

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

ESTENOSE PULMONAR EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA

Autor: Ana Paula Magoga de Melo

**Porto Alegre
2020/1**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

ESTENOSE PULMONAR EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA

Autor: Ana Paula Magoga de Melo

**Trabalho apresentado à Faculdade de
Veterinária como requisito parcial para a
obtenção da graduação em Medicina
Veterinária**

**Orientador: Prof. Dr. Daniel Guimarães
Gerardi**

**Coorientadora: M. V. Daniela Jardim
Lopes**

Porto Alegre
2020/1
Ana Paula Magoga de Melo

ESTENOSE PULMONAR EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA

Aprovado em 27 NOV 2020

APROVADO POR:

Prof. Dr. Daniel Guimarães Gerardi
Orientador e Presidente da Comissão

M. V. Daniela Jardim Lopes
Coorientadora

Prof. Dra. Anelise Bonilla Trindade-Gerardi
Membro da Comissão

Msc. Eloisa Helena Moreira Pino
Membro da Comissão

Dedico o presente trabalho à minha família que nunca poupou esforços para o presente momento. Dedico especialmente ao meu pai e à minha avó Nadja que já não se encontram neste plano.

AGRADECIMENTOS

Agradeço, primeiramente, a minha mãe e aos meus irmãos por me possibilitarem chegar ao presente momento. Agradeço ao meu orientador e coorientadora por todo apoio e paciência durante o processo de escrita deste trabalho de conclusão de curso. Aos meus amigos que estiveram presentes e me apoiando em todos os momentos. Aos meus colegas de estágio pela disponibilidade que sempre tiveram nas horas em que precisei. E ao meu namorado que me deu apoio incondicional durante toda a graduação.

RESUMO

A estenose pulmonar é uma das doenças cardíacas congênitas mais comuns em cães. É descrita como uma diminuição no diâmetro da via de saída do ventrículo direito, podendo estar localizada acima da valva pulmonar (supravalvular), abaixo (subvalvular) ou na valva pulmonar em si (valvar). Esta última forma se divide em dois subtipos A e B, sendo que no subtipo A, que tem um espessamento mais leve dos folhetos, é mais comum e o subtipo B, que tem maior espessamento dos folhetos, apresenta alterações mais graves. O diagnóstico é feito baseado em sinais clínicos e exames de imagem. A escolha tratamento depende de diversos fatores como presença ou não de sinais clínicos, gravidade da estenose, gradiente de pressão no local da estenose e morfologia valvar. A resolução geralmente é cirúrgica baseada em duas técnicas principais denominadas valvuloplastia por balão e valvuloplastia por *patch grafting*. O prognóstico depende de um conjunto de fatores e deve ser avaliado individualmente. O presente trabalho tem como objetivo destacar os principais aspectos clínico-terapêuticos relacionados a estenose pulmonar.

Palavras-chave: cardiopatia congênita; valvuloplastia; artéria pulmonar; valva pulmonar; gradiente de pressão.

ABSTRACT

Pulmonic stenosis is one of the most common congenital heart diseases in dogs. It is described as a decrease in the diameter of the right ventricular outflow tract and may be located above the pulmonary valve (supravalvular), below (subvalvular), or in the pulmonary valve itself (valve). This last form is divided into two subtypes A and B, which subtype A being more common and subtype B showing more severe changes. The diagnosis is based on clinical signs and imaging tests. The treatment choice depends on several factors such as the presence or absence of clinical signs, the severity of the stenosis, the pressure gradient at the site of the stenosis, and valve morphology. A resolution is usually surgical based on two main techniques called balloon valvuloplasty and *patch grafting*. The prognosis depends on many factors and must be assessed individually. The present work aims to gather the main information present in the current literature about pulmonic stenosis.

Key-words: congenital heart disease; valvuloplasty; pulmonary artery; pulmonic valve; pressure gradient.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 -	Imagem com o ventrículo e átrio direito aumentado dando aspecto de “D” invertido ao coração na projeção dorso-ventral.....	12
Figura 2 -	Identificação de onda S profunda em eletrocardiograma de paciente com estenose pulmonar.....	13
Figura 3 -	Espessamento e fusão parcial dos folhetos da valva pulmonar.....	15
Figura 4 -	Imagem no modo Doppler colorido mostrando o fluxo turbulento na valva pulmonar estenosada.....	15
Figura 5 -	Valva pulmonar estenosada e dilatação pós-estenótica vistas durante cateterismo e angiografia.....	16
Figura 6 -	Região da estenose da valvula pulmonar evidenciada no início da valvuloplastia por balão.....	19
Figura 7 -	Região de estenose da valva pulmonar no fim do procedimento de valvuloplastia por balão.....	19
Figura 8 -	Esquema prático da técnica de <i>patch grafting</i> aberta.....	21
Figura 9 -	Radiografia torácica mostrando implantação de <i>stent</i> metálico na valva pulmonar.....	23

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	10
2	REVISÃO DE LITERATURA....	11
2.1	Sinais Clínicos.....	11
2.2	Diagnóstico.....	11
2.2.1	Exame Físico.....	12
2.2.2	Radiografia torácica.....	12
2.2.3	Eletrocardiograma.....	13
2.2.4	Ecodopplercardiograma.....	14
2.2.5	Cateterismo.....	16
3	TRATAMENTO.....	17
3.1	Medicamentoso.....	17
3.2	Cirúrgico/Intervencionismo.....	18
3.2.1	Valvuloplastia por balão.....	18
3.2.2	Valvuloplastia por <i>patch grafting</i>	20
3.2.3	Angioplastia por <i>stent</i> metálico.....	22
3.2.4	Outras técnicas cirúrgicas.....	23
4	PROGNÓSTICO.....	24
5	CONCLUSÃO.....	25
	REFERÊNCIAS.....	25

1 INTRODUÇÃO

A estenose pulmonar (EP) é uma cardiopatia congênita caracterizada pela obstrução no trajeto sanguíneo entre a via de saída do ventrículo direito (VD) e a artéria pulmonar (LARSSON e PEREIRA, 2019). Essa alteração é considerada a terceira doença congênita mais comum em cães (OYAMA e STRICKLAND, 2016), sendo mais comum em cães de raças pequenas (WARE, 2015).

A EP pode ser subdividida como subvalvar, valvar e supravalvar. Na forma subvalvar o estreitamento se dá na via de saída do ventrículo direito, sendo muitas vezes secundária à hipertrofia ventricular resultante da estenose valvar pulmonar (LARSSON e PEREIRA, 2019). A forma supravalvar é bastante rara, com predisposição racial em Poodle, Pinscher, Yorkshire Terrier, Boxer e Buldogue Inglês e geralmente há uma banda de tecido fibroso logo acima das valvas pulmonares (LARSSON e PEREIRA, 2019). A forma valvar é a mais comum (OYAMA e STRICKLAND, 2016) e a estenose geralmente ocorre por fusão das comissuras valvares, por displasia das valvas pulmonares ou por atresia da artéria pulmonar (LARSSON e PEREIRA, 2019).

A estenose valvular pode ser classificada em tipo A e B, sendo que no tipo A há um espessamento leve a moderado dos folhetos valvares, o diâmetro anular está normal e a relação anel aórtico/anel pulmonar é menor que 1,2. Já a estenose do tipo B há espessamento severo dos folhetos valvares, hipoplasia do anel pulmonar e a relação anel aórtico/anel pulmonar é maior 1,2 (LOCATELLI et al., 2013; FOSSUM et al., 2015). A estenose valvar pulmonar do tipo A é mais comum em cães (LOCATELLI et al., 2013).

As consequências da EP são diretamente proporcionais à severidade da obstrução. A hipertrofia do VD está frequentemente presente e o grau de hipertrofia também depende da severidade da obstrução (OYAMA e STRICKLAND, 2016). A obstrução do fluxo sanguíneo no VD leva a um aumento de pressão no interior da câmara e consequentemente à uma dilatação ventricular e hipertrofia da parede ventricular direita e do septo interventricular, causando uma disfunção diastólica ventricular direita (TILLEY e GOODWIN, 2002; LARSSON e PEREIRA, 2019). O fluxo sistólico passa a ter então um padrão turbulento levando a uma dilatação pulmonar do tipo pós-estenótica no tronco pulmonar principal (WARE, 2015; LARSSON e PEREIRA, 2019). Essa turbulência é decorrente da alta velocidade do sangue passando através da válvula estenosada (TILLEY e GOODWIN, 2002).

Esta revisão de literatura tem por finalidade reunir as principais informações clínicas e terapêuticas a respeito da estenose pulmonar em cães.

2 REVISÃO DE LITERATURA

A estenose pulmonar pode levar à hipertrofia concêntrica do ventrículo direito que é desenvolvida de acordo com a severidade da estenose que faz com que haja o aumento da pressão na fase de ejeção, uma vez que o coração precisa se esforçar mais para ejetar o sangue pela área estenosada. A hipertrofia do VD pode também causar uma obstrução dinâmica na via de saída do ventrículo direito, elevando ainda mais a pressão intraventricular (SISSON et al, 2004). A complacência ventricular na diástole e sua capacidade de enchimento ficam comprometidas devido à rigidez do ventrículo levando a uma disfunção diastólica (ESTEY, 2011).

2.1 Sinais Clínicos

Muitos cães são assintomáticos quando diagnosticados e podem permanecer sem apresentar sinais clínicos até a fase adulta, mesmo com EP grave (WARE, 2015). Os sinais clínicos estão relacionados ao baixo débito cardíaco no ventrículo direito e podem se manifestar como dispneia, intolerância ao exercício e síncope. A síncope causada pela EP geralmente está relacionada ao exercício físico e é causada pelo débito cardíaco diminuído e pela baixa oxigenação pulmonar devido ao menor fluxo sanguíneo na via de saída do VD (OLIVEIRA, 2015).

Em casos de obstrução grave pode ocorrer morte súbita (LARSSON e PEREIRA, 2019). Aproximadamente 35% dos cães com estenose severa desenvolvem algum tipo de manifestação clínica (OYAMA e STRICKLAND, 2016). Caso houver diminuição significativa no débito ventricular direito podem estar presentes sinais de insuficiência cardíaca congestiva direita (ICCD) como ascite e efusão pleural (TILLEY e GOODWIN, 2002). A ICCD ocorre, pois, a diminuição do lúmen na via de saída do ventrículo direito resulta em uma resistência à passagem de sangue pelo local, congestionando o sangue e acometendo hemodinamicamente o paciente (TILLEY e GOODWIN, 2002).

2.2 Diagnóstico

O diagnóstico da EP deve levar em consideração o histórico do animal, predisposição racial e sinais clínicos, sendo confirmado através dos exames complementares (TILLEY e

GOODWIN, 2002). A EP é mais comum nas raças Airedale Terrier, Beagle, Boykin Spaniel, Boxer, Chihuahua, Cocker Spaniel, Buldogue Inglês, Bull Mastiff, Samoyeda, Schnauzer e West Highland White Terrier (OYAMA e STRICKLAND, 2016).

2.2.1 Exame Físico

Um sopro sistólico de ejeção crescente-decrescente com intensidade variável pode ser auscultado na região da valva pulmonar, no terceiro espaço intercostal esquerdo inferior (TILLEY e GOODWIN, 2002; LARSSON e PEREIRA, 2019). Choque precordial proeminente no hemitórax direito decorrente da hipertrofia do VD e pulso jugular podem ou não estar presentes em casos de insuficiência cardíaca congestiva (TILLEY e GOODWIN, 2002; OYAMA e STRICKLAND, 2016; LARSSON e PEREIRA, 2019). Frêmito alto na base cardíaca esquerda e pulsos femorais normais a ligeiramente diminuídos, decorrentes do baixo débito cardíaco, também estão presentes no exame físico (WARE, 2015).

2.2.2 Radiografia torácica

Dentre os achados radiográficos mais comuns estão o aumento atrial direito, ventricular direito e imagem de “D” invertido causado pela hipertrofia acentuada do VD que acaba por desviar o ápice cardíaco dorsalmente para a esquerda (Figura 1). Os vasos pulmonares podem apresentar sobrecarga evidenciando protuberância de tronco arterial pulmonar (WARE, 2015; LARSSON e PEREIRA, 2019). Vasos pulmonares podem estar menor do que o normal, indicando baixa vascularização pulmonar (TILLEY e GOODWIN, 2002).

Figura 1 - Imagem radiográfica em projeção dorsoventral de um cão evidenciando o aumento atrial e ventricular direito, dando aspecto de “D” invertido ao coração.

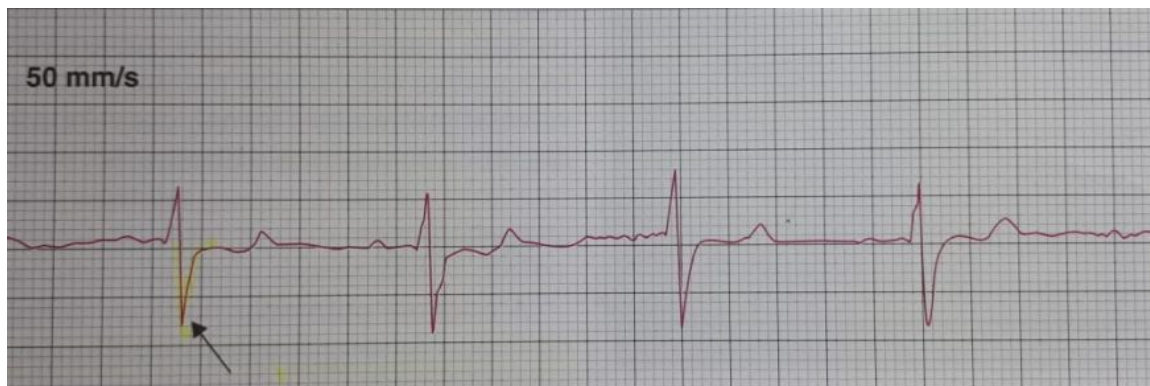


Fonte: WARE (2007).

2.2.3 Eletrocardiograma

No eletrocardiograma (ECG) as alterações são mais comumente encontradas em casos de estenose moderada ou grave e é possível identificar sinais de sobrecarga do ventrículo direito (OYAMA e STRICKLAND, 2016; LARSSON e PEREIRA, 2019). Ondas S profundas são visualizadas nas derivações I, II e III (Figura 2). Arritmias são pouco frequentes (LARSSON e PEREIRA, 2019; TILLEY e GOODWIN, 2002). Fibrilação atrial pode estar presente em casos severos de EP (OYAMA e STRICKLAND, 2016).

Figura 2 - Identificação de onda S profunda (seta) em ECG de paciente canino com estenose pulmonar (Derivação II, velocidade 50mm/s e sensibilidade: 1cm = 1mV).



Fonte: Larsson & Pereira (2019).

2.2.4 Ecodopplercardiograma

O ecodopplercardiograma apresenta alta sensibilidade no diagnóstico e determinação na severidade da estenose pulmonar (OYAMA e STRICKLAND, 2016). Algumas alterações ecocardiográficas são comumente visualizadas em pacientes com EP, dentre elas dilatação e hipertrofia concêntrica do ventrículo direito, achatamento do septo interventricular devido ao aumento da pressão no interior do VD (OYAMA e STRICKLAND, 2016). Em casos de estenose valvar pulmonar podem ser visualizado espessamento (Figura 3) e fusão das comissuras valvares, valvas alongadas e com pouca movimentação, estreitamento da via de saída ventricular direita por hipertrofia infundibular secundária e dilatação pós-estenótica do tronco pulmonar (TILLEY e GOODWIN, 2002; LARSSON e PEREIRA, 2019).

Um fluxo sistólico com alta velocidade e padrão turbulento no fluxo de cores pode ser identificado pelo Doppler ecocardiográfico (Figura 4), uma ferramenta não invasiva e bastante sensível para determinar a gravidade da estenose através da mensuração do gradiente de pressão (GP) na área estenosada (TILLEY e GOODWIN, 2002). O gradiente de pressão pode ser determinado através da equação de Bernoulli modificada $GP = 4.V^2$, sendo “V” a velocidade máxima no local da estenose (FOSSUM et al., 2015). A EP é considerada leve se o GP for menor que 50 mmHg (TILLEY e GOODWIN, 2002; FOSSUM, 2015; LARSSON e PEREIRA, 2019). Para Larsson & Pereira (2019) e Tilley & Goodwin (2002) é considerada moderada entre 50 e 80 mmHg, sendo que acima de 80 mmHg é considerada grave. Já para Fossum e colaboradores (2015), a estenose pulmonar é considerada moderada quando o GP está entre 50 e 75 mmHg, e acima disso é considerada grave.

A visualização das artérias coronárias é de extrema importância durante a ecocardiografia, principalmente em cães das raças Boxer e Buldogue Inglês (LARSSON e

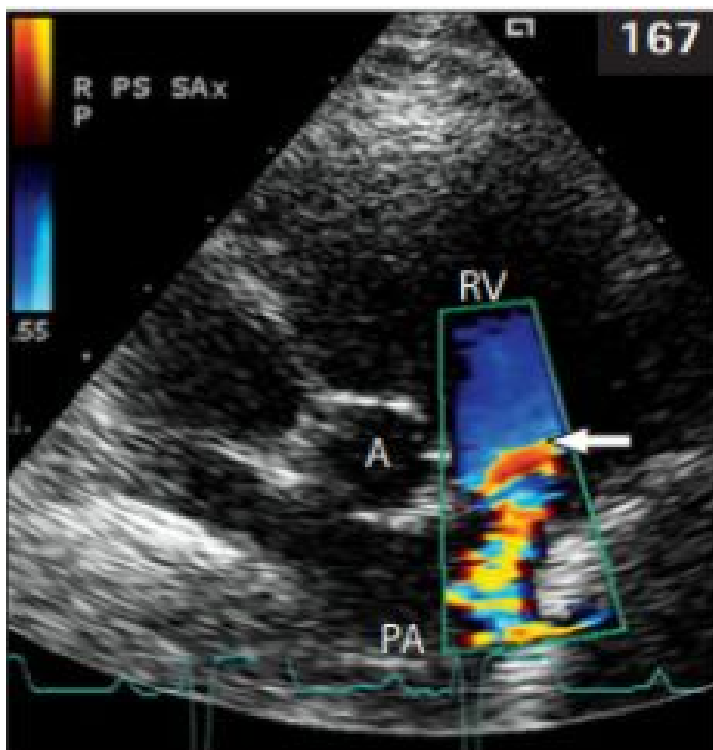
PEREIRA, 2019). Estes apresentam predisposição à artérias coronárias anômalas, condição na qual a artéria coronária esquerda atravessa a via de saída do ventrículo esquerdo. Essa condição é impeditiva para alguns procedimentos corretivos de EP, como a valvuloplastia por balão (FOSSUM, 2015).

Figura 3 – Imagem de ecodopplercardiograma em paciente canino evidenciando espessamento e fusão parcial dos folhetos da valva pulmonar (setas).



Fonte: WARE (2015).

Figura 4 - Imagem de ecodopplercardiograma de paciente canino no modo Doppler colorido mostrando o fluxo turbulento na valva pulmonar estenosada (seta).

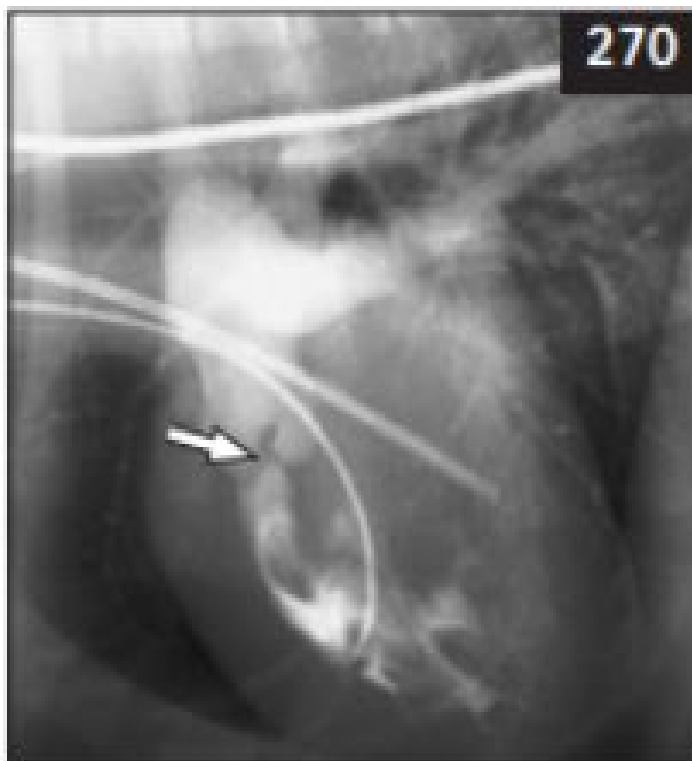


Fonte: WARE (2007).

2.2.5 Cateterismo cardíaco

O cateterismo cardíaco também pode ser utilizado para confirmar o diagnóstico de EP e medir o gradiente de pressão, mas com o advento da ecocardiografia, esse método não tem sido preconizado (LARSSON e PEREIRA, 2019). Quando utilizado, é realizado em conjunto com a angiografia em casos de suspeita de múltiplos defeitos cardíacos (Figura 5) (OYAMA e STRICKLAND, 2016).

Figura 5 – Imagem de valva pulmonar estenosada (seta) e dilatação pós-estenótica vistas durante cateterismo e angiografia em paciente canino.



Fonte: WARE (2007).

3 TRATAMENTO

O tratamento da EP tem como objetivo principal diminuir a sobrecarga de pressão no VD e por consequência aumentar a sobrevida do animal, melhorar qualidade de vida, aumentar tolerância ao exercício e diminuir risco de síncope e morte súbita (LARSSON e PEREIRA, 2019).

3.1 Tratamento medicamentoso

O tratamento medicamentoso é feito principalmente com beta-bloqueadores, como o atenolol, com o objetivo de reduzir a demanda miocárdica por oxigênio, principalmente nos pacientes com proeminente hipertrofia infundibular, diminuindo assim o risco de arritmias ventriculares e possível morte súbita (WARE, 2015; LARSSON e PEREIRA, 2019).

Animais com sinais de insuficiência cardíaca congestiva direita devem ter terapia medicamentosa instaurada conforme sinais clínicos apresentados (WARE, 2015). A ICC direita é majoritariamente crônica e o tratamento consiste no uso de diuréticos, como a furosemida, a hidroclorotiazida e principalmente no caso de ICCD a espironolactona, pois reduzem a

pré-carga e a volemia, vasodilatadores, como a anlodipina, os inibidores da enzima conversora de angiotensina, a sildenafil e a hidralazina, promovendo a redução da resistência arterial sistêmica e o aumento da capacitância venosa, e suporte inotrópico, como a pimobendana, para otimizar a função sistólica do miocárdio sem aumentar o consumo de oxigênio (WARE, 2015; LARSSON e PEREIRA, 2019).

3.2 Tratamento cirúrgico/Intervencionismo

O tratamento cirúrgico é indicado para pacientes que apresentem sinais clínicos importantes (SETO, 2016). As opções de tratamentos cirúrgicos para correção da estenose pulmonar visam diminuir o gradiente de pressão na área estenosada (WARE, 2015). O método de correção cirúrgica depende do tipo e da gravidade da estenose (TILLEY e GOODWIN, 2002).

Para ter um resultado considerado de sucesso é necessário que as técnicas apresentem uma diminuição do GP em pelo menos 50% do inicial ou que o GP pós intervenção seja menor que 80 mmHg e que o paciente apresente alguma melhora clínica (SETO, 2016).

3.2.1 Valvuloplastia por balão

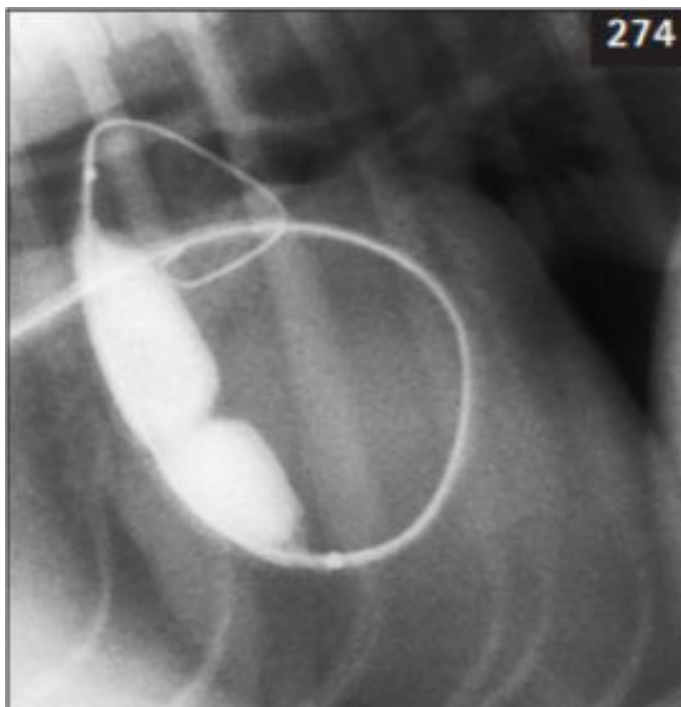
A valvuloplastia por balão (VB) é uma técnica minimamente invasiva, considerada o tratamento de escolha da EP valvar moderada a severa (SETO, 2016) e visa diminuir ou eliminar os sinais clínicos e aumentar a sobrevida dos animais afetados (WARE, 2015). Segundo Tilley & Goodwin (2002) pode chegar a propiciar uma diminuição significativa de 40 a 60% no gradiente de pressão no local da estenose.

É indicada em casos de hipertrofia do ventrículo direito, quando há presença de sinais clínicos (SETO, 2016 *apud* ESTRADA, 2006) e é mais efetiva quando a valva se apresenta fina e fundida (TILLEY e GOODWIN, 2002). A técnica não é recomendada nos casos em que a estenose é supravalvar e em pacientes que apresentem artérias coronárias aberrantes, pois segundo Ware (2015) em animais com este defeito a VB pode causar morte secundária à transecção ou avulsão do grande tronco da coronária esquerda e morte súbita por ruptura desta artéria (FOSSUM, 2015), ou com hipoplasia importante do anel valvar (FOSSUM et al. 2015). Tem sua eficácia limitada em casos de displasia valvar severa, estenose subvalvular isolada, hipertrofia infundibular importante e obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo direito (FOSSUM et al, 2015).

A técnica consiste na cateterização de uma veia periférica, geralmente femoral ou jugular, até chegar ao local da estenose e é realizada com o auxílio de um fluoroscópio. O material utilizado é um cateter cardíaco especial com um balão em sua porção final (TILLEY e GOODWIN, 2002; SETO, 2016 *apud* DUARTE, 2015). Após estar localizado no local correto o balão é insuflado, alargando o local até desaparecer a área estenosada (Figuras 6 e 7) (SETO, 2016 *apud* DUARTE, 2015).

Para Seto (2016) as principais dificuldades no emprego desta técnica são a manipulação minuciosa do cateter e o difícil posicionamento do balão no segmento estenosado, principalmente em animais pequenos e/ou com estenoses muito severas. As complicações a longo prazo após a VB são infrequentes, sendo documentadas a reestenose valvular e regurgitação pulmonar (BORENSTEIN et al. *apud* BUSSADORI, 2011).

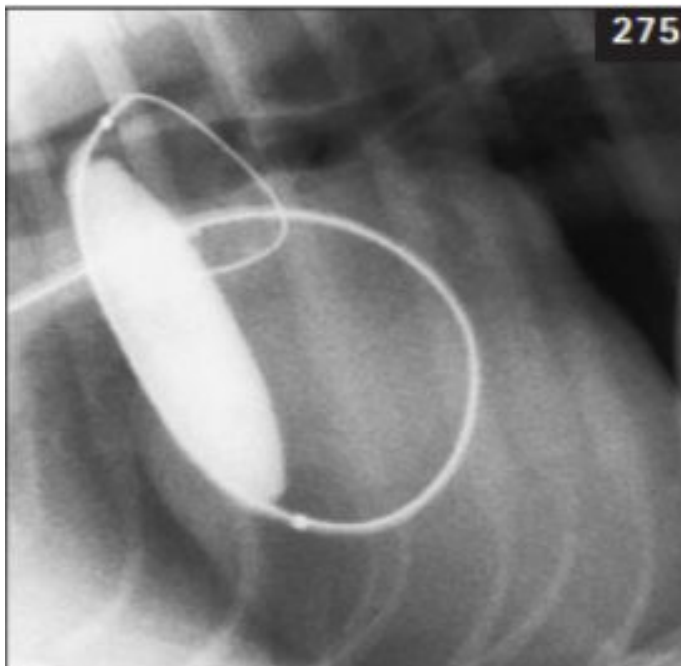
Figura 6 – Visualização, com o auxílio de fluoroscopia, da região da estenose da válvula pulmonar evidenciada no início da valvuloplastia por balão em paciente canino.



Fonte: WARE (2007)

Figura 7 – Visualização, com o auxílio de fluoroscopia, da região de estenose da valva

pulmonar ao fim do procedimento de valvuloplastia por balão em paciente canino



Fonte: WARE (2007)

3.2.2 Valvuloplastia por *patch grafting*

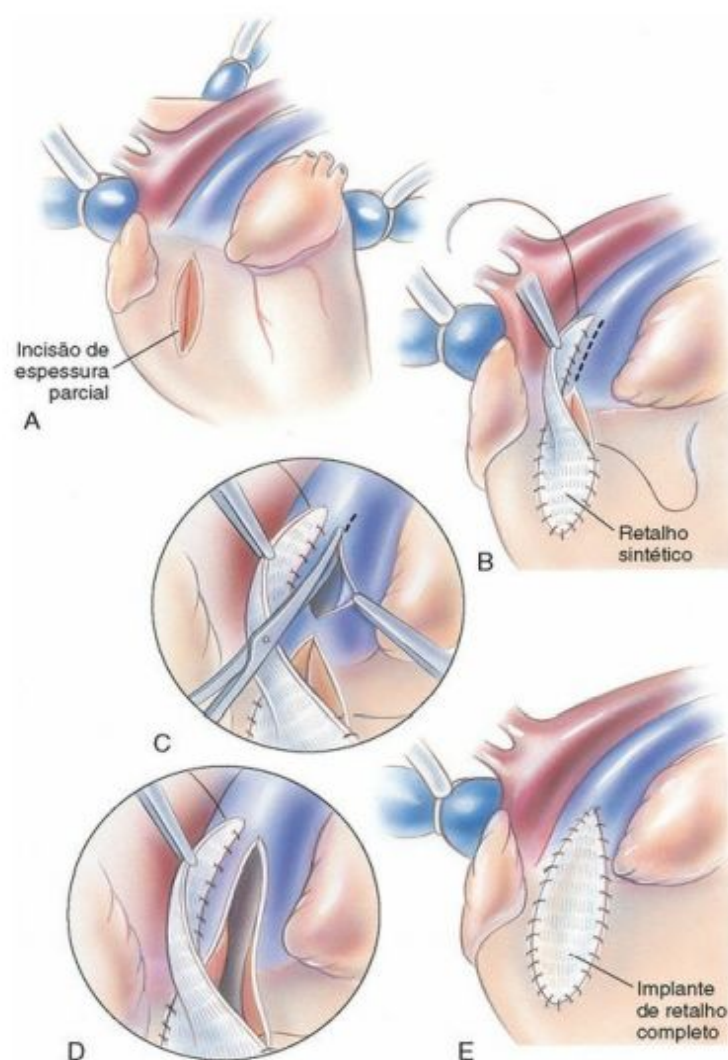
Também conhecida como valvuloplastia transarterial por enxerto sintético ou auto-enxerto do pericárdio (SETO, 2016). É indicada para todos os tipos de estenose pulmonar, inclusive para animais que apresentem sinais clínicos de insuficiência cardíaca congestiva direita, animais jovens e de pequeno porte (FOSSUM, 2015; SETO, 2016 *apud* BROCKMAN, 2012).

O objetivo da valvuloplastia por *patch grafting* é alargar a via de saída do ventrículo direito. (SERRANO, 2012). Para a realização do procedimento pode ser utilizado um enxerto de pericárdio ou uma prótese sintética de polietileno tereftalato para fechar a área em que foi feita a ventriculotomia (SETO, 2016 *apud* DINIS, 2008).

A técnica pode ser aberta, com arteriotomia pulmonar, ou fechada, sem arteriotomia (SERRANO, 2012; SETO, 2016). A técnica aberta é efetuada sob circulação extracorpórea ou obstrução do fluxo sanguíneo e hipotermia corporal (FOSSUM et al., 2015). Segundo Seto (2016), é feita uma incisão sob a via de saída do ventrículo direito. A prótese sintética é parcialmente suturada próximo a incisão, deixando uma área livre ao nível do tronco pulmonar. Então, efetua-se a oclusão de fluxo e a arteriotomia que se estende até a incisão ventricular,

podendo, deste modo, visualizar a valva pulmonar reparando ou removendo-a. Em seguida a prótese é suturada ao tronco pulmonar, completando o enxerto (Figura 8).

Figura 8 - Esquema prático da técnica de *patch graft* aberta em coração de cão. (A) Incisão parcial da via de saída do ventrículo direito. (B) Sutura parcial do enxerto desde a ventriculotomia até a face cranial da artéria pulmonar. (C) Início da oclusão do fluxo sanguíneo e incisão da artéria pulmonar até a incisão anterior, seccionando a valva pulmonar. (D) Visualização da valva pulmonar. (E) Finalização da sutura do enxerto.



Fonte: Fossum (2015).

Já na técnica fechada, ainda segundo Seto (2016), um fio multifilamentoso de arame é transpassado, com uma agulha, do ventrículo direito, logo abaixo da zona estenosada, para a

parede lateral da artéria pulmonar, acima da zona de estenose. As duas pontas do fio são fletidas ventralmente e se faz a sutura do enxerto continuamente da superfície dorsal da artéria pulmonar até a parede ventricular, deixando sem sutura apenas um pequeno seguimento, de 2 a 3mm, por onde saem as duas pontas do fio de arame. Através deste segmento o fio de arame é removido, seccionando a porção estenótica da via de saída do VD com movimentos de corte. É importante cuidar para não cortar o fio de sutura nem o enxerto. Então, termina-se completando a sutura do enxerto.

Segundo Serrano (2012) dentre as desvantagens dessa técnica está o uso de um material estranho no coração e a dificuldade da técnica cirúrgica. Fossum et al. (2015) ressalta a importância de um cirurgião experiente principalmente na técnica aberta pois a ressuscitação cardíaca após a oclusão do fluxo sanguíneo é considerada a maior causa de mortalidade transoperatória. Seto (2016) ainda relata o risco de hemorragias na linha de sutura do enxerto.

Ainda segundo Seto (2016) a técnica de *patch grafting* traz melhores resultados, mas ao mesmo tempo tem riscos de complicações mais graves e mortalidade mais alta quando comparado à valvuloplastia por balão. Nas duas técnicas o gradiente de pressão é significativamente reduzido a longo prazo e consequentemente os sinais clínicos são consideravelmente diminuídos (SETO, 2016 *apud* STAUDTE et al., 2004).

3.2.3 Angioplastia por *stent* metálico

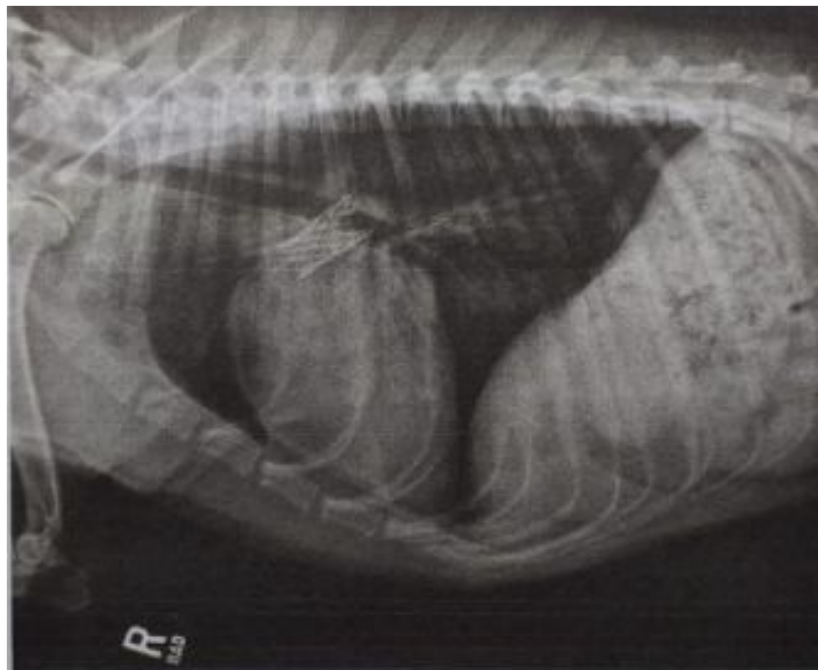
A angioplastia por *stent* metálico geralmente é empregada nos casos em que a valvuloplastia por balão não foi efetiva. O *stent* metálico é posicionado via cateterismo no local da válvula estenosada (Figura 9). O posicionamento do *stent* deve ser muito bem planejado para evitar fadiga e quebra do material. A força de contração exacerbada causada pela hipertrofia do ventrículo direito também é um fator que favorece a ruptura do *stent*, portanto maximizar as doses de beta-bloqueadores antes da cirurgia com o objetivo de reduzir a hipertrofia infundibular e a obstrução dinâmica pode aumentar a vida útil do *stent* (SOSA et al., 2018).

Segundo Sosa et al. (2018) a regurgitação pulmonar severa pode ocorrer quando o *stent* é colocado no local da valva pulmonar e é uma sequela que deve ser ponderada na escolha do tratamento cirúrgico. Entretanto no estudo realizado por Sosa et al. (2018) nenhum dos pacientes que sobreviveram após o procedimento demonstrou sinais clínicos decorrentes desta complicação.

A colocação de materiais no coração pode aumentar consideravelmente o risco de trombose. Em humanos a terapia com anticoagulantes é adotada por cerca de 6 a 12 meses após a

angioplastia (KIRTANE e STONE, 2011). No estudo realizado por Sosa et al. (2018), esta técnica foi adaptada para Medicina Veterinária com o uso de aspirina e clopidogrel por 6 meses nos pacientes submetidos ao procedimento. Uma limitação da técnica de angioplastia por *stent* metálico é que em pacientes com artérias coronárias aberrantes ela não pode ser empregada (SOSA et al, 218).

Figura 9 - Radiografia torácica de paciente canino na projeção latero-lateral mostrando implantação de *stent* metálico na valva pulmonar.



Fonte: SOSA (2018).

3.2.4 outras técnicas cirúrgicas

Outros tratamentos cirúrgicos menos comuns também podem ser utilizados para o tratamento da estenose pulmonar em cães.

Borenstein et al. (2019) relata o primeiro caso de implantação de valva pulmonar via transcateter em cão. Segundo o relato a substituição da valva pulmonar é o tratamento de escolha para pacientes humanos com regurgitação pulmonar severa. A abordagem via transcateter é positiva, pois diminui o trauma e os riscos associados a cirurgias cardíacas, especialmente aquelas que precisam de circulação extracorpórea (BORENSTEIN et al., 2019). Complicações decorrentes do implante no estudo conduzido por Borenstein et al. são o espessamento de um dos

folhetos da valva implantada, aumento concomitante da proteína C-reativa, leucocitose e neutrofilia sugerindo uma possível endocardite, embora não tenha sido identificada na cultura sanguínea, e a presença de um pequeno trombo ligado ao folheto espessado. Dentre as limitações desta técnica está a disponibilidade dos dispositivos, os custos elevados e o tamanho das próteses uma vez que são de uso humano e estão disponíveis apenas versões adultas e infantis sendo assim ainda grandes para os pacientes veterinários.

A técnica de Brock, também conhecida como dilatação transventricular da valva pulmonar, é geralmente indicada para pequenos animais que não podem ser submetidos a valvuloplastia por balão ou para pacientes que apresentam as formas subvalvulares de estenose pulmonar (SERRANO, 2012). Uma grande desvantagem desta técnica é a impossibilidade de olhar diretamente o tecido a ser excisado e necessitar de um cirurgião experiente para realizá-la (SERRANO, 2012 *apud* KITTLESON, 1998).

Outras duas técnicas ainda são possíveis de serem realizadas apesar de hoje em dia serem consideradas obsoletas, sendo a primeira a técnica de arteriotomia pulmonar que tem como objetivo remover as obstruções sub ou supra- valvulares e reparar ou excisar a valva pulmonar. A dificuldade da técnica é elevada e o tempo de realização é pequeno, devendo ser de no máximo quatro minutos em casos em que não haja hipotermia intencional (SERRANO, 2012 *apud* KITTLESON, 1998). E também a técnica de bisturi acontece a excisão do anel fibromuscular por uma série de cortes, porém a visualização do tecido excisado também não é possível (SERRANO, 2012)

4 PROGNÓSTICO

Segundo Locatelli et al. (2013) a determinação do prognóstico depende da associação de diversos fatores, sendo eles a severidade da estenose pulmonar, o gradiente de pressão na estenose, o tratamento implementado, a idade do paciente no momento do diagnóstico, a presença de sinais clínicos, a presença de insuficiência cardíaca congestiva direita concomitante, a morfologia valvar e o grau de hipertrofia do ventrículo direito.

Pacientes com EP leve normalmente tem vida normal e raramente necessitam de tratamento (TILLEY e GOODWIN, 2002; LOCATELLI et al., 2013). EP leve a moderada geralmente está associada a um prognóstico favorável a longo prazo, dependendo diretamente da presença ou ausência de sinais clínicos (LOCATELLI et al., 2013 *apud* TOBIAS e STAUTHAMMER, 2010).

Estenose pulmonar moderada apresenta prognóstico incerto e deve ser acompanhado frequentemente pelo médico veterinário cardiologista (LOCATELLI et al. 2013).

Animais com EP grave tem prognóstico reservado, principalmente aqueles que apresentam ICCD, tendo uma média de sobrevivência de 12 meses. No estudo retrospectivo realizado por Locatelli et al. (2013) não foram encontradas diferenças significativas no tempo de sobrevivência de cães com EP grave submetidos a valvuloplastia por balão quando comparados a cães não submetidos a este procedimento. O estudo sugere mais ensaios com uma amostragem maior.

O reconhecimento e intervenção precoce da estenose pulmonar, principalmente antes do animal apresentar sintomatologia clínica, pode maximizar o tempo de sobrevida da população canina (LOCATELLI et al., 2013).

Ainda de acordo Locatelli et al. (2013), animais com EP valvar tipo B tem pior prognóstico, independente de serem submetidos a VB ou não. Isso por que a o defeito valvular do tipo B representa uma malformação mais severa da valva quando comparado ao tipo A.

5 CONCLUSÃO

Tendo em vista as informações reunidas na presente revisão é possível afirmar que a estenose pulmonar é uma cardiopatia relativamente frequente, dentre as congênitas, em cães. A ocorrência e a gravidade da doença faz com que o conhecimento acerca desta patologia seja essencial a todos os médicos veterinários clínicos.

Saber reconhecer os sinais clínicos e relacioná-los com a predisposição racial, requerer os exames de imagem corretos e específicos e, por fim, encaminhar o paciente a um especialista pode otimizar o tratamento e o prognóstico, aumentando consideravelmente a sobrevida do animal.

REFERÊNCIAS

BORENSTEIN, N. et al. Successful transcatheter pulmonary valve implantation in a dog: first clinical report. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 26, p. 10–18, 2019.

ESTEY, C. **A case of valvular pulmonic stenosis and an aberrant coronary artery in a Britany spaniel**. The Canadian Veterinary Journal, vol. 52, p. 541-543, 2011.

FOSSUM, T. W. Cirurgia do Sistema Cardiovascular. In: FOSSUM, T. W. **Cirurgia de Pequenos Animais**. Elsevier Editora Ltda, p. 2470 – 2477, 2014.

FRANCIS, A. J. et al. Outcome in 55 dogs with pulmonic stenosis that did not undergo balloon valvuloplasty or surgery. **Journal of Small Animal Practice**, v. 52, n. 6, p. 282–288, 2011.

FUJIWARA, M. et al. Surgical treatment of severe pulmonic stenosis under cardiopulmonary bypass in small dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v. 53, n. 2, p. 89–94, 2012.

KIRTANE, A. J.; STONE, G. W. How to Minimize Stent Thrombosis. **Circulation**, v. 124, n. 11, p. 1283–1287, 2011.

LARSSON, M. H. M. A; PEREIRA G. G. *IN*: JERICO, M. M., KOGIKA M. M., e ANDRADE NETO, J. P. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. Grupo Gen-Guanabara Koogan, 2015

LOCATELLI, C. et al. Pulmonic stenosis in dogs: survival and risk factors in a retrospective cohort of patients. **Journal of Small Animal Practice**, v. 54, n. 9, p. 445–452, 2013.

OLIVEIRA, L. P., **Relato de caso: estenose pulmonar em cão**, 2015. 26 f. Trabalho de conclusão de curso (graduação em Medicina Veterinária) - Universidade de Brasília, 2015.

SERRANO, G. N. S. S. **Estenose pulmonar no cão**. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa, 2012

SETO, J. A., **Técnica de valvuloplastia por balão versus valvuloplastia por patch-graft no tratamento da estenose pulmonar em cães: revisão sistemática**, 2016. 80 f. Trabalho de conclusão de curso (graduação em Medicina Veterinária) - Universidade Estadual Paulista, Araçatuba, 2016.

SISSON, D. D. et al. **Cardiopatía Congênita**. In ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.

Tratado de Medicina Interna Veterinária: doenças do cão e do gato, vol. 1, 5a edição, 2004.

SOSA, I. et al. Stent angioplasty for treatment of canine valvular pulmonic stenosis. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 21, p. 41–48, 2019.

STRICKLAND, K. N.; OYAMA, M. . *IN*: Oyama, Mark A., et al. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. Saunders Elsevier, 2016

TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. K. **Manual de Cardiologia para Cães e Gatos**. 3a ed., São Paulo, Editora Rocca, 2002, p. 267-269.

WARE, Wendy A. **Cardiovascular disease in small animal medicine**. 1a ed .Londres, Manson Publishing Ltd, 2007. p. 234-237.

WARE, W. A. Doenças cardíacas congênitas. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 103 – 106, 2015.