) e Bulldog Francês (3%). Os cães sem raça definida foram representados por 270 indivíduos, o que corresponde a 38% da população (Gráfico 4). A maioria dos gatos pertencia à raça Europeu Comum, surgindo alguns de raça Persa (8%), Maine Coon (3%) e Siamês (3%), entre outras raças (n=4).

Gráfico 4 – Representação das raças de cães mais frequentemente observadas durante o período de estágio no IVP.



AmStaff – American Staffordshire Terrier; B. Francês – Bulldog Francês; Ep. Breton – Epagneul Breton; P. Alemão – Pastor Alemão; WHWT – West Highland White Terrier.

## 2.1. Medicina interna

As consultas realizadas no IVP podem ser classificadas em três grupos: as consultas de medicina preventiva, as consultas de especialidade e as consultas de reavaliação e/ou tratamento. As consultas de medicina preventiva correspondem, por exemplo, a vacinações, consultas de rotina e avaliação geral dos animais, podendo englobar realização de análises hematológicas ou de testes rápidos de diagnóstico. As consultas de reavaliação ou tratamento correspondem ao acompanhamento de animais previamente observados ou submetidos a procedimentos cirúrgicos, alguns dos quais a efetuarem tratamento prolongado no tempo. As consultas de medicina preventiva perfizeram um total de 19,6% e as consultas de reavaliação/tratamento um total de 15,4%. Desta forma, as consultas de especialidade constituíram a maioria das consultas efetuadas, correspondendo a uma percentagem de 65% (Gráfico 5). No gráfico número 6 estão representadas as frequências de cada uma das especialidades. Os valores mais reduzidos de consultas de medicina preventiva e de reavaliação/tratamento estão relacionados com o facto de a maioria dos animais consultados no IVP serem referenciados por outros médicos veterinários. Muitos

dos animais submetidos a procedimentos cirúrgicos no IVP realizaram o pós-operatório nas suas clínicas habituais, não sendo, portanto, contabilizados.

Gráfico 5 – Distribuição percentual dos tipos de consultas efetuadas durante o período de estágio no IVP.

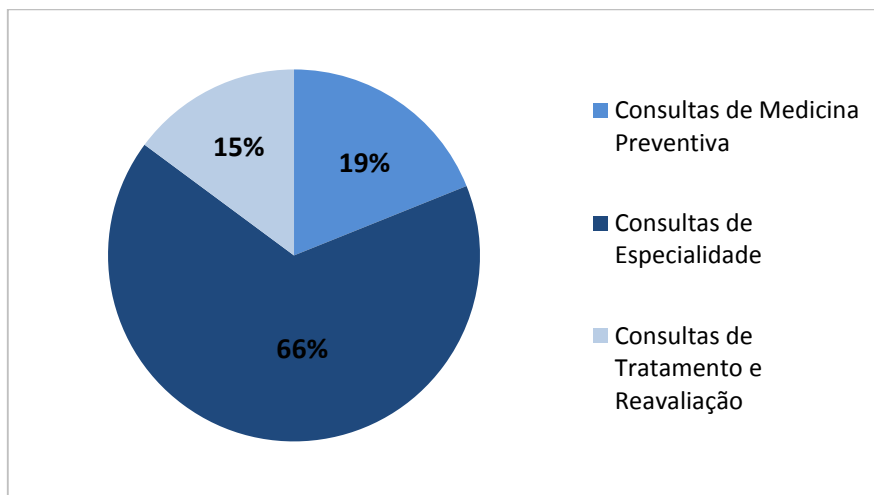
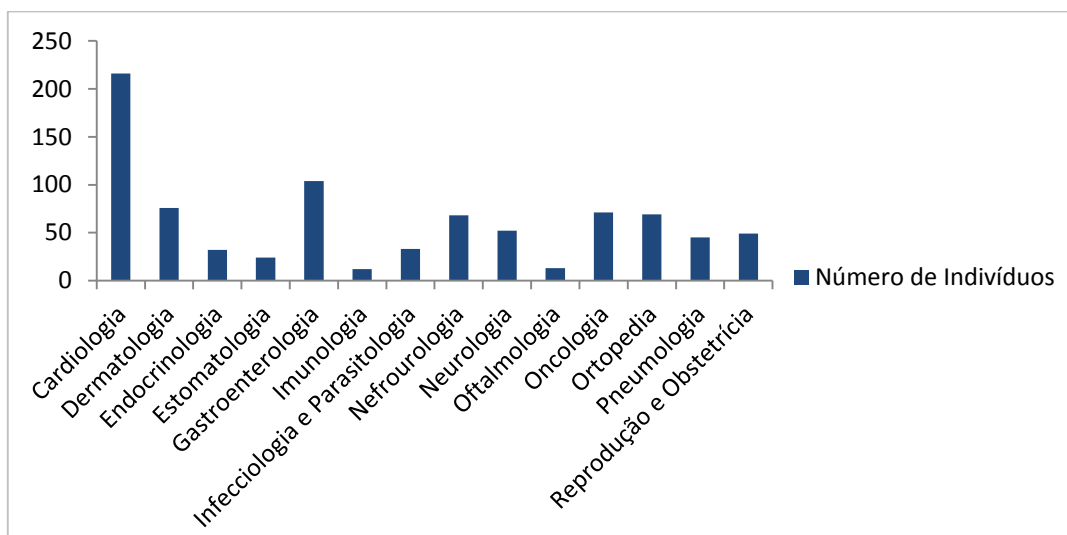
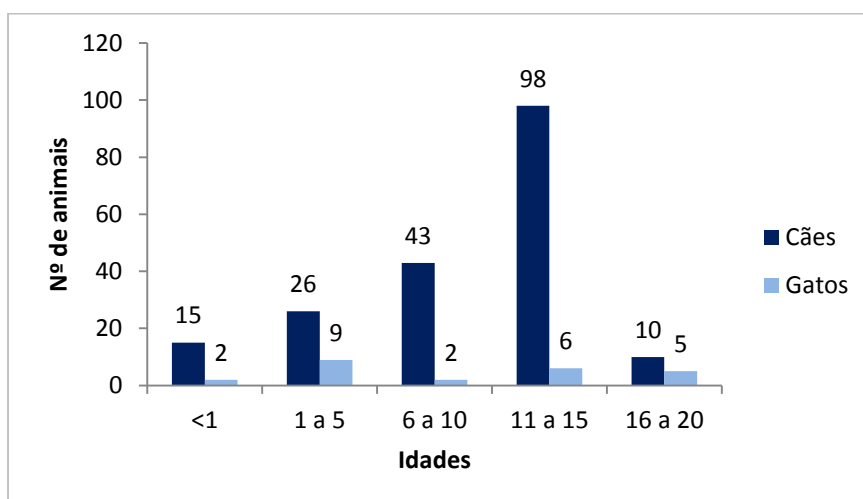


Gráfico 6 – Distribuição dos animais por cada tipo de consulta de especialidade durante o período de estágio no IVP.



Devido à elevada prevalência das consultas de Cardiologia e ao tema do presente trabalho, fez-se uma análise mais pormenorizada deste tipo de consultas. Das 216 consultas de Cardiologia, 192 (89%) corresponderam a cães e 24 (11%) a gatos. A maioria dos cães observados nesta especialidade era de idade geriátrica, ou então jovens com suspeitas de malformações cardíacas congénitas ou para despiste destas para reprodução.

Gráfico 7 – Distribuição etária dos animais apresentados à consulta de Cardiologia durante o período de estágio no IVP.



Muitos dos animais apresentados à consulta de Cardiologia não apresentavam doença cardíaca, inserindo-se num objetivo de realização de consulta de medicina preventiva, de acompanhamento, de exames pré-cirúrgicos ou com suspeitas de doença cardíaca que acabaram por ser excluídas com a realização de exames complementares, remetendo a maioria destes casos para a área da Neurologia ou Pneumologia. Das 216 consultas de Cardiologia, 117 animais (54%) foram diagnosticados com doença cardíaca, dos quais 104 eram canídeos e 13 eram felídeos. O número de diagnósticos de doenças cardíacas congénitas e adquiridas mais comuns encontra-se descrito nas Tabelas 1 e 2. Cerca de 25% dos cães examinados apresentavam insuficiência cardíaca, a qual, na maioria das vezes, foi atribuída a insuficiência das válvulas atrioventriculares e estava associada à idade avançada dos mesmos.

Tabela 1 – Doenças cardíacas congénitas mais diagnosticadas em cães e gatos durante o período de estágio no IVP.

Doenças congénitas	Número de cães	Número de gatos
Persistência ducto arterial	4	-
DSV	3	3
Estenose aórtica	3	-
Estenose da pulmonar	2	-
Displasia mitral	1	2
Displasia tricúspide	5	-
Tetralogia de Fallot	2	1

DSV – defeitos septais ventriculares.

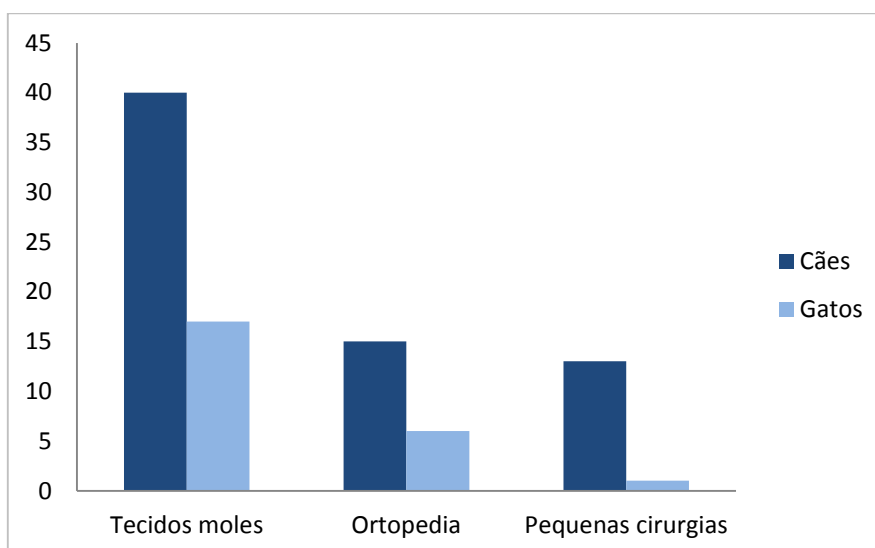
Tabela 2 – Doenças cardíacas adquiridas mais diagnosticadas em cães e gatos durante o período de estágio no IVP.

Doenças adquiridas	Número de cães	Número de gatos
Insuficiência da mitral	17	-
Insuficiência da tricúspide	4	-
Cardiomiopatia dilatada	10	1
Cardiomiopatia hipertrófica	-	5
Tumores mediastínicos ou cardíacos	3	-
Miocardites ou pericardites	5	-

## 2.2. Cirurgia

Durante o período de estágio, foram realizados 92 procedimentos cirúrgicos, dos quais 62% (n=57) corresponderam a cirurgias de tecidos moles, 23% (n=21) a cirurgias ortopédicas e 15% (n=14) a pequenos procedimentos cirúrgicos ou de estomatologia/destartarização ou extração de dentes. Dos animais intervencionados, 68 foram cães (74%) e 24 gatos (26%).

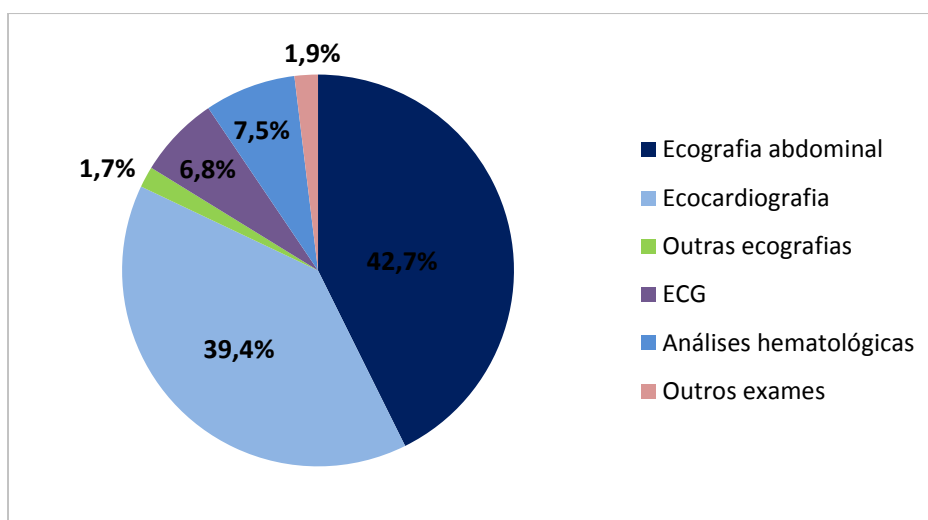
Gráfico 8 – Distribuição dos tipos de cirurgia realizados em cães e em gatos durante o período de estágio no IVP.



### 2.3. Métodos complementares de diagnóstico

As 1161 consultas realizadas durante o período de estágio incluíram a realização de vários exames complementares de diagnóstico, como ecocardiografias, ecografias abdominais, eletrocardiografias, outras ecografias, análises hematológicas, entre outros. O número elevado de ecografias abdominais (n=221), ecocardiografias (n=204) e eletrocardiografias (n=35) realizadas demonstra a grande percentagem de animais que é referenciada com este objetivo.

Gráfico 9 – Distribuição percentual dos exames complementares de diagnóstico realizados durante o período de estágio no IVP.



### 3. Atividades desenvolvidas durante o período de estágio

Durante o período de estágio, foi dada a oportunidade de integração em todas as atividades clínicas realizadas, tais como a assistência às consultas, nas quais se colaborou na contenção dos animais, obtenção de anamnese, realização de exames físicos, exames complementares de diagnóstico e preparação e administração de medicação e colheita de amostras para exames laboratoriais. Foi ainda permitida a realização supervisionada de consultas de medicina preventiva, tratamentos médicos em ambulatório, reavaliações clínicas e de ecografias abdominais e ecocardiografias. Na área da cirurgia, as atividades realizadas consistiram na preparação da sala de cirurgia, medicações pré e pós cirúrgicas, acompanhamento da recuperação pós anestésica dos animais e ainda participação como assistente de cirurgião ou anestesista. Numa fase mais avançada do estágio foi ainda permitida a realização de pequenas cirurgias, como remoção de nódulos cutâneos e orquiectomias.

### 1. Introdução

#### 1.1. Malformações cardíacas congénitas

Malformações cardíacas congénitas (MCC) consistem na ocorrência de alterações morfológicas e/ou funcionais do coração e dos grandes vasos adjacentes presentes na altura do nascimento. Estas malformações derivam de perturbações em determinadas fases do desenvolvimento embrionário do coração fetal e são definidas como congénitas mesmo quando são apenas detetadas numa fase mais avançada na vida do animal (MacDonald, 2006; Oyama, Sisson, Thomas & Bonagura, 2013). As eventuais consequências destas falhas podem conduzir a graves alterações anatómicas ou à impossibilidade do coração realizar a sua função normal, de modo a manter as pressões arterial e venosa normais ou de garantir uma perfusão adequada dos tecidos com sangue oxigenado (Oyama et al., 2013).

As malformações cardiovasculares congénitas constituem uma percentagem relativamente pequena, mas clinicamente importante, das doenças cardiovasculares em cães e gatos. Em medicina humana, as MCC constituem as alterações congénitas mais comuns, o que parece ser equivalente no cão (Patterson, 1968; Van Der Linde et al., 2011). Há uma semelhança significativa entre os tipos de defeitos, patogénese e etiologia destas doenças nos animais e nas pessoas, e a maioria dos métodos de diagnóstico e terapêutica na cardiologia veterinária foram adaptados dos usados nas crianças e adultos com doenças cardíacas congénitas (Oyama et al., 2013).

#### 1.2. Estenose da Pulmonar

A válvula pulmonar separa o ventrículo direito da artéria pulmonar principal e é constituída por três folhetos que encerram durante a diástole ventricular e abrem durante a sístole ventricular. Os folhetos valvulares cardíacos semilunares são responsáveis pela passagem unidirecional do sangue, prevenindo que o fluxo retroceda de novo para os ventrículos, ou seja, previne a sua regurgitação ou refluxo (Rush & Bonagura, 2006).

A estenose da pulmonar (EP), displasia da pulmonar ou obstrução ao trato de saída do ventrículo direito (TSVD), é uma das três doenças cardíacas congénitas (DCC) mais comuns em cães e é raramente reconhecida em gatos, embora possa estar associada a outras malformações congénitas (Dukes-McEwan, 1998; Estrada, 2009; Fossum et al., 2013). Consiste numa obstrução congénita ao fluxo proveniente do coração direito, e pode ser fixa ou dinâmica, subvalvular, valvular ou supra- valvular, sendo que a malformação primária da válvula pulmonar é o defeito mais frequentemente observado em cães (Estrada, 2009;

Oyama et al., 2013). Na maioria dos casos, a EP ocorre como um defeito cardíaco isolado, mas pode também ser acompanhada de anomalias cardíacas adicionais, nomeadamente pela displasia da tricúspide (Oyama et al., 2013). Boon (2011) refere que quase metade dos cães com EP apresenta também displasia da tricúspide. A EP é uma das poucas MCC em medicina veterinária nas quais uma intervenção cirúrgica é possível quando o defeito é grave (Kienle, 1998).

## 2. Embriogénese

O sistema cardiovascular (CV) inicia o seu desenvolvimento numa fase precoce do desenvolvimento embrionário, assim que o processo de difusão deixa de ser suficiente para satisfazer as trocas metabólicas necessárias para o embrião (Fletcher, 2013). Desta forma, e ao contrário de qualquer outro sistema orgânico embrionário, o sistema CV requer formação e função simultâneas e o coração é o primeiro órgão a desenvolver-se (Srivastava & Olson, 2000; Hyun & Lavulo, 2006). Séries de interações complexas entre sinais moleculares e físicos regulam a transformação e a migração celulares, de forma a obter a formação das câmaras e válvulas cardíacas (Hyun & Lavulo, 2006).

O coração surge de um tubo simples (um átrio e um ventrículo), a partir do qual ocorre o crescimento diferencial em quatro estruturas que formarão as câmaras cardíacas, tudo isto enquanto está a bombear sangue através do embrião e membranas extra-embrionárias (Fletcher, 2013). A embriogénese cardíaca inclui as seguintes fases:

### a) Formação do coração tubular:

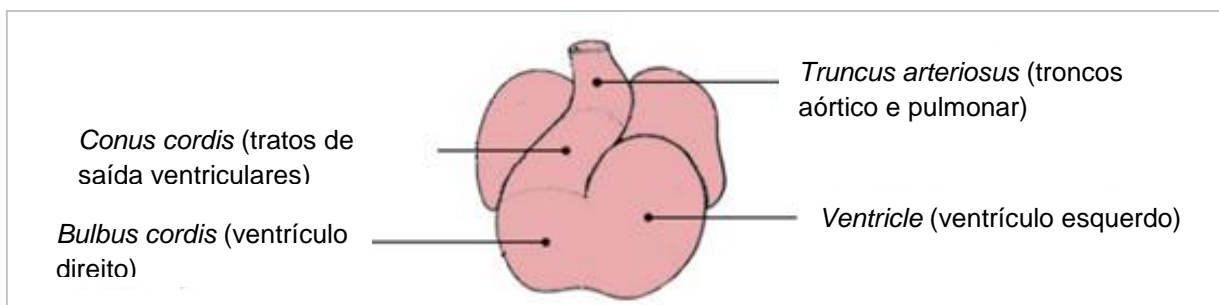
O tubo inicia a sua expansão de forma a originar as regiões ventriculares e do trato de saída dos ventrículos, recebendo o fluxo venoso no seu pólo caudal e começando a bombear sangue do primeiro arco aórtico para a aorta dorsal desde o seu pólo cranial (Sadler, Langman & Leland, 2006). O coração de um feto de cão inicia a sua função como bomba por volta dos 18 dias (Fletcher, 2013).

### b) Definição das regiões cardíacas primitivas:

O crescimento diferencial do tubo cardíaco dá origem a cinco regiões cardíacas primitivas (Figura 1):

- *Truncus arteriosus* ou *Truncus cordis*: corresponde à região de saída do coração, que se irá desenvolver na aorta ascendente e tronco pulmonar;
- *Bulbus cordis*: região em forma de bulbo destinada a fazer parte do ventrículo direito (VD); o *conus cordis*, que corresponde à zona intermédia do *bulbus cordis*, irá formar os tratos de saída do VD e do ventrículo esquerdo (VE);
- *Ventricle*: zona mais dilatada destinada a ser o VE;
- *Atrium*: região que se irá expandir para se tornar nos dois átrios;
- *Sinus venosus*: zona para onde drenam as veias (Fletcher, 2013).

Figura 1 – Ilustração representativa das regiões cardíacas primitivas com destaque para as zonas que irão dar origem aos ventrículos e aos respectivos tratos de saída (adaptado de Sadler et al., 2006).



À medida que a diferenciação continua e o tubo cardíaco adquire três camadas: o endocárdio, que forma o revestimento endotelial interno do coração, o miocárdio, que constitui a parede muscular, e o epicárdio, que reveste o exterior do tubo (Sadler et al., 2006).

c) Formação das 4 câmaras:

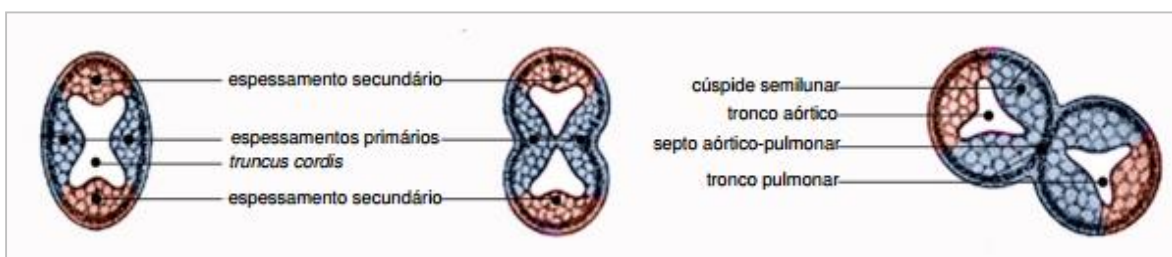
O tubo endocárdico desenvolve-se e roda sobre si próprio, o que coloca o *bulbus cordis* (VD) por trás do *ventricle* (VE); o retorno venoso é então trocado para o lado direito. O *sinus venosus* direito torna-se mais largo e é incorporado no futuro átrio direito (AD). O mais pequeno *sinus venosus* esquerdo emerge para o futuro átrio esquerdo (AE) como sinus coronário (Fletcher, 2013).

Os septos de divisão cardíaca vão depender do desenvolvimento de “almofadas” de endocárdio, correspondentes a síntese e depósito de matriz extracelular e proliferação celular, que vão originar as divisões entre os átrios e os ventrículos (Sadler et al., 2006). A proliferação destas “almofadas” de endocárdio vai originar também os canais atrioventricular, aórtico e pulmonar. O VD e o VE são formados pelo crescimento ventral e escavação do *bulbus cordis* e do *ventricle*, respetivamente (MacGeady, Quinn, FitzPatrick & Ryan, 2006; Fletcher, 2013). Um septo interventricular surge entre estas duas regiões, e válvulas atrioventriculares, cordas tendíneas, músculos papilares e irregularidades da parede ventricular interna são esculpados por escavação seletiva do tecido da parede ventricular (Fletcher, 2013).

Os trancos aórtico e pulmonar são formados pela divisão do *truncus arteriosus* e do *bulbus cordis* adjacente, através da proliferação de endocárdio, originando o septo aórtico-pulmonar (Fletcher, 2013). No *conus cordis* surge, simultaneamente, uma proliferação de tecido endocárdico, que origina as saídas dos tratos ventriculares esquerdo e direito (Sadler et al., 2006). A formação do septo aórtico-pulmonar segue um padrão em espiral, de modo que os trancos aórtico e pulmonar, uma vez separados da base do coração, espirem um no outro e fiquem contínuos com o 4º arco aórtico e o 6º arco aórtico, respetivamente (MacGeady et al., 2006; Sadler et al., 2006).

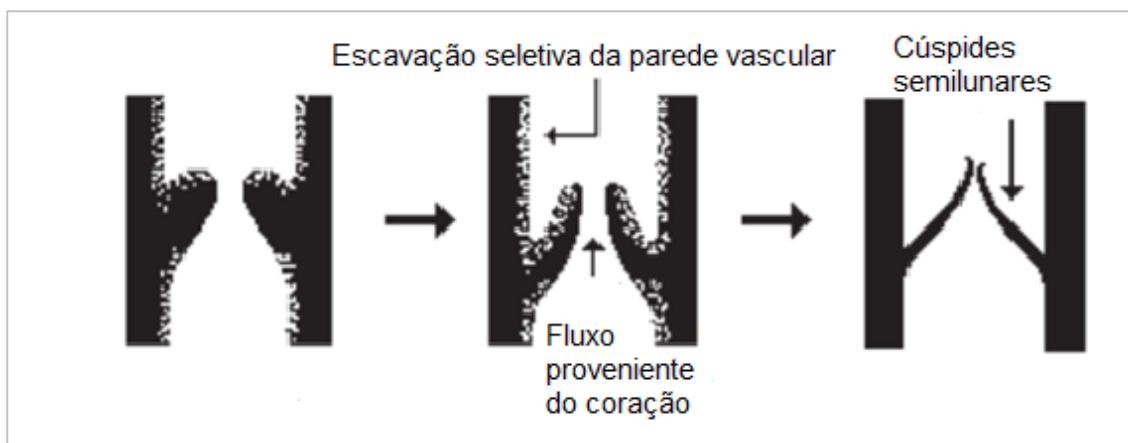
Perpendicularmente à direção do tecido que forma o septo aórtico-pulmonar, ocorre também proliferação do endocárdio que vai originar dois pequenos espessamentos que não se chegam a unir. A partir destes dois relevos do tronco e de um terceiro intercalado, originam-se as válvulas aórtica e pulmonar, que através de um processo de erosão seletiva a partir do lúmen do vaso, originam três cúspides finas constituídas por tecido conjuntivo revestido de tecido endotelial (Figuras 2 e 3) (MacGeady et al., 2006).

Figura 2 – Imagem representativa da formação do septo aórtico-pulmonar e das válvulas semilunares, a partir da proliferação de tecido endocárdico no *conus cordis* (adptado de Sadler et al., 2006).



Um processo de escultura inapropriado vai provocar insuficiência valvular em caso de erosão excessiva, ou estenose valvular em caso de erosão insuficiente (Fletcher, 2013). No caso da estenose de válvula pulmonar, o tronco da artéria pode encontrar-se estreito ou mesmo atrésico, com fusão completa das semilunares (Sadler et al., 2006).

Figura 3 – Imagem representativa do processo de escavação seletiva na formação das válvulas semilunares nos troncos aórtico ou pulmonar (adaptado de Fletcher, 2013).



Durante o desenvolvimento fetal, o canal arterial permite a comunicação direta entre a artéria pulmonar e a aorta. Apenas 5 a 8% do fluxo sanguíneo proveniente da artéria pulmonar atinge os pulmões, estando a circulação pulmonar constrita (Kittleson, 1998b). Da aorta descendente, o sangue segue para a placenta, onde é oxigenado, e regressa ao

coração pela veia cava caudal. Existe uma comunicação entre o átrio direito (AD) e o átrio esquerdo (AE), o *foramen ovale*, que permite a passagem do sangue para o VE, onde se mistura com a quantidade reduzida de sangue proveniente da veia pulmonar, o qual é pouco oxigenado (Gilbert, 2000; McGeady et al., 2006). Algum do sangue proveniente da veia cava caudal passa para o VD, onde se mistura com o sangue pouco oxigenado proveniente da veia cava cranial. Este segue pelo tronco pulmonar, onde a maioria segue pelo canal arterial novamente para a aorta, seguindo para a placenta ou órgãos abdominais (McGeady et al., 2006). Numa situação normal, ao nascimento e com as primeiras respirações, o canal arterial e o forâmen ovale encerram, com separação da circulação sistêmica e pulmonar (Gilbert, 2000).

### **3. Etiologia**

As malformações cardiovasculares congênitas têm, frequentemente, predisposição hereditária, podendo também ocorrer de forma espontânea, por influência de fatores externos (infecciosos, farmacológicos, toxicológicos, nutricionais, etc.) ou mesmo por uma combinação destes fatores, sendo que, na maioria dos casos, o agente etiológico primário não chega a ser identificado (MacDonald, 2006; Oyama et al., 2013).

Embora ainda não existam estudos genéticos avançados em pequenos animais, a constatação de que certas MCC têm predileção para espécies ou raças sustenta a hipótese que a maioria destas doenças tem provavelmente uma base genética, hipótese que tem sido inequivocamente demonstrada a partir de prevalências de diversos defeitos específicos em raças particulares de cães ou de evidência de transmissão mendeliana destes através de várias gerações (Dukes-McEwan, 2006; Oyama et al., 2013). Mesmo que uma malformação derive de uma alteração espontânea, existe a possibilidade desse indivíduo a transmitir à descendência (MacDonald, 2006).

#### **3.1. Fatores genéticos**

A formação correta do coração do ponto de vista morfológico e funcional exige uma variedade de interações entre células e tecidos específicos, as quais são controladas por vias genéticas que, por sua vez, consistem em processos complexos que envolvem diversos fatores de transcrição cardíaca e genes cardíacos específicos (Hyun & Lavulo, 2006). Qualquer falha nestas interações pode ser fatal ou resultar em defeitos graves no desenvolvimento cardiovascular (Hyun & Lavulo, 2006).

Durante a última década, várias etiologias genéticas em relação às DCC em humanos foram elucidadas. Certos fatores de transcrição cardíaca e genes cardíacos específicos envolvidos na morfogênese cardíaca foram identificados como responsáveis por DCC em humanos

(Strivastava & Olson, 2000). Apesar destes progressos notáveis na descoberta de etiologias genéticas de DCC em humanos, e de enormes avanços no diagnóstico e tratamento de DCC em cardiologia veterinária, até recentemente não existiam estudos paralelos em pequenos animais, embora vários grupos de pesquisa tenham lançado estudos para identificar a etiologia genética de malformações cardiovasculares congênitas em cães (Dukes-McEwan, 2006; Hyun & Lavulo, 2006).

De forma a acelerar a identificação de etiologias genéticas em pequenos animais, um conhecimento mais profundo das vias genéticas envolvidas na morfogênese cardíaca e os papéis das etiologias genéticas já conhecidas em humanos são essenciais, de modo a poder identificar-se o defeito molecular genético. A maioria dos estudos realizados em animais indica que uma base mendeliana simples é responsável pela transmissão de certas características, indicando que esses fatores genéticos identificados contribuem para a ocorrência de malformações durante o desenvolvimento embrionário do coração. Uma vez herdada a característica mendeliana, genes adicionais com efeitos aditivos podem produzir um fenótipo discreto (Oyama et al., 2013). Hyun e Lavulo (2006) referem que as DCC não são devidas a uma mutação numa proteína estrutural; por exemplo, não existe o gene codificador do septo atrial. As mutações genéticas são essencialmente em genes codificadores de fatores de transcrição. Estas interagem com outros fatores de transcrição, moléculas de sinalização e recetores, e por último, proteínas estruturais, de modo que um desenvolvimento anormal do coração pode ser devido a defeitos num ou mais fatores destas vias (Dukes-McEwan, 2006). Hyun e Lavulo (2006) analisam as principais vias genéticas de transmissão e os papéis dos fatores de transmissão cardíaca envolvidos na morfogênese cardíaca, com base nos estudos genéticos em MCC em humanos e em estudos de segmentação de genes em ratos. Estes estudos revelam que centenas de genes podem ser responsáveis por defeitos cardíacos congénitos isolados e/ou múltiplos.

Pensa-se que a EP tem etiologia hereditária, contudo, uma ligação genética direta só foi provada no Beagle (Staudte et al., 2004). Um estudo patológico e familiar em 70 cães desta raça com EP mostrou que esta doença tem uma base hereditária, contudo, a sua transmissão não segue um modelo mendeliano simples, mas sim uma base poligénica, ou seja, genes em mais do que um *locus* predisõem ao desenvolvimento anormal da válvula pulmonar. O risco de EP aumenta nos cruzamentos dentro da raça, indicando que a homozigotia para alelos específicos nestes *loci* aumenta a probabilidade de defeito. Estes estudos de cruzamento não excluíram, contudo, a possibilidade de um mecanismo com gene único com penetrância variável (Patterson & Haskins, 1981).

Uma forma hereditária de displasia da válvula pulmonar foi também encontrada no Boykin Spaniel (Fossum et al., 2013). O modo de hereditariedade da EP não foi estudado noutras raças predispostas ou em gatos.

Existem, atualmente, já vários criadores preocupados com a prevalência de certas MCC e para as quais têm feito tentativas para identificar cães afetados antes dos cruzamentos, como, por exemplo, o aumento na preocupação de detecção de estenose subaórtica (ESA) e EP nos Boxers (Jenni, Gardelle, Zini & Glaus, 2009). Contudo, estes esforços são muitas vezes condicionados pelas limitadas sensibilidades e especificidades dos métodos de diagnóstico atuais. Mesmo com cuidada atenção à genealogia e aos resultados dos testes de cruzamentos, pode ser muito difícil prever o impacto da prevalência no geral de defeitos específicos numa grande população (Oyama et al., 2013). Por exemplo, no caso dos Boxer, progenitores sem doença aparente e com ecocardiografia normal, podem produzir descendência com EP e ESA (Jenni et al., 2009). Daí que o desenvolvimento de testes económicos que possam detetar a presença de genes responsáveis pelos defeitos congénitos seja o passo a seguir nesta matéria (Oyama et al., 2013). O Projeto Genoma Canino desenvolvido em 1990 permitirá mapear marcadores genéticos de forma a identificar genes responsáveis por diversas malformações hereditárias e provar que certas DCC têm uma base genética (Dukes-McEwan, 2006).

#### **4. Prevalência**

As malformações cardiovasculares congénitas representam uma causa significativa de morbidade e mortalidade em cães até ao primeiro ano de idade, representando as anomalias congénitas mais frequentemente encontradas nos cães (Patterson, 1968). A prevalência exata destas doenças é difícil de determinar porque algumas delas são assintomáticas, algumas levam a morte perinatal e algumas diferenças regionais na popularidade das raças afetam a sua frequência (Oyama et al., 2013). Um reconhecimento precoce é de grande importância para se poder instituir maneios médico ou cirúrgico apropriados, de forma a melhorar a condição clínica e providenciar um prognóstico adequado. Para tal, a epidemiologia dos defeitos cardiovasculares congénitos desempenha um importante papel (Oliveira et al., 2011).

Na América do Norte, os estudos realizados indicam que a ocorrência global de DCC em cães representa entre 0,46 e 0,85% das consultas médico-veterinárias. A persistência do ducto arterial (PDA), ESA e EP têm estado no topo da lista de DCC mais reportadas em cães. Os defeitos septais ventriculares (DSV) e atriais (DSA), displasia das válvulas mitral e tricúspide e tetralogia de Fallot são também frequentemente diagnosticados (Oyama et al., 2013). De entre as MCC, a EP constitui uma das três mais comuns, ocorrendo, segundo Eyester (1993) em cada 1 por 1000 cães, segundo Kittleson e Kienle (1998) em cada 2 por 1000 cães, ou segundo Patterson (1968) em 6,8 por cada 1000 cães.

Num estudo feito em cães na década de 1960, 325 malformações foram detetadas em 290 cães com MCC. A frequência de diagnósticos foi de, aproximadamente, 28% para a PDA,

20% para EP, 14% para EA, 8% para persistência do 4º arco aórtico direito, 7% para DSV, e menos que 5% para tetralogia de Fallot, persistência da veia cava cranial esquerda e DSA (Patterson, 1968).

Em 1989, num estudo realizado no Reino Unido, em 339 cães com DCC, a ESA foi o diagnóstico mais comum, com 32% dos casos, seguida da PDA com 20%, displasia da mitral com 14%, EP com 12% e DSV com 8% (Patterson, 1989). Uma análise mais recente por Buchanan (1992), que inclui informação de prevalência em mais de 1300 casos na América do Norte, indica que a PDA continua a ser a DCC mais comum (31,7%), seguida de ESA (22,1%) e EP (18,3%).

Na Suécia, em 1997, resultados publicados em 151 cães com DCC, indicam também que a doença mais prevalente era a estenose aórtica (EA), correspondendo a 35% dos casos, seguida da EP com 20% dos casos, DSV com 12%, PDA com 11% e displasia aórtica, displasia mitral e tetralogia de Fallot com percentagens menores (Tidholm, 1997).

Num estudo publicado em 2011 por Oliveira et al., entre 1997 e 2010 em Itália, pelo menos uma malformação cardíaca congénita foi diagnosticada em 976 de 4480 cães apresentados para exame cardiovascular, o que corresponde a uma percentagem de 21,7%. Dentro destas, a EP foi a malformação mais comum (32,1%), seguida da ESA (21,3%) e da PDA (20,9%), seguidas dos defeitos septais ventriculares (DSV) (7,5%), estenose da aorta (5,7%) e displasia da tricúspide (3,1%).

Num estudo retrospectivo alargado realizado no IVP, entre 1989 e 2010, foram diagnosticadas 203 MCC, distribuídas por 193 animais, o que corresponde, aproximadamente, a 0,86% de todos os casos assistidos no IVP. A EA foi a malformação cardíaca congénita mais prevalente (41,8%), seguida da EP (17,6%), PDA (15,3%), displasia da tricúspide e/ou mitral (8,2%), DSV (5,3%) e DSA (2,9%) (Natalina, 2010).

Num outro estudo realizado em Portugal, no Hospital Veterinário do Porto, a EA foi a MCC mais diagnosticada, correspondendo a 43,8%, seguida da EP, com 19%, displasia da tricúspide, com 8,6%, aorta quadricúspide, com 7,6%, PDA, com 5,7%, seguidos de DSV, DAS e tetralogia de Fallot com menores percentagens (Serrano, 2012).

Animais de raça pura aparentam ser mais afetados por malformações cardíacas congénitas, comparativamente com animais de raça indefinida (Patterson, 1968; Oliveira et al., 2011). As raças mais afetadas com DCC são o Boxer, Pastor Alemão, Bulldog Inglês, Terranova e o Golden Retriever (Tidholm, 1997; Oliveira et al., 2011). Os machos aparentam ser ligeiramente mais afetados que as fêmeas, exceto na PDA na qual é demonstrada inequivocamente uma maior incidência nas fêmeas (Patterson, 1968; Tidholm, 1997; Oliveira et al., 2011).

Segundo o estudo de Oliveira e associados (2011), raças como Chihuahua, Bulldog Inglês, Labrador Retrievers, Mastiff Italiano, Pastor Alemão, Golden Retrievers e West Highland White Terriers apresentam um risco médio de sofrer de DCC. O Boxer, Terranova e

American Staffordshire Terrier aparentam um risco moderado, enquanto que raças como o Weimaraner, Bulldog Francês, Schnauzer e Pastor Australiano aparentam possuir um risco significativo de desenvolver malformações cardíacas.

É importante não esquecer que aumento da popularidade de certas raças de cães ao longo do tempo, pode influenciar a prevalência regional ou global de um defeito cardíaco particular (Oyama et al., 2013).

A EP afeta mais raças de pequeno porte, enquanto que a EA é mais frequente em cães de grande porte (Kvart, 2010; Ware, 2014). As raças descritas com maior prevalência de EP são o Airedale Terrier, Basset Hound, Beagle, Boxer, Boykin Spaniel, Bulldog Inglês, Bulldog Francês, Chihuahua, Chow chow, Cocker Spaniel, Keeshond, Labrador Retriever, Mastiff, Pastor Alemão, Samoyedo, Schnauzer Miniatura, Terranova, Yorkshire Terrier e West Highland White Terrier (Buchanan, 1992; Estrada, 2009; Oliveira et al., 2011; Oyama et al., 2013; Ware, 2014). No Beagle a EP é comprovadamente uma MCC hereditária (Estrada, 2009). A frequência de EP mais reduzida em animais de raça indeterminada é explicada pela menor consanguinidade nas linhagens destes animais, ao contrário das raças muito trabalhadas do ponto de vista genético, podendo constituir, deste modo, um fator predisponente (Sales Luís, 1994).

## **5. Patologia e classificação**

Existem vários sistemas de classificação propostos para a estenose da pulmonar (Staudte, Gibson, Read & Edwards, 2004). Do ponto de vista anatômico, existem três tipos de EP: valvular, subvalvular e supravalvular, sendo a forma valvular a mais frequentemente detetada em cães (Bussadori, Amberger, Le Bobinnec & Lombard, 2000; Fossum et al., 2013).

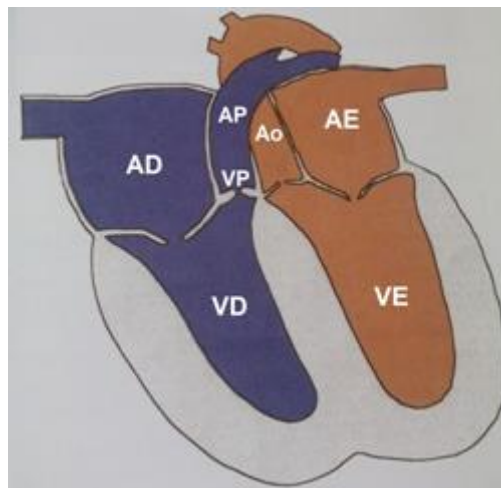
### **5.1. Estenose valvular**

A estenose valvular pode ser classificada em tipo A e B. O primeiro ocorre quando os folhetos valvulares estão leve ou moderadamente espessados, com separação incompleta ou fusão destes, assumindo uma forma de cúpula em sístole, e o diâmetro do anel valvular é normal. Por sua vez, o tipo B consiste em folhetos valvulares marcadamente espessados, deformados e imóveis, e hipoplasia do anel valvular, mas sem fusão comissural (Bussadori et al., 2000; Fossum et al., 2013). Contudo, esta classificação não é absoluta, e nalguns casos é possível observar aspectos de ambos os tipos (Schrope, 2005).

Segundo Oliveira et al. (2011), a EP do tipo A é a mais frequentemente observada, correspondendo a aproximadamente 70% dos casos de EP.

A displasia valvular é diferente da EP do tipo A, na medida em que há maior deformação dos folhetos, que estão marcadamente espessados, com ou sem hipoplasia no anel valvular e fusão das comissuras (Estrada, 2009). Mais de 80% dos cães com EP valvular têm algum grau de displasia da pulmonar (Fossum et al., 2013). Nos humanos, a forma predominante é o tipo A (Waller, Howard & Fess, 1995).

Figura 4 – Representação esquemática de um coração com estenose da válvula pulmonar. Notar a hipertrofia concêntrica do VD em consequência da malformação valvular (adaptado de Dukes-McEwan, 1998).



AD – átrio direito; VD – ventrículo direito; AE – átrio esquerdo; VE – ventrículo esquerdo; Ao – aorta; P – artéria pulmonar; vp – válvula pulmonar.

## 5.2. Estenose subvalvular

A estenose subvalvular primária, análoga da ESA, aparenta ser um processo raro (Bussadori et al., 2000). Quando ocorre está, na maior parte das vezes, associada a displasia valvular, em que, além desta última, existe um anel fibroso mesmo por baixo dos folhetos valvulares (Bussadori et al., 2000; Oyama et al., 2013). Noutros casos, a lesão obstrutiva pode ocorrer na região infundibular do TSVD, consistindo numa diminuição do lúmen do infundíbulo por fibrose deste (Sales Luís, 1994; Fossum et al., 2013).

Em situações raras, o TSVD pode estar separado do corpo do VD (região de entrada de fluxo) por uma crista fibromuscular bem desenvolvida, o que resulta numa anomalia referida como VD com dupla câmara, em que existe uma câmara proximal com pressão elevada e uma distal com pressão mais baixa (Boom, 2011; Oyama et. al, 2013). Há quem considere esta uma malformação isolada e não uma forma de EP. As suas consequências fisiopatológicas e clínicas são idênticas, mas existe apenas hipertrofia da zona de entrada e não na zona de saída do VD. É por vezes acompanhada de insuficiência da tricúspide, o que agrava o seu prognóstico (Orton, 2012).

Uma forma de EP subvalvular causada pelo desenvolvimento anômalo de artérias coronárias tem sido descrita em raças braquicefálicas, como os Bulldogs Ingleses e Boxers (Fonfara et al., 2010). Existem vários tipos de artérias coronárias aberrantes descritos (Buchanan, 2001). No Bulldog Inglês, o tipo descrito é o R2A, no qual, uma artéria coronária esquerda aberrante, com origem na artéria coronária direita ao invés de ter origem no sinus aórtico esquerdo, circunda o TSVD de forma a alcançar o VE, comprimindo a artéria pulmonar mesmo por baixo da válvula pulmonar (Buchanan, 2001; Schrope, 2005; Estrada, 2009).

A estenose subvalvular secundária é mais frequente, na qual ocorrem diversos graus de hipertrofia fibromuscular infundibular em consequência da hipertrofia concêntrica ventricular direita (Bussadori et al., 2001; Fossum et al., 2013). Esta está, provavelmente, associada a uma componente dinâmica, a qual agrava a sintomatologia da EP durante situações de exercício físico ou excitação (Bussadori et al., 2001; Fossum et al., 2013).

Em medicina humana, a forma subvalvular primária está normalmente associada a DSV (raros em animais), enquanto que a forma valvular é normalmente uma forma isolada (Brickner, Hillis & Lange, 2000; Hyun & Park, 2006).

### **5.3. Estenose supravalvular**

A EP supravalvular é a mais rara, e parece ser mais comum em Schnauzer Gigante (Strickland, 2008; Oyama et al., 2013). Ocorre geralmente de forma isolada e consiste num estreitamento da artéria pulmonar principal (White, 1998).

### **5.4. Histopatologia**

Os achados histológicos incluem espessamento da válvula esponjosa e a presença de bandas de células fusiformes numa rede densa de colagénio. Pensa-se que estas alterações representem um excesso de produção dos elementos valvulares normais, ou uma falha na conversão nas almofadas de endocárdio da válvula pulmonar embrionária (Oyama et al., 2013).

### **5.5. Malformações cardíacas congénitas concomitantes com EP**

A EP costuma ser uma MCC isolada, mas tem sido reportada em associação com várias outros defeitos cardíacos congénitos (Ware, 2014).

Nos Boxers, por exemplo, é comum existir EP e ESA simultaneamente, pelo que animais destas raças devem ser examinados para pesquisa destas malformações precocemente, por volta dos 12 meses de idade (Bussadori et al., 2001).

A EP também já foi descrita associada a PDA e a defeitos no septo intercardíaco, tanto como DSA como DSV, e com persistência da veia cava anterior esquerda (PVCAE) (Bussadori et al., 2002; Scansen et al., 2014; Sales Luís, Oliveira & Carvalho, 1999b; Zani, Becchetti, Leonardi & Sinatra, 2014). A PVCAE não traz consequências clínicas significativas para os animais, mas interfere com o procedimento cirúrgico ou de valvuloplastia por balão (VB), nomeadamente por existirem maiores riscos ou por ser mais difícil o acesso ao VD por cateterização. Num dos casos descritos, o animal apresentava algum grau de cianose devido à comunicação da direita para a esquerda através da PVCAE, a qual drenava para o AE (Zani et al., 2014).

## **6. Fisiopatologia**

Uma obstrução ao fluxo de saída proveniente do ventrículo direito aumenta a resistência à sua saída, causando um aumento proporcional na pressão sistólica ventricular. Para tentar equilibrar esta situação, desenvolve-se uma hipertrofia ventricular direita concêntrica, a qual é geralmente proporcional à gravidade do defeito de obstrução (Kienle & Thomas, 2002; Oyama et al., 2013). Enquanto que, por um lado, esta resposta compensatória serve para normalizar o esforço da parede, na medida em que permite a normalização da função sistólica e do volume de ejeção, por outro pode ter consequências deletérias (Kienle, 1998; Oyama et al., 2013).

Nalguns cães com EP e à medida que esta se desenvolve, surge também uma hipertrofia secundária da região infundibular do TSVD em consequência da hipertrofia do VD, a qual contribui para a obstrução ao fluxo de saída, particularmente durante situações de exercício físico ou excitação (Dukes-McEwan, 1998; Fossum et al., 2013). Este estreitamento do TSVD é maior durante a sístole, produzindo uma obstrução dinâmica que contribui para a estenose fixa (Fossum et al., 2013). Minors et al. (2006) classificam a estenose infundibular em três tipos: fibroso, fibromuscular e muscular. Durante a sístole, o sangue ejetado do VD acelera quando atravessa o segmento estenosado, tornando-se turbulento distalmente à obstrução. Uma dilatação pós-estenótica desenvolve-se na artéria pulmonar principal à medida que o jacto de sangue desacelera e gasta alguma da sua energia cinética contra a parede vascular (Staudte et al., 2004; Oyama et al., 2013)

A gravidade da obstrução, o gradiente de pressão que existe através da zona estenótica, o grau de hipertrofia ventricular direita e a pressão sistólica do VD são parâmetros que se encontram relacionados entre si (Kienle & Thomas, 2002).

Ao contrário do que ocorre com a ESA, que aparenta ser uma doença de carácter progressivo, a gravidade da EP não parece ser alterada ao longo do crescimento dos animais (Pyle, Patterson & Chacko, 1976; Bussadori et al., 2001; Jenni et al., 2009). Contudo, a hipertrofia infundibular secundária pode ir agravando a estenose fixa (Kienle,

1998). Uma pressão ventricular direita elevada causa redução na perfusão do miocárdio e consequente isquemia, o que pode conduzir a arritmias ventriculares e morte súbita (Kienle, 1998; Ware, 2014).

A existência de regurgitação da tricúspide consequente de displasia valvular, secundária à dilatação do VD, ou de uma combinação destes fatores, pode contribuir para ainda maior pressão no coração direito. Na medida em que o volume de regurgitação da tricúspide é função do tamanho do orifício de regurgitação (ou seja, da gravidade da displasia) e do gradiente de pressão (gravidade da EP), uma regurgitação grave da tricúspide tem tendência para se desenvolver nos cães afetados (Oyama et al., 2013). O AD pode encontrar-se dilatado como consequência de regurgitação da tricúspide ou por diminuição da capacidade de enchimento do VD em consequência da hipertrofia concêntrica (Kienle & Thomas, 2002; Ware, 2014). Assim que a pressão atrial direita se aproxima dos 15 mm Hg, ocorrem sinais sugestivos de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) direita. Síncope e morte súbita são acontecimentos raros em cães com EP isolada, devendo-se a ICC direita nestes animais a displasia da tricúspide concomitante (Kienle, 1998). A hipotensão é presumivelmente desenvolvida como uma consequência da redução do débito cardíaco (secundária à bradicardia ou agravamento da obstrução infundibular dinâmica) e em combinação com vasodilatação arteriolar periférica (com ou durante o exercício). A estimulação de mecanorreceptores no VD com excesso de pressão pode estimular o reflexo de bradicardia e vasodilatação. Uma redução no fluxo sanguíneo coronário direito foi documentado em alguns cães com EP e pode contribuir para a ocorrência de síncope, intolerância ao exercício e falha do miocárdio (Oyama et al., 2013).

A diminuição do débito cardíaco direito leva à diminuição do fluxo sanguíneo pulmonar, o que se traduz nos sinais clínicos normalmente manifestados pelos animais com esta doença, nomeadamente por dispneia, cansaço excessivo e intolerância ao exercício físico. A ocorrência de síncope induzida pelo exercício físico ocorre pelo mesmo motivo (Strickland, 2008).

Em raras ocasiões, uma hipertrofia septal grave causada pela EP pode resultar numa obstrução dinâmica ao fluxo de saída de ambos os ventrículos (Oyama et al., 2013).

## **7. Abordagem clínica**

A abordagem clínica de animais suspeitos de MCC deve ser sistemática, e a história clínica e exame físico são de grande importância. Como já referido, a predisposição rásica para certos tipos de malformação cardíaca assume uma certa relevância na elaboração de um plano de diagnóstico (Estrada, 2009). A idade pode também constituir um fator importante aquando da interpretação dos resultados do exame inicial (Oyama et al., 2013). Um estudo realizado em 85 cachorros de raça Boxer revela que o diagnóstico para EP, mas também

para ESA, pode ser realizado por auscultação e avaliação ecocardiográfica a partir das 10 semanas de idade (Jenni et al., 2009).

Alguns defeitos podem ser detetados pouco tempo depois do nascimento, mas a gravidade das alterações hemodinâmicas pode alterar-se significativamente durante os primeiros 6 a 12 meses de vida (Oyama et al., 2013). A maioria dos cães com EP é assintomática durante o primeiro ano de vida, sendo que a doença é normalmente detetada por auscultação de um sopro cardíaco durante uma consulta de rotina (Estrada, 2009; Oyama et al., 2013). Os primeiros sinais clínicos a surgirem estão relacionados com o baixo débito cardíaco direito, que podem ir de intolerância ao exercício a polipneia. Animais com EP muito grave podem apresentar dispneia e síncope como resultado da impossibilidade de o VD aumentar o seu débito em resposta a exercício ou excitação (Estrada, 2009). Aproximadamente apenas 35% dos cães com doença grave manifestam sinais clínicos (Strickland, 2008; Oyama et al., 2013). Sinais sugestivos de ICC direita, como a ascite, derrames pleurais e edemas, são mais frequentes em cães com idade superior a 1 ano e numa fase muito avançada na doença, ou ocorrem mais precocemente se existir displasia da tricúspide (Estrada, 2009; Oyama et al., 2013). A maioria dos sinais clínicos surge apenas em animais com EP grave ou na presença de MCC concomitantes (Estrada, 2009). Por exemplo, a cianose pode estar presente quando a EP é associada a comunicações pulmonar – sistémicas, através do forâmen oval ou de defeitos septais atriais ou ventriculares (Oyama et al., 2013).

Mediante a predisposição rásica, a história clínica, os achados ao exame físico e avaliações eletrocardiográficas ou radiográficas, é possível emitir um diagnóstico provável de EP, confirmado por avaliação ecocardiográfica, a qual permite também avaliar a gravidade da doença, identificar algum defeito concomitante e decidir o procedimento terapêutico (Estrada, 2009). Os diagnósticos diferenciais de estenose da pulmonar incluem outras MCC, tais como a ESA, DSA, DSV e Tetralogia de Fallot (Fossum et al., 2013).

## **7.1. Exame físico**

O sinal físico mais evidente em animais com EP é um sopro sistólico de ejeção crescendo ou crescendo - decrescendo, o qual é melhor auscultado sobre a base esquerda do coração (no 3º ou 4º espaço intercostal), podendo, por vezes, irradiar dorsalmente (Dukes-McEwan, 1998; Estrada, 2009). Nalguns casos, o sopro é igualmente auscultado no tórax cranial direito e pode ser detetado um choque pré-cordial no 3º ou 4º espaços intercostais esquerdos (Strickland, 2008). Em cães com insuficiência valvular pulmonar concomitante, o sopro sistólico de ejeção pode ser acompanhado de um sopro diastólico decrescendo suave, melhor auscultado ventralmente à região da válvula pulmonar. Um sopro holossistólico de refluxo da tricúspide pode estar igualmente presente no hemitórax direito (Oyama et al., 2013). Ocasionalmente, pode auscultar-se um “click” sistólico de ejeção

pulmonar, que corresponde à altura em que uma válvula com fusão dos folhetos atinge a sua posição de abertura, emitindo um som quando abre (Estrada, 2009; Ware, 2014).

É necessário ter alguma atenção aquando da deteção de um sopro cardíaco, pois este pode ser fisiológico, o que é mais ou menos frequente em cães muito jovens. Estes são normalmente de baixa intensidade (grau I-II/VI), proto ou mesossistólicos no tempo e mais audíveis na base esquerda cardíaca, em contraste com os sopros provocados por malformação cardíaca, normalmente de alta intensidade (grau III-VI/VI) e de maior duração, podendo disfarçar os sons cardíacos normais (Oyama et. al, 2013). Os sopros fisiológicos podem variar em intensidade coincidentes com alterações do ritmo cardíaco ou na posição corporal, e podem dever-se a características normais nos cachorros, tais como um hematócrito menor, uma parede torácica mais fina e um volume cardíaco relativamente maior, comparado o diâmetros das artérias cardíacas (Kittleson, 1998a). Normalmente, estes sopros diminuem ou desaparecem assim que o animal atinge os seis meses de idade; contudo, alguns sopros cardíacos fisiológicos sistólicos suaves podem persistir pela vida adulta do animal, especialmente em raças grandes (Jenni et al., 2009; Oyama et. al, 2013). Em cães com EP, as veias jugulares surgem, geralmente, normais, podendo existir alguma proeminência da onda A (Estrada, 2009). Em casos graves de EP ou de displasia valvular da tricúspide, pode surgir distensão da jugular, o que indica uma elevada pressão venosa central. Pulsos jugulares de grande amplitude podem resultar de uma onda causada pela contração atrial devido ao VD rígido ou de ondas que indicam regurgitação da tricúspide significativa. Estes sinais são evidentes na maioria dos cães com insuficiência cardíaca (IC) direita e ascite. Os pulsos arteriais periféricos são geralmente normais (Dukes-McEwan, 1998). Um choque pré-cordial de intensidade ou área aumentada indica frequentemente aumento do ventrículo subjacente, o qual pode ser sentido no hemitórax direito de cães de raças de peito profundo e fino com hipertrofia ventricular direita grave (Dukes-McEwan, 1998). A presença de um choque pré-cordial define a maior intensidade de sopro cardíaco (grau V-VI/VI). O foco desta vibração coincide com o ponto de máxima intensidade acústica (Oyama et al., 2013).

## **8. Métodos de diagnóstico**

### **8.1. Eletrocardiograma**

Um eletrocardiograma (ECG) fornece informação útil na maioria dos animais com MCC, principalmente através da sua capacidade de detetar dilatação das câmaras cardíacas. Enquanto que um ECG normal não exclui uma doença cardíaca, um ECG com alterações indicativas de dilatação esquerda e/ou direita num animal jovem remete para uma lista curta de prováveis malformações cardíacas. Por exemplo, um ECG que indique um desvio

significativo do eixo elétrico à direita (eixo  $> 100^\circ$  no cão) e hipertrofia ventricular direita sugere imediatamente a possibilidade de estenose da pulmonar, tetralogia de Fallot ou displasia valvular da tricúspide (Oyama et al., 2013; Ware, 2014). Uma EP de magnitude média pode não originar alterações significativas no traçado eletrocardiográfico (Estrada, 2009). Animais com EP moderada a grave e hipertrofia ventricular direita apresentam, na maioria das vezes, sinais indicativos de dilatação direita, nomeadamente ondas S profundas nas derivações I, II, III e aVF, ondas S proeminentes nas derivações do lado esquerdo do peito e desvio do eixo elétrico à direita (Estrada, 2009; Fossum et al., 2013). Uma hipertrofia do miocárdio ventricular extrema, assim como doenças que causem hipoxémia arterial ou redução da perfusão do miocárdio, podem dar origem a arritmias ventriculares (Oyama et al., 2013). Os animais com insuficiência cardíaca direita podem também apresentar-se em fibrilhação atrial, fibrilhação-flutter atrial ou com sinais de ectopia supraventricular (Johnson & Martin, 2004).

## **8.2. Radiografia**

Ao contrário das DCC por sobrecarga de volume que apresentam dilatação cardíaca notável ao raio X, as DCC caracterizadas por sobrecarga de pressão e consequente hipertrofia concêntrica não mostram alterações tão evidentes (Oyama et al., 2013). Segundo um estudo de Lamb e associados (2001), a radiografia não é um método de diagnóstico preciso para o diagnóstico de MCC, mesmo que realizado por médicos veterinários experientes, advindo a sua utilidade para classificação da gravidade da doença.

As radiografias do tórax auxiliam na determinação da dimensão do eixo cardíaco, identificação de dilatação nas câmaras cardíacas ou grandes vasos, integridade da circulação pulmonar e deteção de insuficiência cardíaca congestiva (Fossum et al., 2013). Assim, a radiografia de animais com EP moderada a grave pode mostrar um VD proeminente, devido à hipertrofia, assumindo a forma de um “D” invertido, em projeção ventro-dorsal. É possível observar também a dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar principal numa vista dorsoventral ou ventrodorsal, a qual não se distingue em situações normais, e a circulação pulmonar periférica pode estar atenuada (Estrada, 2009; Tyner, Reese, & Maisenbacher, 2011; Bahr, 2013; Ware, 2014). A radiografia é mais sensível para deteção de hipertrofia do VD do que do VE, devido à parede mais fina do primeiro e, portanto, à maior evidência quando hipertrofiado. Como o VD está normalmente em contato com o esterno, a sua hipertrofia pode causar um aumento do contato esternal do coração direito em projeções laterais, o qual é detetado quando excede os 2,5-3 espaços intercostais (Bahr, 2013). A circulação sanguínea pulmonar pode estar mais atenuada que o normal quando ocorre IC direita, devido ao baixo débito cardíaco e consequente diminuição da vascularização das artérias pulmonares periféricas (Strickland, 2008; Tyner et al., 2011;

Bahr, 2013). Animais com ICC iminente ou descompensada podem apresentar alargamento seletivo da veia cava caudal (IC direita) ou veias pulmonares (IC esquerda) (Oyama et al., 2013).

Em animais jovens, a interpretação de uma radiografia pode ser difícil no que toca à distinção entre dilatação do coração esquerdo, direito ou bilateral. Existe uma tendência geral para sobrestimar a interpretação do tamanho do coração direito em neonatos devido à presença de uma proeminência ventricular direita normal, o que pode levar à formulação de diagnósticos errados de estenose da pulmonar num animal jovem com um sopro benigno. Para além disto, o ápex ventricular pode estar desviado à direita nas projeções dorsoventral ou ventrodorsal, contribuindo para a ilusão de uma dilatação cardíaca direita num animal normal (Oyama et al., 2013).

Figura 5 – Imagem radiográfica ao tórax de cão com EP, numa projeção latero-lateral direita. É evidente a hipertrofia do VD que resulta num aumento do contato esternal (adaptado de Bahr, 2013).

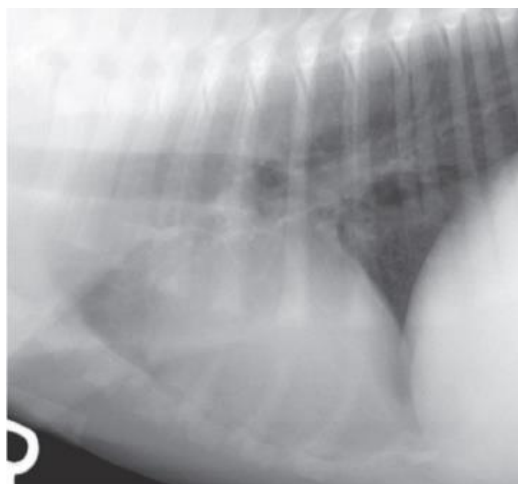
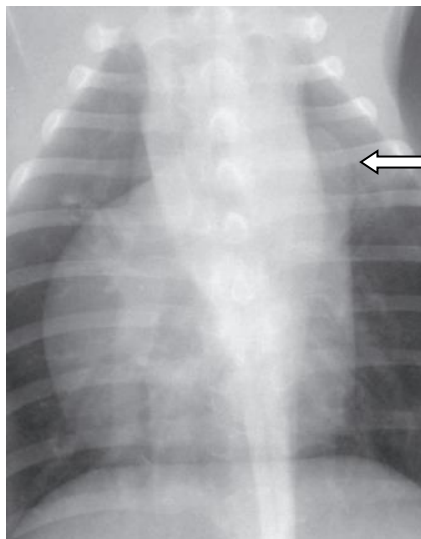


Figura 6 – Imagem radiográfica ao tórax de cão com EP, numa projeção ventro-dorsal. É evidente a hipertrofia do VD que resulta na imagem de um “D” invertido. É visível também uma dilatação da artéria pulmonar (seta) (adaptado de Bahr, 2013).



A medição da silhueta cardíaca usando o sistema de score vértebras/coração semelhante ao usado nos cães adultos providencia critérios objetivos para a interpretação do tamanho cardíaco. Ao usar uma projeção radiográfica lateral, a soma dos eixos cardíacos maior e menor deve dar uma média de  $10.0 \pm 0.5$  vértebras (medidas caudalmente a partir da quarta vértebra torácica) em cachorros com 3 meses de idade saudáveis e que não se altere significativamente até que atinjam os 6, 12 e 36 meses (Oyama et al., 2013). Contudo, estas medidas de avaliação do tamanho cardíaco são influenciadas pelas variações da conformação torácica entre diferentes raças e indivíduos e pelas variações na aparência da silhueta cardíaca derivadas de posicionamentos inconsistentes para a realização da radiografia, fases da respiração ou dos ciclos cardíacos e outras doenças cardíacas concomitantes (Kittleson, 1998a; Lamb et al., 2001).

### 8.3. Ecocardiografia

A ecocardiografia é um meio de diagnóstico complementar útil, versátil e seguro, e tem vindo a reduzir a necessidade de outros métodos invasivos para estabelecer um diagnóstico de DCC, ao fornecer informações sobre a estrutura e função cardíacas (Fuentes, 1998; Oyama et al., 2013). Contudo, os achados ecográficos devem ser sempre interpretados no contexto da história e sinais clínicos e todos os resultados obtidos a partir da ecocardiografia devem ser integrados de forma a produzir uma história clínica plausível (Bussadori et al., 2000).

### 8.3.1. Modos ecocardiográficos

As várias MCC conduzem a pressões e/ou cargas excessivas de volume nas câmaras cardíacas, resultando em hipertrofia concêntrica e/ou excêntrica, respetivamente. Estes tipos de hipertrofia são facilmente reconhecidos e quantificados pelos modos ecocardiográficos bidimensional (2D) ou movimento (M) (Oyama et al., 2013). O fluxo sanguíneo está também frequentemente alterado, adquirindo o modo Doppler importância, pois permite registar a velocidade do fluxo sanguíneo (Doppler espectral) e a sua direção (Doppler a cores) (Fuentes, 1998)

O modo M é limitado a apenas um plano ecográfico unidimensional, no qual, a partir de uma imagem em duas dimensões, a ação das estruturas anatómicas cardíacas são dispostas linearmente em função do tempo (Oyama et al., 2013). A vantagem deste modo é a possibilidade de medição das dimensões das câmaras cardíacas e espessura da parede em pontos precisos no tempo, permitindo a observação do movimento durante um ciclo cardíaco, enquanto que a maior desvantagem é a limitação da área selecionada (Tiemessen, 1995; Fuentes, 1998; Bussadori et. al, 2000). O acesso ecográfico ao VD e à válvula pulmonar e as características morfológicas dos mesmos limitam a utilização deste modo ecográfico na avaliação, e embora o aumento da espessura da parede ventricular possa ser visível, não existem medidas padronizadas para avaliação do VD em cães. Apesar disto, este corte é fundamental para avaliar o desempenho cardíaco e particularmente útil para avaliar as características do movimento septal (Kienle & Thomas, 2002).

O modo 2D é mais versátil, na medida em que podem ser feitos diversos cortes através do coração de forma a obter vários planos em duas dimensões. Desta forma, permite detetar anomalias no tamanho e forma cardíacos, assim como lesões, dando simultaneamente informação quantitativa e qualitativa (Bussadori et al., 2000; Kienle & Thomas, 2002). Existe também um modo tri-dimensional em alguns equipamentos.

O modo Doppler segue o princípio de que a frequência das ondas sonoras refletidas varia se o alvo refletor se move na direção da fonte ou na oposta (Fuentes, 1998). Ao detetar as alterações de frequência refletidas pelos glóbulos vermelhos em movimento, o modo Doppler permite a obtenção de informação da velocidade e direção do fluxo sanguíneo e a distinção de fluxo laminar do turbulento (Oyama et al., 2013). Isto depende fortemente do ângulo, em que a fonte das ondas deve estar paralela com a direção do fluxo sanguíneo (Fuentes, 1998). A informação de ultrassons (US) do Doppler pode ser visualizada em modo espectral ou sobreposta no modo bi-dimensional (Oyama et al., 2013).

Com o Doppler espectral a velocidade é visualizada sob a forma de um gráfico velocidade – tempo, com o fluxo que se afasta da sonda disposto por baixo da linha de base e o fluxo que se aproxima da sonda disposto acima desta. Este modo varia com a área selecionada e as

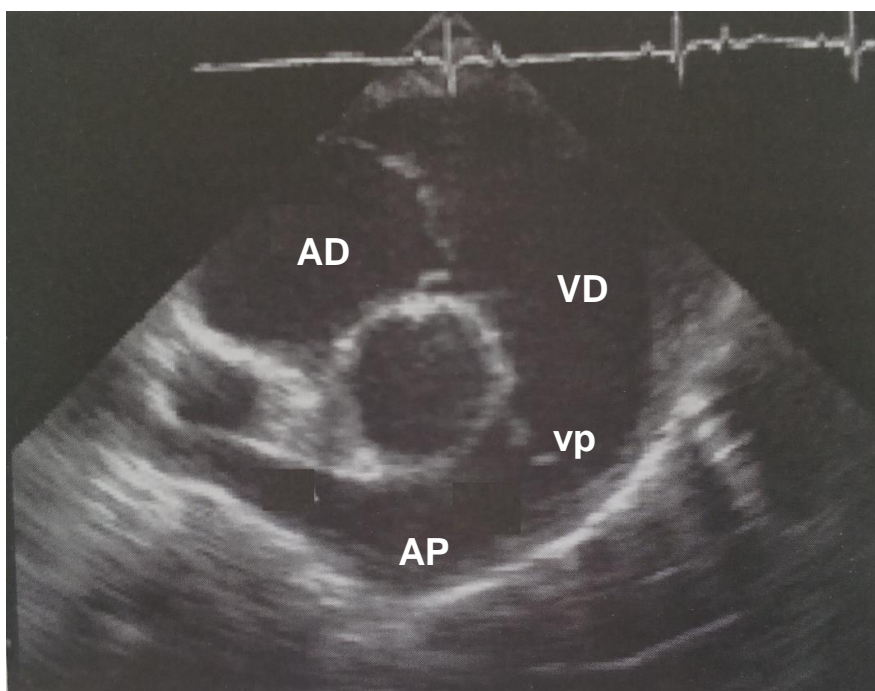
ondas usadas. No modo de ondas pulsáteis é selecionada uma área muito limitada, devendo ser identificada a zona de interesse para a medição usando o modo 2D como guia. Assim, obtêm-se informações detalhadas do local anatômico exato do fluxo anormal e da direção relativa deste (Oyama et al., 2013). Isto permite a localização precisa das velocidades de fluxo mas é limitado à medição de velocidades relativamente baixas devido ao fenômeno “aliasing”, no qual as velocidades acima de um certo limite aparentam reverter a sua direção, causando uma certa ambiguidade no gráfico (Oyama et al., 2013). O modo de ondas contínuas permite alcançar taxas de amostragem mais altas, permitindo a gravação e medição de velocidades muito elevadas ao longo da emissão dos US direcionados, nomeadamente as altas velocidades do fluxo através de uma estenose ou de válvulas insuficientes (Oyama et al., 2013). Contudo, existe uma faixa de ambiguidade pois a exata localização do fluxo ao longo do cursor não pode ser determinada a partir do sinal espectral (Fuentes, 1998). Desta forma, estes dois modos são complementares, sendo as ondas pulsáteis preferencialmente usadas para identificar e localizar a lesão e as ondas contínuas para medir altas velocidades e o gradiente (Oyama et al., 2013).

O modo Doppler a cores permite resolver alguns problemas da ambiguidade que o modo espectral apresenta, pois velocidades elevadas ou fluxos turbulentos podem ser mostrados com imagens de cores diferentes sobrepostas na imagem em 2D (Fuentes, 1998). Padronizadamente, o fluxo laminar em direção à sonda apresenta a cor vermelha, enquanto que o fluxo com direção oposta apresenta-se de azul, podendo adquirir tons mais claros ou escuros consoante a velocidade seja maior ou menor (Oyama et. al, 2013). O “aliasing” ocorre na mesma quando o fluxo acelera (na zona estenosada) e surge com a cor oposta (vermelho para azul, ou azul para vermelho). O fluxo turbulento é geralmente representado com um padrão de verde ou padrão de mosaico (Fuentes, 1998).

### **8.3.2. Anatomia ecográfica do trato de saída ventricular direito**

O trato de saída ventricular direito surge, nos vários cortes ecográficos, sobre a forma de um cone truncado, mas um pouco curvado como a parte média de um croissant. A base mais larga corresponde à saída do ventrículo direito e o topo mais curto é formado pelo plano da válvula semilunar. O plano medial (cerca de 30-40% da circunferência, direcionado para o ventrículo esquerdo) é representado pela porção muscular do septo interventricular, e mais acima, pela parede aórtica. O limite lateral (cerca de 60-70% da circunferência) é formado pela parede livre do ventrículo direito, e acima do plano da válvula semilunar pela parede lateral do tronco pulmonar. Nos casos de EP grave, pode ser visualizada uma protuberância lateral da dilatação pós-estenótica da parte mais proximal do tronco pulmonar (Bussadori et. al, 2000).

Figura 7 – Imagem ecocardiográfica da base cardíaca em corte transversal, evidenciando o trato de saída ventricular direito (adaptada de Fuentes, 2008).



AD – átrio direito; VD – ventrículo direito; vp – válvula pulmonar; AP – artéria pulmonar.

### 8.3.3. Procedimentos de medida em Modo Imagem e Doppler

O TSVD é quase impossível de avaliar em toda a sua extensão com uma vista perfeita ao longo de todo o seu eixo devido à curvatura do mesmo (Bussadori et al., 2000). Das quatro válvulas cardíacas, a pulmonar é, normalmente, a mais difícil de visualizar através de ecocardiografia transtorácica devido à interferência do pulmão (Kienle & Thomas, 2002). Desta forma, torna-se, por vezes, difícil localizar a lesão com exatidão e observar a sua natureza morfológica, nomeadamente, identificar uma obstrução subvalvular discreta próxima da válvula (Oyama et al., 2013).

O modo 2D permite localizar a lesão e observar a morfologia desta, mas também a hipertrofia concêntrica do VD, os músculos papilares com maior proeminência que o normal, estreitamento do TSVD, vários graus de dilatação do AD e dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar principal (Kienle & Thomas, 2002; Oyama et al., 2013). É possível observar o movimento do septo interventricular ao modo M, o qual pode estar aplanado ou paradoxístico quando o aumento da pressão no VD é tal que iguala a pressão do VE (Tiemessen, 1995; Kienle & Thomas, 2002). Johnson e Martin (2004) propuseram uma classificação subjetiva para avaliação da hipertrofia do VD, a qual é classificada como média se existe hipertrofia sem aplanamento do septo interventricular, ou moderada a grave quando existe um aplanamento médio ou marcado do septo, respetivamente.

O modo Doppler a cores é útil no estabelecimento da localização anatômica da obstrução, pois o jato turbulento e de alta velocidade é observável à saída do orifício (Oyama et al., 2013). As alterações de fluxo são inicialmente notórias no local da estenose, ou seja, no TSVD com estenose subvalvular e na zona da válvula com estenose valvular. Alguns cães com EP podem também apresentar insuficiência da pulmonar média a moderada, visível através de regurgitação, e da tricúspide (Oyama et al., 2013). Ao modo Doppler por ondas pulsáteis deve surgir um fluxo laminar proximalmente à artéria pulmonar; após atravessar a válvula torna-se turbulento (Kienle & Thomas, 2002; Jenni et al., 2009). O modo Doppler por ondas contínuas permite também classificar a gravidade da lesão através da medição indireta do gradiente de pressão transvalvular (Fuentes et al., 2009; Locatelli et al., 2013).

O pico de velocidade máximo na AP deveria ser até 1,6 m/s; quando superior a 1,8 m/s confirma-se a presença de EP, o que corresponde a um GP superior a 10 mm Hg (Jenni et al., 2009; Francis et al., 2011; Fuentes et al., 2010). Uma EP com velocidade inferior a 3,5 m/s é considerada de gravidade média (Kittleson & Kienle, 1998).

A velocidade do fluxo sanguíneo depende primariamente do gradiente de pressão, o qual pode ser estimado usando a equação simplificada de Bernoulli, de modo a converter unidades de velocidade em unidades de pressão, ou seja, o gradiente de pressão entre duas câmaras cardíacas (em mm Hg) é igual a 4 vezes a velocidade máxima ao quadrado (m/s). O gradiente de pressão permite a classificação da gravidade da doença, pois à medida que uma doença obstrutiva se agrava, ocorre um aumento de pressão no interior do ventrículo de forma a manter o débito cardíaco normal, o qual se traduz numa maior velocidade do fluxo sanguíneo pela área estenosada. É essencial o alinhamento correto da sonda, devendo estar colocada cerca de 20° paralelamente à direção principal do fluxo sanguíneo (Oyama et al., 2013). Para isso, as pressões intracardíacas hidrostáticas normais devem ser conhecidas. Com a medição pelo Doppler de ondas contínuas em animais não sedados nem anestesiados, pode classificar-se a estenose em média, quando o gradiente de pressão é inferior a 50 mm Hg, moderada, quando o gradiente se encontra entre 50 e 75-80 mm Hg, e em grave quando é superior a 75-80 mm Hg (Bussadori et al., 2001; Fuentes, 2010; Fossum et al., 2013).

Tabela 3 – Conversão da velocidade em gradiente de pressão através da equação modificada de Bernoulli para classificação da gravidade da EP.

<b>Classificação da EP</b>	<b>Velocidade (m/s<sup>2</sup>)</b>	<b>Gradiente de Pressão (mm Hg)</b>
<b>Média</b>	2.25 - 3.5	10 – 49
<b>Moderada</b>	3.5 - 4.5	50 – 80
<b>Grave</b>	> 4.5	> 80

### **8.3.3.1. Acesso paraesternal direito**

Idealmente, o animal está em decúbito lateral direito numa mesa de ecocardiografia de corte, e a sonda é colocada por baixo na parede torácica direita. Uma secção oblíqua, um pouco tangencial ao TSVD, obtida a partir de uma vista paraesternal direita transversal, pode ser obtida em todos os cães. A janela de Doppler de onda pulsátil é normalmente colocada por baixo, e em muitos casos por cima da válvula pulmonar no tronco pulmonar. Embora esta vista represente apenas uma secção tangencial do TSVD, podem ser obtidos traçados de Doppler satisfatórios em quase todos os pacientes. O diâmetro do anel valvular pulmonar deve ser medido com esta vista, e depois é feito o cálculo do rácio do diâmetro aórtico/diâmetro pulmonar para confirmação de hipoplasia pulmonar. Gravações adicionais com o Doppler são obtidas com a onda contínua e fluxo de cores nesta mesma área, como indicado por qualquer anomalia suspeita ou visualizada (Bussadori et. al, 2000).

Em pacientes com EP subvalvular, esta vista é muitas vezes suficiente para obter a imagem de estreitamento subvalvular causada pela hipertrofia muscular e infundibular, assim como malformações valvulares. Contudo, nalguns casos de EP subvalvular a única anomalia visível é um TSVD largo, com uma parede ventricular direita livre hipertrofiada e espessada. As lesões valvulares e supra-ventriculares estão muito próximas para serem observadas convenientemente. Apesar da pouca visualização, a onda Doppler contínua revela um aumento máximo na velocidade de saída, e, por vezes, alguma regurgitação da pulmonar. Como alternativa, podem ser usadas as vistas esquerdas nestes pacientes (Bussadori et al., 2000).

### **8.3.3.2. Acesso paraesternal esquerdo cranial**

Com o animal na mesma posição que na vista anterior, mas desta vez em decúbito lateral esquerdo e com a sonda colocada na parede torácica esquerda por baixo, mas numa posição paraesternal, afastada do ápex. Depois de obtida uma imagem longitudinal da aorta, um pouco mais dorsal e com um ângulo ligeiramente mais cranial, permite frequentemente que o TSVD surja numa vista com a artéria pulmonar principal na maioria da sua extensão e mesmo até a bifurcação das artérias pulmonar direita e esquerda. Esta vista mostra facilmente anomalias valvulares e dilatações pós-estenóticas. A avaliação com Doppler é também realizada (Bussadori et al., 2000).

### 8.3.4. Formas de estenose da pulmonar à ecografia

As lesões valvulares ou subvalvulares são normalmente evidentes no modo 2D, quando há estenose moderada ou grave (Bussadori et al., 2000). Como já referido, a EP valvular pode ser classificada em dois tipos que são observáveis por ecografia:

- Tipo A – em modo 2D observa-se o anel valvular com diâmetro normal, o espessamento mais ou menos grave dos folhetos valvulares e a sua separação incompleta ou mesmo a sua fusão, observável tanto em sístole como em diástole. À imagem, a válvula aparece com forma de cúpula em sístole, na maioria dos casos com abertura valvular excêntrica e com vários graus de redução da área de secção transversal (Figura 8). A dilatação pós estenótica do tronco pulmonar está invariavelmente presente com vários graus de gravidade (Bussadori et al., 2000).
- Tipo B – também em modo 2D, observa-se a hipoplasia do anel valvular, com vários graus de espessamento e imobilidade dos folhetos valvulares, mas pouca fusão comissural (Figura 9). O tronco pulmonar principal pode estar também, frequentemente, hipoplásico e raramente existe dilatação pós-estenótica (Bussadori et. al, 2000; Kienle & Thomas, 2002). O anel valvular da pulmonar hipoplásico pode disfarçar a anatomia da válvula e pôr dúvidas quanto ao procedimento cirúrgico mais apropriado (Oyama et al., 2013).

A distinção dos tipos de estenose valvular também pode ser feita em função do cálculo do rácio anular aorta – pulmonar. O tipo A, caracterizado por um diâmetro valvular normal, apresenta um rácio aorta – pulmonar menor ou igual a 1,2. Por sua vez, EP do tipo B, caracterizada por hipoplasia do anel valvular, possui um rácio superior a 1,2 (Fossum et al., 2013).

Figuras 8 e 9 – Imagens ecocardiográficas em corte transversal de EP tipo A e B, respetivamente. Na primeira imagem, observa-se a válvula em forma de cúpula durante a sístole, devido à fusão dos folhetos valvulares. Na segunda imagem observam-se folhetos valvulares muito espessados e hipocinéticos (adaptado de Oliveira, 2013).



Em muitos casos, pode tornar-se difícil observar a zona valvular de modo a conseguir determinar-se a localização e a anatomia da malformação. Uma EP subvalvular nem sempre é fácil de se observar, contudo, quando é causada por artéria coronária esquerda aberrante, pode, por vezes, ser visível uma artéria coronária direita dilatada ou até mesmo a esquerda (Kienle & Thomas, 2002).

### **8.3.5. Ecocardiografia transesofágica**

A ecocardiografia transesofágica permite a obtenção de imagens cardíacas através do esófago, usando uma sonda especial montada num endoscópio modificado. Isto vai permitir uma proximidade maior com o coração e menos estruturas interpostas, obtendo-se imagens com maior definição e detalhe do que as obtidas por ecocardiografia transtorácica. Esta é uma nova ferramenta não só de diagnóstico, mas também de monitorização de procedimentos cirúrgicos ou minimamente invasivos. O seu uso tem vindo a aumentar em alguns centros veterinários de referência para monitorização e condução de procedimentos de valvuloplastiva por balão, mas também para encerramento de PDA, DSA e DSV com aparelhos vasculares (Domenech & Oliveira, 2013).

Com a sonda na porção cranial do tórax, é produzida uma imagem da base do coração, com visualização de um corte transversal da aorta, do TSVD e da região de entrada no VD. Com um ligeiro avanço e angulação, obtém-se as secções ascendente e descendente da aorta, a artéria pulmonar, o TSVD, o trato pulmonar principal e a artéria pulmonar direita. Através de um corte transversal, é possível uma observação ótima do TSVD, da válvula pulmonar e da artéria pulmonar, permitindo estudos morfológicos e do fluxo sanguíneo, embora a avaliação por Doppler pareça mais precisa por ecocardiografia transtorácica devido ao alinhamento da sonda. Noutra angulação, com uma vista longitudinal, é possível otimizar a vista da válvula pulmonar para medições do diâmetro valvular. Como método auxiliar da VB, é útil no posicionamento correto do balão na válvula e para confirmação indireta do sucesso do procedimento, através da visualização do movimento da válvula após a dilatação (Domenech & Oliveira, 2013).

### **8.4. Angiografia e cateterização cardíaca**

A cateterização cardíaca é um procedimento invasivo hemodinâmico e angiográfico, que é realizado por razões de diagnóstico ou terapêuticas. Antes do uso generalizado da ecocardiografia, era o método complementar de diagnóstico de eleição para o diagnóstico e avaliação das MCC (Oyama et al., 2013). A maioria das informações anatómicas e hemodinâmicas obtida por este método é agora igualmente fornecida por ecocardiografia. Por conseguinte, a cateterização cardíaca é, atualmente, mais usada como método de

tratamento (por exemplo, na VB) ou para clarificar lesões anatómicas ambíguas, nomeadamente a existência de artérias coronárias aberrantes (Fossum et al., 2013). Em casos específicos, o diagnóstico por cateterização cardíaca é necessário para verificar a pressão estimada derivada da ecocardiografia por Doppler, para recolher sangue para oximetria, para medir o débito cardíaco ou para examinar estruturas não acessíveis por ecocardiografia, tais como a vasculatura periférica pulmonar ou sistémica (Oyama et al., 2013).

#### **8.4.1. Medições hemodinâmicas**

A cateterização cardíaca envolve a introdução de cateteres especiais num vaso periférico e a sua condução até às câmaras cardíacas ou aos grandes vasos, onde se podem proceder às medições diretas das pressões intracardíacas ou vasculares, do débito cardíaco e teor de oxigénio. Estas análises são realizadas antes da imagiologia por angiografia, pois os agentes de contraste radiopacos podem alterar o tónus e o desempenho cardíaco (Oyama et al., 2013).

O pico de pressão sistólica no VE e na aorta é aproximadamente quatro vezes o pico no VD e na pulmonar. O fluxo sanguíneo move-se de áreas de elevada para baixa pressão. Durante um instante, a sístole ventricular produz um gradiente de pressão instantaneamente pequeno entre os ventrículos e as artérias correspondentes, levando à abertura das válvulas semilunares e ao esvaziamento dos ventrículos. Neste instante a pressão entre os ventrículos e as artérias correspondentes está equalizada. Por outro lado, o gradiente de pressão durante a sístole é mantido entre os átrios e os ventrículos devido ao encerramento das válvulas atrioventriculares (Oyama et al., 2013).

No caso de EP, se a válvula não abre completamente, a pressão entre o VD e a artéria pulmonar não iguala e um gradiente de pressão (GP) é mantido durante toda a sístole, o qual é necessário para manter o fluxo normal através da área estenosada. Assim, na presença de uma lesão obstrutiva, é medido um gradiente de pressão sistólico através da lesão e a sua magnitude correlaciona-se com a gravidade da obstrução (Oyama et al., 2013).

A magnitude da obstrução é normalmente definida como a diferença nos picos de pressão sistólica medidos proximal e distalmente à obstrução, tratando-se de intensidade média quando abaixo dos 50 mm Hg, moderada entre os 50 e 80 mm Hg e grave acima de 80 mm Hg. De notar que a contratilidade do miocárdio, a área valvular estenótica, o protocolo anestésico ou de sedação, a presença de IC, entre outros fatores, podem influenciar a taxa de fluxo sanguíneo através da lesão e, portanto, o gradiente de pressão. Uma medição mais precisa implica a medição do débito cardíaco e o cálculo da área funcional do orifício valvular estreitado (Estrada, 2009). Como regra geral, os gradientes derivados do Doppler

são 40-50% mais elevados que os medidos através de cateterização cardíaca (Estrada, 2009; Ware, 2014). Estas discrepâncias são atribuídas em parte ao facto de que a ecocardiografia é realizada em animais acordados, sendo o fluxo transvalvular consideravelmente mais elevado do que nos cães anestesiados para a cateterização cardíaca (Bussadori et al., 2000). Alguns estudos referem a existência desta discrepância entre os valores obtidos por ecocardiografia e por cateterização cardíaca, em que, por exemplo, os valores por Doppler foram cerca de 59% mais elevados do que os obtidos por cateterização (Martin et al., 1992). Num outro estudo, a discrepância foi só verificada em 11% dos casos (2 animais em 18) (Ristic et al., 2001). Neste último, um dos animais apresentava um valor de GP mais elevado à cateterização cardíaca, o qual podia ser devido à dificuldade em alinhar corretamente a sonda de ecocardiograma para estudos com Doppler, e no outro um valor mais baixo, o qual pode ser devido ao menor débito cardíaco consequente da anestesia.

#### **8.4.2. Angiografia**

O estudo angiográfico de animais com MCC requer a injeção de uma solução de contraste radiopaca numa localização específica dentro do coração ou vasos adjacentes, no caso de angiografia seletiva, ou num vaso periférico, no caso de angiografia não seletiva. Em seguida, procede-se à visualização do seu trajeto por fluoroscopia ou radiografia, numa projeção latero-lateral esquerda. Para comunicações e lesões obstrutivas, o contraste é injetado na câmara cardíaca proximalmente ao local do defeito suspeito (Oyama et al., 2013).

No caso de uma angiografia seletiva para diagnóstico de EP, é introduzido um cateter numa veia periférica, conduzido até ao VD onde é injetado o líquido de contraste. Isto permite a identificação da localização anatómica da obstrução, a determinação do grau de hipertrofia do VD, a presença de regurgitação da tricúspide e de dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar (Sales Luís, 1994). Os achados da estenose valvular podem consistir em estreitamento na base da válvula, folhetos valvulares assimétricos, hipoplasia do anel valvular, espessamento dos folhetos valvulares individuais, produzindo um defeito com preenchimento luminal, estreitamento da coluna de corante com o jacto de contraste central ou assimétrico, observado no interior do orifício valvular estreito, ou com a válvula formando uma cúpula em sístole, o que indica a fusão das cúspides (Oyama et al., 2013).

Figura 10 – Imagem angiográfica seletiva de coração de canídeo com EP em sístole. É evidente o estreitamento da coluna de contraste através do orifício valvular e a dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar (adaptado de Oyama et al., 2013).



A arteriografia coronária deve ser realizada quando existem suspeitas de malformações a este nível antes de qualquer procedimento cirúrgico ou valvuloplastia por balão, principalmente nos cães de raça predisposta (Buchanan, 1990; Oyama et al., 2013). Na maioria dos cães com EP e hipertrofia ventricular direita desenvolvida, é exetável uma dilatação da artéria coronária direita.

A angiografia por tomografia computadorizada tem vindo a tornar-se numa nova ferramenta bastante útil para o diagnóstico de MCC, quando este não é muito claro por outros métodos de diagnóstico complementar. A maior vantagem é a obtenção de imagens em três dimensões, o que permite medições mais precisas, caracterização mais minuciosa das lesões e um melhor planeamento cirúrgico, além de que é menos dispendiosa do que outros métodos semelhantes (Tyner, Reese, & Maisenbacher, 2011).

## 9. Terapêutica

A terapêutica ideal para a EP sintomática ou grave permitiria o tratamento simultâneo das componentes supra-avalvular, valvular, anular e infundibular, seria seguro para o paciente, apresentaria custos acessíveis para o dono, permitiria um pós-operatório sem dor e seria mais corretivo em vez de paliativo. Até hoje, nenhum dos procedimentos descritos permite juntar estes critérios, na medida em que o clínico tem que fazer uma análise do risco benefício, juntamente com o custo associado para o dono, antes de enveredar pela decisão do procedimento (Brockman, 2012).

## **9.1. Maneio clínico**

As variáveis que comprovadamente influenciam a sobrevivência dos animais com EP são a existência de sinais clínicos, a magnitude do gradiente de pressão, a idade e a existência de regurgitação da tricúspide (Francis et al., 2011; Locatelli et al., 2013). Os animais com EP de gravidade leve a moderada, sem sinais clínicos, geralmente, não requerem tratamento. Um GP inferior a 50 mm Hg é, normalmente, compatível com uma vida normal (Kienle, 1998). Estes animais devem ser acompanhados clinicamente ao longo das suas vidas, mediante monitorizações ecocardiográficas regulares, de forma a avaliar o grau de hipertrofia ventricular direita, e detetar uma possível estenose infundibular secundária ou regurgitação da tricúspide (Orton, 2012; Oyama et al., 2013). Deste modo, permite-se a identificação precoce de uma ICC direita. Animais com EP grave (GP>80 mm Hg) têm maior probabilidade de apresentar sinais clínicos derivados de ICC e maior risco de morte súbita (Kienle, 1998; Tanaka et al., 2009; Brockman, 2012).

A presença de defeitos cardíacos congénitos concomitantes ou de doença sistémica significativa devem ser igualmente considerados. Defeitos septais ventriculares, por exemplo, que podem coexistir com EP e levar a comunicação ventricular da direita para a esquerda, ou displasia valvular da tricúspide que provoque ICC direita constituem possíveis malformações que põem em causa o sucesso de um procedimento cirúrgico, nomeadamente no que toca ao risco anestésico e ao prognóstico a longo prazo (Schrome, 2005). Deste modo, em pacientes com defeitos cardíacos múltiplos ou sinais sistémicos deve ser feita uma análise cuidada do risco benefício de um procedimento cirúrgico.

## **9.2. Tratamento médico**

O tratamento médico só é aplicável para tratamento sintomático de possível insuficiência cardíaca congestiva direita. No caso de arritmias, hipertrofia infundibular secundária, gradiente dinâmico de saída do VD, síncope e para prevenir morte súbita, podem ser administrados beta-bloqueadores numa tentativa de reduzir a ocorrência destes sinais (Estrada, 2009). O objetivo do seu uso é reduzir a necessidade de oxigénio pelo miocárdio e melhorar a perfusão coronária através do seu efeito inotrópico e cronotrópico negativos (Johnson & Martin, 2004). Green e Bonagura (2006) referem que nos casos de hipertrofia infundibular grave e obstrução subvalvular fibromuscular deve ser associada uma terapêutica com atenolol ao procedimento cirúrgico (1-2 mg/kg, PO, BID). Nalguns casos a obstrução dinâmica pode ser atenuada, caso contrário a administração deste fármaco pode

ser continuada (Green & Bonagura, 2006). A utilização destes medicamentos pode ser questionável em termos de benefício (Estrada, 2009).

Animais com EP moderada ou grave devem ter restrições no exercício físico (Ware, 2014).

### **9.3. Tratamento corretivo**

A escolha do método de correção da EP é baseada na magnitude desta, no tipo morfológico da lesão, na existência de defeitos CV concomitantes e na presença de doença sistêmica concomitante (Schrope, 2005). A gravidade da doença é avaliada com base na existência de sinais clínicos, no grau de hipertrofia ventricular direita e na magnitude do gradiente de pressão sistólica. Se o gradiente de pressão é elevado, se a hipertrofia ventricular direita ou outras alterações secundárias são significantes em animais assintomáticos ou ainda se existem sinais clínicos, a cirurgia deve ser considerada (Staudte, 2004; Schrope, 2005; Fossum et al., 2013). Não existe ainda um consenso sobre o valor de gradiente de pressão a partir do qual é recomendada a cirurgia, variando as opiniões entre os 50 e os 80 mm Hg, sendo, por isso, fundamental a avaliação dos outros parâmetros já referidos (Staudte, 2004; Schrope, 2005; Estrada, 2009; Orton, 2012; Oyama et al., 2013). As opções mais frequentemente utilizadas incluem a dilatação da válvula pulmonar por balão, ou métodos cirúrgicos, nomeadamente a valvuloplastia por enxerto. Contudo, por vezes, estas técnicas têm uma função mais paliativa do que corretiva (Orton, 2012).

#### **9.3.1. Valvuloplastia por balão**

A valvuloplastia por balão (VB) constitui uma alternativa não cirúrgica para a correção de EP, desde que existam as instalações necessárias e pessoal especializado na cateterização cardíaca (Fossum et al., 2013). Reunidas estas condições, esta técnica tem vindo a tornar-se o método de tratamento de eleição para a maioria dos animais com estenose pulmonar valvular (Schrope, 2005; Estrada, 2009). Em medicina humana é considerado o tratamento de eleição para EP moderada a grave (Rao, 2007).

Esta técnica está indicada para EP moderada a grave no cão, incluindo em casos de hipertrofia ventricular direita e presença de sinais clínicos (Fonfara et al., 2010). A VB está recomendada para cães tanto com estenose valvular do tipo A como B, contudo, cães com estenose do tipo A apresentam maior regressão do grau de estenose e um maior número dos pacientes submetidos a este procedimento sobrevive mais de um ano após este quando comparados com cães com EP tipo B (Schrope, 2005; Locatelli et al., 2011). É também recomendado que este procedimento seja realizado numa fase precoce da doença, de modo a evitar o desenvolvimento significativo de hipertrofia do VD e infundibular, as quais dificultam a realização desta técnica e diminuem a sua eficácia (Estrada, 2009). Francis e

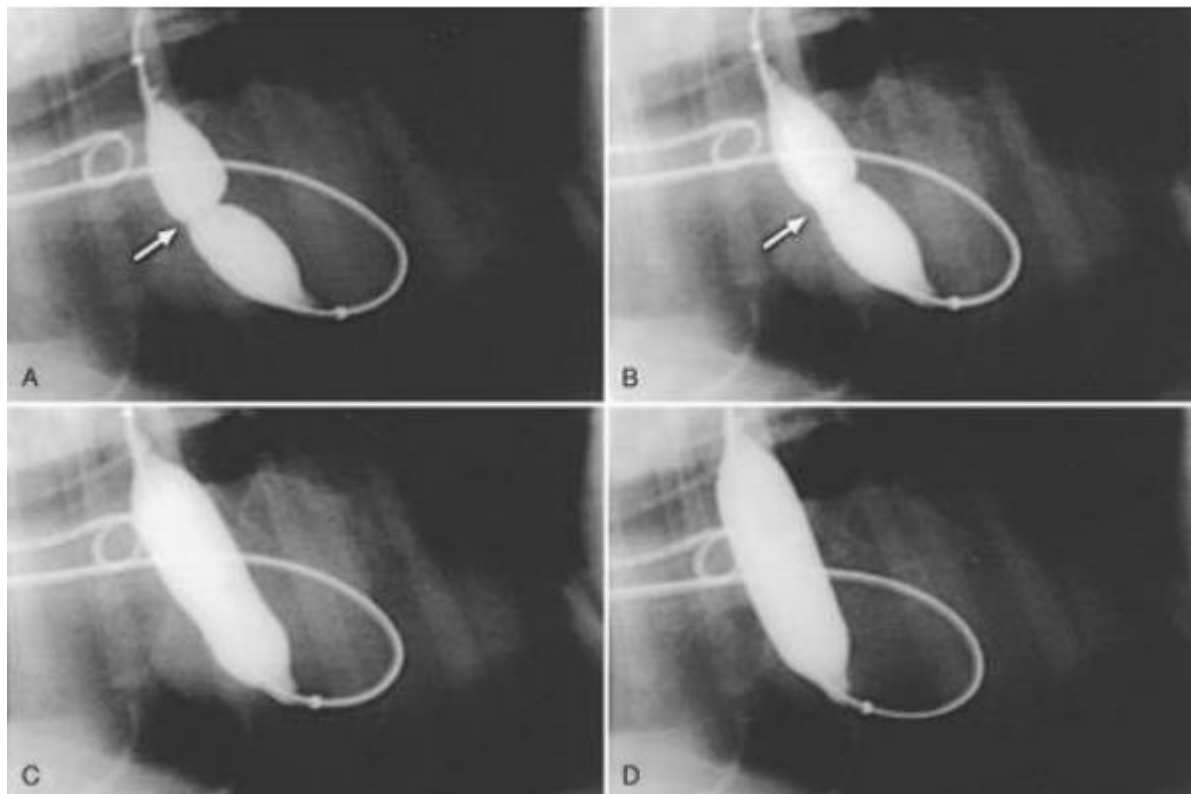
associados (2011) recomendam a realização desta técnica para animais com gradiente de pressão superior a 60 mm Hg.

A VB não é recomendada para animais com EP supravulvar ou com artérias coronárias aberrantes, e a sua eficácia é limitada em casos de displasia valvular significativa, estenose subvalvular isolada, hipoplasia anular substancial, hipertrofia infundibular grave e obstrução dinâmica (Bussadori et al., 2000; Fossum et al., 2009; Tanaka et al., 2009). Nos cães com artéria coronária esquerda aberrante, existe o risco de se provocar isquemia ou rutura desta durante o procedimento de dilatação, o que pode dar origem a morte súbita (Estrada 2009; Orton, 2012; Fossum et al., 2013). Contudo, existe um estudo que descreve a realização de BV conservativa (ou seja, usando um balão do tamanho do anel valvular ou mais pequeno) em quatro Bulldogs Ingleses com artéria coronária aberrante do tipo RA2, a qual foi bem-sucedida. Os quatros animais sobreviveram ao procedimento, foi obtida apenas uma variação mínima no gradiente de pressão, mas os rácios pulmonar – aorta melhoraram em três dos quatro cães, aumentado a sua sobrevivência com boa qualidade de vida até quinze meses após o procedimento (Fonfara et al., 2010).

A valvuloplastia por balão pressupõe a introdução de um cateter numa veia periférica, podendo ser usada a femoral ou a jugular, sendo que esta última apresenta as vantagens de ser mais larga, de mais fácil dissecção e com um trajeto mais direto para o TSVD pela veia cava cranial (Schrope, 2005; Fonfara et al., 2010). Além da introdução direta num vaso, pode também ser usada a via transcutânea, que permite menos traumatismo vascular mas torna-se mais difícil de introduzir o material (Schrope, 2005; Estrada, 2009).

O procedimento é realizado sob controlo fluoroscópico, e uma vez localizado o cateter na AP são obtidas as medições hemodinâmicas do gradiente de pressão (Fonfara et al., 2010). A escolha do tamanho do balão a usar varia, geralmente, entre 1.2 a 1.5 vezes o tamanho do anel valvular (medido previamente por ecocardiografia ou angiografia) (Johnson & Martin, 2004; Estrada, 2009). Uma vez posicionado através da válvula, o balão é insuflado de forma a alargar a abertura da válvula. O balão é mantido sob pressão durante apenas alguns segundos, e pode ser insuflado e desinsuflado algumas vezes até ser obtido um grau de dilatação valvular satisfatório. Quando o balão é insuflado pela primeira vez, surge uma deformação no balão na zona estreita da válvula, a qual toma a designação de “cintura”. A dilatação é bem-sucedida quando há visualização de perda desta “cintura” durante a insuflação (Figura 10). O gradiente de pressão é medido imediatamente após a dilatação e caso este não tenha sido reduzido de forma satisfatória pode ser usado um balão de calibre superior e repetido o processo (Estrada, 2009; Fonfara et al., 2010).

Figura 11 – Etapas da valvuloplastia por balão insuflável num cão com EP, captadas por fluoroscopia. Através da veia cava, o cateter atinge o AD, o VD e a artéria pulmonar. O balão é posicionado através da válvula estenosada (setas) (A) e insuflado (B e C). O processo é concluído quando há perda da zona estenosada (D) (adaptado de Oyama et al., 2013).



A taxa de sucesso da VB é geralmente por volta dos 70-80% (Thomas, 1995). Se o procedimento for bem-sucedido, o gradiente de pressão através da zona estenosada, que pode ser medido imediatamente, deve diminuir pelo menos 50% (Green & Bongura, 2006; Estrada, 2009). Idealmente, o gradiente de pressão após a VB deve atingir valores próximos dos normais (20 mm Hg), o que é frequentemente possível (Estrada, 2009). A resolução completa do gradiente transvalvular não é normalmente obtida, devido ao facto da maioria dos pacientes apresentar algum grau de displasia valvular, o que significa que existirá sempre algum grau de obstrução, para além de que as reduções iniciais no gradiente de pressão nem sempre são mantidas após o procedimento (Estrada, 2009; Orton, 2012).

Vários estudos reportam a eficácia deste procedimento, com Johnson & Martin (2004) a realizarem o procedimento de forma efetiva em 93% dos casos, com eliminação dos sinais clínicos em 80% dos animais, e uma redução no GP de 46%, ou seja, de uma média de 124 mm Hg para 67 mm Hg, seis meses após o procedimento. Um total de 69% dos animais obtiveram uma redução de metade do valor inicial ou para valores inferiores a 80 mm Hg. Ristic et al. (2001) obtiveram uma taxa de sucesso de 66%, e uma melhoria significativa nos sinais clínicos dos animais sintomáticos. Contudo, reportaram a re-estenose da válvula em

17% dos casos (3 cães) e não obtiveram conclusões significativas quanto ao aumento da taxa de sobrevivência quando comparados com animais não submetidos a tratamento. Locatelli et al. (2011) realizaram o procedimento em 93% dos animais, com uma redução imediata no GP de 44%, e de 47% ao fim de um ano. Um total de 58% e 56% dos animais, a curto e a longo prazo, respetivamente, obtiveram GP inferiores a 50 mm Hg.

São raras as complicações graves que podem ocorrer com esta técnica, contudo, podem incluir arritmias graves, perfuração cardíaca ou vascular que levam a derrame pericárdico e tamponamento cardíaco, lesões na válvula, tromboembolismo e injeção de contraste no miocárdio (Schrope, 2005; Estrada, 2009 e outros). Com exceção de animais em estado crítico, a taxa de mortalidade é muito baixa, e quando realizada por técnicos experientes, a taxa de mortalidade é inferior a 5% (Green & Bonagura, 2006). Johnson e Martin (2004) reportaram uma taxa de mortalidade de 7.5% (n=3), contudo os animais que não resistiram a este procedimento apresentavam defeitos cardiovasculares concomitantes. Locatelli et al. (2011) obtiveram uma taxa de mortalidade de 2.4%, conseqüentes a arritmias. As complicações menos graves passíveis de ocorrer incluem hemorragias na incisão, lesões na tricúspide, arritmias temporárias e desenvolvimento de bloqueio do ramo direito, ocorrendo em cerca de 5% dos casos (Buchanan, 2002; Schrope, 2005; Estrada, 2009). Nos dias seguintes ao procedimento, os gradientes de pressão transvalvular podem estar aumentados, devido ao facto de os folhetos se encontrarem edemaciados. A maioria dos animais tem alta no dia seguinte ao procedimento (Estrada, 2009).

Nalguns animais submetidos a VB que apresentavam algum grau de hipertrofia infundibular, tem sido reportada uma estenose recorrente após a execução do procedimento e aumento do GP (Busadori et al., 2004; Estrada, 2009). Em humanos, a taxa de recorrência da estenose após a VB é de aproximadamente 11% (Rao, 1999). Outros fatores que contribuem para o insucesso desta técnica são a existência de folhetos valvulares muito deformados e espessados, hipoplasia do anel valvular e hipertrofia muscular infundibular (Brockman, 2012). As taxas de re-estenose reportadas vão de 8 a 17%, podendo estas estar relacionadas com o tamanho do balão usado para a insuflação ou com o GP obtido imediatamente após o procedimento (Ristic et al., 2001; Johnson & Martin, 2004; Locatelli et al., 2011).

É um procedimento mais fácil de realizar em cães grandes do que em cães pequenos. A BV é uma técnica que requer uma manipulação do cateter minuciosa e que, por vezes, é difícil posicionar o balão no segmento estenosado da válvula de animais com ventrículos pequenos ou com um diâmetro muito estreito da lesão. É também difícil de gerir todos os tipos de EP nos diversos tamanhos de cães apenas com a valvuloplastia por balão, sendo por este motivo, que alguns autores referem preferir tratar cães pequenos com outros procedimentos, nomeadamente a valvuloplastia por enxerto (Tanaka et al., 2009).

### **9.3.2. Técnicas cirúrgicas**

Na opinião de alguns autores, as técnicas cirúrgicas invasivas são apenas recomendadas quando não há possibilidade de realizar a valvuloplastia por balão, por falta de instalações ou pessoal médico qualificado, quando é contra indicada em certos pacientes, se a realização desta não obteve resultados satisfatórios ou se os animais são muito pequenos ou muito grandes (Brockman, 2012). Outros fatores que apoiam a escolha de técnicas cirúrgicas em detrimento da VB são a existência de obstrução infundibular fibromuscular grave, hipoplasia valvular marcada ou anéis fibrosos subvalvulares (Green & Bonagura, 2006).

Antes de qualquer técnica cirúrgica, o animal deve estar estável do ponto de vista médico, principalmente se já apresentar algum grau de ICC direita ou arritmias. Os animais são colocados em decúbito lateral direito, com todo o hemitórax esquerdo preparado assepticamente. A válvula pulmonar é acedida através de uma toracotomia pelo quarto ou quinto espaço intercostal esquerdo ou esternotomia mediana (Oyama et al., 2013; Fossum et al., 2013).

#### **9.3.2.1. Valvuloplastia por enxerto sintético ou auto-enxerto pericárdico**

A valvuloplastia transarterial por enxerto sintético ou auto-enxerto do pericárdio (mais comumente designada por valvuloplastia por patch-graft) é indicada para todos os tipos de EP, nomeadamente quando é grave, mesmo com alterações hipoplásicas do anel valvular, displasia valvular, e existência de hipertrofia infundibular e estenose dinâmica (Brockman, 2012; Fossum et al., 2013). Esta técnica pode ser também usada de forma eficaz para aliviar EP supra-avalvular concomitante ou isolada. É também recomendada para animais muito jovens, com desenvolvimento cardiovascular ainda imaturo, ou de pequeno porte e para animais com sinais evidentes de ICC direita (Eyster, 1993). A técnica por ser aberta ou fechada, com ou sem oclusão total do fluxo venoso, respetivamente.

A técnica fechada não é recomendada quando existem suspeitas de artéria coronária esquerda aberrante, pois o enxerto não pode ser colocado de forma adequada sem danificar a artéria (White, 1998; Fossum et al., 2013). A técnica aberta de valvuloplastia por enxerto não é muito frequentemente utilizada, especialmente em cães de pequeno porte (Tanaka et al., 2009). Esta requer técnicas anestésicas mais sofisticadas e equipamentos de ressuscitação (Staudte, 2004).

Na técnica fechada, depois de um acesso ao coração por toracotomia no 4º espaço intercostal, o pericárdio é seccionado por mobilização cuidadosa dos nervos frénico e vago da superfície pericárdica. É importante manter a integridade do pericárdio durante este processo. Depois é retirada uma janela retangular larga de pericárdio e limpo qualquer

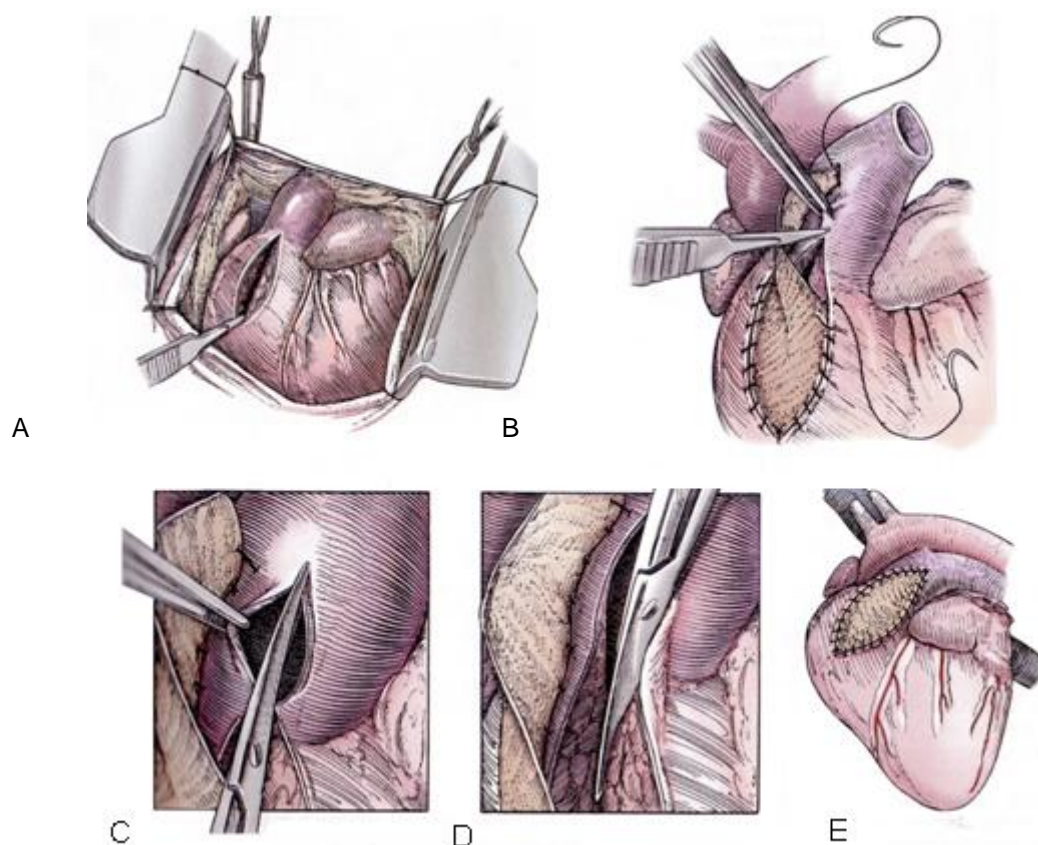
vestígio de gordura. Neste momento deve observar-se a vasculatura coronária e confirmar que não existe nenhuma artéria coronária esquerda aberrante que passe através do TSVD (Buchanan, 1990). Um fio de arame multifilamentoso 2.0 é passado no TSVD, abaixo da zona de estenose, e vai sair pela parede lateral da AP, acima da zona de estenose. É importante que o fio atravessasse a zona da estenose pelo lúmen vascular, podendo ser usado um cateter com estilete como guia. Devem ser suturados quaisquer hemorragias nos pontos de entrada e saída do fio. As duas pontas do fio são fletidas ventralmente e são feitas suturas nos quatro cantos do enxerto, suturando-se este de forma contínua, mas deixando uma pequena porção por encerrar. Através desta, o fio de arame é removido, seccionando a porção estenótica do TSVD com um movimento de vai-vem. Neste processo, é necessária atenção para não se lesionar o enxerto nem o fio de sutura. Termina-se, por fim, a sutura do enxerto. Este processo permite a abertura da área estenótica e de uma porção do TSVD, tornando a estenose numa insuficiência (White, 1998; Sales Luís et al., 1999a).

A técnica aberta requer oclusão do fluxo sanguíneo e hipotermia corporal média ou recurso a bypass cardiopulmonar (White, 1998; Fossum et al., 2013). A oclusão do fluxo é feita através da aplicação de torniquetes nas veias cavas e na veia ázigos. Nos animais com temperatura corporal normal, o tempo de oclusão deveria ser inferior a dois minutos, mas é muito difícil não atingir os quatro minutos. Com indução de uma hipotermia média (30-34°C), o tempo de oclusão do fluxo pode ir até aos seis minutos (White, 1998; Fossum et al., 2013). Nos animais de pequeno porte, esta hipotermia é facilmente induzida somente por não se recorrer aos mecanismos habitualmente usados na manutenção da temperatura corporal dos animais durante uma anestesia (White, 1998). A técnica aberta consiste, em primeiro lugar, numa ventriculotomia mediante uma incisão parcial no TSVD, ventralmente à válvula pulmonar (White, 1998). Em seguida, sutura-se o enxerto sintético ou pericárdico à ventriculotomia e no lado cranial da artéria pulmonar, com uma sutura contínua (Tanaka et al., 2009; Fossum et al., 2013). Inicia-se então a oclusão do fluxo de entrada e faz-se uma incisão na artéria pulmonar por baixo do enxerto, estendendo esta através da válvula pulmonar, e a prévia incisão da ventriculotomia é estendida por toda a sua espessura (Orton, 2012). É identificada a porção estreita do TSVD, e procede-se à incisão ou excisão dos folhetos muito espessados ou anéis fibrosos (Tanaka et al., 2009; Orton, 2012). Por fim, o enxerto é suturado à AP, de forma a dilatar o lúmen, e o fluxo sanguíneo é repostado (White, 1998; Tanaka et al., 2009; Fossum et al., 2013). É importante remover o ar e coágulos que possam existir no coração antes da última sutura (White, 1998). O tempo de oclusão do fluxo deve ser inferior a dois minutos (Orton, 2012). Caso não se inicie ritmo sinusal espontâneo, iniciar desfibrilhação elétrica; no caso de contrações ventriculares prematuras, administrar lidocaína (Tanaka et al., 2009). Uma técnica alternativa consiste na prévia sutura do enxerto sobre os locais previstos da ventriculotomia e da valvulotomia, e na sua incisão longitudinal. Depois de iniciada a oclusão de fluxo, é então feita a incisão em toda a

espessura da artéria pulmonar e da válvula até ao TSVD. Procedese à valvulotomia ou valvectomy, coloca-se uma pinça na incisão do enxerto depois de removido o ar, inicia-se a reposição do fluxo venoso e o enxerto é suturado (Orton, 2012).

A utilização de um autoenxerto do pericárdio ou uma prótese sintética (por exemplo, prótese de Dacron) não parece ter influência nos resultados clínicos finais. Contudo, as vantagens de se usar um enxerto sintético residem numa mais fácil manipulação com menor tempo cirúrgico e menos riscos de comprometer a sua integridade. Numa comparação em termos histológicos, a prótese sintética aparenta uma maior resistência que a pericárdica, devido à maior proliferação e preenchimento por tecido conjuntivo (Sales Luíset al., 1999a).

Figura 12 – Representação esquemática da técnica cirúrgica de valvuloplastia aberta por enxerto (técnica de patch – graft) (adaptado de Orton, 2012).



A – Em primeiro lugar, é feita uma incisão parcial sobre o TSVD, ventralmente à AP. B – Inicia-se a sutura do enxerto sobre a ventriculotomia e estende-se até à AP. C – Depois de se proceder à oclusão do fluxo sanguíneo, faz-se uma incisão na AP, por baixo do enxerto, a qual é estendida pela válvula até à incisão inicial, que é estendida em toda a sua espessura. D – procede-se à remoção dos folhetos valvulares displásicos ou à separação das comissuras. E – termina-se a sutura do enxerto de forma a dilatar o lúmen vascular.

Num estudo com 9 cães submetidos a correção cirúrgica pela técnica fechada, foi reportada uma mortalidade peri-cirúrgica de 11% (n=1). Contudo, o GP pós-cirúrgico foi inferior a 50 mm Hg em quatro animais, e noutros dois foi reduzido para metade do seu valor inicial (Staudte et al., 2004). Noutro estudo com a técnica aberta, a taxa de sucesso obtida foi de 87,5%, em animais com EP severa devido a displasia valvular e hipertrofia infundibular, com eliminação dos sinais clínicos em 86% desses animais até um período de dois anos após a cirurgia (Hunt et al., 1993).

As vantagens da técnica aberta em relação à fechada são que o procedimento pode ser efetuado num TSVD de qualquer dimensão e a técnica eficaz em qualquer forma de EP, além que possibilita a observação e reparação direta do defeito (Tanaka et al., 2009; Brockman, 2012; Orton, 2012). Contudo, as suas vantagens não estão claramente demonstradas em cães de pequeno porte (Tanaka et al., 2009). A maior desvantagem é constituir um método invasivo. O bypass cardiopulmonar constitui uma técnica muito dispendiosa e está associada a maior risco para o paciente a curto prazo, especialmente se se tratam de cães de pequeno porte. A cirurgia com oclusão total do fluxo venoso de entrada representa um risco menor para o paciente mas requer que o cirurgião realize manipulações cirúrgicas complexas em tempo muito reduzido. A técnica fechada está associada a um risco significativo de hemorragias intra-operatórias, insucesso cirúrgico e morte (Staudte et al., 2004). A sutura do enxerto pode provocar algum grau de hemorragia, pois a dilatação infundibular pode causar uma maior fragilidade das paredes arteriais (Fujiwara et al., 2012). Contudo, com ambas as técnicas, o GP é significativamente reduzido a médio e a longo prazo e os sinais clínicos são frequentemente reduzidos (Staudte et al., 2004).

### **9.3.2.2. Outras técnicas cirúrgicas**

A valvuloplastia fechada por dilatação por acesso transventricular (ou técnica de Brock) consiste numa pequena incisão no VD e na inserção de uma pinça de valvuloplastia, que é avançada pelo TSVD e que vão permitir a dilatação da válvula pelo corte e remoção de tecido estenótico (Kittleson & Kienle, 1998; Saida, Tanaka, Hayama, Soda, & Yamane, 2007; Orton, 2012). O acesso pode ser também realizado pela artéria pulmonar, sendo esta denominada técnica de Bistouri (Soda, Tanaka, Saida & Yamane, 2009). Num caso clínico reportado por Saida et al. (2007) de um Chihuahua de dois meses, com EP grave (GP=120 mm Hg) e sinais clínicos graves de ICC, esta técnica foi usada com sucesso, obtendo uma redução do GP para 60 mm Hg. Este método é usado em animais de raças muito pequenas, nos quais uma VB, oclusão da circulação venosa ou um bypass cardiopulmonar estão contraindicados (Kittleson & Kienle, 1998; Saida et al., 2007). É também um método que pode ser usados quando existe estenose pulmonar valvular com fusão dos folhetos

valvulares e lesões subvalvulares fibrosas ou fibromusculares (Krahwinkel & Sackman, 1998; Kittleson & Kienle, 1998). A maioria das técnicas cirúrgicas são geralmente recomendadas em animais que estejam estabilizados do ponto de vista clínico, devido ao risco de morte súbita, mas esta técnica tem sido eficaz em animais com baixa condição clínica devido a ICC e tem sido possível melhorar os sinais clínicos associados a esta (Saida et al., 2007). A valvuloplastia por dilatação apresenta riscos relativamente baixos de mortalidade peri cirúrgica e de complicações pós cirúrgicas, quando comparada com outras técnicas cirúrgicas (Orton, 2003). É uma técnica de relativamente fácil execução e com poucos recursos técnicos, mas não permite a observação direta da lesão e pode ser um procedimento arriscado quando executado por cirurgiões pouco experientes, estando descritos casos de ruptura cardíaca e de lesões na artéria pulmonar (Kittleson & Kienle, 1998; Soda et al., 2009).

A valvulotomia ou valvulectomia via arteriotomia pulmonar é outra técnica descrita, a qual pressupõe oclusão da circulação sanguínea cardíaca, com ou sem recurso a bypass cardiopulmonar (Soda et al., 2009). Depois da oclusão do fluxo sanguíneo, a artéria pulmonar é pinçada distalmente à zona de obstrução e podem ser colocadas suturas de posicionamento para facilitar o procedimento (White, 1998). Em seguida, faz-se uma incisão longitudinal da artéria pulmonar sobre a válvula, e uma vez exposto o aparelho valvular, procede-se à excisão de folhetos espessados e imóveis ou à separação individual das comissuras (White, 1998; Soda et al., 2009; Orton, 2012). O sucesso desta técnica pode ser confirmado através da passagem de um tubo traqueal de calibre semelhante ao da artéria pulmonar pela válvula (Fujiwara et al., 2011). Esta técnica permite a observação direta da válvula, a sua reparação e a remoção de tecido obstrutivo sub ou supra valvular (White, 1998; Krahwinkel & Sackman, 1998). Cães com lesão valvular predominante e com anel valvular normal podem beneficiar com esta técnica mas pode não ser eficaz se o anel valvular é congenitamente hipoplásico ou se existe hipertrofia infundibular significativa (Krahwinkel & Sackman, 1998; Brockman, 2012; Orton, 2012). Um caso de EP supra valvular grave num Lulu da Pomerânia com um ano de idade ao qual foi realizada esta técnica foi descrito com sucesso. A razão para a escolha desta foi a vantagem da observação direta da válvula, pois, como a distância entre a estenose e a válvula era de apenas alguns milímetros, existia a possibilidade de se provocarem lesões na válvula (Soda et al., 2009). Esta técnica pode também ser usada em animais com artéria coronária esquerda aberrante (Orton, 2012). Contudo, este é um procedimento de execução complicada, com risco de lesões e tem que ser realizado num curto período de tempo caso não exista a possibilidade de bypass cardiopulmonar, sendo que o tempo de oclusão de fluxo não deve exceder quatro minutos, ou ligeiramente mais caso se induza hipotermia corporal (Kienle, 1998).

A implantação de condutos extracardíacos valvulados ou não-valvulados do AD para a artéria pulmonar distal constitui uma técnica relativamente simples de aliviar uma EP

(Kittleson & Kienle, 1998). É realizada sobre oclusão do fluxo venoso parcial, na qual se sutura um conduto sintético de polietileno tereftalato topo-a-lado, a montante e a jusante da estenose, de forma a que o fluxo de saída do VD passe a realizar-se através dele e contorne a zona obstruída (Krahwinkel & Sackman, 1998). Esta técnica é especialmente útil no caso de existência de artéria coronária esquerda aberrante, mas também em EP supra-avalvular e em casos de hipertrofia ventricular direita severa (Krahwinkel & Sackman, 1998). Os custos associados e o risco de lesões tromboembólicas têm limitado a sua utilização (Kienle, 1998). Para além da VB, têm sido descritas outras técnicas minimamente invasivas em medicina humana, e também já alguns casos em medicina veterinária. São técnicas principalmente usadas nos casos em que a VB não é eficaz, nomeadamente quando há grande hipoplasia do anel valvular ou displasia significativa dos folhetos. Por exemplo, a VB de elevada pressão, em que a insuflação do balão atinge pressões superiores a 8 atm, permite a dilatação da válvula quando a VB convencional não resulta (Moguillansky, Schneider, Rome & Kreutzer, 2010). Outra técnica descrita consiste no uso de um catéter com balão de corte, o qual contém lâminas microcirúrgicas que são expostas com a insuflação do balão, a qual foi usada em crianças com anel valvular muito hipoplásico e estenose infundibular grave (Carlson et al., 2005). A colocação de stents intravasculares no TSVD foi também descrita como bem-sucedida no alívio de EP em 52 crianças (Stumper et al., 2013). Esta última técnica já foi também descrita em cães, num estudo para resolução de EP supra-avalvular e noutro para resolução de EP valvular. No primeiro caso, obteve-se diminuição dos sinais clínicos (Griffiths, Bright & Chan, 2006). No segundo estudo, houve uma diminuição inicial do GP e alívios dos sinais clínicos, mas a longo prazo não obtiveram resultados positivos, pois a estenose infundibular dinâmica ou a hipertrofia muscular levaram ao insucesso do procedimento (Scansen, Kent, Cheatham & Cheatham, 2014).

### **9.3.3. Maneio pós-cirúrgico**

O maneio pós-operatório deve passar por administração sistémica de analgésicos opióides, antibióticos e técnicas de anestesia locais. Devem ser colocados tubos torácicos para ir removendo ar residual e fluidos que se possam formar nos dias seguintes à cirurgia (Tanaka et al., 2009). Os animais devem ser monitorizados para possíveis complicações associadas a insuficiência por baixo débito cardíaco devido à redução de atividade do ventrículo direito (Fossum et al., 2013). A libertação aguda de fluxo após a reparação de uma EP grave pode também conduzir a um aumento súbito no fluxo sanguíneo pulmonar, o que pode conduzir a insuficiência circulatória e/ou insuficiência respiratória (Tanaka et al., 2009).

No dia após o procedimento, os animais devem ser avaliados por ecocardiografia, repetindo as medições prévias, com especial atenção ao gradiente de pressão transvalvular e à insuficiência da pulmonar e tricúspide. Após um procedimento corretivo de valvuloplastia, é

normal existir algum grau de insuficiência da pulmonar, mas que geralmente é bem tolerado pelo ventrículo (Estrada, 2009). Os valores de GP obtidos imediatamente após um procedimento cirúrgico ou de VB podem estar aumentados ou pouco reduzidos devido à inflamação consequente aos procedimentos (Fujiwara et al., 2012). Após alguns meses, novas medições podem mostrar uma redução considerável no GP, facto que pode ser atribuído à estenose dinâmica provocada pela hipertrofia infundibular, a qual pode ir diminuindo gradualmente, com consequente diminuição do GP (Johnson & Martin, 2004; Locatelli et al., 2011). Alguns animais podem ainda apresentar um aumento gradual no GP após os procedimentos, o qual se pode dever a tecido cicatricial na zona valvular, tamanho inadequado do enxerto no caso da técnica de valvuloplastia por enxerto ou desenvolvimento anormal das câmaras cardíacas em pacientes muito jovens devido às pressões anormais durante o crescimento (Staudte et al., 2004).

## **10. Prognóstico**

Tanto em medicina humana como em veterinária, é reconhecido que pacientes com estenose da pulmonar de gravidade média não requerem tratamento na maioria dos casos e apresentam condições de vida relativamente normais (Schrope, 2005; Rao, 2007; Estrada, 2009). A esperança de vida média dos cães com gradiente de pressão transvalvular inferior a 50 mm Hg é igual ou superior a 8 anos (Green & Bonagura, 2006). A EP de gravidade média está geralmente associada a um prognóstico favorável a longo prazo (Schrope, 2005; Tobias & Stauthammer, 2010; Locatelli et al., 2013).

Quanto aos animais com EP moderada, o tratamento é aconselhado se apresentarem sinais clínicos, agravamentos evidentes nos indicadores da doença ou outra malformação cardíaca concomitante (Estrada, 2009; Tobias & Stauthammer, 2010). Não existem ainda estudos que refiram o melhor tratamento para animais com EP moderada, nem que comprovem o valor de GP a partir do qual deve ser realizado. Embora alguns estudos sugiram que o procedimento terapêutico seja realizado a partir de um GP superior a 50 ou 60 mm Hg, não existem ainda estudos que comparem a longevidade destes animais (Estrada, 2009; Tobias & Stauthammer, 2010; Francis et al., 2011; Locatelli et al., 2013). Em medicina humana está recomendada a VB em EP moderada devido à evidência de deterioração clínica em alguns casos de EP moderada bem tolerada na vida adulta e ao risco de fibrose do miocárdio (Rao, 2007). No estudo de Locatelli et al. (2013) com 172 animais, 14% das mortes cardíacas corresponderam a animais com EP moderada sem tratamento, sendo que os animais com sinais clínicos apresentaram maior risco.

O prognóstico de animais com EP grave (pressão sistólica superior a 75-80 mm Hg) é reservado a longo prazo, pois apresentam maior probabilidade de desenvolver insuficiência cardíaca direita, síncope ou morte súbita (Estrada, 2009; Fossum et al., 2013).

Um estudo de Locatelli et al. (2013), com 172 cães que apresentavam EP moderada ou grave ( $GP > 50$  mm Hg), compara os fatores de risco e de sobrevivência nestes animais. As taxas de mortalidade e o tempo médio de longevidade dos animais dependem diretamente da gravidade da EP, dos sinais clínicos, do tratamento escolhido e da idade dos pacientes ao diagnóstico. O risco de morte cardíaca aumenta à medida que o gradiente de pressão aumenta em animais não submetidos a tratamento, e animais com EP grave nestas condições representaram 82% das mortes totais. As taxas de mortalidade são superiores em animais não submetidos a tratamento quando comparadas com as dos animais submetidos a VB (Schrope, 2005; Tobias & Stauthammer, 2010; Locatelli et al., 2013).

Os métodos de correção da EP têm, por vezes, uma ação mais paliativa do que corretiva, e o grau desta depende do alívio da obstrução obtido pelos diferentes métodos. Idealmente, o GP deveria ser diminuído para valores inferiores a 50 mm Hg, pois é a partir deste valor que o risco de se desenvolver ICC é diminuído e os sinais clínicos melhorados (Orton, 2012). Contudo, já é considerada como bem-sucedido um procedimento que permita a redução do GP para valores inferiores a 80 mm Hg ou para 50% do seu valor inicial (Bussadori et al., 2001; Johnson & Martin, 2004).

A VB está associada a um risco mínimo de complicações e a uma baixa mortalidade durante a cirurgia, a qual, quando ocorre, se deve a defeitos concomitantes, arritmias ou fibrilhação cardíaca (Orton, 2012). A redução no GP obtida por esta técnica varia entre os 30 e os 45% mantidos por um período de 6 meses a 9 anos (Ristic, 2001; Johnson & Martin, 2004). Contudo, o sucesso desta técnica e o prognóstico dependem da morfologia do defeito. Num estudo, 100% dos cães com lesões do tipo A sobreviveram ao procedimento e obtiveram resolução dos sinais clínicos. A maioria manteve-se livre de sinais clínicos até um ano após a cirurgia, com uma redução no GP de 59%. Por outro lado, 66,6% dos cães com lesões do tipo B sobreviveram ao procedimento e apenas 50% destes obtiveram resolução dos sinais clínicos até um ano, devido à hipoplasia do anel valvular, com uma redução média no GP de 48% (Bussadori et al., 2001). Noutro estudo, 62% cães com EP do tipo A e 41% do tipo B obtiveram melhorias significativas, não sendo aqui significativa a diferença do tipo de estenose valvular (Locatelli et al., 2011).

A VB resulta em melhorias clínicas em aproximadamente 80% dos casos previamente sintomáticos e parece aumentar o período médio de esperança de vida destes animais. (Locatelli et al., 2011). Alguns animais podem apresentar uma re-estenose da válvula alguns meses após o procedimento (Ristic et al., 2001; Johnson & Martin, 2004)

A técnica de valvuloplastia por enxerto aparenta ser tão ou mais eficaz no alívio de EP quando comparada com a técnica de VB, contudo tem maior probabilidade de erros intra-cirúrgicos (Tanaka et al., 2009). A mortalidade intra – cirúrgica deste procedimento é de aproximadamente 15-20% quando realizada por cirurgiões experientes e aumenta para 30% em cães pequenos. O problema mais comum é a dificuldade em ressuscitar o coração

depois da oclusão ao fluxo de entrada. Uma técnica bem-sucedida resulta em insuficiência da pulmonar substancial, mas tem consequências mínimas desde que a tricúspide esteja competente e não exista hipertensão pulmonar. Se possível, o bypass cardiopulmonar pode levar a um melhor prognóstico, especialmente se o cão apresentar evidências de insuficiência ventricular direita (Tanaka et al., 2009). Num estudo de Fujiwara e associados (2011) com 9 cães com EP grave submetidos a correção cirúrgica através das técnicas de valvulotomia via arteriotomia pulmonar, com ou sem utilização da técnica com enxerto, a redução imediata do GP foi de cerca de 60%, mantida de 6 meses a 3 anos após a cirurgia. Estas técnicas cirúrgicas estão, portanto, associadas a uma redução significativa da gravidade da doença, diminuição dos sinais clínicos e aumento da esperança de vida média dos animais. A taxa de re-estenose é mais baixa com estas técnicas quando comparada com a valvuloplastia por balão (Fujiwara et al., 2012).

O prognóstico aparenta ser melhorado quando o gradiente de pressão diminui para valores inferiores a 50 mm Hg após os procedimentos terapêuticos (Bussadori et al., 2004; Tanaka et al., 2009). Os animais devem ser avaliados nos dias que se seguem aos procedimentos, e quando estabilizados são avaliados 3 e 6 meses depois, passando a ser avaliados anualmente (Estrada, 2009). O gradiente de pressão pode ir diminuindo gradualmente à medida que a hipertrofia ventricular direita ou a hipertrofia infundibular vão diminuindo (Estrada, 2009). Animais que apresentem um maior GP antes da correção estão associados a um prognóstico mais pobre (Staudte et al., 2004; Locatelli et al., 2013). Independentemente do facto de os animais serem ou não submetidos a tratamento corretivo, a EP do tipo B parece estar associada a um pior prognóstico (Locatelli et al., 2013).

Quando os animais não são submetidos a tratamento, a sua esperança média de vida vai depender da gravidade da estenose (avaliada com base no gradiente de pressão transvalvular), da presença de sinais clínicos e na existência de insuficiência da tricúspide (Francis et al., 2011). Animais sem manifestação de sinais clínicos não apresentam risco significativo de vir a sofrer de IC, ao contrário dos animais que apresentam intolerância ao exercício físico ou letargia. Há um aumento no risco de desenvolvimento de IC quando o gradiente de pressão é superior a 60 mm Hg. A regurgitação da tricúspide está também associada a um maior risco de desenvolvimento de IC (Francis et al., 2011). Quando os animais já manifestam sinais de ICC direita, o prognóstico torna-se muito reservado, não estando, atualmente, bem esclarecido se beneficiam ou não de tratamento correctivo (Locatelli et al., 2013).

Num estudo com 72 casos de cães com EP não submetidos a correção, apenas 65% destes se encontravam vivos 2 anos depois. Contudo, não existem referências quanto à gravidade da doença (Ewey, Pion & Hird, 1992). Noutro estudo, a taxa de mortalidade de

animais com EP não sujeitos a correção foi de 34%, os quais morreram espontaneamente ou foram submetidos a eutanásia devido a IC direita refratária a tratamento médico.

Um estudo em 85 cachorros de raça Boxer com EP ou ESA provou que a intensidade do sopro cardíaco detetado à auscultação e a avaliação ecocardiográfica dos animais com cerca de dez semanas de idade são bons indicadores da evolução da doença até ao ano de idade (Jenni et al., 2009). A intensidade do sopro cardíaco às dez semanas relaciona-se diretamente com a intensidade do mesmo quando em idade adulta e com a velocidade máxima através da pulmonar ou da aorta. Da mesma forma, um sopro de baixa intensidade associado a velocidade baixa permite a exclusão da possibilidade de estenose relevante na vida adulta. Todos os cachorros sem sopro ou de baixa intensidade têm uma velocidade através das válvulas inferior a 3,5 m/s em adultos, o qual define o limite de estenose média. A progressão de EP não se verifica nos cachorros, ou seja, nenhum animal com velocidade inferior ou igual a 2,4 m/s apresentou velocidade superior a 3,5 m/s quando em adultos. Assim, este parâmetro aparenta ser de confiança para prever a evolução desta condição num cachorro, útil, por exemplo, para venda do mesmo. Não é previsível que a hipertrofia infundibular secundária se altere significativamente nos casos de EP média. O mesmo não acontece com animais que apresentem velocidades superiores a 2,4 m/s, as quais podem significar aumentos na progressão da doença, podendo os animais adultos apresentar EP moderada. Embora nestes também não tenha sido detetadas alterações significativas na hipertrofia infundibular secundária, não se podem excluir alterações morfológicas subtis no TSVD.

### 1. Objetivos

Este trabalho consiste num estudo clínico retrospectivo com base em 25 casos clínicos de canídeos com estenose da pulmonar. O objetivo do trabalho foi avaliar a doença em termos epidemiológicos comparativamente ao que já se encontra descrito, nomeadamente no que respeita às raças mais frequentemente afetadas, ao sexo e à idade de diagnóstico. A prevalência da doença durante o período de estágio pôde também ser determinada. Os parâmetros clínicos característicos da doença, como os sinais clínicos e os sinais detetados ao exame físico, foram avaliados e registados. Os métodos de diagnóstico da doença e os parâmetros que permitem classificar a sua gravidade são também aqui discutidos e comparados. Por fim, é feita uma análise do sucesso do procedimento cirúrgico e do prognóstico e longevidade dos animais submetidos ou não a este.

### 2. Material e métodos

A casuística do presente estudo refere-se ao registo de 25 casos de cães com EP oriundos do Instituto Veterinário do Parque e do Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, entre 1989 e 2015. Os dados clínicos foram facultados pelo Professor José Paulo Sales Luís e os dados dos animais observados durante o período de estágio foram obtidos durante as consultas. Neste estudo, foram incluídos todos os casos de canídeos com EP de que existe registo.

A avaliação destes casos decorreu sempre no âmbito de referência para as consultas de Cardiologia, nas quais os animais foram submetidos a levantamento da história clínica, da manifestação ou não de sinais clínicos, a exame físico completo e a confirmação do diagnóstico com exames complementares. Como o período a que se reporta este estudo é extenso, houve uma evolução nos meios complementares de diagnóstico, tendo sido utilizada a angiografia nos anos correspondentes ao período inicial em estudo, passando a ecocardiografia a constituir o método de diagnóstico de eleição a partir de 1994. A maioria dos animais foi também submetida a exame eletrocardiográfico para avaliação da gravidade da doença. Em alguns casos foram também realizadas radiografias com o mesmo objetivo.

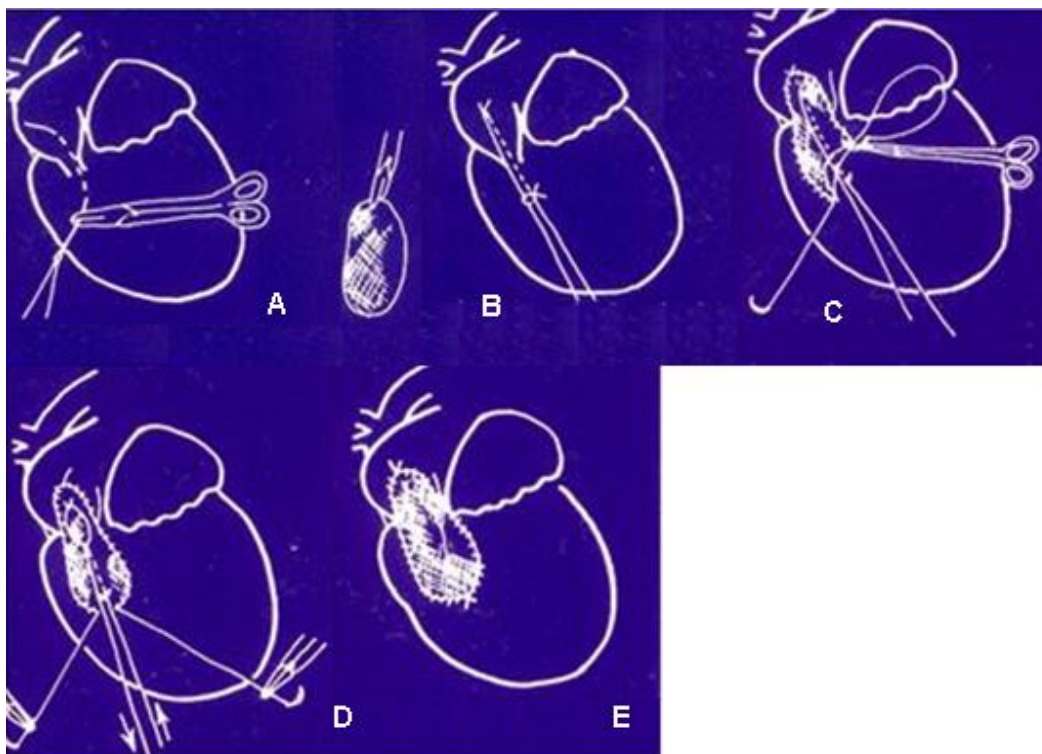
O exame angiográfico foi realizado de forma seletiva, através da cateterização da jugular e introdução de um cateter de Swan Ganz até ao VD e artéria pulmonar, o qual estava associado a um transdutor de pressão, permitindo, deste modo, as medições hemodinâmicas no VD e na artéria pulmonar. Em seguida, procedeu-se à injeção do contraste radiopaco e radiografia, de modo a caracterizar morfológica e a malformação valvular e as lesões secundárias, como a hipertrofia infundibular.

O exame ecocardiográfico foi realizado sempre pelo mesmo operador, com acesso transtorácico esquerdo e direito, de forma a obter cortes paraesternal direito e paraesternal cranial esquerdo, como sugerido por Bussadori et al. (2000). O aparelho usado no IVP foi o Kontron Medicare (Vetson), com sonda sectorial de 4 – 7,5 MHz, e no Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária foi o GE Health Care®, modelo Vivial S6, com sonda fase array de 3,5-7,5 MHz. Os modos M e 2D foram usados para avaliar a morfologia da válvula pulmonar, classificar a lesão em subvalvular, valvular ou supravalvular, para detecção de alterações cardíacas secundárias a esta, nomeadamente o grau de hipertrofia ventricular direita e de hipertrofia infundibular com estenose dinâmica, e para detecção de malformações cardíacas concomitantes. O modo Doppler de ondas pulsáteis e contínuas permitiu a determinação da localização exata da lesão e da velocidade de fluxo transvalvular, a qual permite o cálculo indireto do GP através da aplicação da equação modificada de Bernoulli. O modo Doppler a cores é usado como complementar deste último e também para classificar a turbulência do fluxo sanguíneo.

A gravidade da EP foi avaliada com base na determinação direta ou indireta do GP transvalvular, sendo classificada em média quando o GP era inferior a 50 mm Hg, em moderada quando o GP se encontrava entre 50 e 80 mm Hg e em grave quando o GP era superior a 80 mm Hg.

Os animais que apresentavam doença classificada como grave, avaliada através da magnitude do GP, hipertrofia do VD ou pela existência de sinais clínicos, estavam indicados para correção cirúrgica. Nos casos que seguiram para cirurgia, foi utilizada a técnica de valvuloplastia fechada com enxerto sintético, como proposta por Breznock (técnica de Patch-graft). Foi utilizada a prótese de Dacron®, a qual é constituída por poliéster e associada a poucas reações biológicas e bons resultados na valvuloplastia.

Figura 13 – Imagem esquemática da técnica cirúrgica de valvuloplastia fechada por enxerto usada como método corretivo de EP nos casos clínicos descritos (adaptada de Sales Luís et al., 1999a).



A – Após o acesso ao coração pelo 4º espaço intercostal esquerdo, é realizada a retração dos nervos frênico e vago e passagem de agulha e fio de arame polifilamentoso do VD para a AP, através da zona estenosada. B – o fio de arame é colocado paralelamente à parede do ventrículo. C – inicia-se a sutura do enxerto, através de duas suturas contínuas iniciadas na superfície dorsal da AP e que se dirigem ventralmente até à parede ventricular, até delimitarem um afastamento de 2-3 mm por onde saem as duas pontas do fio de arame. D – a área estenosada é seccionada através de um movimento vai-vem do fio. E – é encerrada a sutura do enxerto.

### 3. Resultados

#### 3.1. Identificação dos animais

Dos 25 animais que foram diagnosticados com EP entre 1989 e 2015, a idade média de diagnóstico definitivo foi de 5,3 meses ( $DP \pm 2,79$ ), tendo sido o mais novo diagnosticado com 2 meses e os mais velhos com 1 ano de idade.

A distribuição dos animais quanto ao género correspondeu a 14 machos (56%) e 11 fêmeas (44%).

A raça com maior número de diagnósticos foi o Cocker Spaniel Inglês, com 6 cães, seguida do Caniche e cães de raça indefinida com 3 animais, Boxer e Leão da Rodésia com 2 cães cada, e um Bulldog Inglês, um West Highland White Terrier, um Basset Hound, um Dálmata, um Fox Terrier, um Lulu da Pomerânia, um Perdigueiro, um Whippet e um Yorkshire Terrier.

Tabela 4 – Identificação dos animais diagnosticados com EP por sexo, idade ao diagnóstico, raça, existência de sinais clínicos, método de diagnóstico usado e se foram ou não submetidos a cirurgia de correção.

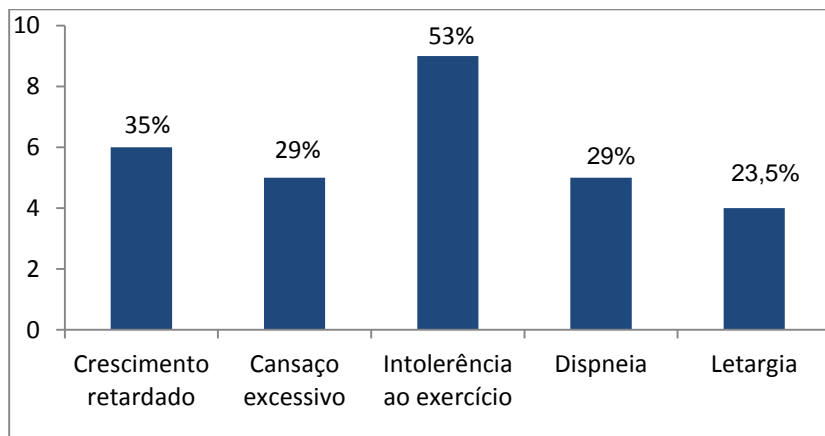
<b>Caso</b>	<b>Sexo</b>	<b>Idade (meses)</b>	<b>Raça</b>	<b>Sinais clínicos</b>	<b>Diagnóstico</b>	<b>Cirurgia</b>
1	M	3,5	Cocker Spaniel	Sim	Angiografia	Sim
2	M	10	Cocker Spaniel	Sim	Angiografia	Sim
3	M	2	Dálmata	Sim	Angiografia	Sim
4	M	3	Cocker Spaniel	Sim	-	Não
5	M	12	Caniche	Não	-	Não
6	M	6	Fox Terrier	Sim	Angiografia	Sim
7	F	4	West Highland White Terrier	Sim	Angiografia	Sim
8	F	4	Cocker	Sim	-	Sim
9	F	3	Lulu Pomerânia	Sim	-	Sim
10	M	5	Basset Hound	Não	-	Não
11	M	4	Perdigueiro	Sim	-	Sim
12	M	3	Caniche	Sim	Ecocardiografia	Sim
13	F	4	Boxer	Sim	Ecocardiografia	Sim
14	M	3	Cocker Spaniel		Ecocardiografia	Sim
15	F	6	Leão da Rodésia	Sim	Ecocardiografia	Sim
16	F	5	Indefinida	Não	-	Não
17	M	4	Caniche	Não	-	Não
18	M	3	Cocker Spaniel	Sim	Ecocardiografia	Sim
19	F	4	Bulldog Inglês	Sim	Ecocardiografia	Não
20	F	7	Indefinida	Não	Ecocardiografia	Não
21	F	4	Leão da Rodésia	Não	Ecocardiografia	Não
22	M	4	Boxer	Não	Ecocardiografia	Não
23	F	7	Indefinida	Sim	Ecocardiografia	Sim
24	M	12	Yorkshire Terrier	Sim	Ecocardiografia	Não
25	F	9	Whippet	Não	Ecocardiografia	Não

### 3.2. Sinais clínicos

Dos 25 cães, 8 deles (32%) não apresentavam qualquer sinal clínico evidente para os donos. O crescimento retardado e o cansaço excessivo ou intolerância ao exercício físico

foram os sinais clínicos mais frequentemente encontrados nos animais sintomáticos. Os restantes sinais e a frequência dos mesmos surgem em seguida no gráfico número 10.

Gráfico 10 – Frequência dos sinais clínicos apresentados pelos animais diagnosticados com EP.



### 3.3. Auscultação de sopro cardíaco

Um sopro cardíaco sistólico de ejeção crescendo ou crescendo – decrescendo foi detetado em todos os cães diagnosticados com EP, sobre o 3º ou 4º espaço intercostal, e com maior intensidade na base cardíaca esquerda. A intensidade do sopro auscultado registada em 22 animais. A intensidade dos sopros variou entre o grau III e VI/VI, em que 6 dos casos foram de intensidade III/VI, 7 com IV/VI, 8 com V/VI e um com VI/VI, o que corresponde a uma intensidade média de grau IV/VI.

### 3.4. ECG

Foram realizados exames eletrocardiográficos a 16 animais, nos quais foi notório um desvio do eixo elétrico cardíaco à direita em todos eles. Em média, o desvio do eixo foi de +160º, com 4 animais a apresentarem um eixo elétrico cardíaco de +180º e 2 animais com +190º (Figura 14).

### 3.5. Exames radiográficos

Alguns animais realizaram ainda exames radiográficos ao tórax, sendo visível nalguns animais uma dilatação do coração direito, com aumento do contato com o esterno, e uma proeminência na zona da artéria pulmonar (Figura 15).

Figura 14 - ECG de Cocker Spaniel, macho, com 3 meses (caso 1). Apresenta desvio do eixo elétrico cardíaco à direita de  $+150^\circ$  (casuística própria).

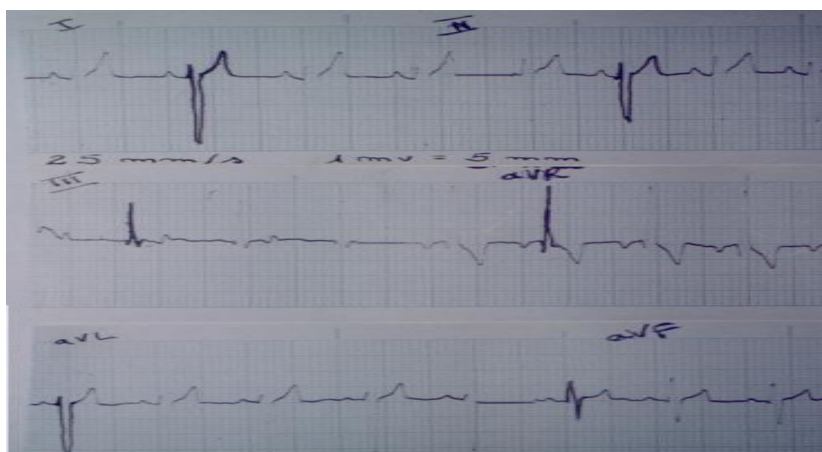
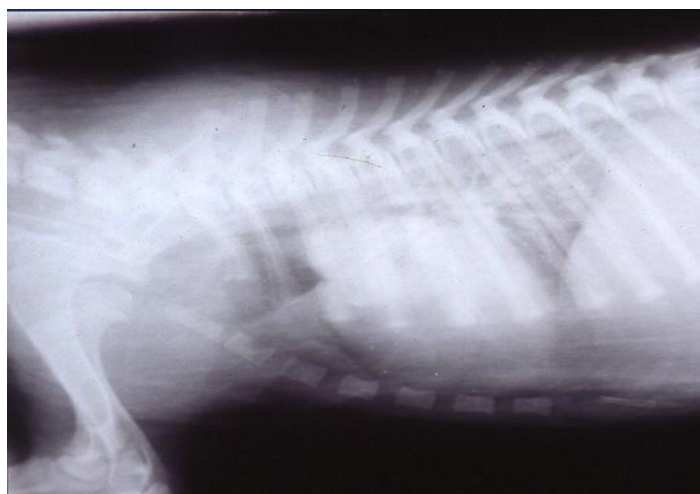


Figura 15 – Exame radiográfico de Cocker Spaniel, macho, com 3 meses (caso 1). É observável o aumento da silhueta cardíaca com maior contacto esternal devido a hipertrofia ventricular direita (casuística própria).



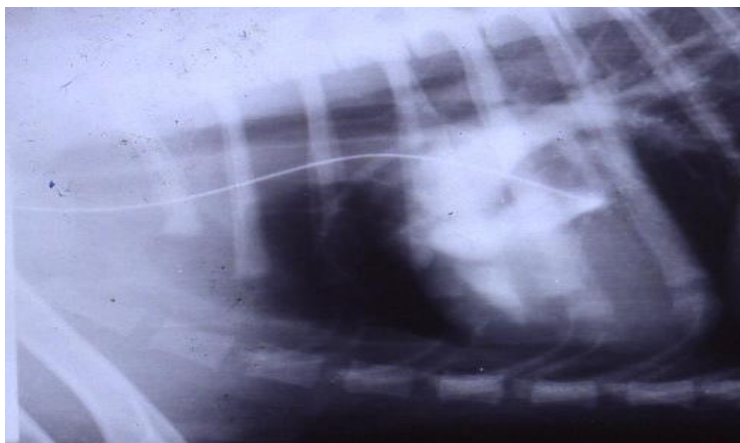
### 3.6. Angiocardiografia

O diagnóstico de EP nalguns animais foi realizado por angiocardiografia. Os resultados derivados da cateterização cardíaca e angiografia foram obtidos em quatro animais, cujos gradientes de pressão medidos de forma direta estão representados na tabela número 6. A média do GP obtido foi de 57,5 mm Hg (DP  $\pm$  8,22). A observação direta da lesão valvular foi possível através da angiografia, observando-se um estreitamento seguido de ampola de dilatação pós-estenótica na artéria pulmonar. Estes quatro animais seguiram para cirurgia, tendo sobrevivido os quatro ao procedimento.

Tabela 5 – Medições hemodinâmicas obtidas em quatro cães submetidos a cateterização cardíaca.

Caso	GP (mm Hg)	Gravidade da EP
2	47	Média
3	57	Moderada
6	59	Moderada
7	67	Moderada

Figura 16 – Imagem angiocardiógráfica seletiva de Cocker Spaniel, macho, com 3 meses com EP (caso 1). É observável a zona valvular estenosada com dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar (casuística própria).



### 3.7. Ecocardiografia

O diagnóstico por ecocardiografia foi registado em 12 animais. Os resultados da velocidade do fluxo sanguíneo através da pulmonar, obtidos por modo Doppler de ondas contínuas, e o GP calculado indiretamente encontram-se registados na tabela 6. A média da velocidade transvalvular obtida foi de 4 m/s ( $DP \pm 1,12$ ), o que corresponde a um GP médio de 69,3 mm Hg ( $DP \pm 41,8$ ).

Dos 12 casos avaliados ecocardiograficamente, todos os classificados com EP moderada ou grave foram submetidos a correção cirúrgica, com excepção do caso número 22, ou seja 6 cães seguiram para cirurgia. O GP médio dos animais aos quais se procedeu a cirurgia foi de 95,5 mm Hg ( $DP \pm 44,9$ ). Destes, o procedimento foi bem-sucedido em 5 animais, nos quais foi também obtido o valor da velocidade do fluxo transvalvular após o procedimento

cirúrgico. O animal correspondente ao caso 23 não sobreviveu ao procedimento cirúrgico devido a paragem cardíaca durante o mesmo.

A EP valvular foi a forma mais identificada desta malformação cardíaca, com 22 animais a apresentarem o tipo valvular, dois com estenose supra-avalvular e um com suspeitas de estenose sub-avalvular por artéria coronária esquerda aberrante. Esta suspeita ocorreu num Bulldog Inglês.

Figura 17 – Imagem ecocardiográfica de estenose supra-avalvular em cão de raça indefinida, fêmea, 7 meses (caso clínico 23). Observa-se uma banda fibrosa adjacente à válvula pulmonar, responsável pelo estreitamento da zona, e com dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar (casuística própria).

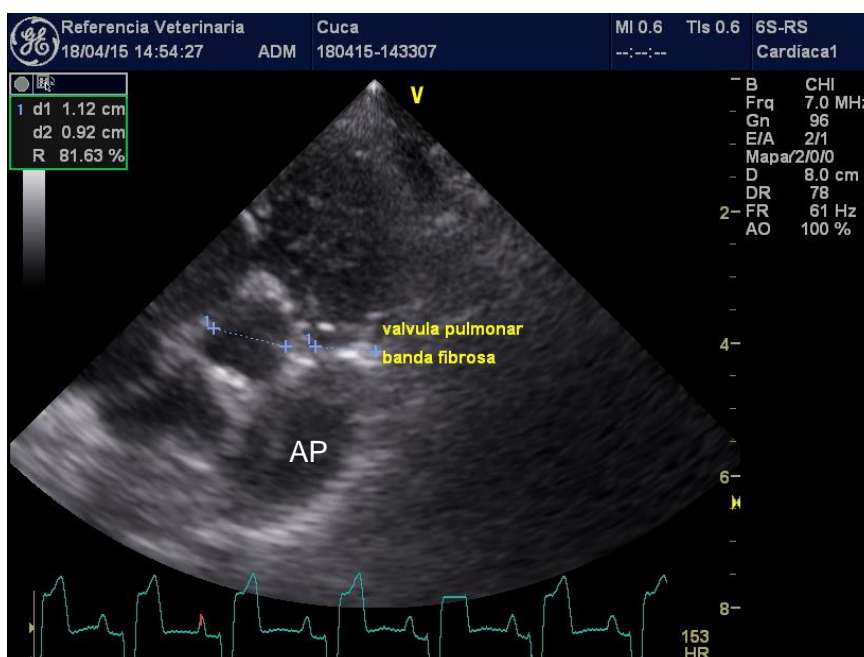
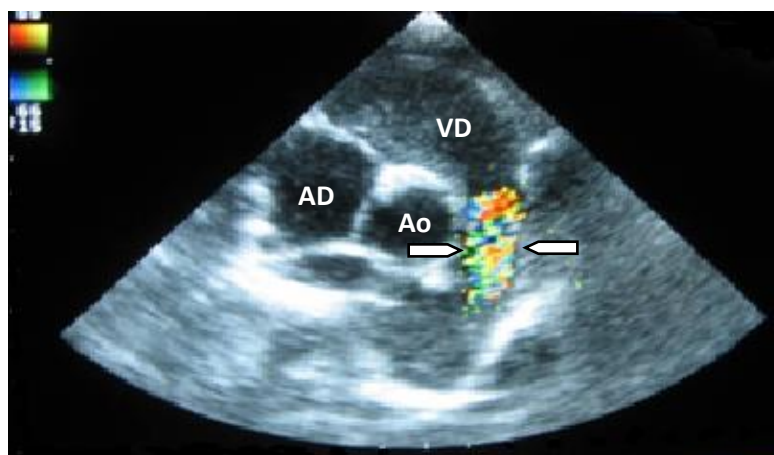


Figura 18 – Imagem ecocardiográfica em modo Doppler a cores em corte transversal, de cão com EP, evidenciando a turbulência exuberante a nível da artéria pulmonar e estreitamento da zona valvular (setas) (casuística própria).

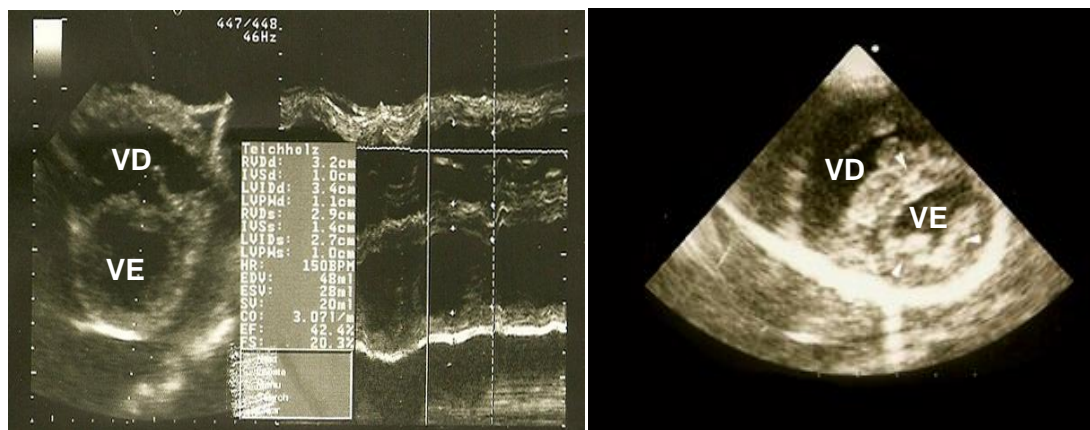


AD – átrio direito; VD – ventrículo direito; Ao – aorta.

Tabela 6 – Resultados da velocidade de fluxo sanguíneo transvalvular pré e pós - cirúrgicos obtidos por ecocardiografia nos animais diagnosticados com EP por este método.

Caso	Velocidade (m/s)	GP (mm Hg)	Magnitude da EP	Velocidade pós-cirúrgica (m/s)
12	4,5	81	Grave	2,5
13	4	64	Moderada	2
14	4	64	Moderada	2,5
15	5	100	Grave	3
18	4,5	81	Grave	2
19	3,5	49	Média	-
20	3	36	Média	-
21	3,5	49	Média	-
22	4	64	Moderada	-
23	6,77	183	Grave	-
24	2,5	25	Média	-
25	3	36	Média	-

Figura 19 e 20 – Imagens ecocardiográficas em modo 2D e M de corte transversal de cão com EP, evidenciando a hipertrofia ventricular direita secundária a EP (casuística própria).



VD – ventrículo direito; VE – ventrículo esquerdo.

No total, a média do GP obtido por angiografia ou ecocardiografia, registada em 15 dos 24 animais, foi de 56,63 mm Hg (DP  $\pm$  34,93).

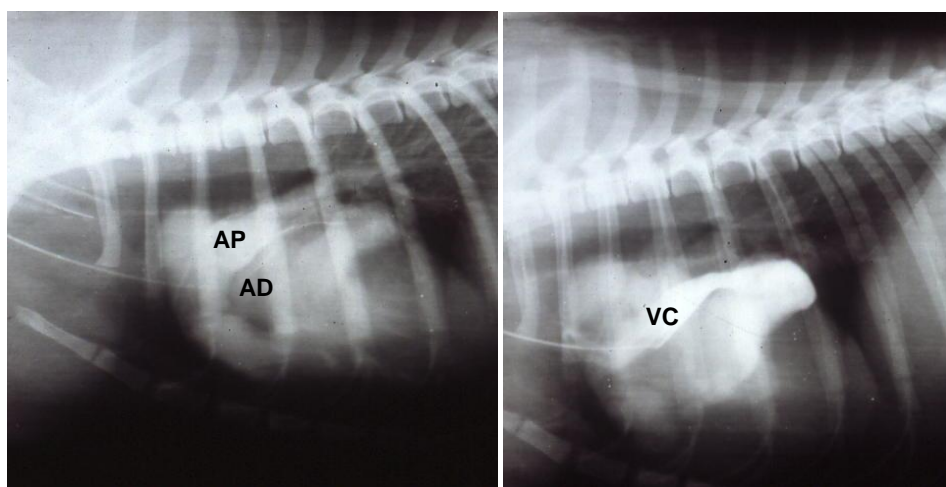
### 3.8. Correção cirúrgica

No total, a correção cirúrgica foi levada a cabo em 14 dos 25 animais. O GP dos animais submetidos a cirurgia foi registado em 10 animais, o qual foi, em média, 80,3 mm Hg (DP  $\pm$  39,09). A velocidade do fluxo transvalvular após a cirurgia, medida por ecocardiografia foi registada em 5 dos animais, a qual foi, em média, 2,4 m/s (DP  $\pm$  0,42), o que corresponde a um GP médio de 23,6 mm Hg (DP  $\pm$  8,26). Dois dos 14 animais não sobreviveram ao procedimento cirúrgico (casos número 4 e 23).

### 3.9. Malformações cardíacas congénitas concomitantes

Três dos animais apresentaram malformações congénitas concomitantes com a EP. Dois cães (casos número 4 e 18), de raça Cocker Spaniel Inglês, ambos machos, apresentaram DSA. O animal correspondente ao caso clínico número 2, um Cocker Spaniel Inglês, macho, apresentava PVCAE.

Figura 21 e 22 – Angiografias seletivas de projeção latero-lateral de Cocker Spaniel, macho, 10 meses, com PVCAE (caso clínico 2) (casuística própria).



AD – Átrio direito; AP – Artéria Pulmonar; VC – Veia cava.

### 3.10. Longevidade e prognóstico dos animais

Foi possível seguir dois dos animais submetidos a cirurgia até ao fim das suas vidas, cujas respetivas mortes foram de causas não cardíacas. Os restantes animais aos quais foi realizada cirurgia foram acompanhados até cerca de 6 meses após o procedimento. A recuperação pós-cirúrgica imediata foi positiva em todos eles e 6 meses depois encontravam-se todos vivos.

#### 4. Discussão

Durante o período de estágio foram observados 959 animais, dos quais 26 apresentavam malformações cardíacas congénitas (Anexo 3) o que corresponde a 2,6% de todos os animais observados, a 11,6% dos animais submetidos a consulta de cardiologia (n=216) e a 21,4% (n=117) dos animais diagnosticados com doença cardíaca. Esta prevalência global de MCC está acima do que está habitualmente descrito, com valores compreendidos entre 0,46 e 0,85%, mas tal deve-se ao facto de o IVP constituir um centro de referência de cardiologia e cirurgia, como já referido (Oyama et al., 2013). Destes 26 animais com MCC, 22 eram cães e foram diagnosticados três com EP, o que corresponde a uma prevalência de 13,6%, estando de acordo com a prevalência descrita de 11 a 21% de alguns estudos (Patterson, 1968; Buchanan, 1992; Tidholm, 1997; Estrada, 2009; Locatelli et al., 2013). Das MCC observadas durante o período de estágio, a displasia da tricúspide foi a malformação cardíaca mais diagnosticada em cães (n=5), correspondendo a 22%, seguida da PDA (n=4), com 18%, e da EA, EP e DSV, todas com 3 cães diagnosticados. A maioria dos estudos refere a PDA, EA e EP como as MCC mais frequentes, estando os DSV e a displasia das válvulas atrioventriculares na categoria de MCC mais raras. No estudo de Oliveira et al. (2011), a prevalência de DSV foi de 7,5% e de displasia congénita da tricúspide foi de 3,1%, em contraste com os valores obtidos de 13,6% e 22%, respetivamente.

Dos 25 casos de estenose da pulmonar documentados, torna-se óbvia a predisposição de animais de raça pura para desenvolver esta malformação cardíaca, correspondendo estes animais a 92% dos casos apresentados (Patterson, 1968; Oliveira et al., 2011). Foi igualmente notória a predisposição de certas raças, como o Basset Hound, o Boxer, o Bulldog Inglês, o Cocker Spaniel e Terriers, a qual vai de encontro à maioria dos trabalhos (Ristic et al., 2001; Estrada, 2009; Francis et al., 2011; Oliveira et al., 2011; Oyama et al., 2013). Num estudo no Reino Unido, o Cocker Spaniel foi apontada como a raça com maior incidência de EP, contudo a sua grande popularidade influencia esta prevalência (Matic, 1993). As outras raças observadas, como Leão da Rodésia, Dálmata ou o Perdigueiro Português não estão descritas como raças predispostas nem para malformações cardíacas congénitas, nem para estenose da pulmonar em particular.

Quanto à predisposição quanto ao género, houve uma ligeira prevalência dos machos em relação às fêmeas (56% contra 44%), o que é referido na maioria dos estudos mas que não se considera significativa (Patterson, 1968; Tidholm, 1997; Bussadori et al., 2001; Ristic et al., 2001; Francis et al., 2011; Oliveira et al., 2011).

A média de idades foi de aproximadamente 5 meses, inferior ao descrito noutros estudos, a qual costuma rondar os 12 meses de idade (Johnson & Martin, 2004; Francis et al., 2011; Locatelli et al., 2011).

A maioria dos animais (68%, n= 17) encontrava-se sintomática na altura em que o diagnóstico foi estabelecido, o que pode ser explicado pela maioria dos animais serem referenciados para o IVP para resolução cirúrgica da malformação e que vai de encontro a outros estudos com o mesmo propósito (Johnson & Martin, 2004). Um dos sinais clínicos mais evidente foi um atraso no crescimento dos animais, o qual não é normalmente reportado como consequência da doença, independentemente da gravidade da malformação (Estrada, 2009). Os restantes sinais clínicos, como a intolerância ao exercício e o cansaço excessivo são coincidentes com a maioria dos sinais apresentados por animais com EP, sendo que a dispneia costuma ocorrer apenas quando já existe algum grau de insuficiência cardíaca (Francis et al., 2011). Para além da dispneia, muitos dos estudos referem a síncope como um sinal clínico comum em animais com doença grave, o qual não detetado em nenhum dos animais no presente estudo (Locatelli et al., 2013).

Um sopro cardíaco é o sinal ao exame físico mais frequentemente detetado nos animais com EP, mesmo quando assintomáticos. Em casos mais raros podem não ser detetados sopros cardíacos, o que pode estar relacionado com a conformação anatómica de certos cães (Francis et al., 2011). Em média, a intensidade do sopro detetado nos animais afectados foi de grau IV-V/VI, o qual é o grau de classificação média noutros estudos (Staudte et al., 2004; Francis et al., 2011).

Dos 8 animais assintomáticos, 5 deles (62,5%) apresentavam sopro de intensidade III/VI e 3 (37,5%) tinham sopro de intensidade IV/VI. Apenas um animal (caso clínico número 20) apresentava um sopro cardíaco grau V/VI sem qualquer evidência de sinais clínicos; outro cão (caso clínico número 18) com sopro grau V/VI apresentava apenas crescimento mais lento que o previsto. O único animal com classificação máxima de intensidade do sopro (VI/VI), correspondente ao caso clínico 2, apresentava sinais clínicos sugestivos de IC, como intolerância ao exercício físico e dispneia. Perante estes dados, a relação entre a intensidade do sopro cardíaco e dos sinais clínicos manifestados não é clara.

Os casos número 12, 15, 18 e 23 foram classificados com EP grave, pois o GP obtido indiretamente por ecocardiografia foi superior a 80 mm Hg. Os quatro animais apresentavam sinais clínicos, sendo que dois deles apresentavam intolerância ao exercício (casos 12 e 15), o cão correspondente ao caso 18 apenas apresentava apenas crescimento mais lento que o previsto, e só o cão correspondente ao caso 23 é que apresentava sinais clínicos graves, como intolerância ao exercício, letargia e dispneia. Não existe, portanto, uma relação óbvia entre a magnitude do GP e a gravidade dos sinais clínicos, contudo todos os animais classificados com doença grave apresentavam sinais clínicos, ao contrário do que é referido noutros estudos em que apenas 50% dos casos graves apresentavam sinais clínicos (Francis et al., 2011). Por outro lado, os quatro animais classificados com doença grave com base no GP apresentaram sopro cardíaco de grau V/VI-VI, parecendo existir uma relação entre estes parâmetros. Uma maior intensidade do GP está descrita como

associada a um pior prognóstico na EP grave (Staudte et al., 2004; Locatelli et al., 2013), contudo, três dos quatro animais com esta classificação foram submetidos a cirurgia com sucesso e boa recuperação (casos 12, 15 e 18), enquanto que o animal correspondente ao caso 23 não sobreviveu ao procedimento. O risco de morte cardíaca aumenta à medida que o GP aumenta, e este último cão apresentava um GP de 183 mm Hg, o que pode ter relação com a paragem cardíaca durante a cirurgia.

Dos quatro animais que demonstravam dispneia (casos número 4, 9, 19 e 23), só foi possível classificar a gravidade da EP em dois deles, pois não foram obtidos os registos dos primeiros dois casos. O caso número 19 tinha EP média (GP = 49 mm Hg) e o caso 23 tinha de EP grave (GP=183 mm Hg). O primeiro animal faleceu antes de se poder proceder a tratamento cirúrgico, apresentava sinais clínicos graves (atraso no crescimento, letargia, intolerância ao exercício, dispneia) e DSA concomitante. Os animais número 9 e 23 faleceram durante os respetivos procedimentos cirúrgicos e ao número 19 não foi recomendada a correção cirúrgica por existirem suspeitas de artéria coronária esquerda aberrante. Este último animal apresentava sinais clínicos indicativos de IC associados a um GP médio, sugerindo uma relação não óbvia entre estes parâmetros, como já referido anteriormente. Contudo, um sinal clínico indicativo de ICC, como é o caso da dispneia, parece ser um indicador de prognóstico reservado nos animais que o apresentam, como referido em vários estudos (Locatelli et al., 2011; Locatelli et al., 2013).

Tendo em conta que o eixo cardíaco elétrico de um cão varia entre  $+40^\circ$  e  $+100^\circ$  (Oyama et al., 2013), todos os 16 animais aos quais foi realizado um ECG apresentavam desvio do eixo à direita, tendo sido obtido, em média, um desvio de  $+160^\circ$ . Dois destes animais apresentavam um desvio de  $+190^\circ$ . Um destes (caso número 9) correspondeu a um dos animais que não sobreviveu ao procedimento cirúrgico, o qual apresentava sinais clínicos graves, como a intolerância ao exercício físico e dispneia, sopro grau IV/VI, mas do qual não foi possível obter o registo do GP transvalvular. O segundo caso (caso número 15) corresponde a um animal que apresentava intolerância ao exercício físico, sopro grau V/VI, EP grave (GP = 100 mm Hg) mas que sobreviveu ao procedimento cirúrgico e obteve diminuição significativa no GP. Os 4 animais com desvio elétrico de  $+180^\circ$  (casos número 2, 3, 7 e 8) apresentavam sinais clínicos mais subtis, como cansaço excessivo e só um deles com intolerância ao exercício físico, sopros cardíacos grau III-VI/VI, GP médio a moderado (só obtido nos 3 primeiros casos), tendo sido os 4 submetidos a cirurgia com bons resultados. Desta forma, não parece existir uma relação óbvia entre o grau de desvio do eixo elétrico cardíaco e o GP, contudo, é importante referir que as medições destes três últimos animais foram efetuadas por cateterização cardíaca, podendo corresponder a GP mais baixos do que na realidade são devido ao protocolo anestésico e consequente hipotensão. Dos outros três animais que manifestavam dispneia, só foi possível obter o registo do ECG num deles, o qual apresentava desvio de  $+160^\circ$  (caso número 19).

A mortalidade peri-cirúrgica verificada foi de 14% (n=2), sendo que nos restantes 86% (n=12) o procedimento foi realizado com sucesso, o que parece estar de acordo com outros estudos que comparam a eficácia desta técnica com algum grau de mortalidade intra-operatória, nomeadamente Staudte et al. (2004) e Fujiwara et al. (2012), ambos com mortalidade peri-operatória de aproximadamente 11%. Como já referido, os dois animais que não sobreviveram ao procedimento cirúrgico já apresentavam sinais sugestivos de ICD. Os riscos associados a esta técnica são a hemorragia intra-cirúrgica, insuficiência cardíaca e consequente morte. Fujiwara et al. (2012) referem que a causa da morte do animal no estudo em questão de deveu à hemorragia causada com a sutura do enxerto, a qual foi provocada, provavelmente, pela maior fragilidade das paredes arteriais como consequência da dilatação da zona pós-estenótica. No caso número 23, o qual foi acompanhado durante o período de estágio, a causa da morte foi paragem cardíaca durante o procedimento cirúrgico.

Por outro lado, o GP transvalvular é reduzido de forma significativa com esta técnica (Staudte et al., 2004). O valor pré-cirúrgico de GP registado em dez animais era de 80,3 mm Hg (DP  $\pm$  39,09). Nos cinco animais intervencionados onde foi possível fazer o pós-operatório e registar os valores do GP após o procedimento cirúrgico, obteve-se um GP médio de 23,6 mm Hg (DP  $\pm$  8,26), ou seja, obteve-se uma redução do GP de 70%, como é referido na maioria dos estudos (Staudte, 2004; Tanaka et al., 2009; Fujiwara et al., 2012).

Um Bulldog Inglês apresentava suspeitas de artéria coronária aberrante, o que corresponde a 4 % da população em estudo, e cuja raça é predisposta para esta malformação. Johnson e Martin (2004) obtiveram uma percentagem de 7% de casos de animais com esta malformação congénita.

Quanto a MCC concomitantes com a EP, no presente estudo foram detetadas em 3 animais (12,5%), duas das quais corresponderam a DSA e uma a persistência da veia cava anterior esquerda (PVCAE). No estudo de Johnson e Martin (2004), 32,5% dos animais apresentavam malformações cardíacas concomitantes, nomeadamente dois com PDA, um com DSV, seis com DSA e seis com displasia da tricúspide. Locatelli et al. (2011) apresentaram um total de 8% de MCC concomitantes, incluindo DSV, PDA, ESA, DSA e displasia da tricúspide. Locatelli et al. (2013) reportaram 16%, sendo o mais comum o DSV, ESA, PVCAE, PDA e DSA. Os DSA constituem assim uma MCC frequentemente associada a EP, o que neste estudo correspondeu a 8% da população, contudo, a PVCAE constitui uma MCC mais rara (Sales Luis et al., 1999b; Locatelli et al., 2013; Zani et al., 2014). Dos animais com DSA, um (caso número 4) apresentava sinais clínicos graves de ICC e morreu antes de ser submetido a cirurgia, mas sem registo do seu GP ou ECG. O segundo (caso número 18) apresentava apenas crescimento mais lento mas com GP grave (GP = 81 mm Hg), tendo sido submetido a correção cirúrgica com sucesso, com redução do GP para 16 mm Hg. O cão diagnosticado com PVCAE demonstrava sinais clínicos graves e um GP

médio, tendo igualmente sobrevivido à cirurgia e com boa recuperação. Deste modo, embora MCC concomitantes possam agravar o caso clínico e estar associadas a complicações acrescidas, algumas delas não estão necessariamente associadas a mau prognóstico ou insucesso terapêutico.

Como já referido, a maioria dos animais é referida para o IVP para diagnóstico ou correção de malformações cardiovasculares. Desta forma, o seguimento da maioria dos animais submetidos a cirurgia só foi possível até aos 6 meses após o procedimento. Todos os animais que sobreviveram ao procedimento cirúrgico apresentaram uma boa recuperação clínica imediata, verificada também 6 meses depois. Dois destes animais foram seguidos no IVP até idade avançada, tendo sido a sua morte atribuída a causas não cardíacas, o que comprova o prognóstico favorável dos animais submetidos a correção cirúrgica e que sobrevivem ao mesmo.

## Conclusão

---

A estenose da pulmonar é uma malformação cardíaca congénita com uma prevalência significativa na população canina. Neste estudo, verificou-se que a prevalência desta malformação cardíaca congénita corresponde ao que está descrito na maioria dos estudos. Os outros dados epidemiológicos, como predisposição quanto ao género, raça e idade aproximam-se igualmente aos resultados de outros estudos. Embora a popularidade de certas raças de cães e a sua variação no tempo e no espaço influenciem a prevalência da doença, é de notar que certas raças aparentam ter uma maior predisposição para desenvolverem estenose da pulmonar em relação a outras. A implementação de programas de rastreio desta e de outras malformações cardíacas congénitas assume uma elevada importância, principalmente nas raças mais frequentemente afetadas, como tentativa de reduzir a frequência destas através da exclusão dos indivíduos afetados dos programas de reprodução.

O exame físico minucioso de cachorros pode permitir a deteção precoce da doença através da auscultação de um sopro cardíaco, o qual deve ser investigado por outros métodos complementares de diagnóstico, nomeadamente a ecocardiografia que permite a confirmação de um diagnóstico e avaliação clínica do animal.

O método de correção de eleição noutros países é a valvuloplastia por balão, o qual ainda é de utilização limitada em Portugal, devido aos custos elevados do material e à formação específica de médicos veterinários. Embora as técnicas minimamente invasivas constituam o futuro da medicina, a técnica cirúrgica de valvuloplastia por enxerto constitui uma alternativa com bons resultados, mas os quais dependem da experiência do cirurgião.

A natureza retrospectiva do presente estudo constituiu a maior limitação na sua elaboração, na medida em que não foi possível obter todos os dados referentes aos casos clínicos em análise. O facto de muitos dos animais serem apenas referenciados para o IVP com o objetivo de diagnóstico ecocardiográfico ou para correção cirúrgica também interferiu com a obtenção e registo de dados clínicos ou de evolução da doença.



## Bibliografia

---

- Bahr, R. (2013). The heart and pulmonary vessels. In: D. E. Thrall (Ed.), *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*. (6th ed.). (pp. 585-607). Missouri: Elsevier Saunders.
- Boon, J. A. (2011). Congenital heart disease. In: *Manual of Veterinary Echocardiography*. (pp.383-404). Singapore: Willey-Blackwell.
- Brickner, M.E., Hillis, D. & Lange, R.A. (2000). Congenital heart disease in adult, Second of two parts. *New England Journal of Medicine*, 342, 334–342.
- Brockman, D. J. (2012). Surgical therapy for canine congenital valvular pulmonic stenosis: when and how. *Journal of small animal practice*, 53, 87-88.
- Buchanan, J. W. (1990). Pulmonic stenosis caused by single coronary artery in dogs: four cases (1965-1984). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 196, 115-119.
- Buchanan, J. (1992). Causes and prevalence of cardiovascular diseases. Philadelphia. In: R. Kirk, & J. Bonagura, *Kirk's Current Veterinary Therapy XI*. (11th ed.) (pp. 647-655). Philadelphia: WB Saunders.
- Buchanan, J.W. (2001). Pathogenesis of single right coronary artery and pulmonic stenosis in English Bulldogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 15, 101-104.
- Buchanan, J. W., Anderson, J. H., & White, R. I. (2002). The 1st Ballon Valvuloplasty: An Historical Note. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 16, 116-117.
- Bussadori, C., Amberger, C., Le Bobinnec, G. & Lombard, C. W. (2000). Guidelines for the ecocardiographic studies of suspected subaortic and pulmonic stenosis. *Journal of Veterinay Cardiology*, 2(2), 15-22.
- Bussadori, C., DeMadron, E., Santilli, R. A., et al (2001). Balloon valvuloplasty in 30 dogs with pulmonic stenosis: effect of valve morphology and annular size on initial and 1-year outcome. *Journal of Veterinay Internal Medicine*, 15, 553
- Bussadori, C., Domenech, O., Longo, A., Pradelli, D. & Bussadori, R. (2002). Percutaneous catheter-based treatment of pulmonic stenosis and patent ductus arteriosus in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 4, 29-34.
- Carlson, K. M., Neish, S. R., Justino, H., Leonard, G. T., Mullins, C. E., Grifka, R. G. (2005). Use of cutting balloon for palliative treatment in tetralogy of fallot. *Catheter Cardiovasc Interv*, 64, 507-512.
- Domenech, O. & Oliveira, P. (2013). Transoesophageal echocardiography in the dog. *The Veterinay Journal*, 198, 329-338.
- Dukes-McEwan, J. (1998). Congenital heart disease. In: V. L. Fuentes & S. Swift (Eds.), *BSAVA Manual of canine and feline cardiorespiratory medicine*. (189-204). U.K. British Small Animal Veterinary Association.
- Dukes-McEwan, J. (2006). A foundation for future research: the developmental genetics of congenital heart disease in animals. *Veterinary Journal*, 171(2), 195–197.

- Estrada, A. (2009). Pulmonic Stenosis. In: J. D. Bonagura & D. C. Twedt (Eds.), *Kirk's Current Veterinary Therapy XIV*. (14th ed.). (pp.752-756). Florida: Saunders Elsevier.
- Ewey, D. M., Pion, P. D. & Hird, D. W. (1992). Survival in treated and untreated dogs with congenital pulmonic stenosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 114 (2).
- Eyster, G. E. (1993). Basic cardiac surgery principles. In: D. Slatter (Ed.), *Textbook of Small Animal Surgery*. (2nd ed.). (pp. 901-907). Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Fletcher, T. W. (2013). Developmental Anatomy. *Veterinary Embriology Class Notes*.
- Fonfara, S., Martinez Pereira, Y., Swift, S., Copeland, H., Lopez-Alvarez, J., Summerfield, N., Cripps, P. & Dukes-McEwan, J. (2010). Balloon Valvuloplasty for Treatment of Pulmonic Stenosis in English Bulldogs with an Aberrant Coronary Artery. *Journal of Internal Veterinary Medicine*, 24, 354-359.
- Fossum, T. W., Dewey, C. W., Horn, C. V., Johnson, A. L., MacPhail, C. M., Radlinsky, M. G., Schulz, K. S. & Willard, M. D. (2013). Pulmonic Stenosis. In: *Small Animal Surgery*. (4th ed.). (pp.876-879). Missouri: Elsevier Mosby.
- Francis, A. J., Johnson, M. J. S., Culshaw, G. C., Corcoran, B. M., Martin, M. W. S. & French, A. T. (2011). Outcome in 55 dogs with pulmonic stenosis that did not undergo balloon valvuloplasty ou surgery. *Journal of Small Animal Practice*, 52, 282-288.
- Fuentes, V. L. (1998). Echocardiography. In: F. Barr & L. Gaschen (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Ultrasonography*. (pp. 79-97). Gloucester: BSAVA.
- Fuentes, V. L. (2008). Echocardiography and Doppler ultrasound. In: L. P. Tilley, F. W. K. Smith, M. A. Oyama & M. M. Sleeper (Eds.), *Manual of Canine and Feline Cardiology*. (4th ed.). (pp.78-98). Missouri: Saunders Elsevier.
- Fuentes, V. L., Dennis, S. & Johnson, L. R. (2010). *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine*. (2nd ed.). Gloucester: BSAVA.
- Fujiwara, M., Harada, K., Mizuno, T., Nishida, M., Mizukoshi, T., Mizuno, M. & Uechi, M. (2012). Surgical treatment of severe pulmonic stenosis under cardiopulmonary bypass in small dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 53, 89-94.
- Gilbert, S. F. (2000). Redirecting blood flow in the newborn mammal. In: *Developmental Biology*. (6th ed.). (pp.477-479). Massachusetts, USA: Sinauer Associates.
- Green, H. W. & Bonagura, J. D. (2006). Congenital heart disease. In: S. J. Birchard & R. G. Sherding, *Manual of Small Animal Practice*. (3rd ed.). (pp.1589-1598). Missouri: Saunders Elsevier.
- Griffiths, L. G., Bright, J. M. & Chan, K. C. (2006). Transcatheter intravascular stent placement to relieve supravalvular pulmonic stenosis. *Journal of Veterinary Cardiology*, 8, 145-155.
- Hunt, G. B., Pearson, M. R. B., Bellenger, C. R., & Malik, R. (1993). Use of a modified patch-graft technique and valvectomy for correction of severe pulmonic stenosis in dogs: eight consecutive cases. *Australian Veterinary Journal*, 70, 244-248.
- Huyn, C. & Lavulo, L. (2006). Congenital heart diseases in small animals: Part I. Genetic pathways and potential candidate genes. *The Veterinary Journal*, 171, 245-255.

- Hyun, C. & Park, I.-C. (2006). Congenital heart diseases in small animals: part II - Potential genetic aetiologies based on human genetic studies. *The Veterinary Journal*, 171, 256-262.
- Jenni, S., Gardelle, O., Zini, E. & Glaus, T. M. (2009). Use of Auscultation and Doppler Echocardiography in Boxer Puppies to Predict Development of Subaortic or Pulmonary Stenosis. *Journal of Internal Veterinary Medicine*, 23, 81-86.
- Johnson, M. S. & Martin, S. (2004). Results of balloon valvuloplasty in 40 dogs with pulmonic stenosis. *Journal of Small Animal Practice*, 45, 148-153.
- Johnson, M. S., Martin, S., Edwards, D., French, A. & Henley, W. (2004). Pulmonic stenosis in dogs: balloon dilation improves clinical outcome. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18, 656-662.
- Kienle, R. D. & Thomas, W. P. (2002). Echocardiography. In: T. G. Nyland & J. S. Mattoon, *Small Animal Diagnostic Ultrasound*. (2nd ed.). (pp.354-424).USA: W. B. Saunders.
- Kittleson, M. D. (1998a). Signalement, history and physical examination.. In: M. D. Kittleson & R. D. Kienle (Eds.) *Small Animal Cardiovascular Medicine*. (pp.36-46). St Louis, USA: Mosby Elsevier.
- Kittleson, M.D. (1998b). Patent ductus arteriosus. In M. D. Kittleson & R. D. Kienle (Eds.), *Small animal cardiovascular medicine*. (pp. 218-230). St. Louis, USA: Mosby Elsevier.
- Kienle, R. D. (1998). Congenital pulmonic stenosis. In: M. D. Kittleson & R. D. Kienle (Eds.), *Small Animal Cardiovascular Medicine*. (pp.248-259). St Louis, USA: Mosby Elsevier.
- Krahwinkel, D. J., & Sackman, J. E. (1998). Surgical correction of pulmonic stenosis. In: J. M. Bojrab (Ed.), *Current Techniques in Small Animal Surgery* (4<sup>a</sup> ed.). (pp. 664-670). Lippincott: Williams & Wilkins.
- Kvart, C. (2010). Clinical approach to cardiac murmurs. In: V. L. Fuentes, L. R. Johnson & S. Dennis (Eds.), *BSAVA Manual of canine and feline cardiorespiratory medicine*. (2nd ed.). (20-27). U.K.: British Small Animal Veterinary Association
- Lamb, C. R., Boswood, A., Volkman, A. & Connolly, D. J. (2001). Assessment of survey radiography as a method for diagnosis of congenital cardiac disease in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 42, 541-545.
- Locatelli, C., Domenech, O., Silva, J., Oliveira, P., Sala, E., Brambilla, P. G. & Bussadori, C. (2011). Independent predictors of immediate and long-term results after balloon valvuloplasty in dogs. *Journal of veterinary cardiology*, 13, 21-30.
- Locatelli, C., Spalla, I., Domenech, O., Sala, E., Brambilla, P. G. & Bussadori, C. (2013). Pulmonic stenosis in dogs: survival and risk factors in a retrospective cohort of patients. *Journal of Small Animal Practice*, 54, 445-452.
- Lombard, C. W., Ackerman, N. & Berry, C. (1989). Pulmonic stenosis and right-to-left atrial shunt in three dogs. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 194, 71-75.
- MacDonald, K. A. (2006). Congenital heart diseases of puppies and kittens. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 36 (3), 503-531.

- McGeady, T., Quinn, P., FitzPatrick, E. & Ryan, M. (2006). Cardiovascular System. In: *Veterinary Embryology*. (pp. 105-134). Oxford, U.K.: Blackwell Publishing Ltd.
- Minors, S. L., O'Grady, M. R., Williams, R. M. & O'Sullivan, M. L. (2006). Clinical and echocardiographic features of primary infundibular stenosis with intact ventricular septum in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20 (6), 1344-1350.
- Moguillansky, D., Schneider, H. E., Rome, J. J. & Kreutzer, J. (2010). Role of high-pressure balloon valvotomy for resistant pulmonar valve stenosis. *Congenit Heart Dis*, 5, 134-140.
- Natalina (2010). *Persistência do canal arterial: revisão bibliográfica e estudo retrospectivo de 26 casos clínicos*. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Lisboa: Faculdade de Medicina Veterinária – Universidade de Lisboa.
- Oliveira, P., Domenech, O., Silva, J., Vannini, S., Bussadori, R. & Bussadori, C. (2011). Retrospective review of congenital heart disease in 976 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25, 477-483.
- Orton, E. C. (2003). *Congenital heart disease*. In: D. Slatter (Ed.), *Textbook of Small Animal Surgery*. (3rd ed.). (pp.960-961). Philadelphia: Saunders.
- Orton, E. C. (2012). Cardiac Surgery. In: Tobias, K. M. & Johnston, S. A. (Eds.), *Veterinary Surgery Small Animal*. (pp.1813-1844). Missouri: Elsevier Saunders.
- Oyama, M. A., Sisson, D. D., Thomas, W. P. & Bonagura, J. D. (2013). Congenital heart disease. In: S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. (7th ed.). (pp.125-1298). Missouri: Saunders Elsevier.
- Patterson, D. F. (1968). Epidemiologic and genetic studies of congenital heart disease in the dog. *Circulation Research*, 23 (2), 171-202.
- Patterson, D. F. & M. E. Haskins, et al. (1981). Hereditary dysplasia of the pulmonary valve in beagle dogs. Pathologic and genetic studies. *American Journal of Cardiology*, 47(3), 631-641.
- Patterson, D. F. (1989). Hereditary congenital heart defects in dogs. *JSAP*, 30(3).
- Pyle, R. L. & Patterson, D. F. (1972). Multiple cardiovascular malformations in a family of Boxer dogs. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 160, 965-976.
- Pyle, R. L., Patterson, D. F. & Chacko, S. (1976). The genetics and pathology of discrete subaortic stenosis in the Newfoundland dog. *American Heart Journal*, 92, 324–334.
- Rao, P. S. (1999). Long-term Follow-up Results After Balloon Dilatation of Pulmonic Stenosis, Aortic Stenosis, and Coarctation of the Aorta: A Review. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 42, 59-74.
- Rao, P. S. (2007). Percutaneous balloon pulmonary valvuloplasty: state of the art. *Catheterization and Cardiovascular Intervention*, 69, 747-763.
- Ristic, J. M. E., Marin, C. J., Baines, E. A. & Herrtage, M. E. (2001). Congenital Pulmonic Stenosis a Retrospective study of 24 cases seen between 1990-1999. *Journal of Veterinary Cardiology*, 3 (2), 13-19.

- Rush, J. E. & Bonagura, J. D. (2006). Valvular heart disease. In: S. J. Birchard & R. G. Sherding, *Manual of Small Animal Practice*. (3rd ed.). (pp.1513-1525). Missouri: Saunders Elsevier.
- Sadler, T. W., Langman, J., & Leland, J. (2006). Cardiovascular System. In: *Langman's Medical Embryology*. (10th ed.). (pp.207-261). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Saida, Y., Tanaka, R., Hayama, T., Soda, A. & Yamane, Y. (2007). Surgical correction of pulmonic stenosis using transventricular pulmonic dilatation valvuloplasty (Brock) in a dog. *J. Vet. Med. Sci.*, 69 (4), 437-439.
- Sales Luis, J. P. (1994). Técnica de Patch Graft na correção cirúrgica da estenose da pulmonar em canídeos: estudo clínico e experimental. Tese de Doutoramento, Lisboa: Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa.
- Sales Luís, J. P., Oliveira, A. L. & Carvalho, A. P. (1999a). Correção cirúrgica da estenose da pulmonar em canídeos pela técnica de "patch graft". Comparação entre a utilização de prótese sintética de Dacron e autoenxerto pericárdico. *Veterinária Técnica*, 28-34.
- Sales Luis, J. P., Carvalho, A. P., Oliveira, A. L. (1999b). Associação de estenose da pulmonar e persistência da veia cava anterior esquerda em canídeo. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, 94, 36-40.
- Scansen, B. A., Kent, A. M., Cheatham, S. L. & Cheatham, J. D. (2014). Stenting of the right ventricular outflow tract in 2 dogs for palliation of dysplastic pulmonary valve stenosis and right-to-left intracardiac shunting defects. *Journal of Veterinary Cardiology*, 16, 205-214.
- Schrope, D. P. (2005). Balloon valvuloplasty of valvular pulmonic stenosis in the dog. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 20, 182-195.
- Serrano, G. N. S. S. (2012). *Estenose pulmonar no cão*. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Lisboa: Faculdade de Medicina Veterinária – Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias.
- Soda, A., Tanaka, R., Saida, Y. & Yamane, Y. (2009). Successful surgical correction of supra-ventricular pulmonary stenosis under beating heart using a cardiopulmonary bypass system in a dog. *J. Vet. Med. Sci.*, 71(2), 203–206.
- Srivastava, D. & Olson, E.N. (2000). A genetic blueprint for cardiac development. *Nature*, 407, 221–225.
- Staudte, K. L., Gibson, N. R., Read, R.A. & Edwards, G. A. (2004). Evaluation of closed pericardial patch grafting for management of severe pulmonic stenosis. *Australian Veterinary Journal*, 82, 33-37.
- Strickland, K. N. (2008). Pulmonic stenosis. In: L. P. Tilley, F. W. K. Smith, M. A. Oyama & M. M. Sleeper (Eds.), *Manual of Canine and Feline Cardiology*. (4th ed.). (pp.215-239). Missouri: Saunders Elsevier.
- Stumper, O., Ramchandani, B., Noonan, P., Mehta, C., Bhole, V., Reinhardt, Z., Dhillon, R., Miller, P. A., & de Giovanni, J. V. (2013). Stenting of the right ventricular outflow tract. *Heart*, 99,1603-1608.

Tanaka, R., Shimizu, M., Hoshi, K., Soda, A., Saida, Y., Takashima, K. & Yamane, Y. (2009). Efficacy of open patch-grafting under cardiopulmonary bypass for pulmonic stenosis in small dogs. *Australian Veterinary Journal*, 87, 88-93.

Thomas, W. P. (1995). Therapy of Congenital Pulmonic Stenosis. In: J. D. Bonagura, & R. W. Kirk (Ed.), *Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small Animal Practice*. (12th ed.). (pp. 817-826). W.B. Saunders.

Tiemessen, I. (1995) Echocardiography in dogs. *Veterinary Quarterly*, 17, 34-35.

Tidholm, A. (1997). Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 38, 94-98.

Tobias, A. H. & Stauthammer, C. D. (2010). Minimally invasive per-catheter occlusion and dilation procedures for congenital cardiovascular abnormalities in dogs. *Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice*, 40, 581-603.

Tyner, D., Reese, D. J. & Maisenbacher, H. W. (2011). Computed tomography angiography of bilateral peripheral pulmonary arterial stenoses in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 13, 57-62.

Van der Linde, D., Konings, E. E. M., Slager, M. A., Witsenburg, M., Helbing, W. A., Takkenberg, J. J. M. & Roos-Hesselink, J. W. (2011). Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*, 21(58), 2241-2247.

Waller, B. F., Howard, J. & Fess, S. (1995). Pathology of pulmonic valve stenosis and pure regurgitation. *Clinical Cardiology*, 18, 45-50.

Ware, W. A. (2014). Pulmonic Stenosis. In: R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine*. (5th ed.) (pp. 103-106). Missouri, USA: Elsevier Mosby.

White, R. N. (1998). Surgery of the heart and pericardium. In: V. L. Fuentes & S. Swift (Eds.), *BSAVA Manual of canine and feline cardiorespiratory medicine*. (325-228). U.K. British Small Animal Veterinary Association.

Yuan, S. (2014). Surgical Interventions of Common Congenital Heart Defects in Dogs: A Comprehensive Review. *Journal of the Faculty of Veterinary Medicine, Kafkas University*, 20 (3), 473-480.

Zani, A., Becchetti, E., Leonardi P. & Sinatra, A. (2014). Persistent left cranial vena cava draining into the left atrium associated with pulmonary stenosis in a French bulldog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 16, 121-125.

Anexo 1 – Classificação das malformações congênitas no cão, de acordo com a sua fisiopatologia (adaptado de Oyama et al., 2013).

<b>Classificação de doenças cardíacas congênitas no cão, de acordo com a sua fisiopatologia</b>	
<b>Defeitos que causam sobrecarga de volume</b>	<b>Defeitos que causam cianose</b>
<p style="text-align: center;"><b><u>Comunicações entre a circulação sistêmica e pulmonar (esquerda-direita):</u></b></p> <p><b>Comuns:</b></p> <p>Persistência do ducto arterioso</p> <p>Defeito do septo ventricular</p> <p><b>Raros:</b></p> <p>Defeito do septo atrial</p> <p>Defeito das almofadas endocárdicas</p> <p>(Pseudo) Tronco arterioso</p> <p style="text-align: center;"><b><u>Regurgitação valvular:</u></b></p> <p><b>Comuns:</b></p> <p>Displasia da mitral</p> <p>Displasia da tricúspide</p> <p><b>Raros:</b></p> <p>Insuficiência da pulmonar</p> <p>Insuficiência da aorta</p>	<p><b>Comuns:</b></p> <p>Tetralogia de Fallot</p> <p><b>Raros:</b></p> <p>Defeito do septo ventricular com comunicação pulmonar-sistêmica</p> <p>Persistência do ducto arterioso com comunicação pulmonar-sistêmica</p> <p>Atrésia da tricúspide/hipoplasia do VD</p> <p>Dupla saída do VD</p> <p>Transposição dos grandes vasos</p> <p>Tronco arterioso</p> <p>Comunicação aórtico-pulmonar</p>

Defeitos que causam sobrecarga de pressão	Defeitos cardiovasculares complexos
<p><b>Comuns:</b></p> <p>Estenose pulmonar</p> <p>Estenose subaórtica</p> <p><b>Raros:</b></p> <p>Estenose valvular aórtica</p> <p>Coartação e interrupção do desenvolvimento aórtico</p> <p>Cor triatriatum dexter</p>	<p><b>Comuns:</b></p> <p>Hérnia peritoneo-pericárdica-diafragmática</p> <p>Persistência do arco aórtico direito</p> <p>Persistência da veia cava cranial esquerda</p> <p><b>Raros:</b></p> <p>Fibroelastose endocárdica</p> <p>Defeitos pericárdicos</p> <p>Retorno venoso pulmonar anômalo</p> <p>Arco aórtico duplo</p> <p>Artéria subclávia retroesofágica esquerda</p> <p>Situs inversus</p>

Anexo 2 – Número de malformações cardíacas congênitas diagnosticadas em cães e em gatos durante o período de estágio no IVP.

<b>MCC</b>	<b>Cães</b>	<b>Gatos</b>
<b>Estenose aórtica</b>	3	-
<b>Estenose da pulmonar</b>	3	-
<b>Displasia da mitral</b>	1	2
<b>Displasia da tricúspide</b>	5	-
<b>Persistência ducto arterial</b>	4	-
<b>Defeitos septais ventriculares</b>	3	3
<b>Cardiomiopatia dilatada</b>	1	1
<b>Tetralogia de Fallot</b>	2	1