



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Estenose pulmonar em cães

Nádia Sibila Lourenço Santos

Orientador(es) | Maria Dias
Maria Teresa Oliveira
Rui Miguel de Oliveira Gomes Máximo

Évora 2024





Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Estenose pulmonar em cães

Nádia Sibila Lourenço Santos

Orientador(es) | Maria Dias
Maria Teresa Oliveira
Rui Miguel de Oliveira Gomes Máximo

Évora 2024



O relatório de estágio foi objeto de apreciação e discussão pública pelo seguinte júri nomeado pelo Diretor da Escola de Ciências e Tecnologia:

Presidente | Ricardo Jorge Romão (Universidade de Évora)

Vogais | Luís Pedro Rodrigues de Lima Lobo (Universidade Lusófona - Escola Superior de Ciências da Saúde) (Arguente)
Maria Dias (Universidade de Évora) (Orientador)

Dedico este trabalho ao meu pai,

Que sempre me incentivou a seguir o meu sonho de ser Médica Veterinária.

Espero que onde quer que estejas, fiques orgulhoso...

Agradecimentos

À professora Margarida Correia Dias por ter aceite ser minha orientadora, por me apoiar nesta última fase do meu percurso académico, pela ajuda na realização deste relatório e por todos os conhecimentos partilhados.

Ao Dr. Rui Máximo, pelo gosto que tem em ensinar, pela sua simpatia e boa disposição e por me fazer gostar ainda mais de cardiologia. Obrigada por ter aceite ser meu orientador, apesar da azáfama que é o seu dia-a-dia.

A toda a equipa do Anicura Atlântico Hospital Veterinário, pela forma como me receberam e me ensinaram tanto. À Dra. Sónia Miranda, Dra. Rita Antunes, Dr. Ruben Silva, Dra. Rute Rodrigues, Dra. Catarina Teixeira, Dra. Beatriz Henriques, Dra. Sónia Fonseca, Dr. João Caiano, Dr. Filipe Lebre, Dra. Carolina Melo, Dra. Carolina Cardoso, Dra. Inês Fonseca, Dra. Adriana Amorete, à equipa de enfermagem, Ana Charrua, Vanessa Coelho, Joana Ferreira, Joana Castro, Joana Alves, Carolina Rebimba, Sílvia Machado, David Mendes e a todos os auxiliares, foram muito importantes no meu percurso, aprendi imenso com cada um de vós.

Aos meus colegas de estágio Catarina, Filipa, Mariana, Inês, Carolina, Gonçalo e Cátia, obrigada pela entreajuda, trabalho de equipa e aventuras partilhadas. O meu estágio foi mais rico por ter sido partilhado convosco.

À cidade de Évora e aos amigos que trago de lá, a Patrícia, a Ana Pacheco, a Carolina, a Inês, a Luísa, o Miguel, a Fátima, a Júlia, obrigada pela vossa paciência, pela vossa amizade e por todos os apontamentos partilhados. São os melhores, os que me deixam cheia de orgulho e muito agradecida pela vossa amizade.

À minha irmã, um dos meus pilares, a pessoa que me entende sem eu dizer uma palavra, obrigada por estares sempre presente.

À minha mãe, por tudo o que sempre fizeste por mim, por todos os sacrifícios, por me ensinares a não desistir dos meus sonhos, apesar das dificuldades.

À Alda, a minha “mãe adotiva”, a pessoa que mais me tem ensinado sobre resiliência e entrega ao próximo, és uma mulher especial, que guardo com todo o carinho no meu coração, obrigada por todo o teu apoio e por acreditares sempre em mim.

À Nádía e à Mafalda, obrigada pela vossa amizade e apoio incondicional.

A toda a equipa da Clínica Veterinária Patas & Pelos, que me acolheu como enfermeira veterinária há mais de 10 anos, e que nunca hesitou em apoiar-me quando tomei a decisão de fazer o curso de medicina veterinária. Obrigada à Dra. Paula por tudo o que tem feito por mim, como pessoa e como profissional, se há alguém que tomo como exemplo é você.

Ao meu companheiro de vida, Luís Paninho, não encontro palavras para te agradecer o apoio que me tens dado ao longo dos anos. Sem ti não teria chegado aqui, deste-me força para continuar quando às vezes o caminho parecia impossível. Saíste-me mesmo a sorte grande, obrigada.

Resumo

O presente relatório foi redigido no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, realizado no Anicura Atlântico Hospital Veterinário, assim como em regime ambulatorio na área da Cardiologia, de cinco de setembro de 2022 a 10 de março de 2023.

A primeira componente do relatório contempla uma descrição sucinta da casuística acompanhada durante o estágio. A segunda parte do relatório constitui uma revisão bibliográfica sobre o tema “Estenose Pulmonar em Cães”, seguida da descrição de um caso clínico acompanhado durante o estágio.

A estenose pulmonar é uma das doenças cardíacas congénitas mais comuns em cães, afetando sobretudo raças de cães pequenas e machos. A severidade da estenose é avaliada com base no gradiente de pressão transvalvular através do Doppler. A valvuloplastia pulmonar por balão é a técnica mais utilizada no tratamento desta doença, promovendo a melhoria dos sinais clínicos e o aumento do tempo de sobrevivência dos animais afetados.

Palavras-chave: cardiologia, doença congénita, estenose, valvuloplastia, intervencionismo

Pulmonic stenosis in dogs

Abstract

This report was written within the scope of the curricular internship of the Integrated Masters in Veterinary Medicine, carried out at the Anicura Atlântico Hospital Veterinário, as well as on an outpatient basis in the area of Cardiology, between September five, 2022 and March ten, 2023.

The first component of the report includes a brief description of the caseload followed during the internship. The second part of the report is a bibliographic review on the topic “Pulmonic Stenosis in Dogs”, followed by the description of a clinical case followed during the internship.

Pulmonic stenosis is one of the most common congenital heart diseases in dogs, affecting mostly small dog breeds and males. The severity of the stenosis is assessed based on the transvalvular pressure gradient through Doppler. Balloon valvuloplasty is the most used technique in the treatment of this disease, improving clinical signs and increasing the survival time of affected animals.

Keywords: cardiology, congenital disease, stenosis, valvuloplasty, interventionism

Índice

Índice de Gráficos	viii
Índice de Tabelas	ix
Índice de Figuras.....	xi
Lista de Abreviaturas.....	xii
Introdução.....	1
I. Relatório da Casuística.....	3
I.1 Anicura Atlântico Hospital Veterinário.....	3
1. Distribuição da casuística por espécie animal	4
2. Distribuição da casuística por área clínica.....	4
3. Distribuição casuística da Clínica Médica.....	5
3.1 Gastroenterologia e Glândulas Anexas.....	7
3.2 Urologia e Nefrologia.....	8
3.3 Pneumologia.....	9
3.4 Cardiologia	10
3.5 Doenças Infeciosas	11
3.6 Oncologia	12
3.7 Neurologia	13
3.8 Ortopedia.....	14
3.9 Urgência	15
3.10 Dermatologia	16
3.11 Reprodução, Ginecologia e Andrologia.....	17
3.12 Endocrinologia.....	18
3.13 Toxicologia	18
3.14 Hematologia	19
3.15 Otorrinolaringologia	20
3.16 Etologia.....	20
3.17 Procedimentos médicos	21
3.18 Exames Complementares de Diagnóstico	22
4. Distribuição casuística da Clínica Cirúrgica.....	23
4.1 Cirurgia Geral e de Tecidos Moles.....	24
4.2 Cirurgia Ortopédica e Neurocirurgia.....	26

4.3	Cardiologia Intervencionista	27
4.4	Cirurgia Minimamente Invasiva	27
5.	Distribuição casuística da Medicina Preventiva	28
1.2	Ambulatório – Cardiologia.....	29
6.	Distribuição da casuística por espécie	29
7.	Exames complementares de diagnóstico	29
8.	Distribuição da casuística por afeção na área da Cardiologia	30
9.	Aquisição e consolidação de competências	32
II. Monografia – Estenose Pulmonar em cães		33
1.	Embriogénese do sistema cardiovascular	33
1.1	Vasculogénese e Angiogénese	33
1.2	Formação do coração.....	35
1.3	Formação das válvulas cardíacas	40
1.4	Formação da vasculatura coronária	40
2.	Anatomia do coração	41
2.1	Pericárdio	41
2.2	Coração	41
2.3	Irrigação do coração.....	43
2.3.1	Artérias coronárias	43
2.3.2	Veias coronárias.....	45
3.	Doenças cardíacas congénitas	45
3.1	Etiologia	45
3.2	Prevalência	46
3.3	Classificação	46
3.4	Abordagem clínica.....	47
4.	Estenose Pulmonar.....	48
4.1	Patofisiologia	48
4.2	Prevalência	49
4.3	Malformações cardíacas congénitas concomitantes.....	49
4.4	Tipos de Estenose Pulmonar	50
4.4.1	Estenose valvular	50
4.4.2	Estenose subvalvular	51
4.4.3	Estenose supravalvular	52
4.5	Diagnóstico.....	52
4.5.1	História Clínica	52

4.5.2	Exame físico	53
4.5.3	Eletrocardiograma	53
4.5.4	Radiografia	54
4.5.5	Ecocardiografia.....	55
4.5.5.1	Modo bidimensional	55
4.5.5.2	Modo Doppler.....	57
4.5.5.3	Estudo de contraste	59
4.5.6	Biomarcadores	59
4.5.6.1	Troponinas	59
4.5.6.2	Proteína C-reativa	60
4.5.7	Métodos de diagnóstico complementares	61
4.6	Tratamento	62
4.6.1	Valvuloplastia por balão	63
4.6.1.1	Indicações	64
4.6.1.2	Medicação pré-cirúrgica.....	65
4.6.1.3	Escolha do balão.....	65
4.6.1.4	Técnica.....	65
4.6.1.5	Fármacos anestésicos	66
4.6.1.6	Avaliação pós-cirúrgica	67
4.6.1.7	Complicações.....	67
4.6.2	Abordagem médica	68
4.7	Prognóstico.....	69
III.	Caso Clínico.....	71
1.	Identificação do paciente	71
2.	Anamnese	71
3.	Ecocardiografia - dia 1	71
4.	Seguimento	72
4.1	Dia 2	72
4.2	Dia 3	73
4.3	Dia 4	73
5.	Intervencionismo cardíaco	74
5.1	Preparação pré-anestésica	74
5.2	Protocolo anestésico	74
5.3	Escolha dos balões	74
5.4	Posicionamento e acesso cirúrgico	74
5.5	Procedimento	74

5.6	Ecocardiografia pós-valvuloplastia.....	75
5.7	Alta	75
6.	Ecocardiografia de seguimento.....	75
Discussão		76
Conclusão.....		77
Bibliografia		78

Índice de Gráficos

Gráfico 1	- Frequência relativa da casuística distribuída por espécie.....	4
Gráfico 2	- Distribuição da casuística por espécie e especialidade médica	5
Gráfico 3	- Distribuição da casuística na área da Clínica Cirúrgica	23
Gráfico 4	- Distribuição relativa da casuística da cirurgia geral e de tecidos moles por sistemas e órgãos	24
Gráfico 5	- Frequência relativa da casuística distribuída por espécie.....	29

Índice de Tabelas

Tabela 1 - Distribuição da casuística por área clínica e espécie.....	4
Tabela 2 - Distribuição casuística das frequências absolutas e relativas na área da Clínica Médica.....	6
Tabela 3 - Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Gastroenterologia e GA.....	7
Tabela 4 - Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Urologia e Nefrologia.....	8
Tabela 5 - Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Pneumologia.....	9
Tabela 6 - Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Cardiologia.....	10
Tabela 7 - Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Doenças Infeciosas.....	11
Tabela 8 - Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Oncologia.....	12
Tabela 9 - Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Neurologia.....	13
Tabela 10 - Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Ortopedia.....	14
Tabela 11 - Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Urgência.....	15
Tabela 12 - Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Dermatologia.....	16
Tabela 13 - Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Reprodução, Ginecologia e Andrologia.....	17
Tabela 14 – Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Endocrinologia.....	18
Tabela 15 – Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Toxicologia.....	18
Tabela 16 - Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Hematologia.....	19
Tabela 17 - Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Otorrinolaringologia.....	20
Tabela 18 - Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Etologia.....	20
Tabela 19 - Frequências absolutas e relativas dos procedimentos médicos observados e realizados.....	21

Tabela 20 - Frequências absolutas e relativas dos exames complementares de diagnóstico observados e realizados.....	22
Tabela 21 - Distribuição casuística das frequências absolutas e relativas na área da Clínica Cirúrgica	23
Tabela 22 - Distribuição casuística absoluta e relativa dos procedimentos cirúrgicos acompanhados em Cirurgia Geral e de tecidos moles.....	25
Tabela 23 - Distribuição casuística absoluta e relativa dos procedimentos cirúrgicos acompanhados em cirurgia ortopédica e neurocirurgia	26
Tabela 24 - Distribuição casuística absoluta e relativa dos procedimentos cirúrgicos acompanhados em cardiologia intervencionista.....	27
Tabela 25 - Distribuição casuística absoluta e relativa dos procedimentos cirúrgicos acompanhados em Cirurgia Minimamente Invasiva.....	27
Tabela 26 - Distribuição casuística das frequências absolutas e relativas na área da Medicina Preventiva.....	28
Tabela 27 - Frequências absolutas e relativas dos exames complementares de diagnóstico observados e realizados.....	30
Tabela 28 - Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Cardiologia da segunda componente do estágio curricular	31

Índice de Figuras

Figura 1 - Fases da formação dos vasos sanguíneos a partir das ilhas de sangue no saco vitelino	34
Figura 2 – Posicionamento do coração e desenvolvimento das aortas dorsais e ventrais.....	36
Figura 3 – Desenvolvimento embrionário do coração.....	37
Figura 4 - Formação das câmaras cardíacas.....	39
Figura 5 - Esquema representativo da formação das válvulas aórtica e pulmonar	40
Figura 6 - Artérias e veias coronárias do coração.....	44
Figura 7 - Esquema representativo de estenose pulmonar	48
Figura 8 -Vista paraesternal esquerda cranial eixo curto de cão com estenose pulmonar valvular tipo A	50
Figura 9 - Esquema da anatomia normal das artérias coronárias em caninos, bem como de algumas alterações congénitas que podem ser identificadas na origem destas artérias ..	51
Figura 10 – Eletrocardiograma de uma cadela de raça Basset Hound com estenose pulmonar	54
Figura 11 - Radiografias latero-lateral (LL) e dorsoventral (DV) de um cão com estenose pulmonar.....	54
Figura 12 – Imagem bi-dimensional em vista paraesternal direita da base do coração	56
Figura 13 - Ecocardiografia de um Buldogue com estenose pulmonar subvalvular associada a uma artéria coronária aberrante	57
Figura 14 - Angiografia computadorizada de anomalia R2A em cão com estenose pulmonar	61
Figura 15 - Valvuloplastia pulmonar por balão.....	66
Figura 16 - Trajeto de saída do VD com estenose pulmonar valvular de tipo A.....	71
Figura 17 - Gradiente de pressão pulmonar através do modo Doppler	75

Lista de Abreviaturas

ACT - angiotomografia computadorizada

ACVIM - Colégio Americano de Medicina Interna Veterinária (*American College of Veterinary Internal Medicine*)

AD - Átrio direito

AE - Átrio esquerdo

ACTH - Hormona adrenocorticotrópica (*Adrenocorticotropic hormone*)

A-FAST - Avaliação ultrassonográfica com foco no traumatismo abdominal (*Abdominal Focus Assessment with Sonography for Trauma*)

AV - Atrioventricular

BID - Duas vezes ao dia

CCVP - Centro de Cardiologia Veterinária do Porto

cnC - troponina cardíaca (*Cardiac troponin C*)

CRP - proteína C-reativa (*C-reactive protein*)

cTnI - troponina cardíaca I (*Cardiac troponin I*)

cTnT - troponina cardíaca T (*Cardiac troponin T*)

DAPP - Dermatite alérgica à picada da pulga

DDVM - Doença Degenerativa da Válvula Mitral

DV - Dorsoventral

DVG - Dilatação volvo gástrico

ECG - Eletrocardiograma

EP - Estenose pulmonar

FeLV - Vírus da Leucemia Felina (*Feline Leukemia Virus*)

Fgf-2 - Fator de crescimento de fibroblastos (*Fibroblast growth factor 2*)

FIV - Vírus da Imunodeficiência Felina (*Feline Immunodeficiency Virus*)

FLUTD - Doença do trato urinário inferior felino (*Feline lower urinary tract disease*)

Fr - Frequência relativa

GA - Glândulas anexas

HPBV - Valvuloplastia por balão de elevada pressão (*high pressure balloon valvuloplasty*)

IBD - Doença Inflamatória Intestinal (*Intestinal Bowel Disease*)

IECA - Inibidor da enzima conversora da angiotensina

ITAPSE - excursão sistólica do plano anular tricúspide indexada ao peso corporal (*tricuspid anular plane systolic excursion indexed to body weight*)

LCR - Líquido cefalorraquidiano

LL - Latero-lateral

n_i - Frequência absoluta

PAAF - Punção aspirativa por agulha fina

PDA - Ducto Arterioso Persistente

PIF - Peritonite Infeciosa Felina

PO - Pela boca (*per os*)

T4 - Tiroxina

TC - Tomografia Computorizada

T-FAST - Avaliação ultrassonográfica com foco no traumatismo torácico (*Thoracic Focus Assessment with Sonography for Trauma*)

TID - Três vezes ao dia

TPLO - Nivelção do *Plateau* da Meseta Tibial (*tibial plateau leveling osteotomy*)

TSH - Hormona estimulante da tiróide (*Thyroid secreting hormone*)

VD - Ventrículo direito

VE - Ventrículo esquerdo

Vegf - Fator de crescimento do endotélio vascular (*Vascular endothelial growth factor*)

VPB - Valvuloplastia pulmonar por balão

VPC - Complexo ventricular prematuro (*Ventricular premature complexes*)

Introdução

O presente relatório foi elaborado no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, sob orientação interna da Professora Margarida Correia Dias e orientação externa do Doutor Rui Máximo.

O estágio curricular foi realizado em duas instituições diferentes. A primeira parte do estágio curricular foi realizada no Anicura Atlântico Hospital Veterinário, em Maфра, nas áreas de clínica médica e cirúrgica de animais de companhia. Este decorreu de cinco de setembro de 2022 a dez de fevereiro de 2023, sob a orientação científica do Dr. Rui Máximo. Os principais objetivos deste estágio foram a consolidação e aplicação prática dos conhecimentos adquiridos no curso de Medicina Veterinária, bem como o desenvolvimento do raciocínio clínico e pensamento crítico, bem como a aquisição de novas competências.

O Hospital é constituído por dois pisos, sendo que o rés-do-chão contém quatro consultórios, dois para gatos e dois para cães, duas salas de cirurgia, sala de ecografia, sala de raio-x, sala de tomografia computadorizada (TC) e respetiva sala de monitorização da mesma, internamento dividido em três áreas: internamento para cães, internamento para gatos e sala de doenças infetocontagiosas. A receção do Hospital apresenta duas salas de espera distintas, uma dedicada a cães e outra a gatos. Apresenta ainda um consultório específico para consultas de Reprodução e um para consultas de Cardiologia. Recentemente foi inaugurado no piso inferior um Centro de Cirurgia Avançada e de Oncologia.

O Hospital dispõe de serviços como consultas de medicina interna e diversas especialidades, urgências 24 horas por dia, cirurgia de tecidos moles, cirurgia ortopédica, neurocirurgia, cirurgia minimamente invasiva e cardiologia intervencionista. São realizados diariamente diversos exames complementares de diagnóstico como ecografia, ecocardiografia, radiografia, fluoroscopia e TC. Está equipado com um laboratório interno, onde são realizadas diversas análises sanguíneas, urianálises, uroculturas e citologias gerais.

A aluna realizou turnos rotativos, que poderiam ser das 8h30 às 16h30 ou das 14h às 22h caso se encontrasse a acompanhar o Médico Veterinário responsável pelo internamento, das 9h às 17h ou das 14h às 22h se acompanhasse o Médico Veterinário nas consultas, ou das 20h às 9h quando realizava o turno noturno. Os feriados e fins de semana eram igualmente distribuídos pelos estagiários, para que fosse possível acompanhar o horário de urgência. Desta forma foi possível assistir e auxiliar em todo o tipo de consultas, monitorizar os animais internados, auxiliar e realizar exames complementares de diagnóstico e assistir a diferentes tipos de cirurgias.

Adicionalmente, cada estagiário apresentou, em pares, dois casos clínicos observados durante o período de estágio, de forma a debater a forma como os mesmos haviam sido geridos, promovendo desta forma o raciocínio clínico.

A segunda componente do estágio decorreu de 13 de fevereiro a dez de março de 2023, em regime ambulatorio, na área da Cardiologia. Esta componente do estágio teve como principal objetivo acompanhar o Dr. Rui Máximo nas suas consultas de Cardiologia, nos diferentes locais onde são realizadas, de forma a consolidar conhecimentos teóricos e a desenvolver competências específicas desta especialidade. Foi possível compreender como se realiza uma ecocardiografia completa, as diferentes medições executadas e a sua implicação no diagnóstico e prognóstico de doenças cardíacas congénitas ou adquiridas.

Este relatório contém a informação recolhida durante os seis meses de estágio, estando dividido em três componentes. A primeira componente inclui uma descrição detalhada da casuística observada nas diferentes áreas médicas e cirúrgicas ao longo do estágio curricular. A segunda parte consiste na revisão bibliográfica detalhada sobre o tema “Estenose Pulmonar em Cães”. Por último, inclui uma terceira componente, em que é apresentado um caso clínico acompanhado pela aluna durante o período de estágio, relativo ao tema abordado na segunda parte do relatório.

I. Relatório da Casuística

I.1 Anicura Atlântico Hospital Veterinário

Esta componente do relatório consiste na descrição detalhada da totalidade dos casos acompanhados pela aluna ao longo dos cinco meses de estágio no Anicura Atlântico Hospital Veterinário.

O número de casos descritos é superior ao número de animais observados, pois foram considerados como “casos” situações integradas em patologia clínica ou cirúrgica, sendo que cada animal poderia ter sido acompanhado em diversas áreas. Estas áreas incluem a Clínica Médica, Clínica Cirúrgica e Medicina Preventiva. As suas diferentes especialidades foram analisadas e retratadas de acordo com a sua frequência absoluta (n_i) e frequência relativa (Fr) em tabelas e/ou gráficos, para facilitar a sua interpretação e análise.

A Clínica Médica está dividida nas 16 especialidades que a aluna acompanhou ao longo do período de estágio, aquando da sua passagem pelo serviço de Consultas e do Internamento. A Clínica Cirúrgica apresenta quatro componentes, sendo elas a Cirurgia Geral e de Tecidos Moles, Cirurgia Ortopédica e Neurocirurgia, Cirurgia Minimamente Invasiva e Cardiologia Intervencionista. A Medicina Preventiva contempla a vacinação, a desparasitação e a identificação eletrónica.

Por último foram contabilizados os principais procedimentos médicos observados ou realizados pela estagiária, bem como os exames complementares de diagnóstico de maior importância.

1. Distribuição da casuística por espécie animal

De acordo com o Gráfico 1, é possível verificar que a espécie mais prevalente é a espécie canina (*Canis lupus familiaris*), com 259 animais observados, o que corresponde a 72,1% de um total de 359. Relativamente à espécie felina (*Felis catus*), foram observados 100 animais, representando uma frequência relativa de 27,9%.

Durante o estágio, não foi possível acompanhar nenhum caso relativo a espécies exóticas, dado que as consultas desta especialidade são realizadas por um Médico Veterinário externo e por marcação, não tendo coincidido com o horário da aluna.

Distribuição da casuística por espécie

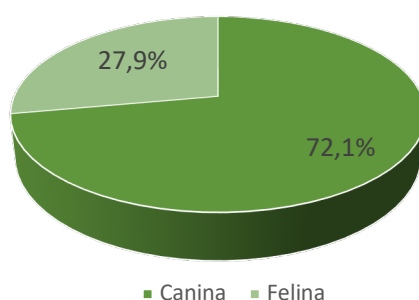


Gráfico 1 - Frequência relativa da casuística distribuída por espécie

2. Distribuição da casuística por área clínica

Os casos acompanhados foram divididos por três grandes áreas da Clínica de Animais de Companhia: a Clínica Médica, a Clínica Cirúrgica e a Medicina Preventiva.

A Tabela 1 apresenta o total de casos observados, divididos pelas áreas clínicas, sendo possível verificar que a Clínica Médica representou a maioria da casuística, com uma frequência relativa de 74,05%. A Clínica Cirúrgica representou 15,71% e a Medicina Preventiva 10,24%.

Tabela 1 - Distribuição da casuística por área clínica e espécie

Área Clínica	Caninos (n _i)	Felinos (n _i)	n _i	Fr (%)
Clínica Médica	214	97	311	74,05%
Clínica Cirúrgica	58	8	66	15,71%
Medicina Preventiva	34	9	43	10,24%
Total	306	114	420	100%

Esta distribuição pode dever-se a uma maior presença da estagiária na área do Internamento do Hospital, onde realizou mais turnos, tendo sido por isso possível acompanhar menos casos cirúrgicos e de consultas de Medicina Preventiva.

3. Distribuição casuística da Clínica Médica

A casuística observada no âmbito da Clínica Médica foi agrupada em 16 especialidades, incluindo casos assistidos pela aluna durante o acompanhamento dos Médicos Veterinários nas consultas externas e na área do internamento. As consultas observadas pela estagiária incluíram consultas com marcação, de referência, consultas de seguimento, de profilaxia e de urgência.

Ao assistir e participar em diversas consultas foi possível desenvolver a capacidade de comunicação com os tutores, bem como melhorar a formulação de uma anamnese completa, de uma lista de problemas e principais diagnósticos diferenciais, bem como a realização de exames físicos e exames complementares de diagnóstico mais adequados para obter um diagnóstico definitivo. Foi também útil na elaboração de planos terapêuticos e de prognóstico.

No Internamento, a aluna assistiu, sempre que possível, às reuniões de passagem de casos, que se realizavam três vezes por dia, o que permitiu melhorar o seu raciocínio clínico. Eram ainda realizados exames físicos frequentes aos animais internados, exames complementares de diagnóstico necessários, administração de alimentação e medicação e passeios no exterior.

O Gráfico 2 apresenta a distribuição da casuística da Clínica Médica por especialidade, demonstrando a maior prevalência de casos na espécie canina, exceto na Urologia e Nefrologia, em que predomina a espécie felina.

Distribuição da casuística por espécie e especialidade médica

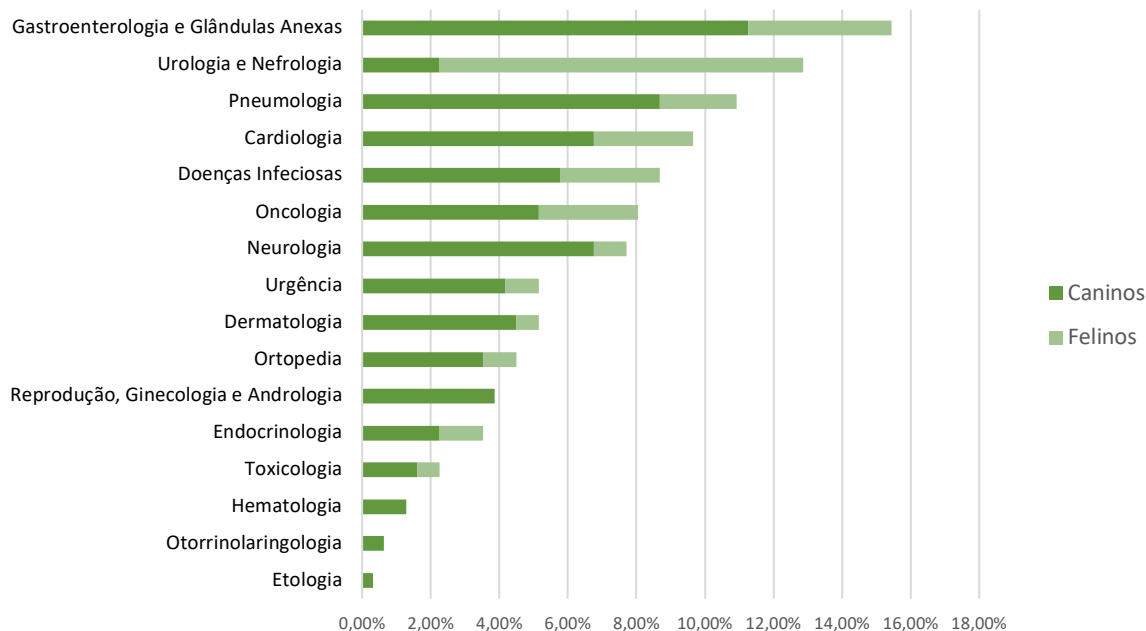


Gráfico 2 - Distribuição da casuística por espécie e especialidade médica

A Tabela 2 apresenta a distribuição da casuística observada nas diferentes especialidades da área da Clínica Médica, de forma decrescente da sua frequência relativa.

De acordo com os dados da Tabela 2, as especialidades que apresentam maior número de casos são Gastroenterologia e Glândulas Anexas (GA), Urologia e Nefrologia e Pneumologia, contabilizando cerca de 40% da totalidade de casos observados pela aluna durante o período de estágio. As especialidades menos representadas incluem Etologia e Otorrinolaringologia, com um e dois casos observados, respectivamente, correspondendo a cerca de 1% da totalidade da casuística desta área clínica.

Estes dados não devem ser utilizados como referência para a casuística do Hospital, pois correspondem aos casos acompanhados pela estagiária nos seus turnos.

Tabela 2 - Distribuição casuística das frequências absolutas e relativas na área da Clínica Médica

Clínica Médica	Caninos (n_i)	Felinos (n_i)	n_i	Fr (%)
Gastroenterologia e Glândulas Anexas	35	13	48	15,43%
Urologia e Nefrologia	7	33	40	12,86%
Pneumologia	27	7	34	10,93%
Cardiologia	21	9	30	9,65%
Doenças Infeciosas	18	9	27	8,68%
Oncologia	16	9	25	8,04%
Neurologia	21	3	24	7,72%
Dermatologia	14	2	16	5,14%
Urgência	13	3	16	5,14%
Ortopedia	11	3	14	4,50%
Reprodução, Ginecologia e Andrologia	12	0	12	3,86%
Endocrinologia	7	4	11	3,54%
Toxicologia	5	2	7	2,25%
Hematologia	4	0	4	1,29%
Otorrinolaringologia	2	0	2	0,64%
Etologia	1	0	1	0,32%
Total	214	97	311	100%

3.1 Gastroenterologia e Glândulas Anexas

A especialidade de Gastroenterologia e GA inclui as afeções do sistema digestivo, assim como do fígado, vesícula e vias biliares e pâncreas.

Na Tabela 3 encontra-se a distribuição casuística da especialidade de Gastroenterologia e GA, em frequência absoluta e relativa. A afeção mais frequentemente observada foi a ingestão de corpo estranho com uma frequência relativa de 20,83%, seguida de gastroenterite de etiologia desconhecida (Fr 12,50%).

Tabela 3 - Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Gastroenterologia e GA

Gastroenterologia e GA	Caninos (n_i)	Felinos (n_i)	n_i	Fr (%)
Ingestão de corpo estranho	8	2	10	20,83%
Gastroenterite de etiologia desconhecida	5	1	6	12,50%
Gastrite	3	1	4	8,33%
Lipidose hepática	0	4	4	8,33%
Pancreatite	3	1	4	8,33%
Colite	2	0	2	4,17%
Fecaloma	0	2	2	4,17%
Gastroenterite hemorrágica	2	0	2	4,17%
Impactação dos sacos anais	2	0	2	4,17%
Intussusceção intestinal	2	0	2	4,17%
Mucocelo biliar	2	0	2	4,17%
Colangiohepatite	0	1	1	2,08%
Dilatação gástrica	1	0	1	2,08%
Hepatite crónica	1	0	1	2,08%
Hepatopatia	1	0	1	2,08%
Doença Inflamatória Intestinal (IBD)	1	0	1	2,08%
<i>Shunt</i> portossistémico	1	1	2	4,16%
Hérnia de hiato	1	0	1	2,08%
Total	35	13	48	100%

O *shunt* portossistémico observado no felino era intra-hepático, ao contrário do canino, que consistia num *shunt* extra-hepático.

A elevada casuística desta especialidade permitiu à estagiária praticar a realização de exames físicos completos e detalhados, bem como a elaboração de listas de diagnósticos diferenciais de acordo com os sintomas apresentados e os achados clínicos. Estas afeções são

por vezes acompanhadas de sinais clínicos pouco específicos, sendo por isso fundamental realizar exames complementares de diagnóstico para determinar a sua etiologia.

Durante os turnos realizados no internamento a estagiária assistiu à colocação de tubos de alimentação em diversos animais, tendo sido possível participar no plano terapêutico e alimentar dos mesmos.

3.2 Urologia e Nefrologia

A Urologia e Nefrologia engloba as doenças do trato urinário, tendo nesta especialidade sido observado um maior número de felinos do que de caninos, ao contrário das restantes especialidades. De acordo com a Tabela 4, a afeição mais frequentemente acompanhada foi a presença de cálculos vesicais e uretrais, com uma frequência relativa de 30,0%, seguida de doença renal crónica (Fr 27,5%).

Tabela 4 - Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Urologia e Nefrologia

Urologia e Nefrologia	Caninos (n_i)	Felinos (n_i)	n_i	Fr (%)
Cálculos vesicais e uretrais	2	10	12	30,00%
Doença renal crónica	3	8	11	27,50%
Infeção urinária	0	5	5	12,50%
Doença do trato urinário inferior felino (FLUTD)	0	4	4	10,00%
Cálculos ureterais	0	3	3	7,50%
Cistite enfisematosa	1	0	1	2,50%
Doença renal aguda	1	0	1	2,50%
Pielonefrite	0	1	1	2,50%
Rins poliquísticos	0	1	1	2,50%
Uroabdómen	0	1	1	2,50%
Total	7	33	40	100%

O acompanhamento dos casos desta especialidade permitiu à estagiária consolidar conhecimentos teóricos relativos a diversas afeições, bem como assistir à realização de diversos procedimentos médicos como algaliações uretrais e cistocenteses ecoguiadas. Para auxiliar na obtenção de diagnósticos definitivos foram também realizadas várias análises de urina do tipo II.

3.3 Pneumologia

A Pneumologia é a especialidade que engloba as doenças do trato respiratório, incluindo vias aéreas superiores, inferiores, pulmões e cavidade torácica.

Os casos observados pela estagiária estão descritos na Tabela 5, que inclui as frequências absolutas por espécie e frequências relativas totais. A afeição com mais casos acompanhados foi edema pulmonar, com uma frequência relativa de 23,53%, seguida de pneumonia (Fr 14,71%).

Tabela 5 - Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Pneumologia

Pneumologia	Caninos (n_i)	Felinos (n_i)	n_i	Fr (%)
Edema pulmonar	6	2	8	23,53%
Pneumonia	4	1	5	14,71%
Efusão pleural	2	2	4	11,76%
Pneumonia aspirativa	3	1	4	11,76%
Piotórax	2	1	3	8,82%
Síndrome Respiratório Braquicefálico	3	0	3	8,82%
Colapso traqueal	2	0	2	5,88%
Broncopneumonia	1	0	1	2,94%
Bronquite	1	0	1	2,94%
Hipertensão pulmonar	1	0	1	2,94%
Torção de lobo pulmonar	1	0	1	2,94%
Traqueobronquite	1	0	1	2,94%
Total	27	7	34	100%

As afeições relacionadas com o sistema respiratório permitiram à estagiária realizar diversas projeções radiográficas com incidência torácica, exigindo-se nos casos de animais dispneicos uma contenção e posicionamento especialmente cuidados. Após a realização das radiografias era necessário interpretá-las e distinguir os padrões pulmonares, procedimentos que a aluna teve a oportunidade de realizar, melhorando as suas capacidades de interpretação radiográficas. A estagiária desenvolveu ainda as suas capacidades de auscultação e de reconhecimento de diferentes ruídos respiratórios.

Por último, foi ainda possível assistir à realização de toracocenteses, colocação de drenos torácicos e avaliação endoscópica de trato superior em animais braquicefálicos para posterior correção de anomalias.

3.4 Cardiologia

A Cardiologia é a especialidade que se dedica ao estudo das doenças cardíacas e do sistema cardiovascular. Segundo a Tabela 6, a afeção mais frequentemente observada foi a doença degenerativa da válvula mitral (DDVM) em cães, com uma frequência relativa de 53,33%. Em felinos, a afeção mais comum foi o fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica (Fr 20,0%).

Tabela 6 - Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Cardiologia

Cardiologia	Caninos (n_i)	Felinos (n_i)	n_i	Fr (%)
DDVM	16	0	16	53,33%
Cardiomiopatia Hipertrófica	0	6	6	20,00%
Cardiomiopatia Dilatada	2	0	2	6,67%
Ducto arterioso persistente	2	0	2	6,67%
Tromboembolismo aórtico	0	2	2	6,67%
Ventrículo direito em dupla câmara (<i>Double Chamber Right Ventricle</i>)	1	0	1	3,33%
<i>Cor Triatriatum Sinister</i>	0	1	1	3,33%
Total	21	9	30	100%

Esta especialidade suscita um especial interesse da aluna, através da qual foi possível assistir a diversas ecocardiografias, melhorar a auscultação cardíaca, realizar e interpretar radiografias torácicas e estabelecer planos terapêuticos apropriados. Foi possível aprofundar conhecimentos relacionados com a DDVM e sua classificação de acordo com o Consenso do *American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM)*.

3.5 Doenças Infeciosas

As doenças infecciosas representaram 8,68% da totalidade da casuística da Clínica Médica, em que a afeição com maior número de casos observados foi a parvovirose canina, com uma frequência relativa de 44,44%, como é possível verificar através da Tabela 7.

Tabela 7 - Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Doenças Infeciosas

Doenças Infeciosas	Caninos (n_i)	Felinos (n_i)	n_i	Fr (%)
Parvovirose	12	0	12	44,44%
Peritonite Infeciosa Felina (PIF)	0	3	3	11,11%
Leptospirose	2	0	2	7,41%
Panleucopénia	0	2	2	7,41%
Vírus da Imunodeficiência Felina (FIV)	0	2	2	7,41%
Coronavirose	1	0	1	3,70%
Leishmaniose canina	1	0	1	3,70%
Aspergilose	1	0	1	3,70%
Anaplasmose	1	0	1	3,70%
Coriza	0	1	1	3,70%
Vírus da Leucemia Felina (FeLV)	0	1	1	3,70%
Total	18	9	27	100%

O acompanhamento das afeições desta especialidade permitiu à estagiária familiarizar-se com os procedimentos adotados no Internamento de Doenças Infetocontagiosas, nomeadamente de proteção pessoal e isolamento dos animais. Foram também realizadas diversas transfusões de componentes sanguíneos, como plasma fresco congelado e concentrado de eritrócitos, permitindo à aluna assistir a testes de tipificação sanguínea e ao cálculo dos volumes a administrar.

3.6 Oncologia

A Oncologia é a especialidade que se dedica ao diagnóstico, estadiamento e tratamento de doenças neoplásicas.

Segundo a Tabela 8, a estagiária acompanhou um total de 25 casos clínicos. A neoplasia mais frequentemente observada foi o linfoma, com uma frequência relativa de 28%, incluindo nesta categoria linfoma intestinal, linfoma mediastínico e linfoma renal. O parâmetro “Neoplasia” abrange todas as massas com aparência tumoral quando avaliadas macroscopicamente e/ou através de métodos imagiológicos, mas que por diversos motivos, não careceram de diagnóstico histopatológico.

Tabela 8 - Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Oncologia

Oncologia	Caninos (n _i)	Felinos (n _i)	n _i	Fr (%)
Linfoma	3	4	7	28,00%
Mastocitoma	2	0	2	8,00%
Carcinoma de bexiga	2	0	2	8,00%
Hemangiossarcoma esplênico	2	0	2	8,00%
Carcinoma mamário	0	2	2	8,00%
Carcinoma gástrico	1	0	1	4,00%
Adenocarcinoma dos sacos anais	1	0	1	4,00%
Osteossarcoma	1	0	1	4,00%
Condrossarcoma	1	0	1	4,00%
Carcinoma pulmonar	1	0	1	4,00%
Hemangiossarcoma cutâneo	1	0	1	4,00%
Neoplasia adrenal	1	0	1	4,00%
Sarcoma jejunal	0	1	1	4,00%
Carcinoma de células escamosas	0	1	1	4,00%
Neoplasia cólica	0	1	1	4,00%
Total	16	9	25	100%

A partir do acompanhamento dos casos desta especialidade foi possível assistir à realização de diversos exames como biópsias e punções aspirativas por agulha fina (PAAF) para obtenção de diagnóstico e estadiamento. Foi também possível assistir à planificação e realização de alguns protocolos de quimioterapia.

3.7 Neurologia

A especialidade de Neurologia é dedicada ao diagnóstico e tratamento de doenças do sistema nervoso. Durante o período de estágio, a aluna contabilizou 24 casos nesta especialidade, sendo a afeição mais frequente a epilepsia idiopática (Fr 20,83%), seguida de hérnia discal toracolombar e presença de massa intracraniana, ambas com frequência relativa de 16,67%.

A Tabela 9 apresenta o total de casos observados nesta especialidade, bem como as diferentes afeições identificadas, com as respectivas frequências absolutas por espécie e frequência relativa total.

Tabela 9 - Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Neurologia

Neurologia	Caninos (n _i)	Felinos (n _i)	n _i	Fr (%)
Epilepsia idiopática	5	0	5	20,83%
Hérnia discal toracolombar	4	0	4	16,67%
Massa intracraniana	3	1	4	16,67%
Meningite	3	0	3	12,50%
Polirradiculoneurite imunomediada	2	0	2	8,33%
Estenose lombossagrada	1	0	1	4,17%
Hidrocefalia	1	0	1	4,17%
Hipoplasia cerebelar	0	1	1	4,17%
Avulsão do plexo braquial	0	1	1	4,17%
Síndrome vestibular geriátrico	1	0	1	4,17%
Tetraparesia	1	0	1	4,17%
Total	21	3	24	100%

O acompanhamento dos casos de Neurologia permitiu à aluna praticar a realização do exame neurológico e rever conceitos de neuroanatomia e neurolocalização das lesões. Foi também possível assistir à realização de exames complementares de diagnóstico como tomografias computadorizadas e procedimentos médicos como colheita de líquido cefalorraquidiano. Alguns casos foram referenciados para outros hospitais para realização de Ressonância Magnética.

A hospitalização de animais com alterações neurológicas requer por vezes mudanças de decúbito, esvaziamento vesical por compressão ou algaliação, alimentação através de sonda e apoio na locomoção, tendo sido importante para a estagiária participar nestes procedimentos.

3.8 Ortopedia

Na especialidade de Ortopedia enquadram-se todas as afeções dos ossos, músculos, articulações e tendões, tendo sido observados durante o período de estágio 14 casos. Segundo a Tabela 10, a afeção mais frequente foi a fratura de rádio e ulna, com frequência relativa de 21,43%.

Tabela 10 - Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Ortopedia

Ortopedia	Caninos (n_i)	Felinos (n_i)	n_i	Fr (%)
Fratura de rádio e ulna	3	0	3	21,43%
Fratura de fémur	2	0	2	14,29%
Rotura de ligamento cruzado cranial	2	0	2	14,29%
Fratura de tíbia	1	0	1	7,14%
Fratura de falange	0	1	1	7,14%
Fratura de coluna	0	1	1	7,14%
Fratura de sínfise mandibular	0	1	1	7,14%
Displasia de cotovelo	1	0	1	7,14%
Luxação lateral de patela	1	0	1	7,14%
Luxação coxofemoral	1	0	1	7,14%
Total	11	3	14	100%

Os casos ortopédicos acompanhados permitiram à estagiária participar na realização de diversas radiografias ósseas, bem como na interpretação das mesmas, reforçando a importância do posicionamento do animal. A aluna também praticou o exame ortopédico, consolidando conhecimentos de anatomia e imagiologia.

3.9 Urgência

Nesta especialidade estão incluídos os casos em que houve necessidade de rápida intervenção e estabilização, pois os pacientes apresentavam perigo de vida imediato. De acordo com a Tabela 11, identificam-se três situações que ocorreram com a mesma frequência relativa de 18,75%: cetoacidose diabética, hemoabdómen e dilatação volvo gástrico (DVG).

Tabela 11 - Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Urgência

Urgências	Caninos (n _i)	Felinos (n _i)	n _i	Fr (%)
Cetoacidose diabética	0	3	3	18,75%
Hemoabdómen	3	0	3	18,75%
Dilatação volvo gástrico	3	0	3	18,75%
Politraumatismo por atropelamento	2	0	2	12,50%
Contacto com <i>Thaumetopoea pityocampa</i>	2	0	2	12,50%
Atividade convulsiva (<i>Status Epilepticus</i>)	1	0	1	6,25%
Angioedema idiopático	1	0	1	6,25%
Obstrução das Vias Aéreas Superiores	1	0	1	6,25%
Total	13	3	16	100%

O acompanhamento de casos em contexto de urgência foi bastante útil pois permitiu à estagiária assistir a triagem e aplicação de protocolos de urgência, bem como a realização de procedimentos de ressuscitação quando necessários. A aluna também assistiu à realização de ecografia para pesquisa de líquido livre no abdómen através da “Avaliação ultrassonográfica com foco no traumatismo abdominal” (*Abdominal Focus Assessment with Sonography for Trauma* ou A-FAST).

O caso de angioedema idiopático deu entrada no Hospital em situação de urgência, pois o animal em questão apresentava dificuldade severa em respirar, tendo acabado por falecer apesar das manobras de ressuscitação realizadas. Não foi possível determinar a etiologia do angioedema, pois os tutores não pretenderam avançar com exame *post mortem*.

3.10 Dermatologia

A Dermatologia é a especialidade responsável pelo diagnóstico e terapêutica das afeções da pele e seus anexos. Durante o período de estágio foram observados 13 casos, em que a afeção mais frequente foi laceração cutânea (Fr 50,00%), muitas vezes decorrentes de situações de mordidas de outros animais. A segunda afeção mais frequente, com uma frequência relativa de 25,00% foi abscesso subcutâneo, com quatro casos observados em caninos. A Tabela 12 apresenta a distribuição da casuística observada na área da Dermatologia, com as frequências absolutas por espécie e frequência relativa.

Tabela 12 - Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Dermatologia

Dermatologia	Caninos (n_i)	Felinos (n_i)	n_i	Fr (%)
Laceração cutânea	7	1	8	50,00%
Abscesso Subcutâneo	4	0	4	25,00%
Dermatite Atópica	1	1	2	12,50%
Dermatite Alérgica à Picada da Pulga (DAPP)	1	0	1	6,25%
Corpo estranho subcutâneo	1	0	1	6,25%
Total	14	2	16	100,00%

O acompanhamento das afeções da área da Dermatologia foi útil na medida em que a estagiária assistiu a diversos exames da pele e anexos, como raspagens e citologias, de forma a limitar a lista de diagnósticos diferenciais. A pesquisa do corpo estranho subcutâneo foi realizada com o apoio da ecografia, possibilitando a sua localização e posterior remoção. As lacerações cutâneas permitiram à estagiária lembrar técnicas de assepsia, desbridamento e encerramento cirúrgico das lesões.

3.11 Reprodução, Ginecologia e Andrologia

Esta especialidade engloba todas as afeções do sistema reprodutor masculino e feminino, bem como complicações que decorram do processo reprodutivo e gestacional.

Como é possível observar através da Tabela 13, todos os casos observados ocorreram em caninos, sendo que a afeção mais frequente foi a piometra em cadelas, com uma frequência relativa de 58,33%.

Tabela 13 - Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Reprodução, Ginecologia e Andrologia

Reprodução, Ginecologia e Andrologia	Caninos (n_i)	Felinos (n_i)	n_i	Fr (%)
Piometra	7	0	7	58,33%
Prostatite	1	0	1	8,33%
Hiperplasia Prostática Benigna	1	0	1	8,33%
Trauma peniano	1	0	1	8,33%
Retenção fetal	1	0	1	8,33%
Metrorragia	1	0	1	8,33%
Total	12	0	12	100%

Os casos relacionados com esta especialidade permitiram à aluna assistir à realização de citologias vaginais, bem como a sua posterior observação microscópica, para determinar as fases do ciclo éstrico das fêmeas. Foi também possível assistir a diversas ecografias abdominais para confirmação de diagnóstico, possibilitando a instituição da terapêutica mais adequada a cada afeção. O caso de retenção fetal permitiu à estagiária observar manobras de extração para evitar que a fêmea em questão tivesse que ser submetida a cesariana.

3.12 Endocrinologia

A Endocrinologia é a especialidade que se dedica ao estudo das afeções endócrinas, assim como ao seu diagnóstico e tratamento.

Segundo a Tabela 14, durante o período de estágio, foram observados 11 casos, tendo sido a afeção mais frequente Diabetes *Mellitus*, com frequência relativa de 45,45%, seguida de hipotireoidismo na espécie canina (Fr 27,27%).

Tabela 14 – Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Endocrinologia

Endocrinologia	Caninos (n_i)	Felinos (n_i)	n_i	Fr (%)
Diabetes <i>Mellitus</i>	1	4	5	45,45%
Hipotireoidismo	3	0	3	27,27%
Hiperadrenocorticismo	2	0	2	18,18%
Hipoadrenocorticismo	1	0	1	9,09%
Total	7	4	11	100

O acompanhamento dos casos de Endocrinologia permitiu à estagiária acompanhar a realização de curvas de glicemia para monitorização de animais diagnosticados com Diabetes *Mellitus*, testes endócrinos como doseamentos de tiroxina (T4) e Hormona Estimulante da Tiróide (TSH), testes de supressão com dexametasona e testes de estimulação com Hormona Adrenocorticotrófica (ACTH). O diagnóstico e tratamento das afeções endócrinas por vezes é acompanhado de algumas complicações e os casos observados permitiram a consolidação de conhecimentos de patofisiologia, diagnóstico e terapêutica.

3.13 Toxicologia

Esta especialidade inclui as afeções causadas por exposição a agentes tóxicos, bem como o seu diagnóstico e tratamento. Durante o período de estágio, foram observados sete casos, dos quais quatro não foram conclusivos quanto à sua etiologia, tendo sido enquadrados nesta área devido à apresentação clínica e sintomatologia, depois de descartadas outras causas. A Tabela 15 apresenta a distribuição da casuística na área de Toxicologia.

Tabela 15 – Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Toxicologia

Toxicologia	Caninos (n_i)	Felinos (n_i)	n_i	Fr (%)
Indeterminado	4	0	4	57,14%
<i>Aloe vera</i>	0	2	2	28,57%
Lixívia	1	0	1	14,29%
Total	5	2	7	100%

Os casos de Toxicologia observados pela estagiária foram muitas vezes tratados sem que tivesse sido determinada a sua etiologia, principalmente através da fluidoterapia e manejo sintomático. Foram observados dois casos de intoxicação por *Aloe vera*, em dois felinos coabitantes, em que os principais sinais clínicos observados foram anorexia, vômito e diarreia. A intoxicação por lixívia ocorreu devido à ingestão do produto, tendo tido bom prognóstico pois os tutores dirigiram-se para o Hospital assim que a mesma ocorreu.

3.14 Hematologia

A Hematologia é a especialidade responsável pelo diagnóstico e tratamento das afeções sanguíneas. Durante o período de estágio apenas foram observados quatro casos, todos eles em caninos, sendo a principal afeção a anemia hemolítica imunomediada, com uma frequência relativa de 75%.

A Tabela 16 contém a distribuição casuística da área de Hematologia, com as frequências absolutas por espécie e frequência relativa total.

Tabela 16 - Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Hematologia

Hematologia	Caninos (n _i)	Felinos (n _i)	n _i	Fr (%)
Anemia hemolítica imunomediada	3	0	3	75,00%
Trombocitopenia imunomediada	1	0	1	25,00%
Total	4	0	4	100%

Esta especialidade, apesar da reduzida casuística, foi bastante útil, pois permitiu à aluna realizar esfregaços sanguíneos, testes de macro e micro aglutinação para confirmação do diagnóstico, bem como a realização de análises sanguíneas para pesquisa de agentes infecciosos que pudessem estar a causar o quadro clínico. Também permitiu a realização de tipificações sanguíneas para posterior transfusão de componentes sanguíneos, como concentrado de eritrócitos, sendo fundamental a monitorização destes animais de forma a prevenir que ocorressem reações indesejadas.

3.15 Otorrinolaringologia

A Otorrinolaringologia é responsável pelo diagnóstico e tratamento das afeções dos ouvidos, fossas e seios nasais, faringe e laringe. Na Tabela 17 encontra-se a distribuição casuística desta especialidade, em que foram observados dois casos, um otohematoma e uma otite média, ambas em caninos, durante o período de estágio.

Tabela 17 - Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Otorrinolaringologia

Otorrinolaringologia	Caninos (n _i)	Felinos (n _i)	n _i	Fr (%)
Otohematoma	1	0	1	50%
Otite média	1	0	1	50%
Total	2	0	2	100%

O otohematoma foi resolvido com tratamento médico, sem necessidade de recurso a procedimento cirúrgico, no entanto por vezes isso não acontece, havendo necessidade de submeter o animal a uma cirurgia.

3.16 Etologia

A especialidade de Etologia tem como principais objetivos a prevenção, diagnóstico e tratamento de patologias comportamentais. Apenas foi observado um caso nesta área durante o estágio curricular, de Distúrbio de Ansiedade Generalizada, num canino, conforme está descrito na Tabela 18.

Tabela 18 - Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Etologia

Etologia	Caninos (n _i)	Felinos (n _i)	n _i	Fr (%)
Distúrbio de Ansiedade Generalizada	1	0	1	100%
Total	1	0	1	100%

O canino acompanhado pela estagiária foi diagnosticado com Distúrbio de Ansiedade Generalizada. Este diagnóstico foi atribuído após exclusão de diversas causas como dor e alterações neurológicas, após o qual foi instituída terapêutica adequada.

3.17 Procedimentos médicos

Durante o período de estágio a aluna contabilizou alguns dos procedimentos médicos observados mais relevantes, tendo tido a oportunidade de realizar alguns como cistocentese, algaliação uretral, transfusão sanguínea e alimentação de neonatos.

Os dados recolhidos encontram-se descritos na Tabela 19, com as frequências absolutas divididas por espécie e frequências relativas totais de cada procedimento médico observado e/ou realizado.

Os procedimentos médicos realizados com maior frequência foram cistocenteses (Fr 31,07%), algaliações uretrais (Fr 20,39%) e transfusões sanguíneas (Fr 16,50%).

Tabela 19 - Frequências absolutas e relativas dos procedimentos médicos observados e realizados

Procedimentos médicos	Caninos (n_i)	Felinos (n_i)	n_i	Fr (%)
Cistocentese	9	23	32	31,07%
Algaliação uretral	5	16	21	20,39%
Transfusão sanguínea	15	2	17	16,50%
Colheita de líquido cefalorraquidiano (LCR)	10	2	12	11,65%
Toracocentese	5	2	7	6,80%
Alimentação de neonatos	6	0	6	5,83%
Abdominocentese	4	0	4	3,88%
Colocação de dreno torácico	2	0	2	1,94%
Colheita de sémen	1	0	1	0,97%
Inseminação artificial	1	0	1	0,97%
Total	58	45	103	100%

3.18 Exames Complementares de Diagnóstico

Os exames complementares de diagnóstico mais frequentemente realizados durante o estágio curricular foram contabilizados pela aluna, excluindo desta contabilização hemogramas, análises bioquímicas, testes rápidos e urianálises de tipo II, dada a elevada frequência de realização.

Na Tabela 20 encontram-se as frequências absolutas de cada exame complementar de diagnóstico realizado, divididas por espécie, bem como a frequência relativa total.

Os exames complementares de diagnóstico mais frequentemente observados pela aluna incluíram a ecografia abdominal, com uma frequência relativa de 50,82% e a radiografia, com uma frequência relativa de 19,67%.

Tabela 20 - Frequências absolutas e relativas dos exames complementares de diagnóstico observados e realizados

Exames complementares de diagnóstico	Caninos (n_i)	Felinos (n_i)	n_i	Fr (%)	
Ecografia abdominal	74	50	124	50,82%	
Radiografia	torácica	16	5	21	8,61%
	abdominal	7	3	10	4,10%
	esqueleto axial	0	1	1	0,41%
	esqueleto apendicular	15	1	16	6,56%
TC	23	7	30	12,30%	
Ecocardiografia	20	10	30	12,30%	
Endoscopia	5	0	5	2,05%	
Eletrocardiograma (ECG)	5	0	5	2,05%	
Lavagem broncoalveolar	1	0	1	0,41%	
Rinoscopia	1	0	1	0,41%	
Total	167	77	244	100%	

4. Distribuição casuística da Clínica Cirúrgica

A casuística da clínica cirúrgica encontra-se dividida em quatro componentes: cirurgia geral e de tecidos moles, cirurgia ortopédica e neurocirurgia, cirurgia minimamente invasiva e cardiologia intervencionista. Foram observados 66 casos nesta área, em que 71,21% corresponderam à cirurgia geral e de tecidos moles, 24,24% à cirurgia ortopédica e neurocirurgia, 3,03% à cardiologia intervencionista e 1,52% à cirurgia minimamente invasiva.

A Tabela 21 apresenta a distribuição da casuística na área da clínica cirúrgica, incluindo as frequências absolutas por espécie e frequência relativa das suas componentes.

Tabela 21 - Distribuição casuística das frequências absolutas e relativas na área da Clínica Cirúrgica

Clínica Cirúrgica	Caninos (n _i)	Felinos (n _i)	n _i	Fr (%)
Cirurgia geral e de tecidos moles	40	7	47	71,21%
Cirurgia ortopédica e neurocirurgia	15	1	16	24,24%
Cardiologia intervencionista	2	0	2	3,03%
Cirurgia minimamente invasiva	1	0	1	1,52%
Total	58	8	66	100%

Os casos observados na área da clínica cirúrgica não refletem a casuística real do Hospital, pois, como referido anteriormente, a estagiária realizou mais turnos na área do Internamento, tendo sido possível por isso acompanhar menos casos cirúrgicos.

O Gráfico 3 demonstra a frequência relativa dos casos observados na clínica cirúrgica.

Distribuição Casuística na área da Clínica Cirúrgica

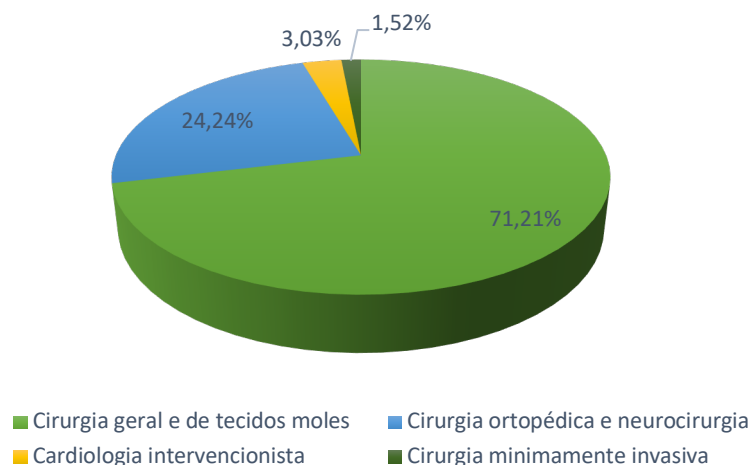


Gráfico 3 – Distribuição da casuística na área da Clínica Cirúrgica

O acompanhamento dos casos cirúrgicos permitiu à aluna participar na preparação pré-cirúrgica do animal, com a realização do painel de análises pré-cirúrgico, o planeamento dos protocolos anestésicos, preparação da sala de cirurgia e do material cirúrgico. Durante o período intraoperatório, participou na monitorização anestésica e desempenhou funções de assistente de cirurgia. Participou ainda no recobro dos animais, bem como na elaboração de protocolos analgésicos pós-cirúrgicos. Desta forma foi possível rever e consolidar conhecimentos nas áreas de Anestesiologia e Patologia e Clínica Cirúrgica.

4.1 Cirurgia Geral e de Tecidos Moles

A casuística observada na área da cirurgia geral e de tecidos moles incluiu um total de 47 casos, tendo sido a maioria pertencente à cirurgia do sistema reprodutor, com uma frequência relativa de 36,17% e do estômago, com uma frequência relativa de 17,02%.

O Gráfico 4 apresenta a distribuição relativa da casuística da área da cirurgia geral e de tecidos moles, agrupada por sistemas e órgãos.

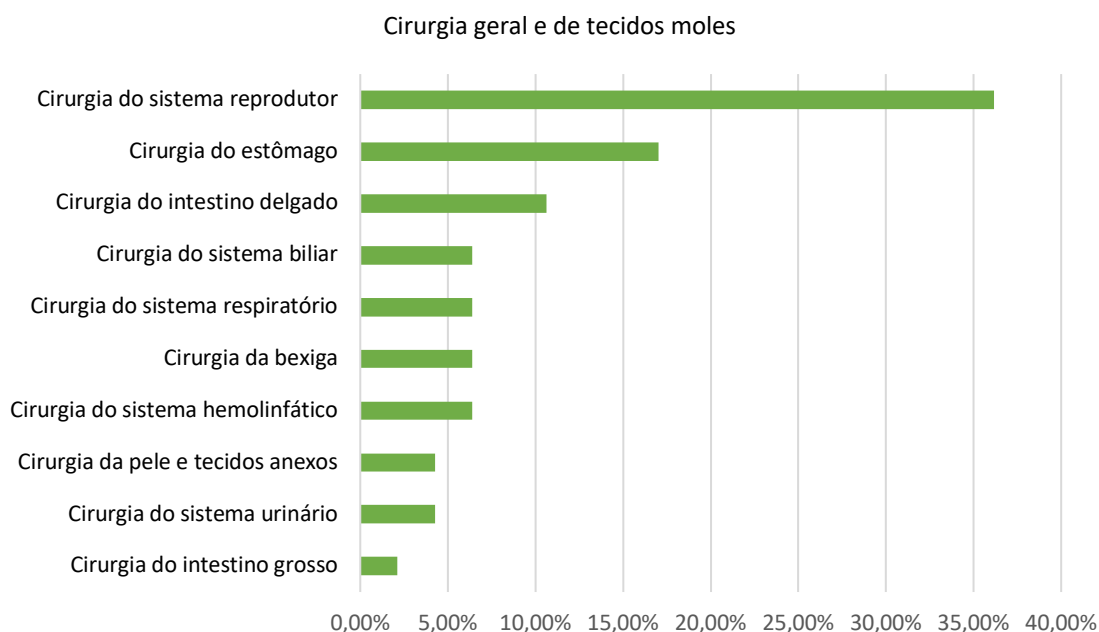


Gráfico 4 – Distribuição relativa da casuística da cirurgia geral e de tecidos moles por sistemas e órgãos

As cirurgias mais frequentemente observadas durante o período de estágio incluíram procedimentos de rotina, como a ovariectomia eletiva (Fr 17,02%), bem como cesarianas programadas ou de urgência, sendo a sua frequência relativa também de 17,02%. O terceiro procedimento cirúrgico mais observado pela estagiária foi a gastrotomia para remoção de corpos estranhos, com uma frequência relativa de 10,64%.

Na Tabela 22 estão descritos os procedimentos cirúrgicos observados na área da cirurgia geral e de tecidos moles, de acordo com o sistema ou órgão envolvido, com as respectivas frequências absolutas por espécie e frequência relativa.

Tabela 22 - Distribuição casuística absoluta e relativa dos procedimentos cirúrgicos acompanhados em Cirurgia Geral e de tecidos moles

Cirurgia Geral e de Tecidos Moles		Caninos (n _i)	Felinos (n _i)	n _i	Fr (%)
Cirurgia do sistema reprodutor	Ovariohisterectomia	8	0	8	17,02%
	Mastectomia	0	1	1	2,13%
	Cesariana	8	0	8	17,02%
Cirurgia do estômago	Gastrotomia	5	0	5	10,64%
	Resolução de DVG	3	0	3	6,38%
Cirurgia do intestino delgado	Enterotomia	1	2	3	6,38%
	Enterectomia	2	0	2	4,26%
Cirurgia do intestino grosso	Colectomia parcial	0	1	1	2,13%
Cirurgia do sistema biliar	Colecistectomia	2	0	2	4,26%
	<i>Shunt</i> hepático	0	1	1	2,13%
Cirurgia do sistema hemolinfático	Esplenectomia	3	0	3	6,38%
Cirurgia da bexiga	Cistectomia parcial	1	0	1	2,13%
	Cistotomia	1	0	1	2,13%
	Rutura vesical (uroabdómen)	0	1	1	2,13%
Cirurgia do sistema urinário	Nefrolitotomia	1	0	1	2,13%
	Ureterotomia	1	0	1	2,13%
Cirurgia do sistema respiratório	Colocação de <i>stent</i> traqueal	1	0	1	2,13%
	Lobectomia pulmonar parcial	2	0	2	4,26%
Cirurgia da pele e tecidos anexos	Herniorrafia abdominal	0	1	1	2,13%
	Saculectomia	1	0	1	2,13%
Total		40	7	47	100%

4.2 Cirurgia Ortopédica e Neurocirurgia

Durante o estágio curricular a aluna teve a oportunidade de assistir a 16 casos de cirurgia ortopédica e neurocirurgia, em que 94% corresponderam a caninos.

As cirurgias mais frequentemente observadas foram hemilaminectomias, com frequência relativa de 25,0%, seguidas de osteossíntese do rádio e nivelção do *plateau* da meseta tibial, futuramente denominada TPLO, ambas com frequências relativas de 18,75%.

A Tabela 23 contempla a distribuição da casuística na área da cirurgia ortopédica e neurocirurgia, com as respectivas frequências absolutas divididas por espécie e frequências relativas totais.

Tabela 23 - Distribuição casuística absoluta e relativa dos procedimentos cirúrgicos acompanhados em cirurgia ortopédica e neurocirurgia

Cirurgia Ortopédica e Neurocirurgia		Caninos (n _i)	Felinos (n _i)	n _i	Fr (%)
Cirurgia Ortopédica	Osteossíntese do rádio	3	0	3	18,75%
	Osteossíntese do fémur	1	0	1	6,25%
	Osteossíntese da tíbia	1	0	1	6,25%
	Osteossíntese da mandíbula	0	1	1	6,25%
	Resolução de luxação coxofemoral	1	0	1	6,25%
	TPLO	3	0	3	18,75%
	Exérese de condrossarcoma	1	0	1	6,25%
	Trepanação dos seios frontais	1	0	1	6,25%
Neurocirurgia	Hemilaminectomia	4	0	4	25,00%
Total		15	1	16	100%

4.3 Cardiologia Intervencionista

Na área da cardiologia intervencionista, a aluna observou duas cirurgias de encerramento de ducto arterioso persistente (PDA), ambas em caninos com menos de um ano de idade.

A Tabela 24 apresenta a distribuição da casuística na área do Intervencionismo, em que a totalidade dos casos corresponde a animais da espécie canina.

Tabela 24 - Distribuição casuística absoluta e relativa dos procedimentos cirúrgicos acompanhados em cardiologia intervencionista

Cardiologia Intervencionista	Caninos (n_i)	Felinos (n_i)	n_i	Fr (%)
Encerramento de ducto arterioso persistente	2	0	2	100%
Total	2	0	2	100%

4.4 Cirurgia Minimamente Invasiva

Nesta área cirúrgica a aluna acompanhou uma cirurgia de resolução de *shunt* portossistémico extra-hepático congénito, com origem na veia cólica esquerda e inserção na veia cava caudal, com recurso a laparoscopia e colocação de dispositivo de atenuação extravascular, neste caso banda de celofane.

Tabela 25 - Distribuição casuística absoluta e relativa dos procedimentos cirúrgicos acompanhados em Cirurgia Minimamente Invasiva

Cirurgia Minimamente Invasiva	Caninos (n_i)	Felinos (n_i)	n_i	Fr (%)
Resolução de <i>shunt</i> portossistémico extra-hepático	1	0	1	100%
Total	1	0	1	100%

5. Distribuição casuística da Medicina Preventiva

Como referido anteriormente, a medicina preventiva representou 10,24% da totalidade de casos observados durante o estágio, tendo sido observados 43 casos. Nesta área foram identificados três procedimentos: a vacinação, a desparasitação e a identificação eletrónica. A vacinação apresentou uma frequência relativa de 58,14%, tendo sido o procedimento mais observado, seguido da identificação eletrónica, com 23,26%, e por último a desparasitação interna e/ou externa, com apenas 18,60%. A espécie canina foi a mais prevalente em todos os procedimentos, com um total de 34 casos acompanhados.

A Tabela 26 apresenta a distribuição da casuística acompanhada na Medicina Preventiva, com as frequências absolutas por espécie e frequência relativa total de cada procedimento.

Tabela 26 - Distribuição casuística das frequências absolutas e relativas na área da Medicina Preventiva

Medicina Preventiva	Caninos (n_i)	Felinos (n_i)	n_i	Fr (%)
Vacinação	20	5	25	58,14%
Identificação eletrónica	9	1	10	23,26%
Desparasitação	5	3	8	18,60%
Total	34	9	43	100%

I.2 Ambulatório – Cardiologia

6. Distribuição da casuística por espécie

O estágio em regime ambulatorio na área da Cardiologia permitiu à aluna acompanhar diversas consultas desta especialidade, assim como assistir à realização de exames complementares de diagnóstico como ecocardiografias, eletrocardiogramas e colocação de aparelhos Holter.

O Gráfico 5 representa a distribuição da casuística observada durante o período de estágio, de acordo com as frequências relativas de cada espécie.

Foram observados 76 animais no total, em que 69,7% corresponde à espécie canina, prevalecendo sobre a espécie felina, que apresentou uma frequência relativa de 30,3%.

Distribuição da casuística por espécie

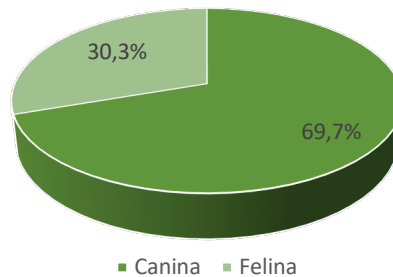


Gráfico 5 – Frequência relativa da casuística distribuída por espécie

7. Exames complementares de diagnóstico

A Tabela 27 contém os exames complementares de diagnóstico realizados ao longo do período de estágio, de acordo com as frequências absolutas por espécie e respectivas frequências relativas totais. Foram realizadas 69 ecocardiografias, que corresponderam a 86,25% da totalidade de exames realizados. Alguns animais necessitaram da realização de ECG ou mesmo da colocação de um aparelho Holter, para medição do ritmo cardíaco em 24 horas.

Devido à apresentação clínica de alguns animais, foram realizadas ecografias denominadas “Avaliação ultrassonográfica com foco no traumatismo torácico” (*Thoracic Focus Assessment with Sonography for Trauma* ou T-FAST) em três felinos. Estes animais estavam dispneicos, o que não permitiu a realização de um exame ecocardiográfico completo, tendo sido apenas realizada T-FAST para descartar efusões pleurais e doença cardíaca que justificasse a sintomatologia.

Tabela 27 - Frequências absolutas e relativas dos exames complementares de diagnóstico observados e realizados

Exames Complementares de Diagnóstico	Caninos (n_i)	Felinos (n_i)	n_i	Fr (%)
Ecocardiografia	49	20	69	86,25%
ECG	4	0	4	5,00%
Holter	4	0	4	5,00%
T-FAST	0	3	3	3,75%
Total	57	23	80	100%

Das 69 ecocardiografias realizadas, 18 foram em animais sem doença cardíaca, nomeadamente como parte integrante de exames pré cirúrgicos, despiste de doenças congénitas como cardiomiopatia hipertrófica, pesquisa de metástases de hemangiossarcomas esplénicos ou ainda investigação de causas para sintomas como tosse. Um dos exames Holter foi realizado num canino de raça Doberman, também em contexto de despiste de uma doença congénita frequente nesta raça, a cardiomiopatia dilatada.

8. Distribuição da casuística por afeção na área da Cardiologia

A Tabela 28 apresenta as afeções acompanhadas durante o período de estágio, com as frequências absolutas divididas por espécie e a frequência relativa total.

Alguns animais apresentavam DDVM em estadio B1 e simultaneamente regurgitação da válvula tricúspide. Um dos casos de cardiomiopatia dilatada observada numa cadela de raça Doberman apresentava também fibrilhação atrial, uma consequência da doença em estado avançado.

A afeção mais frequentemente observada foi a DDVM em estadio B1, constituindo 31,58% do total da casuística do estágio nesta área, seguida de DDVM em estadio B2 (Fr 17,54%).

Tabela 28 - Número total de casos divididos por espécie e frequência relativa total na especialidade de Cardiologia da segunda componente do estágio curricular

Cardiologia	Caninos (n_i)	Felinos (n_i)	n_i	Fr (%)
DDVM estadio B1	18	0	18	31,58%
DDVM estadio B2	10	0	10	17,54%
Regurgitação da válvula tricúspide	5	0	5	8,77%
DDVM estadio C	4	0	4	7,02%
Cardiomiopatia hipertrófica	0	4	4	7,02%
Suspeito de cardiomiopatia hipertrófica	0	3	3	5,26%
Estenose pulmonar	2	0	2	3,51%
Cardiomiopatia dilatada	2	0	2	3,51%
Bloqueio atrioventricular 3º grau	2	0	2	3,51%
Efusão Pleural	0	2	2	3,51%
Fibrilhação atrial	1	0	1	1,75%
Massa de base cardíaca	1	0	1	1,75%
Massa ventricular esquerda	1	0	1	1,75%
Miocardite transitória	0	1	1	1,75%
Efusão pericárdica	1	0	1	1,75%
Total	47	10	57	100%

Os felinos classificados como suspeitos de cardiomiopatia hipertrófica apresentavam na ecocardiografia valores de espessura da parede do ventrículo esquerdo (VE) entre 5-6 mm no fim da diástole. A estes animais foi recomendada nova avaliação ecocardiográfica num espaço de seis meses a um ano.

A massa no VE foi identificada num canino de raça Boxer, feminino, de 11 anos de idade, que se apresentou à consulta de Cardiologia com o objetivo de realizar ecocardiografia para pesquisa de metástases de hemangiossarcoma esplénico removido em janeiro de 2023. Apesar de não ser a localização mais frequente de metástases deste tipo de neoplasia, não foi possível descartar esta hipótese.

O espessamento transitório do miocárdio que mimetiza cardiomiopatia hipertrófica tem sido descrito em algumas formas de miocardite aguda/fulminante em humanos, assim como em casos atípicos de cardiomiopatia induzida por stresse (Takotsubo). Um estudo realizado em 2018 teve como objetivos principais descrever as características clínicas e ecocardiográficas desta condição em gatos, concluindo que é uma situação rara que afeta sobretudo gatos jovens, frequentemente associada a um evento antecedente. Geralmente apresenta um prognóstico excelente a longo prazo (Novo Matos *et al.*, 2018). No caso do felino acompanhado durante o estágio, a miocardite transitória foi associada à castração.

9. Aquisição e consolidação de competências

A realização de parte do estágio curricular numa instituição como o Anicura Atlântico Hospital Veterinário foi uma experiência muito positiva. Toda a equipa foi sempre muito prestável para com os estagiários, proporcionando um ambiente propício à aprendizagem e desenvolvimento de competências. As instalações modernas e bem equipadas permitiram observar técnicas de diagnóstico e de tratamento avançadas.

O incentivo à participação dos estagiários nas reuniões de passagem de casos foi útil para o desenvolvimento do raciocínio clínico, pois os casos eram discutidos em conjunto, para se decidir a melhor abordagem terapêutica. Além disso, os estagiários foram convidados a apresentar dois casos clínicos do seu interesse ao longo do estágio, contribuindo para a recolha de dados clínicos e anamnese completa, elaboração de listas de problemas e de diagnósticos diferenciais, bem como escolha de exames complementares de diagnóstico, para conseguir chegar ao diagnóstico final do animal, determinando depois um plano terapêutico adequado à afeção. Estas tarefas contribuíram para a consolidação de conhecimentos teóricos e a sua aplicação prática em contexto hospitalar.

A segunda parte do estágio foi fundamental para a aluna se familiarizar com uma especialidade do seu interesse, a Cardiologia, bem como para o acompanhamento de diversas afeções cardíacas, seu tratamento ou maneio e seu prognóstico. Permitiu ainda a observação de exames complementares de diagnóstico, como ecocardiografias, contribuindo para a aprendizagem de diversos parâmetros e vistas utilizadas no diagnóstico de afeções cardíacas.

Por último, ambas as componentes do estágio curricular contribuíram para o desenvolvimento das capacidades de trabalho em equipa da aluna, bem como da comunicação com colegas e clientes.

II. Monografia – Estenose Pulmonar em cães

1. Embriogénese do sistema cardiovascular

Durante as primeiras fases de desenvolvimento embrionário, as necessidades respiratórias, excretoras e nutricionais do embrião são mantidas por difusão simples (McGeady *et al.*, 2017). À medida que o embrião aumenta de tamanho, este processo deixa de ser suficiente para suprir as suas necessidades (Fletcher e Weber, 2013). Torna-se essencial um sistema para transportar oxigénio e nutrientes aos tecidos embrionários, bem como para remover os seus resíduos metabólicos (Hyttel, 2010). O sistema cardiovascular é o responsável por garantir estes requisitos (McGeady *et al.*, 2017).

O sistema cardiovascular, incluindo o coração, artérias, veias e sangue, começa a desenvolver-se a partir das três semanas de gestação, sendo o primeiro sistema orgânico funcional (Hyttel, 2010). Ao contrário dos restantes sistemas do organismo, o sistema cardiovascular requer que ocorra uma formação e funcionamento concomitantes, para garantir a sobrevivência do embrião (Hyun e Lavulo, 2006). Este sistema consiste de um órgão central ligado a uma rede de artérias que bombeia o sangue para todos os tecidos, bem como um sistema venoso, responsável pelo transporte do sangue dos tecidos para o coração (McGeady *et al.*, 2017). O coração embrionário dos vertebrados consiste de uma bomba tubular simples, que posteriormente sofre uma dobra helicoidal no sentido anti-horário (Männer, 2009). Existe ainda o sistema linfático, um sistema acessório, que recolhe os fluidos do espaço extracelular para o sistema vascular (McGeady *et al.*, 2017).

A formação e desenvolvimento corretos do sistema cardiovascular pressupõe a ocorrência de uma multiplicidade de interações celulares e tissulares específicas, onde qualquer erro pode resultar em graves defeitos (Hyun e Lavulo, 2006).

1.1 Vasculogénese e Angiogénese

A formação dos vasos sanguíneos ocorre em duas fases, a vasculogénese e a angiogénese, através da ação de diversos fatores como o fator de crescimento de fibroblastos (Fgf-2), o fator de crescimento do endotélio vascular (Vegf) e as angiopoietinas (McGeady *et al.*, 2017).

A vasculogénese inicia-se a partir de hemangioblastos na mesoderme visceral da parede do saco vitelino, formando aglomerados designados por ilhas de sangue (Hyttel, 2010; Fletcher e Weber, 2013). O Fgf-2 promove este processo (McGeady *et al.*, 2017). Nestes aglomerados de células, as mais externas diferenciam-se em angioblastos e as internas em células sanguíneas primitivas (Hyttel, 2010).

O fator de crescimento do endotélio vascular promove a diferenciação dos angioblastos em células endoteliais. As angiopoietinas promovem a interação entre estas células e células musculares lisas. O desenvolvimento dos vasos sanguíneos compreende uma série de eventos complexos durante os quais as células endoteliais sofrem diferenciação, proliferação e migração, formando uma rede vascular organizada (McGeady *et al.*, 2017).

A angiogênese é o mecanismo de formação de novos vasos sanguíneos, a partir dos existentes (Fletcher e Weber, 2013). Este processo, fundamental para o desenvolvimento embrionário, continua no período pós-natal (McGeady *et al.*, 2017). A angiogênese começa na mesoderme esplâncnica do saco vitelino, na forma de ilhas sanguíneas compostas por mesênquima e hemocitoblastos, precursores das células sanguíneas (Fletcher e Weber, 2013).

Inicialmente, as ilhas de sangue são estruturas compactas. À medida que o embrião se desenvolve, as células na periferia das ilhas tornam-se escamosas, envolvendo as células localizadas no centro, por influência de fatores de crescimento (Figura 1) (McGeady *et al.*, 2017). O mesênquima forma vesículas revestidas por endotélio, que coalescem para formar canais vasculares e depois vasos sanguíneos (Fletcher e Weber, 2013). O Vegf, produzido pelas células mesenquimatosas, atua nas células endoteliais, nas zonas de formação de novos vasos, juntamente com a angiopoietina (McGeady *et al.*, 2017).

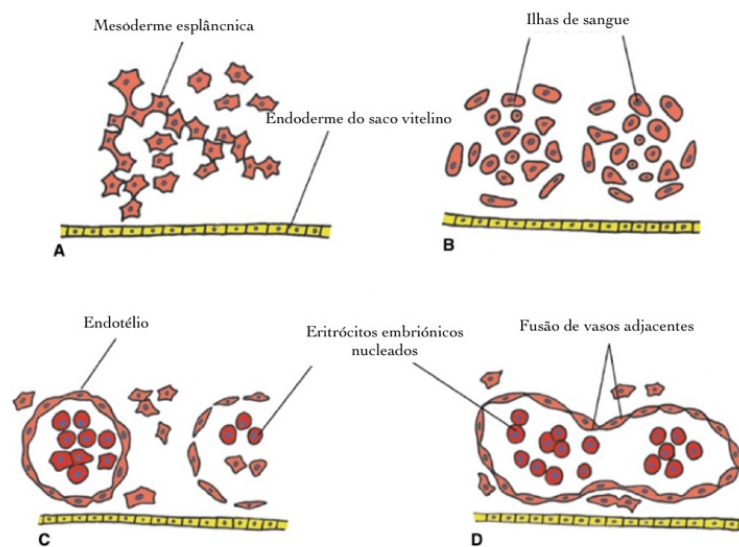


Figura 1 - Fases da formação dos vasos sanguíneos a partir das ilhas de sangue no saco vitelino (Imagem adaptada de McGeady *et al.*, 2017)

O desenvolvimento dos vasos sanguíneos está dependente do volume e da direção do fluxo sanguíneo. Os vasos que transportam maior volume de sangue aumentam de diâmetro e adquirem camadas de tecido adicionais da mesoderme circundante, tornando-se vasos de paredes espessas, designados por artérias. As veias mantêm as suas paredes finas. Os vasos que se desenvolvem nas membranas fetais, designados por vasos extraembrionários, consistem em artérias e veias vitelinas e umbilicais. A formação de vasos intra-embriônicos tem início logo após a vasculogênese extra-embriônica. Posteriormente, ocorre anastomose dos vasos intra e extra-embriônicos, completando o sistema circulatório rudimentar do embrião (McGeady *et al.*, 2017).

1.2 Formação do coração

A transformação e migração celular ocorre a partir de interações complexas entre sinais físicos e moleculares, para que a formação das válvulas e câmaras cardíacas ocorra (Lamers e Moorman, 2002). Os tecidos mesodérmicos que dão origem ao coração surgem a partir de um processo denominado de gastrulação (Moorman *et al.*, 2003).

Na terceira semana de gestação o embrião apresenta um contorno em forma de pêra e consiste de três camadas: uma camada dorsal de ectoderme, uma camada ventral de endoderme e a camada intermédia, a mesoderme (McGeady *et al.*, 2017).

Ocorre a formação dos celomas intra-embriônicos esquerdo e direito, a partir do aumento e coalescência de pequenos espaços na mesoderme lateral, ficando esta dividida nas camadas parietal e esplâncnica. Estes celomas fundem-se cranialmente à placa neurogênica em desenvolvimento, formando uma cavidade celômica em forma de ferradura (McGeady *et al.*, 2017). Ventralmente aos celomas, ocorre a formação da placa cardiogênica, a partir de grupos de células da mesoderme esplâncnica, também em forma de ferradura (Hyttel, 2010). Dentro da placa cardiogênica, aglomerados de células angiogênicas dão origem a uma estrutura em forma de ferradura, o tubo endocárdico (McGeady *et al.*, 2017). O celoma intra-embriônico que recobre a placa cardiogênica origina o pericárdio (Bishop, 1999).

O tubo endocárdico fica rodeado por mioblastos, que irão formar o miocárdio. Na sua superfície, a mesoderme visceral da cavidade pericárdica forma o epicárdio, completando a formação do tubo cardíaco (Hyttel, 2010). Posteriormente, os ramos laterais deste vaso formam os tubos endocárdicos esquerdo e direito (McGeady *et al.*, 2017). Nesta fase o coração é uma estrutura simétrica bilateralmente, apresentando a forma de Y invertido (Moorman *et al.*, 2003).

A proliferação das células mesodérmicas numa posição cranial à placa cardiogênica promove a formação do septo transversal, que mais tarde origina a porção tendinosa do diafragma (McGeady *et al.*, 2017).

Na parte externa da placa cardiogénica, agrupam-se aglomerados de angioblastos de cada lado da linha média do embrião, que se desenvolvem para formar tubos revestidos por células endoteliais – as duas aortas dorsais (Hyttel, 2010). As porções craniais das aortas dorsais sofrem uma dobra, dando origem aos primeiros arcos aórticos, após a qual fundem com os tubos endocárdicos (McGeady *et al.*, 2017).

Ocorre então uma flexão craniocaudal e lateral do embrião, que desloca os tubos endocárdicos, o celoma e o septo transverso para uma posição caudal (Figura 2) (Hyttel, 2010). Consequentemente, os tubos endocárdicos posicionam-se dorsalmente ao celoma, ventralmente ao intestino anterior e caudalmente à membrana orofaríngea. A flexão lateral do embrião aproxima os dois tubos endocárdicos, promovendo a sua fusão e formando um único tubo cardíaco (McGeady *et al.*, 2017).

As duas extensões do tubo cardíaco originam as duas aortas ventrais, enquanto a porção central entra em contato com o sistema venoso em desenvolvimento. Posteriormente ocorre fusão das porções posteriores das duas aortas ventrais, formando um único vaso, que se estende cranialmente ao tubo cardíaco, formando a zona de saída do coração. Na extremidade posterior une-se o sistema venoso, definindo a zona de entrada do coração. O tubo cardíaco sofre expansão e começa a bombear sangue para as aortas ventrais, recebendo sangue venoso no seu polo posterior (Hyttel, 2010).

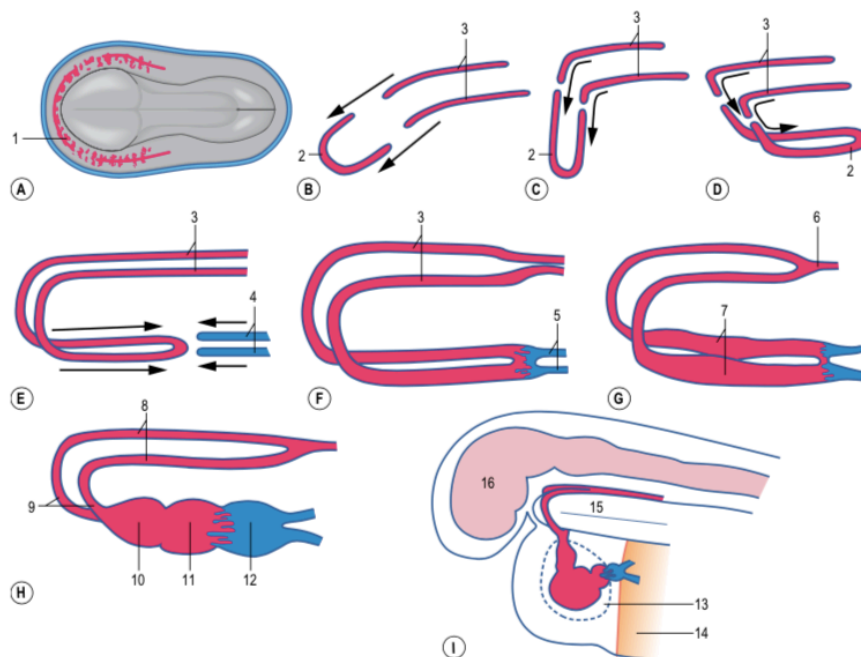


Figura 2 – Posicionamento do coração e desenvolvimento das aortas dorsais e ventrais

A: vista dorsal do embrião com o campo cardiogénico (1); B: com a dobra craniocaudal do embrião, o tubo cardíaco (2) desloca-se caudoventralmente. As aortas dorsais em desenvolvimento aproximam-se do tubo cardiogénico; C-E: o tubo cardiogénico desloca-se para uma posição ventral à aorta dorsal (3) e as veias vitelinas (4) aproximam-se do tubo cardiogénico; F: a porção caudal do tubo cardiogénico funde-se (5) com a porção cranial das veias vitelinas; G: as porções caudais das aortas dorsais sofrem fusão (6), assim como as duas partes do tubo cardíaco (7); H: formação da aorta dorsal (8) e da aorta ventral (9), bem como formação do *bulbus cordis* (10), ventrículo (11) e átrio (12); I: visão geral da posição do coração em desenvolvimento em relação às aortas ventral e dorsal. 13 – cavidade pericárdica; 14 – *septum transversum*; 15 – intestino primitivo; 16 – vesículas cerebrais (Imagem adaptada de Hyttel, 2010)

Os batimentos cardíacos coordenados do embrião têm origem no seio venoso e começam por volta do 23º dia de gestação no cão. Nesta fase do desenvolvimento, o coração consiste de um único tubo. Para se tornar num órgão com quatro câmaras, este tubo passa por um processo de dobra em forma de laço, seguido de uma divisão interna (Hyttel, 2010).

O tubo cardíaco sofre um crescimento diferenciado, o que resulta em cinco regiões segmentadas (Figura 3) (McGeady *et al.*, 2017):

1. *Truncus arteriosus* – zona de saída do coração, que irá formar a aorta descendente e o tronco pulmonar
2. *Bulbus cordis* – uma região em forma de bulbo que irá originar o ventrículo direito
3. *Ventricle* – cavidade destinada a formar o ventrículo esquerdo
4. *Atrium* – região que irá expandir e formar as aurículas
5. *Sinus venosus* – duas zonas onde drenam as veias; o seio venoso esquerdo originará o seio coronário, enquanto o seio venoso direito irá constituir a parede do átrio direito (Fletcher e Weber, 2013).

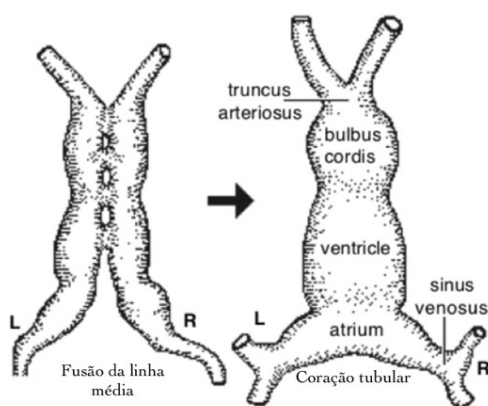


Figura 3 – Desenvolvimento embrionário do coração
(Imagem adaptada de Fletcher e Weber, 2013)

Inicialmente, o átrio e o seio venoso não se encontram no interior da cavidade pericárdica, sendo envolvidos gradualmente pelo pericárdio, processo através do qual o *atrium* se posiciona dorsalmente ao *ventricle* (Hyttel, 2010).

Em cada lado do embrião, as veias cardinais craniais e caudais fundem-se, formando as veias cardinais comuns, que desembocam no seio venoso (Zani *et al.*, 2014; McGeady *et al.*, 2017). A ligação destas veias ao seio venoso forma duas “hastes”, o seio venoso esquerdo e o seio venoso direito (Hyttel, 2010). A anastomose entre as veias cardinais craniais esquerda e direita origina a veia cardinal direita, que mais tarde passa a ser a veia cava cranial. O remanescente da veia cardinal cranial esquerda atrofia caudalmente à anastomose, e a porção correspondente à veia cardinal comum esquerda mantém-se, originando o seio coronário (Zani *et al.*, 2014).

O seio venoso direito torna-se mais estreito e funde-se com o átrio. A porção anterior do seio venoso direito origina o segmento da veia cava cranial que se abre no átrio direito, enquanto a porção posterior se desenvolve na fração correspondente da veia cava caudal (Moorman *et al.*, 2003). Simultaneamente a este processo, as veias pulmonares começam a desembocar no lado esquerdo do átrio, inicialmente através de uma cavidade comum, com uma única abertura. Posteriormente, a cavidade comum é incorporada no átrio, surgindo quatro aberturas individuais para as veias pulmonares (Hyttel, 2010).

A conclusão do desenvolvimento do átrio esquerdo requer a formação dos pulmões e sua vasculatura (Moorman *et al.*, 2003). Os pulmões desenvolvem-se a partir do intestino anterior primitivo, drenando inicialmente para as veias cardinais e vitelinas (Bishop, 1999).

Ao nível do canal atrioventricular, ocorrem espessamentos anteriores e posteriores da parede cardíaca interna, os coxins endocárdicos, que se desenvolvem até se fundirem ao nível da linha média do canal, para formar o septo intermédio, formando os canais atrioventriculares esquerdo e direito (Hyttel, 2010; McGeady *et al.*, 2017). Este processo é regulado pela ação do fator de transformação do crescimento – β , entre outros. Uma falha na regulação deste fator pode levar a defeitos como defeito de septo atrial, defeito de septo ventricular e folhetos valvulares hiperplásicos (Hyun e Lavulo, 2006).

A divisão dos átrios surge a partir do desenvolvimento de uma dobra em forma de meia-lua, originária da face dorsal do átrio, deixando uma abertura menor, o *ostium primum* (Figura 4). Esta divisão, denominada de septo primário, estende-se até aos coxins endocárdicos, contribuindo para o desenvolvimento do septo intermédio. Ocorre depois fusão do septo primário na sua porção ventral, encerrando o *ostium primum* (Hyttel, 2010). No entanto, através de mecanismos de morte celular programada na região dorsal do septo primário, ocorre a formação do *ostium secundum*, permitindo a passagem de um fluxo sanguíneo contínuo do átrio direito para o átrio esquerdo (McGeady *et al.*, 2017).

Pouco tempo depois desenvolve-se uma segunda dobra em forma de meia-lua, o septo secundário, à esquerda do septo primário. Este cresce até cobrir completamente o *ostium secundum*, mas mantém uma abertura, denominada por *foramen ovale* (Hyttel, 2010). Após o nascimento, quando se inicia a circulação pulmonar, a pressão atrial esquerda aumenta e a pressão atrial direita diminui, a válvula do forame oval é pressionada contra o septo secundário, encerrando o orifício e separando os átrios direito e esquerdo) (Fujii *et al.*, 2012; McGeady *et al.*, 2017).

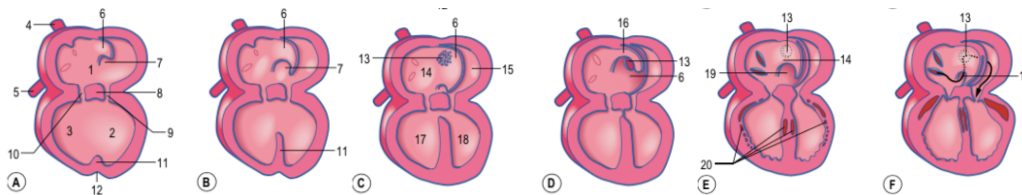


Figura 4 - Formação das câmaras cardíacas

1 – Atrium; 2 – Ventricle; 3 – *Bulbus cordis*; 4 – Veia cava cranial; 5 – Veia cava caudal; 6 – Septo primário; 7 – *Ostium primum*; 8 – Septo intermédio; 9 – Canal atrioventricular esquerdo; 10 – Canal atrioventricular direito; 11 – Septo interventricular; 12 – Sulco interventricular; 13 – *Foramen secundum*; 14 – Átrio direito; 15 – Átrio esquerdo; 16 – Septo secundário; 17 – Ventrículo direito; 18 – Ventrículo esquerdo; 19 – *Foramen ovale*; 20 – Cavitações no miocárdio (Imagem adaptada de Hyttel, 2010)

As veias pulmonares embrionárias desenvolvem-se como uma protuberância do átrio esquerdo, dividindo-se nos ramos esquerdo e direito, que mais tardem sofrem uma subdivisão. O átrio esquerdo incorpora então quatro veias pulmonares, duas provenientes de cada pulmão (McGeedy *et al.*, 2017).

Quando o tubo cardíaco se dobra sobre si, a junção entre o ventrículo e o *bulbus cordis* está orientada ventralmente (Hyttel, 2010). Externamente, a divisão entre estas duas regiões é marcada pelo sulco interventricular (McGeedy *et al.*, 2017). A transição interna ocorre através do desenvolvimento de uma prega muscular, a partir da parte muscular do septo interventricular (Hyttel, 2010).

À medida que as paredes do ventrículo e do *bulbus cordis* aumentam de espessura, a diverticulação das suas superfícies internas confere uma aparência trabecular ao miocárdio. Nesta fase, o ventrículo embrionário é considerado o ventrículo esquerdo primitivo e o *bulbus cordis* o ventrículo direito primitivo. Estas estruturas aumentam de tamanho, seguidas do aumento das trabeculações nas suas superfícies internas. As paredes de ambos os ventrículos unem-se junto do sulco interventricular, que aumenta a sua profundidade, contribuindo para o alongamento do septo interventricular (McGeedy *et al.*, 2017). Durante algum tempo persiste um forame interventricular, que é gradualmente encerrado pela porção membranosa do septo interventricular, que se desenvolve a partir do coxim endocárdico posterior (Hyttel, 2010).

O *Truncus arteriosus* divide-se em espiral para formar a aorta e o tronco pulmonar. Surgem cristas ao longo da parede do lúmen, que crescem para o interior e fundem-se para criar o septo espiral. Como consequência, a aorta e o tronco pulmonar enrolam um sobre o outro. Uma falha neste processo de rotação deixaria a aorta ligada ao ventrículo direito e o tronco pulmonar ao ventrículo esquerdo, originando um defeito fatal (Fletcher e Weber, 2013).

1.3 Formação das válvulas cardíacas

A direção da corrente sanguínea no coração em desenvolvimento é orientada pela formação de dois sistemas valvulares: as válvulas atrioventriculares e as válvulas semilunares (Hyttel, 2010).

As válvulas atrioventriculares formam-se nas aberturas entre os átrios e os ventrículos. Estas válvulas permanecem ancoradas por fios musculares às paredes dos ventrículos, que são gradualmente substituídos por tecido conjuntivo denso, passando a designar-se por cordas tendíneas. Estas estruturas mantêm as cúspides valvulares aderidas a projeções musculares das paredes ventriculares denominadas músculos papilares (McGeady *et al.*, 2017).

As válvulas aórtica e pulmonar, necessárias para prevenir o refluxo de sangue para os ventrículos esquerdo e direito, surgem a partir de três tumefações de tecido mesenquimatoso subendotelial nas origens da aorta e do tronco pulmonar (Figura 5) (McGeady *et al.*, 2017). Estas tumefações passam por um processo de erosão seletiva. Uma erosão excessiva originará insuficiência valvular, assim como uma erosão inadequada irá dar origem a estenose pulmonar ou aórtica (Fletcher e Weber, 2013).

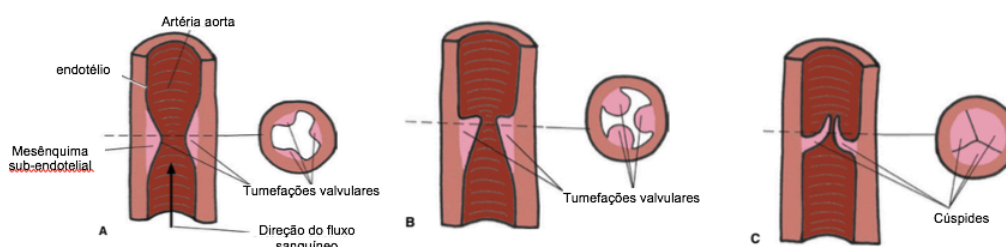


Figura 5 - Esquema representativo da formação das válvulas aórtica e pulmonar (Imagem adaptada de McGeady *et al.*, 2017)

1.4 Formação da vasculatura coronária

Durante as primeiras fases do desenvolvimento embrionário do coração, a nutrição do miocárdio é fornecida por um sistema sinusoidal trabecular (Bishop, 1999).

As artérias coronárias desenvolvem-se inicialmente como capilares sinusoides preenchidos por sangue, localizados em camadas de epicárdio circundadas por células endoteliais que proliferam, coalescem e formam uma rede primitiva de canais vasculares. As ilhas de sangue são posteriormente drenadas e o seu diâmetro reduzido por conexões venosas entre a rede de canais vasculares e o seio coronário (Visser *et al.*, 2013). A etapa final de desenvolvimento ocorre após a formação do septo aorticopulmonar e das válvulas semilunares, onde a aorta se une às artérias coronárias proximais (Scansen, 2017).

2. Anatomia do coração

O sistema cardiovascular é o responsável pela distribuição de nutrientes e remoção de resíduos metabólicos por todo o corpo (Ware, 2011).

2.1 Pericárdio

O pericárdio envolve o coração e é composto por uma camada externa fibrosa e uma camada serosa interna. O pericárdio fibroso é um saco fino e rígido que contém o pericárdio seroso, uma pequena quantidade de fluido e o coração (Fox *et al.*, 1999). O pericárdio seroso forma uma cavidade fechada em que cerca de metade da sua parede é invaginada pelo coração para formar a sua camada visceral, também designado por epicárdio (Bezuidenhout, 2013).

A cavidade pericárdica consiste de um espaço reduzido que é preenchido com fluido seroso, permitindo o fácil movimento do coração (Wolschrijn, 2010). A camada visceral do pericárdio seroso é constituída por células mesoteliais e está firmemente aderida ao músculo cardíaco (Bezuidenhout, 2013).

2.2 Coração

O coração situa-se no mediastino e apresenta uma inclinação de 45-50 graus no seu eixo longitudinal. No cão está localizado entre a 3^a e 7^a costelas (Budras *et al.*, 2007). Apresenta uma forma ovoide e está colocado assimetricamente no interior do tórax, sendo que cerca de 60% fica à esquerda do plano mediano. Devido a esta inclinação do coração, os sons cardíacos são mais pronunciados no lado esquerdo do tórax (Wolschrijn, 2010).

O coração é um órgão muscular que bombeia continuamente o sangue pelos vasos sanguíneos com contração rítmica (Wolschrijn, 2010; Aspinall e Capello, 2015). Num coração plenamente desenvolvido e sem patologia, o lado direito contém sangue venoso, separado do sangue arterial, que se encontra no lado esquerdo (Hill e laizzo, 2009).

É constituído por quatro câmaras: átrio direito (AD), átrio esquerdo (AE), ventrículo direito (VD) e ventrículo esquerdo. Os dois ventrículos estão separados pelo septo interventricular, enquanto os átrios estão separados por um fino septo interatrial (Bezuidenhout, 2013). O ventrículo direito apresenta cerca de um terço da espessura da parede do ventrículo esquerdo, pois a sua pressão sistólica é bastante inferior (Ware, 2011).

A parede do coração é composta por três camadas:

- 1- Endocárdio – camada interna, contínua com o endotélio dos vasos sanguíneos
- 2- Miocárdio – camada intermédia, composta por músculo cardíaco
- 3- Epicárdio – camada externa, que forma a camada visceral do pericárdio seroso (Aspinall e Capello, 2015)

O sulco coronário, na superfície do coração, marca a separação entre os átrios e os ventrículos. Este sulco é coberto por gordura, que envolve os vasos coronários (Bezuidenhout,

2013). A superfície esquerda contém as aurículas a rodear o tronco pulmonar. Por baixo do sulco coronário os ventrículos são divididos pelo sulco interventricular paraconal. A superfície direita apresenta os átrios e o sulco interventricular subsinusal (Wolschrijn, 2010).

O sangue venoso chega ao átrio direito pelas veias cava cranial e caudal. Simultaneamente, o sangue oxigenado entra no átrio esquerdo pelas veias pulmonares, passando depois para o ventrículo esquerdo. A contração do ventrículo esquerdo envia o sangue para o corpo pela artéria aorta. No ventrículo direito, o sangue é enviado para os pulmões pelo tronco pulmonar e depois pelas artérias pulmonares para realizar trocas gasosas (Hill e Iuzzo, 2009).

O átrio direito contém quatro aberturas principais, sendo o seio coronário a menor, entrando no átrio caudalmente, pela esquerda. Dorsalmente ao seio coronário encontra-se a veia cava caudal, que recebe sangue dos órgãos e vísceras abdominais, de parte da parede abdominal e dos membros pélvicos (Bezuidenhout, 2013). A veia cava cranial recebe sangue da cabeça, pescoço e membros torácicos (Aspinall e Capello, 2015). Recebe ainda sangue da parede torácica ventral, bem como da parede abdominal adjacente. No cão, a veia ázigos normalmente entra dorsalmente na veia cava cranial, na base do coração, apesar de ocasionalmente poder desembocar diretamente no átrio direito. Este vaso leva sangue de parte da região lombar e da zona mais caudal da parede torácica. A última abertura é a comunicação atrioventricular, pela qual o sangue passa para o ventrículo direito (Bezuidenhout, 2013).

O átrio esquerdo constitui a parte dorsocaudal esquerda da base do coração. A entrada das veias pulmonares no átrio é marcada por cinco ou seis orifícios. As duas ou três veias que se originam no pulmão direito entram na zona craniodorsal da câmara cardíaca, enquanto as três veias que recebem sangue do pulmão esquerdo entram na sua porção caudodorsal (Bezuidenhout, 2013).

A artéria aorta apresenta uma ligeira dilatação do seu lúmen na sua origem, na base do coração entre o tronco pulmonar e o átrio direito, o que proporciona espaço para a válvula aórtica. Este vaso tem um trajeto inicial craniodorsal e só depois sofre uma dobra e segue caudalmente em direção ao diafragma. O arco aórtico dá origem ao tronco braquiocefálico e à artéria subclávia esquerda (Wolschrijn, 2010)

O tronco pulmonar e os seus ramos são as únicas artérias que transportam sangue venoso. Esta estrutura tem origem no anel fibroso pulmonar, ao nível do cone arterioso, dividindo-se em artérias pulmonares esquerda e direita. Ao longo de toda a sua superfície medial, o tronco pulmonar está em contato com a artéria aorta, estando os dois vasos levemente cruzados, formando uma espiral subtil. O ligamento arterioso é o tecido conjuntivo remanescente do ducto arterioso fetal, que tem origem próxima da bifurcação do tronco pulmonar e está conectado à aorta (Bezuidenhout, 2013). Ambas as artérias pulmonares emitem um ramo para o lobo pulmonar cranial antes de entrar no pulmão, para posterior ramificação (Wolschrijn, 2010).

A artéria pulmonar direita situa-se obliquamente na base do coração, entre as veias cavas cranial e caudal. A artéria pulmonar esquerda é mais curta e apresenta menor diâmetro do que a artéria pulmonar direita. Está parcialmente coberta dorsalmente na sua origem pelo brônquio principal esquerdo (Bezuidenhout, 2013).

No interior das câmaras cardíacas existem duas válvulas que promovem um fluxo sanguíneo unidirecional, prevenindo o refluxo dos ventrículos para os átrios, as válvulas atrioventriculares (Aspinall e Capello, 2015). A válvula atrioventricular esquerda também é designada por válvula bicúspide ou mitral, pois apresenta duas cúspides. A válvula atrioventricular direita tem três cúspides, sendo referida como válvula tricúspide (McGeady *et al.*, 2017).

A porção livre das válvulas atrioventriculares está unida aos músculos papilares das paredes ventriculares pelas cordas tendinosas. Estas cordas impedem a eversão das válvulas quando ocorre a contração ventricular (Hill e Iuzzo, 2009; Aspinall e Capello, 2015).

Na base dos vasos principais que saem dos ventrículos existem mais dois conjuntos de válvulas, as válvulas semilunares, que impedem o refluxo de sangue para os ventrículos (Aspinall e Capello, 2015). São constituídas por tecido fibroso coberto na superfície por endotélio. São compostas pelas cúspides semilunares direita, esquerda e intermédia (Bezuidenhout, 2013). A válvula pulmonar encontra-se na base da artéria pulmonar, à saída do ventrículo direito. A válvula aórtica fica na base da aorta, no ventrículo esquerdo (Aspinall e Capello, 2015). As cúspides da válvula do tronco pulmonar são menos desenvolvidas, pois a pressão a que são sujeitas é menor do que na artéria aorta (Bezuidenhout, 2013).

2.3 Irrigação do coração

2.3.1 Artérias coronárias

As artérias coronárias são responsáveis pela irrigação sanguínea do miocárdio (Figura 6) (Scansen, 2017). Estas surgem dos seios de Valsalva atrás dos folhetos valvulares, na raiz da artéria aorta, percorrendo a superfície externa do coração antes dos seus ramos penetrarem o miocárdio (Ware, 2011). Estão cobertas por tecido adiposo, encontrando-se por baixo do epicárdio (Budras *et al.*, 2007).

A artéria coronária esquerda surge no seio coronário esquerdo e bifurca no ramo interventricular paraconal cranial e no ramo circunflexo (Scansen, 2017). O primeiro ramo cursa oblíqua e cranialmente a face esquerda do coração, depois para a direita através da superfície esternocostal no sulco interventricular paraconal (Visser *et al.*, 2013). Emite depois os ramos ventricular esquerdo, ventricular direito e interventricular. O ramo circunflexo corre dorsocaudalmente e para a direita através da superfície caudodorsal do coração no sulco coronário e emite os ramos ventricular e atrial (Bezuidenhout, 2013).

A artéria coronária direita tem origem na aorta, entre a origem do tronco pulmonar e a aurícula direita. Esta passa, juntamente com o seu ramo circunflexo, pela semicircunferência do sulco coronário (Budras *et al.*, 2007). Esta artéria apresenta um comprimento inferior à artéria coronária esquerda (Bezuidenhout, 2013).

Normalmente as artérias coronárias principais não se encontram numa posição cranial ao trato de saída do ventrículo direito (Visser *et al.*, 2013; Scansen, 2017).

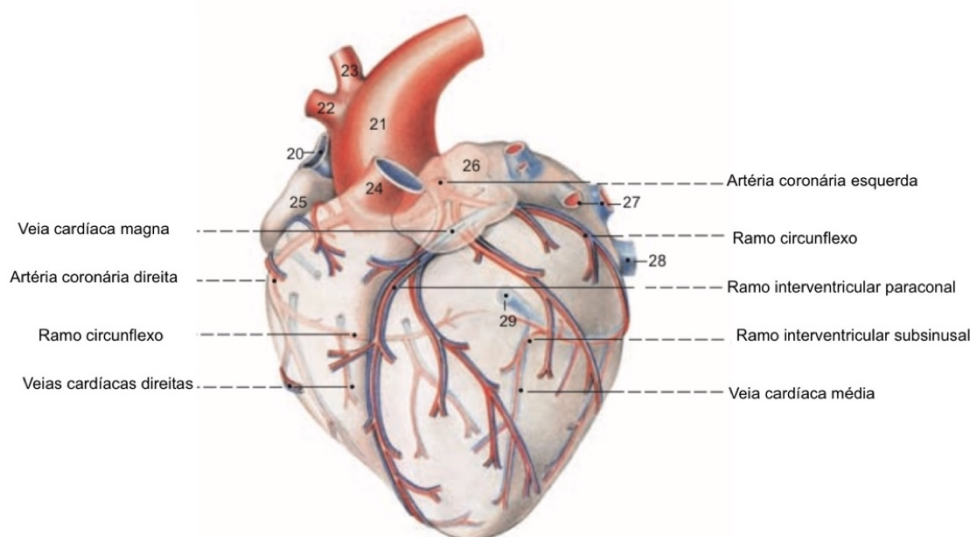


Figura 6 - Artérias e veias coronárias do coração

20 - Veia cava cranial; 21 - Artéria aorta; 22 - tronco braquicefálico; 23 - artéria subclávia esquerda; 24 - tronco pulmonar; 25 - aurícula do AD; 26 - aurícula do AE; 27 - veias pulmonares; 28 - Veia cava caudal; 29 - seio coronário; 30 - AD; 31 - VD; 32 - válvula aórtica; 33 - VE. (Imagem adaptada de Budras *et al.*, 2007).

As variações benignas na anatomia das artérias coronárias em cães e humanos tornam difícil a distinção entre as alterações normais e as anomalias (Waterman e Abbott, 2013). A presença de dois óstios coronários dentro do seio aórtico esquerdo que originam as artérias paraconal e circunflexa esquerdas foi identificada em aproximadamente 8% dos cães, sendo considerada uma alteração benigna (Waterman e Abbott, 2013; Scansen, 2017). Tipicamente, as artérias interventriculares circunflexa e paraconal são ramos da artéria coronária comum esquerda. A artéria interventricular subsinusal ou descendente caudal segue o sulco interventricular subsinusal, sendo análoga à artéria descendente caudal nos humanos. Em humanos, a origem da artéria caudal descendente determina a “dominância” da circulação coronária, sendo que em 80% dos humanos esta artéria tem origem na artéria circunflexa direita (Waterman e Abbott, 2013). Em cães, normalmente tem origem na artéria circunflexa esquerda (Buchanan, 2001; Scansen, 2017).

2.3.2 Veias coronárias

Grande parte do sangue da circulação coronária volta para o átrio direito pelo seio coronário, que é a porção terminal da veia cardíaca magna (Bezuidenhout, 2013).

A veia cardíaca magna cursa inicialmente no sulco interventricular paraconal e de seguida no sulco coronário com o ramo circunflexo da artéria coronária esquerda. Continua, sem alterar o seu trajeto, no seio coronário do átrio direito. As veias cardíacas médias acompanham o ramo interventricular subsinuoso e desembocam no seio coronário (Budras *et al.*, 2007). Estas veias recolhem o sangue de ambos os ventrículos (Bezuidenhout, 2013).

O coração apresenta veias coronárias menores, que fluem para a veia cardíaca magna, desembocando no seio coronário na zona caudal do átrio direito (Ware, 2011).

3. Doenças cardíacas congénitas

As doenças cardíacas congénitas incluem alterações morfológicas e funcionais do coração e grandes vasos presentes desde o nascimento, mesmo que não sejam logo diagnosticadas (MacDonald, 2006; Bruneau, 2008; Beijerink *et al.*, 2017; Lucina *et al.*, 2021; Saunders, 2021). Estes defeitos afetam a capacidade do coração em manter as pressões arteriais e venosas e em fornecer adequada perfusão sanguínea aos tecidos. Por estas razões as doenças cardíacas congénitas constituem uma importante causa de morbilidade e mortalidade em cães com menos de um ano de idade (Kander *et al.*, 2015; Lucina *et al.*, 2021). Alguns animais com doença cardíaca congénita são assintomáticos durante as primeiras fases da sua vida, sendo elevada a percentagem de cães que sobrevive até à idade adulta (Brambilla *et al.*, 2020).

As doenças cardíacas congénitas mais comuns podem ser tratadas cirurgicamente, com elevadas taxas de sucesso, pelo que o diagnóstico precoce pode contribuir para que o animal atinja o topo da sua esperança média de vida (Brambilla *et al.*, 2020).

3.1 Etiologia

A doença cardíaca congénita surge a partir de alterações embrionárias, que podem mesmo impedir o normal funcionamento do coração (Oyama *et al.*, 2010). Alguns fatores genéticos são determinantes para o desenvolvimento de algumas destas afeções, influenciando a morfogénese cardíaca e resultando em malformações cardiovasculares (Bruneau, 2008). Estas alterações, em conjunto com influências ambientais, resultam em variações significativas na severidade da doença (Lucina *et al.*, 2021). Em muitos casos, é difícil determinar o agente causador da mesma, pois existe uma potencial interação entre fatores toxicológicos, nutricionais, infecciosos e genéticos (Beijerink *et al.*, 2017).

3.2 Prevalência

As malformações do coração e vasos sanguíneos representam a maior percentagem de defeitos congénitos em humanos (Tidholm, 1997; Wu *et al.*, 2020). Em cães foram identificadas doenças cardíacas congénitas em 1,6% da população avaliada (Lucina *et al.*, 2021).

A prevalência exata deste tipo de malformações é difícil de determinar pois algumas não estão associadas a sopros cardíacos audíveis e podem levar a morte perinatal (Oliveira *et al.*, 2011).

As malformações congénitas são mais comuns em animais de raças puras, havendo alguma predisposição racial para algumas destas doenças (MacDonald, 2006; Brambilla *et al.*, 2020; Ware e Ward, 2020). Tidholm (1997) demonstrou que as raças de cães mais afetadas por doenças cardíacas congénitas incluem Golden Retriever, Pastor Alemão e Boxer (Tidholm, 1997). Num estudo realizado por Schrope em cães de raça indefinida, a prevalência de doenças cardíacas congénitas foi de 0,13% (Schrope, 2015). A observação de que determinados defeitos congénitos ocorrem com maior frequência em algumas raças parece sugerir que existe uma base hereditária em certos casos (Beijerink *et al.*, 2017).

Os defeitos mais comumente reportados em cães são ducto arterioso persistente, estenose pulmonar e estenose subaórtica (Schrope, 2015; Beijerink *et al.*, 2017; Saunders, 2021). Outros autores reportam ainda defeito de septo ventricular e tetralogia de Fallot como relativamente frequentes (Strickland e Oyama, 2016). Um estudo retrospectivo realizado em Milão, demonstrou que em 976 cães com doença cardíaca congénita, 32,1% apresentavam estenose pulmonar, seguidos de 21,3% com estenose subaórtica e 20,9% com ducto arterioso persistente (Oliveira *et al.*, 2011).

Podem ocorrer simultaneamente múltiplos defeitos no mesmo paciente (Ware e Ward, 2020). Um estudo realizado no Brasil identificou mais do que uma doença cardíaca congénita em 10,5% dos cães examinados (Lucina *et al.*, 2021). Por sua vez, Oliveira *et al.* (2011) identificou dois defeitos cardíacos concomitantes em 14% dos cães avaliados (Oliveira *et al.*, 2011). Noutro estudo a percentagem de cães com mais do que uma doença cardíaca congénita foi de 12% (Brambilla *et al.*, 2020). A coexistência de estenose aórtica e estenose pulmonar está entre as malformações cardíacas congénitas complexas mais comuns (Oliveira *et al.*, 2011; Kander *et al.*, 2015).

3.3 Classificação

As doenças cardíacas congénitas podem agrupar-se em *shunts* intra e extra-cardíacos, morfologia valvular anormal e malformações vasculares (Saunders, 2021). Relativamente à morfologia das válvulas cardíacas, pode ocorrer insuficiência valvular, estenose valvular ou ambas (Ware e Ward, 2020).

Outros tipos de malformações podem incluir a anormal posição do coração (como *ectopia cordis* e *situs inversus*) e defeitos do pericárdio (Beijerink *et al.*, 2017).

3.4 Abordagem clínica

Muitas doenças cardíacas congénitas estão associadas à presença de um sopro cardíaco, que varia de intensidade consoante o tipo e severidade do defeito presente (Ware e Ward, 2020). Estima-se que cerca de 77% dos cães afetados apresentem sopro cardíaco aquando do diagnóstico (Lucina *et al.*, 2021). O diagnóstico precoce é de extrema importância para instituir apropriado tratamento médico ou cirúrgico (Oliveira *et al.*, 2011; Lucina *et al.*, 2021).

Animais jovens com sopro sistólico suave basilar esquerdo, mas sem alterações clínicas ou radiográficas, devem ser auscultados frequentemente durante o seu crescimento, para averiguar se o sopro se mantém. Exames mais completos devem ser realizados em cachorros ou gatinhos que apresentem sopros intensos, que tenham o seu ponto de intensidade máxima no hemitórax direito, que sejam diastólicos ou que persistam após os quatro a seis meses de idade. Outras razões para aprofundar a investigação da causa do sopro incluem a presença de sinais clínicos ou animais com potencial reprodutor (Ware e Ward, 2020).

Um estudo aleatório realizado em Itália, que se baseou na auscultação torácica de 500 caninos de raça Boxer, concluiu que 265 apresentavam sopro, tendo sido identificadas doenças cardíacas congénitas, nomeadamente estenose pulmonar e estenose subaórtica, em 89 destes animais (17,8%) (Bussadori *et al.*, 2001).

Os sinais clínicos mais comuns em cães com doença cardíaca congénita são prostração, intolerância ao exercício e síncope (Tidholm, 1997). Saunders (2012) refere ainda sinais respiratórios, como tosse, taquipneia e dispneia (Saunders, 2021). Outros sinais clínicos relatados em animais com doença cardíaca congénita são atraso no crescimento e cianose (Strickland e Oyama, 2016).

Segundo Tidholm (1997), 75% dos cães com doença cardíaca congénita são assintomáticos aquando do diagnóstico (Tidholm, 1997). Mais recentemente, outros autores indicaram um valor mais baixo, cerca de 55% dos cães, de assintomáticos quando foram diagnosticados (Lucina *et al.*, 2021).

4. Estenose Pulmonar

4.1 Patofisiologia

A estenose pulmonar (EP) consiste numa obstrução ao trato de saída do ventrículo direito (Figura 7) (Pariaut, 2016; Bristow *et al.*, 2018). As lesões valvulares consistem em diversos graus de espessamento da válvula, fusão dos folhetos e/ou hipoplasia do anel valvular (Beijerink *et al.*, 2017).

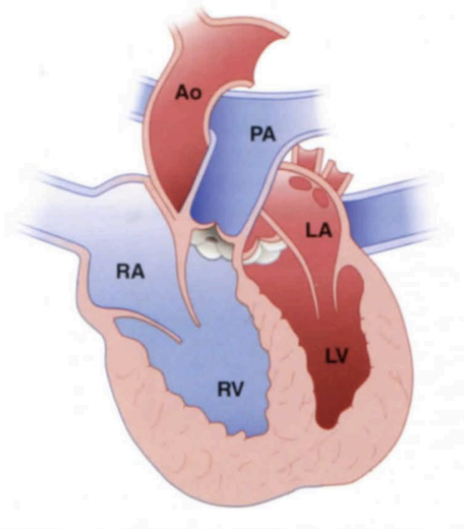


Figura 7 - Esquema representativo de estenose pulmonar
Ao - artéria aorta; PA - artéria pulmonar; RA - átrio direito; LA - átrio esquerdo; RV - ventrículo direito; LV - ventrículo esquerdo. (Imagem adaptada de Martin e Dukes-McEwan, 2010)

Aparentemente, o ventrículo direito tem a capacidade de se adaptar consoante o tipo e a ocorrência de alterações hemodinâmicas (Visser *et al.*, 2019). A obstrução ao trato de saída causa uma sobrecarga de pressão no VD, resultando em hipertrofia e dilatação secundária da câmara cardíaca (Ware e Ward, 2020; Keating *et al.*, 2023). Esta hipertrofia pode causar estreitamento infundibular do trato de saída do VD, exacerbando a estenose. Quanto maior o gradiente de pressão na área da estenose, pior é o prognóstico do animal (Martin e Dukes-McEwan, 2010). Em casos severos pode ocorrer fibrose e isquémia do miocárdio, apresentando este uma aparência hiperecogénica nas regiões subendocárdicas do VD na ecocardiografia (Keating *et al.*, 2023). A turbulência gerada pelo fluxo de elevada velocidade que atravessa a estenose leva a uma dilatação pós-estenótica no tronco pulmonar principal (Ware e Ward, 2020). A dilatação do átrio direito secundária a insuficiência tricúspide e a elevada pressão de enchimento do VD predis põem a taquiarritmias supraventriculares e insuficiência cardíaca congestiva direita (Beijerink *et al.*, 2017; Ware e Ward, 2020).

Apesar de se considerar que a principal consequência da EP consiste na disfunção diastólica, há relatos de casos em que foi identificada dilatação do VD e disfunção sistólica em cães com esta doença. Pensa-se que este fenómeno é consequência de um aumento crónico e severo da pós-carga e é exacerbado pelo desenvolvimento de regurgitação secundária da tricúspide (Keating *et al.*, 2023).

4.2 Prevalência

A estenose pulmonar tem sido reportada como a doença cardíaca congénita mais comum em cães (Oliveira *et al.*, 2011; Schrope, 2015; Brambilla *et al.*, 2020).

Em gatos é ocasionalmente reportada, representando apenas 2 a 3% dos defeitos cardíacos congénitos (Liu, 1977; Schrope e Kelch, 2007).

É mais frequentemente diagnosticada em cães de raças pequenas (Ware, 2011; Ware e Ward, 2020). Raças predispostas incluem Cocker Spaniel, Schnauzer Miniatura, Boxer, Bulldog Inglês, terriers e Samoiedo (Martin e Dukes-McEwan, 2010). Estudos realizados em Itália identificaram os cães de raças braquicefálicas como os mais afetados por esta doença, figurando no topo da tabela o Bulldog Inglês e o Bouledogue Francês (Brambilla *et al.*, 2020; Patata *et al.*, 2023). Alguns autores identificam o Boxer como a raça com mais casos diagnosticados de estenose pulmonar, com 31,9% (Oliveira *et al.*, 2011). Malik *et al.* (1993) incluíram na lista de raças predispostas o Bullmastiff, depois de diagnosticarem estenose pulmonar em seis cães desta raça num período de três anos (Malik *et al.*, 1993).

Foi descrito um modo de herança autossómico dominante em Beagles (Patterson, 1968) (Martin e Dukes-McEwan, 2010). Nestes casos, todos os indivíduos com esta doença terão pelo menos um progenitor afetado, e todos os cães com uma cópia do alelo mutante podem manifestar a doença (Parker *et al.*, 2006).

Vários estudos relatam que a incidência é maior em machos (Tidholm, 1997; Ristic *et al.*, 2001; Malik *et al.*, 1993; Garncarz *et al.*, 2017; Brambilla *et al.*, 2020; Patata *et al.*, 2023).

4.3 Malformações cardíacas congénitas concomitantes

A estenose pulmonar ocorre frequentemente como defeito cardíaco isolado, mas pode ser acompanhado de outras anomalias como displasia da válvula tricúspide (Beijerink *et al.*, 2017), sendo o prognóstico destes animais menos favorável (Keating *et al.*, 2023).

A associação de estenose pulmonar com outros defeitos cardíacos como estenose aórtica, defeito de septo ventricular e defeito de septo atrial também tem sido descrita (Bussadori *et al.*, 2002; Locatelli *et al.*, 2013).

Estima-se que oito a 40% dos cães com estenose pulmonar apresentem forâmen oval patente, o que permite a passagem de sangue não oxigenado proveniente da circulação sistémica do AD para o AE, devido à elevada pressão do AD (Fujii *et al.*, 2012).

4.4 Tipos de Estenose Pulmonar

Anatomicamente, a estenose pulmonar pode ser classificada como supravalvular, valvular ou subvalvular (Locatelli *et al.*, 2011; Treseder e Jung, 2017). A mais frequentemente diagnosticada em cães é a estenose valvular (Ristic *et al.*, 2001; Schrope, 2005; Locatelli *et al.*, 2013; Ware e Ward, 2020).

Um estudo realizado em França identificou uma combinação de estenose pulmonar valvular e supravalvular, assim como valvular e subvalvular, em 80% dos cães avaliados, todos de raça Bouledogue Francês (Chetboul *et al.*, 2018).

4.4.1 Estenose valvular

A estenose pulmonar valvular pode ainda ser classificada como tipo A ou tipo B (Bussadori *et al.*, 2000; Boon, 2014), sendo o tipo A o mais comum (Locatelli *et al.*, 2013). Na primeira situação ocorre fusão dos folhetos valvulares (Figura 8), resultando numa válvula em forma de cúpula (Chetboul *et al.*, 2018). Isto significa que o corpo da válvula se curva na direção das paredes da artéria pulmonar durante a sístole, enquanto as cúspides permanecem no centro da artéria, permanecendo próximas umas das outras ao longo do ciclo cardíaco (Boon, 2014). Existe uma dilatação pós-estenótica do tronco pulmonar, com diversos graus de severidade (Bussadori *et al.*, 2000).

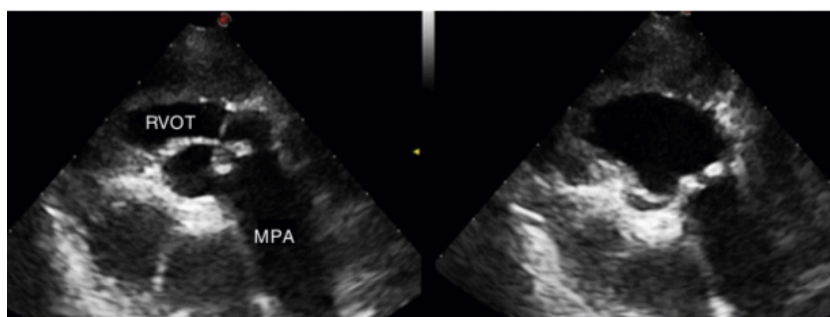


Figura 8 -Vista paraesternal esquerda cranial eixo curto de cão com estenose pulmonar valvular tipo A. A imagem da esquerda foi obtida em diástole. A imagem da direita foi obtida em sístole e demonstra a forma de cúpula das cúspides espessadas da válvula pulmonar. MPA - artéria pulmonar principal, RVOT - trato de saída do VD (Imagem adaptada de Bussadori e Pradelli, 2016)

Na estenose valvular do tipo B, as cúspides valvulares encontram-se espessadas e imóveis, podendo haver hipoplasia do anel valvular (Boon, 2014; Bussadori e Pradelli, 2016). Pode haver também hipoplasia do tronco pulmonar principal, mas raramente se observa dilatação pós-estenótica (Bussadori *et al.*, 2000).

Alterações histológicas incluem espessamento da válvula esponjosa e a presença de bandas de células fusiformes numa densa rede de colagénio. Acredita-se que estas alterações representem um excesso de produção de elementos valvulares normais ou uma falha na conversão dos coxins valvulares embrionários (Beijerink *et al.*, 2017)

Existe ainda uma forma de estenose valvular que não se enquadra na classificação anterior, em que a válvula se encontra hipoplásica, apresentando também algum grau de fusão dos folhetos valvulares (Borgeat *et al.*, 2021).

Em *Pitbulls* e American Staffordshire Terriers, a estenose pulmonar severa pode estar associada a fibroelastose endocardial focal, que provoca disfunção diastólica grave do ventrículo direita e taquiarritmias ventriculares refratárias, podendo causar morte súbita (Bussadori e Pradelli, 2016).

4.4.2 Estenose subvalvular

A estenose subvalvular que ocorre devido à presença de um anel fibroso é uma situação rara e normalmente está associada a outras alterações valvulares (Bussadori e Pradelli, 2016). A forma mais comum de estenose subvalvular implica a hipertrofia infundibular fibromuscular em diversos graus. Esta apresenta uma componente dinâmica que tendencialmente piora com o exercício físico (Bussadori *et al.*, 2000).

A estenose pulmonar subvalvular, particularmente nas raças braquicefálicas como o Boxer e o Bulldog Inglês, pode ser causada pela presença de uma artéria coronária aberrante (Buchanan *et al.*, 2002; Navalón *et al.*, 2015). A presença de um único óstio coronário direito que origina uma artéria coronária esquerda foi classificada por Lipton como uma anomalia R2A (Waterman e Abbott, 2013). Esta artéria coronária aberrante envolve a via de saída do VD, perto da válvula pulmonar, causando a estenose subvalvular (Figura 9) (Buchanan, 2001; Navalón *et al.*, 2015).

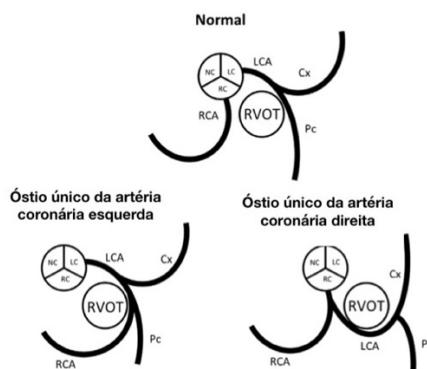


Figura 9 - Esquema da anatomia normal das artérias coronárias em caninos, bem como de algumas alterações congênicas que podem ser identificadas na origem destas artérias (Imagem adaptada de Visser *et al.*, 2013)

4.4.3 Estenose supra-avalvular

A estenose pulmonar supra-avalvular caracteriza-se por um espessamento da artéria pulmonar principal, na sua porção distal (Bussadori e Pradelli, 2016).

Apesar de relatada em cães, a ocorrência de estenose pulmonar supra-avalvular é rara (Treseder e Jung, 2017; Kim *et al.*, 2021). A sua fisiopatologia está pouco estabelecida, embora a histopatologia dos tecidos revele proliferação estromal mixomatosa atípica (Kim *et al.*, 2021). Alguns autores referem que é mais frequente em cães de raça Schnauzer gigante (Beijerink *et al.*, 2017).

4.5 Diagnóstico

O diagnóstico de estenose pulmonar é realizado com base na história, sinais clínicos, eletrocardiograma, radiografia torácica e ecocardiografia, em que o estudo Doppler permite a quantificação do gradiente de pressão através da estenose (Ristic *et al.*, 2001).

4.5.1 História Clínica

A predisposição racial para algumas doenças cardíacas congénitas assume uma certa relevância no diagnóstico das mesmas (Ware e Ward, 2020).

Um estudo realizado entre 1990 e 1999 observou que 50% dos cães diagnosticados com EP não apresentava qualquer sintoma, tendo sido referidos para investigação de um sopro cardíaco observado como achado acidental (Ristic *et al.*, 2001). Outro estudo, realizado mais recentemente, constatou que 93,74% dos casos não apresentava sinais clínicos, mas sim um sopro cardíaco detetado durante o exame físico (Locatelli *et al.*, 2011). Alguns autores identificaram pelo menos um sintoma em 25% dos cães com estenose pulmonar (Francis *et al.*, 2011; Keating *et al.*, 2023), em contraste com o estudo de Visser *et al.* (2019), em que 35% dos cães acompanhados apresentava sinais clínicos como intolerância ao exercício, síncope ou insuficiência cardíaca direita (Visser *et al.*, 2019).

O animal pode desenvolver sinais clínicos apenas em idade adulta, mesmo perante estenoses severas (Ware e Ward, 2020). Pode ocorrer morte súbita (Schrope, 2005; Ware, 2011).

O baixo débito cardíaco e a hipotensão podem levar a sinais clínicos como intolerância ao exercício e fraqueza. As síncope frequentemente relatadas estão associadas a um reflexo vasodepressor provocado pela ativação de mecanorreceptores ventriculares ou taquiarritmias ventriculares devidas a danos isquémicos (Gomart *et al.*, 2022).

4.5.2 Exame físico

Alterações no exame físico característicos de estenose pulmonar moderada a severa incluem um choque precordial direito proeminente, um frémido elevado na base esquerda e pulso femoral normal a ligeiramente diminuído (Ware, 2011).

Na maioria dos cães é detetado ocasionalmente um sopro cardíaco (Martin e Dukes-McEwan, 2010; Visser *et al.*, 2019). Este sopro é sistólico esquerdo com ponto de máxima intensidade na zona da base cardíaca (Beijerink *et al.*, 2017). O grau do sopro está geralmente correlacionado com a severidade da estenose (Caivano *et al.*, 2018). Em alguns casos o sopro é audível no tórax cranial direito (Beijerink *et al.*, 2017). Se o animal apresentar simultaneamente regurgitação tricúspide, pode existir sopro sistólico direito apical (MacDonald, 2006).

Se já houver insuficiência cardíaca direita podem ser encontradas alterações como distensão das veias jugulares, hepatomegália, ascite e/ou refluxo hepatojugular positivo (Martin e Dukes-McEwan, 2010; Beijerink *et al.*, 2017).

4.5.3 Eletrocardiograma

Um estudo retrospectivo realizado em 2022 teve como principal objetivo relacionar as alterações eletrocardiográficas de cães com estenose pulmonar com a severidade da doença (Bini *et al.*, 2022).

É frequente detetar um desvio à direita e um padrão de dilatação ventricular (Figura 10) (Ristic *et al.*, 2001). Estão presentes sinais de hipertrofia ventricular direita na maioria dos casos, como ondas S profundas nas derivações I, II e III (Strickland e Oyama, 2016). A presença de ondas S profundas resulta num desvio do eixo elétrico médio para a direita e cranialmente, havendo uma correlação positiva entre a amplitude da onda S e a severidade da EP. Bini *et al.* (2022) identificaram um desvio à direita do eixo elétrico médio em 58% dos casos, em que 80% dos mesmos apresentava estenose pulmonar severa (Bini *et al.*, 2022).

Podem estar presentes arritmias ventriculares (Strickland e Oyama, 2016).

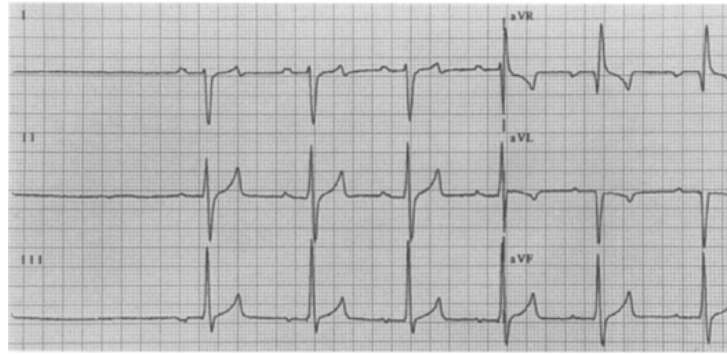


Figura 10 – Eletrocardiograma de uma cadela de raça Basset Hound com estenose pulmonar. Observa-se um desvio do eixo médio para a direita, indicando hipertrofia do ventrículo direito (derivações III e aVR fortemente positivas). (Imagem adaptada de Bonagura e Lehmkuhl, 1999)

4.5.4 Radiografia

Os sinais radiográficos de estenose pulmonar incluem dilatação da artéria pulmonar principal causada por turbulência e aumento do ventrículo direito, causado por hipertrofia relacionada com o aumento da resistência associada à ejeção (Bahr, 2018).

A hipertrofia marcada do ventrículo direito desloca o ápex cardíaco dorsalmente e para a esquerda (Figura 11). O coração pode adquirir a forma de D invertido nas vistas ventrodorsal ou dorsoventral e pode ser identificada uma protuberância do tronco pulmonar. Pode observar-se diminuição da vasculatura pulmonar periférica e/ou dilatação da veia cava caudal (Ware e Ward, 2020).

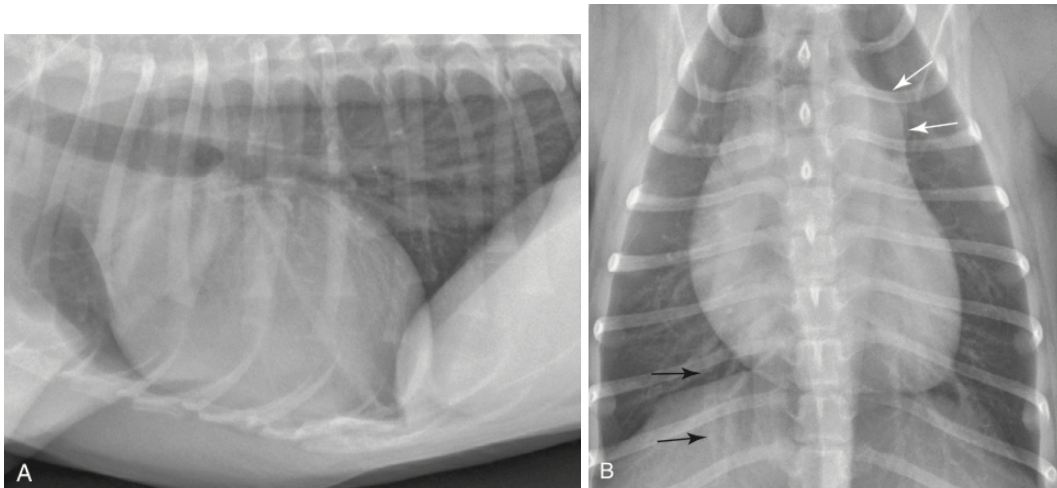


Figura 11 - Radiografias latero-lateral (LL) e dorsoventral (DV) de um cão com estenose pulmonar. Na projeção LL observa-se contato excessivo do coração com o esterno, indicativo de aumento do ventrículo direito. Na projeção DV é possível identificar a artéria pulmonar principal dilatada (setas brancas). As artérias pulmonares parenquimatosas estão normais (setas pretas). (Imagem adaptada de Bahr, 2018)

4.5.5 Ecocardiografia

A ecocardiografia é um meio de diagnóstico altamente sensível no diagnóstico e determinação da severidade da estenose pulmonar (Strickland e Oyama, 2016). As alterações ecocardiográficas de estenose pulmonar incluem hipertrofia ventricular direita, válvula pulmonar ou trajeto de saída anormais e dilatação pós-estenótica do segmento principal da artéria pulmonar (Brown e Gaillot, 2008; Boon, 2014). O átrio direito também pode apresentar algum grau de dilatação, principalmente se houver regurgitação tricúspide associada (Oyama e Sisson, 2001; Ware e Ward, 2020).

4.5.5.1 Modo bidimensional

O modo bidimensional fornece informação sobre a morfologia valvular, o diâmetro dos vasos, presença de estruturas anormais e insuficiências valvulares, o que é particularmente importante em casos de estenose pulmonar (Prieto-Ramos *et al.*, 2016).

Neste modo existem quatro vistas que podem ser utilizadas para avaliar a válvula e artéria pulmonares: a vista paraesternal transversa direita, a vista oblíqua direita, o eixo longo cranial esquerdo e a vista transversa da artéria pulmonar (Boon, 2014).

Alguns autores descreveram a vista oblíqua cranial esquerda como uma boa opção para a visualização da artéria pulmonar e sua válvula, além de promover um bom alinhamento para utilização do Doppler (Prieto-Ramos *et al.*, 2016).

O septo interventricular pode apresentar-se achatado quando a pressão no VD excede a do VE, empurrando-o para a esquerda (Oyama e Sisson, 2001; Brown e Gaillot, 2008; Ware e Ward, 2020). Pode ser visível movimento paradoxal do mesmo (Bonagura e Herring, 1985). Este movimento, que ocorre durante a sístole, por norma é subtil, a não ser que a sobrecarga de volume seja significativa e ocorra achatamento do septo durante a diástole também (Boon, 2014).

Na estenose valvular de Tipo A, é possível observar que os folhetos não se movem em direção à parede da artéria, como seria suposto, criando um efeito de cúpula durante a sístole (Figura 12). A severidade da estenose está relacionada com o grau de fusão das cúspides. As cúspides apresentam pouco ou nenhum espessamento, tamanho normal do anel e dilatação pós-estenótica (Boon, 2014).

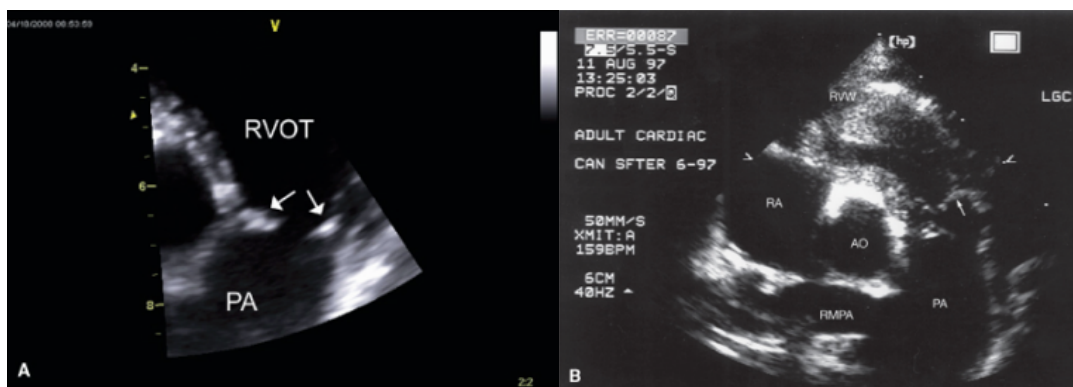


Figura 12 – Imagem bi-dimensional em vista paraesternal direita da base do coração

A - Registo ampliado da válvula pulmonar, em que se observa fusão comissural das cúspides valvulares (setas) como causa da estenose valvular (Tipo A). As cúspides não se movem em direção às paredes da artéria pulmonar durante a sístole. B – por vezes durante a diástole as cúspides oscilam em direção ao trajeto de saída do VD (seta). Observa-se dilatação pós-estenótica, assim como hipertrofia do VD. RVOT – trato de saída do ventrículo direito, PA – artéria pulmonar, RMPA – artéria pulmonar principal direita, RA – átrio direito, AO – aorta, RVW – parede do ventrículo direito. (Imagem adaptada de Boon, 2014)

Pode ocorrer hipertrofia infundibular como parte da lesão congénita ou como alteração secundária ao desenvolvimento de hipertrofia concêntrica. Normalmente identifica-se um aumento da espessura muscular dentro do trato de saída do ventrículo direito, sendo mais facilmente observável nas vistas para-esternais transversas esquerda ou direita. O Doppler de fluxo colorimétrico pode definir o estreitamento do trato de saída (Boon, 2014).

O reconhecimento de hipoplasia arterial ou anular faz-se através da comparação do diâmetro da artéria pulmonar ao nível da válvula com o diâmetro da aorta (Pariat, 2016). O rácio artéria pulmonar aorta normal deve ser entre 0,8-1,15 (Boon, 2014). Considera-se a existência de hipoplasia do anel pulmonar quando o rácio é superior a 1,2 (Scansen, 2018). O diâmetro aórtico é medido no eixo longo da vista para-esternal direita e o diâmetro do anel da artéria pulmonar é medido nas vistas transversais paraesternais direita ou esquerda (Boon, 2014).

A dilatação pós-estenótica presente na estenose pulmonar é mais facilmente visualizada nas vistas paraesternais direita ou esquerda, em corte transversal, da artéria pulmonar, que se encontra mais dilatada distalmente à válvula (Boon, 2014).

A pós-carga criada pela obstrução ao fluxo leva a uma hipertrofia da parede do VD e do septo interventricular. A hipertrofia septal severa pode contribuir para a obstrução dinâmica do tracto de saída de ambos os ventrículos. A hipertrofia é concêntrica, sendo possível visualizar uma câmara de pequeno diâmetro. O aumento do tamanho do VD sugere a existência de insuficiência tricúspide ou pulmonar (Boon, 2014).

Cães e gatos com estenose pulmonar podem exibir dilatação do átrio direito, secundariamente a disfunção diastólica ou sistólica, ou devido à existência de displasia da tricúspide, causando insuficiência valvular. Cerca de 50% os cães com estenose pulmonar apresentam algum grau de insuficiência tricúspide (Boon, 2014).

Quando a estenose pulmonar é moderada a severa, o ventrículo esquerdo parece estar hipertrofiado concentricamente, secundariamente à diminuição da pré-carga, alteração que se denomina por pseudo-hipertrofia (Brown e Gaillot, 2008; Boon, 2014).

Outra alteração que está frequentemente presente em pacientes com estenose pulmonar é o movimento sistólico anterior da válvula mitral, causado pela geometria alterada do VE (Boon, 2014).

Como referido anteriormente, os Boxers e os Bouledogues com estenose pulmonar podem apresentar anomalias na anatomia das artérias coronárias (Figura 13). Pode existir uma única artéria coronária direita, que se divide em dois ramos logo após a saída do óstio coronário direito. Um dos ramos irriga o ventrículo esquerdo através de um trajeto anormal, que pode ser cranial à artéria pulmonar, entre a artéria pulmonar e a artéria aorta, ou caudal à artéria aorta. A artéria coronária aberrante pode encurtar o anel valvular pulmonar ou a área subvalvular, criando uma estenose que leva a hipertrofia ventricular direita. Nesta situação, o Doppler de cor mostra que a turbulência associada à obstrução começa ao nível da artéria coronária aberrante, e não da válvula (Boon, 2014).



Figura 13 - Ecocardiografia de um Buldogue com estenose pulmonar subvalvular associada a uma artéria coronária aberrante

A vista direita em eixo curto mostra a artéria coronária aberrante (seta), com origem na artéria aorta (Ao) e prolongando-se em direção à região subvalvular do trato de saída do ventrículo direito (RVOT), mesmo por baixo da válvula pulmonar (cabeça de seta). A artéria pulmonar principal (PA) mostra uma dilatação pós-estenótica (Imagem adaptada de Beijerink *et al.*, 2017)

4.5.5.2 Modo Doppler

O modo Doppler permite uma avaliação mais direta da hemodinâmica intracardíaca (Estrada e Maisenbacher, 2006).

A vista do eixo longo modificada do ventrículo esquerdo e da artéria pulmonar poderá proporcionar melhor alinhamento com o transdutor (Boon, 2014).

O grau de severidade da estenose pulmonar pode ser indiretamente determinado pela medição do pico do gradiente pulmonar transvalvular através do Doppler (Pariat, 2016). A EP

é considerada leve quando o gradiente de pressão é inferior a 50mmHg, moderada quando os valores se encontram entre 50 e 80 mmHg e severa quando estão acima de 80 mmHg (Locatelli *et al.*, 2013).

Uma redução do débito cardíaco devido a anestesia, sedação, insuficiência do miocárdio ou regurgitação valvular atrioventricular significativa pode influenciar a estimativa da gravidade da lesão. Em contraste, o aumento do débito cardíaco causado por elevado tônus simpático (devido a dor, febre, excitação, por exemplo) ou estados de elevado débito (como hipertiroidismo, shunt esquerdo-direito e anemia) podem aumentar a velocidade do fluxo nos tratos de saída, mesmo que normais (Estrada e Maisenbacher, 2006). Regra geral, os gradientes obtidos através do Doppler são 40 a 50% mais elevados do que os obtidos através de cateterização cardíaca, principalmente devido à anestesia geral necessária para realizar o procedimento (Beijerink *et al.*, 2017).

A equação de Bernoulli modificada é utilizada para traduzir o pico de velocidade sistólica determinado pelo Doppler num gradiente de pressão valvular estimado (Scansen, 2015). O gradiente de pressão da válvula está relacionado com o fluxo e a resistência (Weder *et al.*, 2016).

Equação de Bernoulli modificada (Oyama e Sisson, 2001):

Gradiente de pressão entre duas câmaras cardíacas (mmHg) = 4 x velocidade máxima (m/s²)

Na estenose pulmonar valvular, o gradiente de pressão atinge o seu máximo nas fases iniciais da vida do cachorro (Pariat, 2016), ao contrário do que geralmente ocorre na estenose subaórtica, em que a severidade evolui ao longo da vida do animal (Bussadori *et al.*, 2000).

Estudos demonstraram que 67 a 77% dos cães com EP apresentam um gradiente de pressão acima dos 80mmHg (Visser *et al.*, 2019; Patata *et al.*, 2023).

Alguns estudos concluíram que o aumento do átrio direito, a hipertrofia e a disfunção sistólica (determinada através da iTAPSE - excursão sistólica do plano anular tricúspide indexada ao peso corporal [*tricuspid anular plane systolic excursion indexed to body weight*]) do ventrículo direito são comuns em cães com EP, quando comparados com os intervalos de referência publicados. Estes fatores estão independentemente associados à severidade da EP, definida pelo gradiente de pressão transpulmonar máximo. Apenas a diminuição da função sistólica (iTAPSE) foi independentemente associada aos sinais clínicos de intolerância ao exercício, síncope ou falha cardíaca direita em cães com EP (Visser *et al.*, 2019). Um estudo realizado em 2023 obteve resultados semelhantes relativamente à função sistólica de cães com EP, estando este parâmetro reduzido quando comparado com cães saudáveis, apesar das equações utilizadas para determinar a TAPSE normalizada ao peso corporal serem diferentes (Keating *et al.*, 2023). Patata *et al.* (2023) também concluíram que a iTAPSE apresentava valores menores em cães com EP e gradientes de pressão acima dos 80mmHg, quando comparados com cães

que apresentavam gradientes de pressão <80mmHg (Patata *et al.*, 2023). O parâmetro TAPSE é um dos indicadores de função sistólica mais utilizados em humanos e cães, por ser simples e de fácil aquisição. A diminuição da TAPSE tem demonstrado valor clínico e de prognóstico numa variedade de doenças cardiovasculares em cães, gatos e humanos. Esta alteração tem sido documentada em cães com EP, mas tende a melhorar após a realização de valvuloplastias por balão (Visser *et al.*, 2019).

4.5.5.3 Estudo de contraste

Scansen (2015) aconselha a realização de uma ecocardiografia com estudo de contraste para descartar a eventual presença de forâmen oval patente, através da administração de solução salina estéril, numa seringa previamente agitada, numa veia periférica (normalmente utiliza-se a veia cefálica). As microbolhas formadas pela agitação da solução salina devem formar um contraste hiperecogénico no átrio direito. A visualização deste contraste no átrio esquerdo sugere a presença de uma comunicação atrial, como o forâmen oval persistente (Scansen, 2015).

4.5.6 Biomarcadores

Os biomarcadores podem ser utilizados como uma ferramenta para avaliar a inflamação e o dano no miocárdio (Saunders *et al.*, 2009).

4.5.6.1 Troponinas

As troponinas são proteínas que fazem parte do aparelho miofibrilar contrátil, onde são responsáveis por regular a interação entre a actina e a miosina no controlo da contração muscular. Estas proteínas existem em três formas: a troponina cardíaca (cTnC), a troponina cardíaca I (cTnI) e a troponina cardíaca T (cTnT) (Spratt *et al.*, 2005). A cTnI tem sido descrita como um marcador sensível e específico para o dano e necrose do miocárdio em humanos (O'Brien *et al.*, 2006). A cTnI é um componente inibidor que previne a interação entre a actina e a miosina, até o cálcio intracelular se ligar à cTnC (Oyama e Sisson, 2004). Após lesão cardíaca, as troponinas são libertadas na circulação sanguínea pelos miócitos danificados. A deteção de níveis elevados no sangue é possível após quatro horas, atingindo o seu pico entre as 12 e as 24 horas, diminuindo lentamente nos cinco a 20 dias depois, dependendo do dano inicial (Spratt *et al.*, 2005).

Em Medicina Veterinária, um aumento na concentração sérica da troponina cardíaca tem sido documentado em cães com doenças cardíacas (como doença valvular crónica adquirida, cardiomiopatia dilatada, entre outras) e não-cardíacas (ex: DVG) (Burgener *et al.*, 2006). Em humanos, a medição da cTnI é realizada rotineiramente em pacientes com dano miocárdico associado a enfarte e cirurgia cardíaca (Saunders *et al.*, 2009).

Um estudo realizado em 2009 demonstrou que cerca de 30% dos cães com estenose pulmonar apresentavam aumentos nas concentrações séricas basais de cTNI, o que poderia sugerir a presença de dano subclínico no miocárdio. Este estudo concluiu que a concentração basal de cTNI está diretamente relacionada com a idade, sugerindo que o dano no miocárdio secundário à estenose pulmonar pode aumentar com a idade do paciente. Aproximadamente 93% dos cães sujeitos a valvuloplastia por balão sofreu aumento na concentração sérica de cTNI, o que sugere que o procedimento e o dano miocárdico subsequente podem induzir uma resposta inflamatória (Saunders *et al.*, 2009). Tem sido descrito necrose do miocárdio em cães com estenose pulmonar, estando esta situação associada à liberação de cTNI (O'Brien *et al.*, 2006).

4.5.6.2 Proteína C-reativa

A proteína C-reativa (CRP) é uma proteína de fase aguda liberada precocemente pelos hepatócitos quando de um processo inflamatório (Malin e Witkowska-Piłaszewicz, 2022). É um marcador inflamatório que, quando interage com a interleucina-6 (IL-6), promove a liberação contínua de CRP pelas células endoteliais. O aumento da CRP pode ocorrer associado a doenças imunomediadas, infecciosas e inflamatórias (Saunders *et al.*, 2009).

Em Medicina Veterinária, alguns estudos demonstraram o aumento desta proteína em estados inflamatórios, como pancreatites. Este biomarcador ativa o complemento, promovendo a destruição mediada por células T das células endoteliais, estimula a produção de fator tecidual pelos macrófagos e está relacionada com a apoptose das células musculares lisas dos vasos coronários em humanos (Rush *et al.*, 2006). O aumento da concentração da proteína C-reativa não deve ser considerado um marcador de diagnóstico devido à sua baixa especificidade, no entanto, é altamente sensível e tem grande capacidade de diagnóstico de doença subclínica (Malin e Witkowska-Piłaszewicz, 2022).

Esta proteína é utilizada como marcador em doenças cardiovasculares como insuficiência cardíaca congestiva, doenças coronárias e estenose aórtica valvular em humanos, estando o seu aumento associado a uma maior mortalidade e morbidade (Rush *et al.*, 2006; Saunders *et al.*, 2009).

4.5.7 Métodos de diagnóstico complementares

A utilização de técnicas como cateterização cardíaca e angiocardiografia permitem também avaliar o gradiente de pressão sistólica através da estenose, a pressão de enchimento do ventrículo direito e características anatómicas. Os gradientes de pressão sistólica avaliados através destas técnicas são cerca de 40-50% mais baixos do que em animais sujeitos a ecocardiografia com Doppler (Ware, 2011).

A cateterização cardíaca e a angiografia são exames realizados antes de um procedimento como a valvuloplastia por balonamento. A angiografia coronária seletiva é importante para descartar a presença de artéria coronária esquerda aberrante, principalmente se a valvuloplastia for considerada (Strickland e Oyama, 2016).

Em Medicina Humana, o meio de diagnóstico considerado *gold standard* na avaliação das artérias coronárias é a angiotomografia computadorizada (ACT) (Figura 14) (Navalón *et al.*, 2015; (Stieger-Vanegas *et al.*, 2019). Um estudo realizado no Oregon demonstrou que este meio de diagnóstico é útil no estudo da anatomia das artérias coronárias dos cães, tendo identificado a anomalia R2A como a mais frequente nos cães sujeitos a este exame (Stieger-Vanegas *et al.*, 2019). Este exame é realizado através de um acesso vascular, pela veia jugular ou safena, através do qual é administrado o meio de contraste no trato de saída do VD, que permite a visualização precisa das artérias coronárias. Ocasionalmente a qualidade das imagens obtidas é reduzida, devido a diluição do contraste, sobreposição da aorta ou aumento da frequência cardíaca. Nestas situações é importante realizar uma angiografia da raiz aórtica, através de um acesso pela artéria femoral ou carótida (Laborda-Vidal *et al.*, 2016).

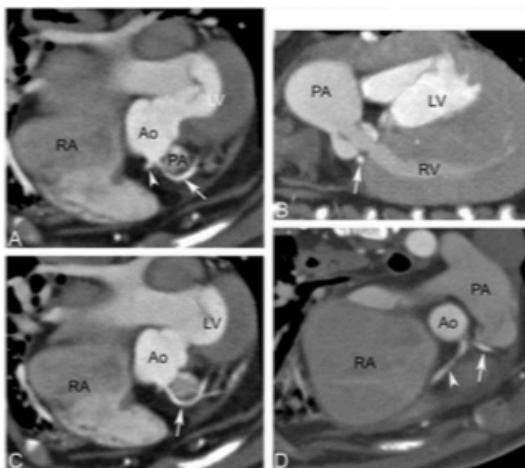


Figura 14 - Angiografia computadorizada de anomalia R2A em cão com estenose pulmonar (A) a coronária direita (cabeça de seta branca) e a coronária esquerda (seta branca) têm origem na cúspide direita da aorta. A artéria coronária esquerda cursa junto ao aspecto cranial da artéria pulmonar principal. Esta artéria apresenta um menor diâmetro quando comparada com a aorta. O RA está severamente dilatado. (B) num corte sagital do coração, observa-se o trajeto pré-pulmonar da artéria coronária esquerda (seta branca). Os folhetos da válvula pulmonar estão espessados e visualiza-se uma estenose supra-ventricular com acentuada dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar. A parede do VD está bastante espessada. (C) a artéria coronária esquerda (seta branca) divide-se nos ramos circunflexa esquerda e paraconal interventricular. (D) dilatação severa do AD e visualização do trajeto pré-pulmonar da artéria coronária esquerda (seta branca) e da artéria coronária direita (ponta de seta branca) (Imagem adaptada de Stieger-Vanegas *et al.*, 2019)

4.6 Tratamento

A decisão de tratar a estenose pulmonar baseia-se na severidade dos sinais clínicos e da magnitude do gradiente de pressão através da válvula pulmonar (Ristic *et al.*, 2001; Brockman, 2012).

O tratamento recomendado em cães com estenose pulmonar valvular severa é a valvuloplastia por balão (Bussadori *et al.*, 2001; Schrope, 2005; Gunasekaran *et al.*, 2021; Morgan *et al.*, 2021; Keating *et al.*, 2023). Esta técnica está associada a um aumento do tempo de sobrevivência em pacientes com estenose valvular severa (Johnson *et al.*, 2004).

No entanto, poderá ser menos eficaz em casos de severa displasia valvular, com ou sem hipoplasia do anel da artéria pulmonar. Nestes casos o *stent* transpulmonar poderá aliviar os sinais clínicos (Swift *et al.*, 2020; Borgeat *et al.*, 2021; Gomart *et al.*, 2022). Sosa *et al.* (2019) aplicaram esta técnica em quatro cães que já haviam sido sujeitos a valvuloplastia por balão, obtendo redução imediata do gradiente de pressão. Num dos pacientes ocorreu fratura do material por duas vezes, tendo o animal acabado por falecer (Sosa *et al.*, 2019). Griffiths *et al.* (2006) demonstraram a eficácia da colocação de um *stent* intravascular na redução de estenose supravalvular em dois cães (Griffiths *et al.*, 2006).

Outras técnicas descritas incluem a técnica do duplo balão (Estrada *et al.*, 2005), valvuloplastia por balão de elevada pressão (HPBVP) e combinação de HPBVP e balão cortante (Markovic e Scansen, 2019; Gunasekaran *et al.*, 2021). Um estudo realizado na Califórnia obteve reduções no gradiente de pressão de 63% após a realização de HPBVP em 25 cães com estenose pulmonar valvular (Belanger *et al.*, 2018).

A valvuloplastia com balão duplo consiste em insuflar dois balões posicionados lado a lado através de uma estenose (Estrada *et al.*, 2005). Esta técnica pode ser utilizada em cães cujo anel valvular pulmonar exceda os 20mm de diâmetro (Scansen, 2015).

A valvuloplastia com balão cortante é uma técnica que utiliza um balão com quatro lâminas microcirúrgicas dispostas longitudinalmente. Inicialmente esta técnica foi aplicada em medicina humana, no tratamento de estenose das artérias coronárias resistente à angioplastia por balão convencional (Goya *et al.*, 2018). Mais recentemente tem sido utilizada no tratamento de estenose pulmonar supravalvular em cães (Treseder e Jung, 2017; Goya *et al.*, 2018).

A intervenção cirúrgica é considerada em cães que não sejam candidatos à realização de valvuloplastia por balão ou naqueles em que este procedimento tenha resultado em fraca resolução de sinais clínicos ou em reduzir o gradiente de pressão da válvula pulmonar (Bristow *et al.*, 2018). São considerados fracos candidatos à realização de valvuloplastia cães que apresentam folhetos valvulares deformados ou displásicos (estenose valvular de tipo B) e hipoplasia do anel valvular pulmonar (Bussadori *et al.*, 2000; Locatelli *et al.*, 2011; Bristow *et al.*, 2018). Estão incluídos também nesta categoria os pacientes que apresentam hipertrofia

infundibular significativa, contribuindo para uma obstrução dinâmica do trajeto de saída (Bristow *et al.*, 2018). As técnicas cirúrgicas utilizadas em casos de estenose pulmonar severa incluem valvotomia e comissurotomia pulmonar, com recurso a enxerto aberto e fechado, utilizando técnicas de *bypass* pulmonar (Fujiwara *et al.*, 2012).

4.6.1 Valvuloplastia por balão

Apesar de descrito em meados de 1980, a valvuloplastia por balão pulmonar (VBP) continua a ser um procedimento frequentemente utilizado no tratamento de EP em humanos e cães (Estrada *et al.*, 2006; Locatelli *et al.*, 2011). Também tem sido uma técnica utilizada em pacientes com estenose mitral, tricúspide ou aórtica (Buchanan *et al.*, 2002).

Em humanos, a valvuloplastia por balão pulmonar é atualmente a técnica terapêutica mais utilizada no tratamento de EP em qualquer grupo de idade (recém-nascidos, crianças, adultos) e em qualquer tipo de morfologia valvular (típica e displásica) (Locatelli *et al.*, 2011). É considerado um procedimento seguro e eficaz em cães e humanos (Winter *et al.*, 2021).

Cães que apresentem artérias coronárias aberrantes não são candidatos a valvuloplastia por balão, devido ao risco de avulsão das mesmas e consequente morte do animal (Navalón *et al.*, 2015; Owens *et al.*, 2021).

Curiosamente, o primeiro cão que se sabe ter sido sujeito a esta técnica era um Buldogue Inglês, uma raça muito propensa à existência de anomalias na irrigação do coração. Este estudo foi conduzido no sentido de aplicar o procedimento em Medicina Humana. O paciente em questão apresentava uma artéria coronária aberrante, no entanto o balão utilizado era de reduzido diâmetro, não tendo causado a morte do animal. Tal situação, a acontecer, teria atrasado a implementação da técnica em humanos com estenose pulmonar (Buchanan *et al.*, 2002).

A morfologia dos folhetos valvulares, em parte, influencia a escolha do tipo de balão a utilizar, tendo alguns estudos demonstrado que o uso de um balão de elevada pressão associado ou não a um balão cortante pode ser efetivo em alguns cães (Belanger *et al.*, 2018; Markovic e Scansen, 2019).

A presença de obstrução inicial mais severa e a displasia da válvula pulmonar foram considerados os únicos preditores de desfecho imediato abaixo do ideal, em humanos, relativamente à redução do gradiente de pressão. A obstrução infundibular dinâmica foi identificada como um importante fator contribuinte para a obstrução do fluxo de saída residual precoce. Fatores de risco independentes para um resultado a longo prazo abaixo do ideal relatados em medicina humana incluem: gradiente valvular pulmonar inicial mais elevado, gradiente residual precoce mais elevado, rácio balão-válvula menor, idade jovem aquando da intervenção, diâmetro valvular menor e válvula pulmonar displásica (Locatelli *et al.*, 2011). Em

cães com EP severa, estes fatores de risco também têm sido associados a resultados menos favoráveis quando sujeitos a VBP (Gunasekaran *et al.*, 2021).

Têm sido relatados poucos fatores de prognóstico a curto e longo prazo em cães sujeitos a VBP. A presença de hipoplasia anular, característica de EP de tipo B, foi considerada como preditor de resultado pós VBP abaixo do ideal (Bussadori *et al.*, 2000). Além disso, foi sugerido que o rácio balão-anel seja o fator técnico mais importante com impacto nas alterações terapêuticas da anatomia valvular, desde que seja realizada uma adequada insuflação do balão na posição anatômica apropriada (Estrada *et al.*, 2006; Locatelli *et al.*, 2011).

4.6.1.1 Indicações

Indicações para realizar cirurgia incluem a presença de sinais clínicos (como intolerância ao exercício ou síncope) e severidade da estenose (gradiente de pressão Doppler acima dos 80mmHg) (Martin e Dukes-McEwan, 2010; Brockman, 2012).

Devem ser considerados quatro aspetos relacionados com o paciente quando se pondera realizar esta técnica: o grau de severidade da estenose, o tipo de estenose, presença de defeitos cardíacos concomitantes e presença de doenças sistêmicas (Schrope, 2005). Winter *et al.* (2023) referem ainda o grau de remodelação cardíaca direita (Winter *et al.*, 2023).

De acordo com Schrope (2005), cães com gradientes sistólicos <50 mmHg não beneficiam de VBP, pois por norma têm uma esperança média de vida normal e mantêm-se assintomáticos ao longo da vida. Os cães com estenose pulmonar valvular severa (gradiente sistólico >80mmHg) devem ser candidatos a VBP (Schrope, 2005).

As recomendações para pacientes com EP valvular moderada (gradiente sistólico 50-80mmHg) não são consensuais, mas alguns autores defendem que pacientes sintomáticos podem ser candidatos, na medida em que a técnica resolve os sinais da doença (Locatelli *et al.*, 2013). Se o paciente for assintomático, apenas é recomendado realizar cirurgia se houver alterações ventriculares direitas severas na presença de um gradiente moderado ou se houver progressão na hipertrofia ventricular direita ou do gradiente de pressão ao longo do tempo (Schrope, 2005).

O tipo de estenose pode afetar a eficácia da técnica. Pacientes com EP valvular de tipo A apresentam melhores resultados relativamente à severidade da estenose após VBP, havendo melhores taxas de sobrevivência após um ano nestes pacientes, quando comparados com cães com EP de tipo B submetidos ao mesmo procedimento (Bussadori *et al.*, 2001; Schrope, 2005).

Válvulas pulmonares com espessamento leve a moderado e fusão simples dos folhetos com anel valvular normal são normalmente mais fáceis de dilatar. A presença de válvulas displásicas com hipoplasia anular torna o procedimento mais complicado (Ware e Ward, 2020).

4.6.1.2 Medicação pré-cirúrgica

Na opinião de Scansen (2015), os cães com estenose pulmonar severa devem iniciar atenolol duas a quatro semanas antes da realização da valvuloplastia (Scansen, 2015). Este beta-bloqueador reduz a frequência cardíaca, a força contrátil do ventrículo direito e o consumo de oxigênio pelo miocárdio. Estes efeitos podem contribuir para a estabilidade anestésica, reduzir a componente dinâmica da estenose que se desenvolve devido à hipertrofia infundibular, e proporcionar um menor ritmo cardíaco durante o procedimento, o que facilita a colocação do balão (Scansen, 2018).

Se o animal estiver a tomar medicação cardíaca, esta não deve ser administrada no dia do procedimento. Segundo Schrope (2005), medicamentos como beta-bloqueadores administrados no dia da valvuloplastia tendem a potenciar os efeitos dos fármacos anestésicos, como bradicardia e hipotensão. Se por algum motivo for necessário, o beta-bloqueador pode ser administrado de forma injetável, mas tal raramente acontece (Schrope, 2005).

4.6.1.3 Escolha do balão

O tamanho correto do balão é fundamental para o sucesso do procedimento. O aspeto mais importante é o seu diâmetro, que é determinado pela medida do anel valvular pulmonar (Scansen, 2015). O rácio balão-anel considerado ótimo para VBP em cães é de 1,2-1,5 (Estrada *et al.*, 2005; Treseder e Jung, 2017; Gunasekaran *et al.*, 2021).

Outro aspeto a considerar na escolha do balão é o seu comprimento, pois balões excessivamente compridos podem danificar as cordas tendíneas da válvula tricúspide ou a artéria pulmonar distal durante o procedimento (Scansen, 2015).

Um tipo de balão desenvolvido recentemente tem uma forma de barra, com um padrão de insuflação que expande inicialmente ambos os topos do mesmo, permitindo a estabilização do balão no anel valvular, antes da expansão do seu centro (LeBlanc *et al.*, 2020).

4.6.1.4 Técnica

A técnica consiste na inserção de um cateter com um balão através da veia jugular ou veia femoral até à artéria pulmonar, sendo insuflado na zona da estenose, com o objetivo de a dilatar (Figura 15). A escolha adequada do balão e a sua colocação é auxiliada pelo uso de fluoroscopia e, se necessário, pelo uso de formas invasivas de medição de pressão e ecocardiografia transesofágica (Wieser *et al.*, 2022).

A valvuloplastia é realizada através de um acesso venoso, pela veia jugular externa ou pela veia femoral. O acesso percutâneo é realizado em decúbito lateral ou ventrodorsal, consoante é utilizada a veia jugular ou femoral, respetivamente (Scansen, 2015).

As principais preocupações durante a anestesia para VBP incluem depressão respiratória, taquicardia, arritmias, hipotensão e efeitos inotrópicos positivos induzidos por fármacos. Uma

taquicardia significativa ou efeitos inotrópicos positivos podem aumentar as necessidades em oxigênio no ventrículo hipertrofiado, podendo resultar em disfunção cardíaca e arritmias. O mesmo pode acontecer com a diminuição do aporte de oxigênio ao coração causada por depressão respiratória e hipotensão (Schrope, 2005).

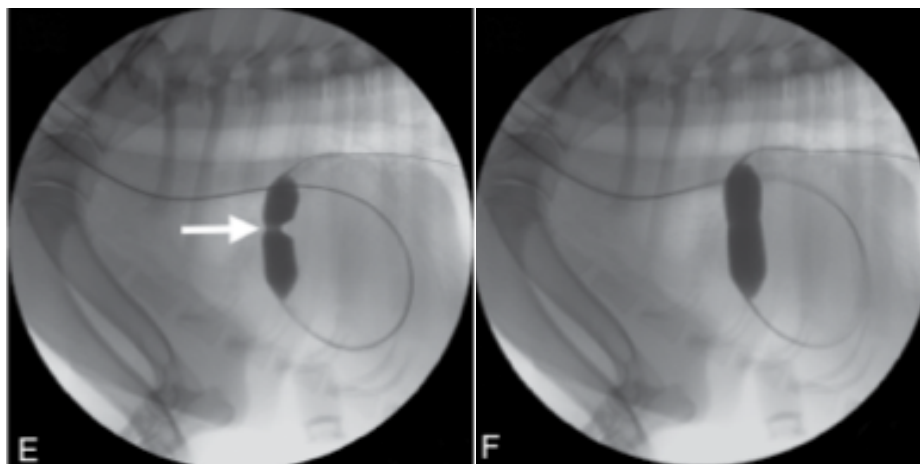


Figura 15 - Valvuloplastia pulmonar por balão
(E) insuflação do balão no local da estenose, sendo possível identificar a zona da cintura, que desaparece após o procedimento (F) (Imagem adaptada de Scansen, 2015)

4.6.1.5 Fármacos anestésicos

O manejo anestésico de pacientes com estenose pulmonar pode ser desafiante. O objetivo é prevenir o aumento da pressão sistólica no VD, que pode causar insuficiência da válvula tricúspide, especialmente se houver dilatação do AD (Ramos *et al.*, 2014).

A maioria dos fármacos sedativos e anestésicos produzem, em diversos graus, depressão cardiovascular (Ramos *et al.*, 2014). A hipotensão sistêmica que ocorre com frequência durante a anestesia de pacientes com estenose pulmonar pode ser revertida com bólus de cristaloides ou colóides (Scansen, 2015).

Os anestésicos ideais são de curta duração, reversíveis e evitam os efeitos colaterais descritos anteriormente. Os opióides e as benzodiazepinas são bons anestésicos, com reduzidos efeitos cardiovasculares negativos, de ação rápida e reversíveis (Schrope, 2005).

Um bom anestésico indutor é o propofol, um derivado fenólico de rápido início de ação e rápida eliminação. A administração intravenosa pode causar depressão respiratória transiente, mas pode ser compensada através da entubação endotraqueal. Efeitos negativos do propofol são a diminuição da pressão sanguínea e do débito cardíaco em cães (Schrope, 2005). Uma alternativa ao propofol é o etomidado, um derivado imidazólico carboxilado que não causa depressão respiratória ou cardíaca, sendo a sua principal desvantagem o elevado custo (Ramos *et al.*, 2014).

A manutenção da anestesia é realizada normalmente com anestésicos voláteis, no entanto estes causam hipotensão significativa, pelo que a monitorização da pressão sanguínea é fundamental (Schrope, 2005).

Um fator a ter em conta é a possibilidade de ocorrência de arritmias, principalmente aquando da passagem dos cateteres pelo coração. É recomendado que haja disponível lidocaína para uso em bólus se se observar taquicardia ventricular (Scansen, 2015).

4.6.1.6 Avaliação pós-cirúrgica

A valvuloplastia por balão resulta geralmente num decréscimo de 40 a 60% do gradiente de pressão, sendo mantido em cerca de 60% dos pacientes (Strickland e Oyama, 2016). Este procedimento pode reduzir ou eliminar os sinais clínicos da doença, melhorando o tempo de sobrevivência de pacientes severamente afetados (Ware e Ward, 2020).

Considera-se que a técnica obteve sucesso quando o gradiente de pressão diminuiu mais do que 50% em relação ao valor antes da valvuloplastia (Belanger *et al.*, 2018; Scansen, 2018; Winter *et al.*, 2023). Um estudo realizado em 2004 obteve uma redução imediata no gradiente de pressão de 46%, o que foi superior à média de 34% de redução de Ristic *et al.* (2001) (Ristic *et al.*, 2001; Johnson *et al.*, 2004).

A isquémia miocárdica transiente que ocorre após a valvuloplastia pulmonar pode piorar a função ventricular no período pós-operatório imediato. Esta perturbação pode durar horas ou mesmo dias, podendo contribuir para explicar os valores mais baixos das variáveis ecocardiográficas de severidade da obstrução em 20-30% dos pacientes imediatamente após o procedimento, quando comparadas com o controlo alguns meses depois (Winter *et al.*, 2023).

Os cães têm alta normalmente no dia seguinte ao procedimento. É recomendado manter a administração do fármaco beta-bloqueador até à primeira reavaliação (Scansen, 2018). Após o recobro do paciente, devem ser realizadas ecocardiografias periódicas para monitorizar a estenose, duas semanas após o procedimento, três, seis e 12 meses depois (Schrope, 2005).

4.6.1.7 Complicações

Complicações mais frequentes associadas à realização desta técnica incluem hipotensão, bradicardia e hipoxia (Ramos *et al.*, 2014). Outras complicações como arritmias ventriculares, fibrilhação ventricular, paragem cardiorrespiratória e rutura do balão durante a valvuloplastia também foram relatadas (Wieser *et al.*, 2022).

A cateterização do trato de saída do ventrículo direito durante a valvuloplastia é responsável por arritmias ventriculares em cerca de 87% dos cães (Viscasillas *et al.*, 2015). Estas arritmias representam um risco de hipotensão intracirúrgica ou instabilidade elétrica, podendo resultar em fibrilhação ventricular (Gomart *et al.*, 2022).

Alguns autores descrevem também a possibilidade, embora rara, de perfuração infundibular com consequente desenvolvimento de hemopericárdio (Claretti *et al.*, 2019; Wieser *et al.*, 2022).

Uma complicação pouco descrita em cães é o desenvolvimento de edema pulmonar não cardiogénico, caracterizado pela acumulação aguda de fluido nos alvéolos, sem evidência de disfunção cardíaca esquerda relacionada (Santarelli *et al.*, 2022). O edema pulmonar pode ocorrer em consequência do aumento rápido do fluxo sanguíneo pulmonar, devido à dilatação de uma estenose crónica, com aumento súbito do débito ventricular direito e sobrecarga de volume do ventrículo esquerdo. Os aumentos subsequentes da pressão arterial esquerda e venosa pulmonar podem levar ao desenvolvimento de edema pulmonar. Em humanos, a incidência de edema pulmonar após valvuloplastia por balão tem sido reportada em 15 a 22% dos casos (Vezzosi *et al.*, 2022).

Outra complicação raramente relatada e que pode conduzir a morte perioperatória é a disseção da artéria pulmonar principal (Mikulak *et al.*, 2022). A patofisiologia subjacente a esta complicação é complexa e ainda pouco compreendida. Este acontecimento parece ocorrer mais frequentemente na presença de elevado fluxo pulmonar, sendo a hipertensão pulmonar a causa mais frequente em humanos e a persistência do ducto arterioso em medicina veterinária (Grint e Kellihan, 2017). Visto que os vasos pós-estenóticos são mais finos e suscetíveis de roturar, deve ser dada especial atenção ao tamanho do balão a utilizar, bem como o correto posicionamento do mesmo, para evitar que seja insuflado num local inadequado (Grint e Kellihan, 2017; Mikulak *et al.*, 2022).

Um estudo de caso descreveu uma complicação fatal outrora nunca reportada em cães, a impossibilidade de esvaziar o balão aquando da realização da valvuloplastia. O tempo em que a artéria pulmonar esteve bloqueada levou a que o paciente entrasse em paragem cardiorrespiratória (Chong *et al.*, 2023).

4.6.2 Abordagem médica

Animais com estenose pulmonar leve a moderada e assintomáticos normalmente não requerem tratamento. Devem ser monitorizados com regularidade através de ecocardiografia para avaliar a evolução da hipertrofia ventricular, desenvolvimento de estenose infundibular secundária e de regurgitação da tricúspide (Beijerink *et al.*, 2017).

A restrição de exercício é recomendada a pacientes com estenose moderada a severa (Ware e Ward, 2020).

Pode ser administrado um fármaco beta-bloqueador (atenolol a 0,25-1,5 mg/kg por via oral [PO] duas vezes por dia [BID]) a pacientes com hipertrofia ventricular direita moderada a severa (Strickland e Oyama, 2016). Este fármaco, além das propriedades anti-arrítmicas, possui um

efeito inotrópico negativo e cronotrópico, reduzindo as necessidades de oxigênio do miocárdio e, conseqüentemente, o risco de eventos isquêmicos (Scansen, 2018; Gomart *et al.*, 2022).

Os sinais de insuficiência cardíaca congestiva direita devem ser controlados com abdominocentese ou toracocentese, furosemida, um inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA) e espironolactona (Ware e Ward, 2020).

O aumento da pré-carga na insuficiência cardíaca congestiva está associado a uma elevada pressão de enchimento ventricular, elevada pressão atrial e elevada pressão venosa. Os fármacos mais eficazes na redução da pré-carga são os diuréticos e os vasodilatadores. A furosemida é o fármaco de primeira linha no manejo dos sinais clínicos causados por congestão cardíaca. As doses iniciais a administrar são de 1-2 mg/kg BID, podendo ser aumentadas para 4 mg/kg três vezes ao dia (TID), até ao máximo de 12 mg/kg/dia. A espironolactona é um diurético poupador de potássio que atua através da inibição dos recetores da aldosterona. Este fármaco deve ser utilizado em conjunto com outros que intensifiquem o seu efeito, pois não apresenta capacidade natriurética suficiente para ser utilizado como único diurético em pacientes que apresentem sinais clínicos de congestão (Boswood, 2017).

Se o paciente apresentar compromisso respiratório devido à presença de ascite, deve ser considerada a realização de abdominocentese, apesar de também estar indicada a administração de fármacos diuréticos, para prevenir o desenvolvimento de nova efusão abdominal (Boswood, 2017).

4.7 Prognóstico

Em medicina humana e veterinária tem aumentado a consciência da importância clínica e prognóstica do tamanho e função do VD em diversas doenças cardiovasculares (Visser *et al.*, 2019).

O prognóstico de pacientes com EP é variável, estando dependente da severidade da lesão e da presença ou desenvolvimento de complicações. O tempo médio de vida de pacientes com EP leve é frequentemente normal, enquanto animais com EP severa por norma morrem nos três anos após o diagnóstico (Ware e Ward, 2020). Animais com estenose pulmonar moderada sem a presença de sinais clínicos têm menor risco de morte com causa relacionada com o coração, quando comparados com pacientes que apresentam sinais clínicos (Locatelli *et al.*, 2013).

Resultados de estudos retrospectivos sugerem que os sinais clínicos, o gradiente de pressão transpulmonar, a idade, a presença de hipoplasia anular pulmonar e de regurgitação da tricúspide afetam negativamente a sobrevivência de cães com estenose pulmonar (Visser *et al.*, 2019). Animais muito jovens aquando do diagnóstico de estenose pulmonar severa apresentam pior prognóstico em termos de sobrevivência (Johnson *et al.*, 2004; Locatelli *et al.*, 2013). Um fator que também tem efeito negativo no tempo de sobrevivência é a presença de múltiplos

defeitos cardíacos congênitos (Saunders, 2021). Outro aspeto referido num estudo de Locatelli *et al* (2013) é o tipo de morfologia valvular, identificando a estenose valvular de tipo B como fator negativo de sobrevivência, tanto em animais sujeitos a valvuloplastia como em animais aos quais não foi realizado este procedimento (Locatelli *et al.*, 2013).

A realização de técnicas como VBP melhora consideravelmente o prognóstico de cães com EP severa, podendo estes chegar ao topo da sua esperança média de vida após o procedimento (Ware e Ward, 2020).

Num estudo realizado entre 1990 e 1999, 3% dos pacientes sujeitos a VBP sofreu re-estenose, um dos quais após nove anos sem complicações (Ristic *et al.*, 2001). No entanto, em alguns estudos ocorreu re-estenose em 11% dos animais sujeitos a este procedimento, apresentando como causas para esta situação o rácio anel-balão $<1,2$ e o gradiente pulmonar imediatamente após a valvuloplastia acima dos 30 mmHg (Locatelli *et al.*, 2011). Em humanos têm sido relatadas taxas de re-estenose de 7-24% (Devanagondi *et al.*, 2017; Hansen *et al.*, 2019). Um estudo mais recente, realizado no presente ano, concluiu que ocorreu re-estenose em 18-38% dos cães sujeitos a valvuloplastia pulmonar por balão, obtendo valores mais aproximados da medicina humana (Winter *et al.*, 2023).

Em alguns animais nos quais ocorreu re-estenose, a realização de nova valvuloplastia mostrou ser eficaz na redução da severidade da obstrução, apresentando uma reduzida taxa de complicações (Winter *et al.*, 2021). Também foi descrita a realização de VBP seguida de radioterapia externa em cães nos quais se identificou a ocorrência de re-estenose da válvula pulmonar (Nagata e Coleman, 2020).

III. Caso Clínico

1. Identificação do paciente

- **Nome:** Ace
- **Espécie:** Canina
- **Raça:** *Pittbull terrier*
- **Idade:** 4 meses
- **Sexo:** masculino
- **Estado reprodutivo:** não castrado
- **Peso:** 5 kg

2. Anamnese

Foi referenciado para realização de ecocardiografia no Centro de Cardiologia Veterinária do Porto (CCVP) no dia 18 de agosto de 2022 um cão de raça *Pittbull* com quatro meses, do sexo masculino, inteiro, com 5 kg de peso corporal. O motivo do exame era a presença de sopro cardíaco, diagnosticado em consulta de vacinação. O sopro era de intensidade III/IV, sistólico esquerdo, com ponto de máxima intensidade na base do coração. O paciente não apresentava qualquer sinal clínico de doença cardíaca.

3. Ecocardiografia - dia 1

O animal demonstrou-se cooperante durante todo o exame, sem necessidade de recorrer a sedação.

No modo M foi observado aumento das dimensões marginais do átrio direito e hipertrofia concêntrica ligeira a moderada do ventrículo direito. Identificou-se estenose pulmonar tipo A de grau moderado (Figura 16), com gradiente de pressão máximo de 73,52 mmHg no modo Doppler.

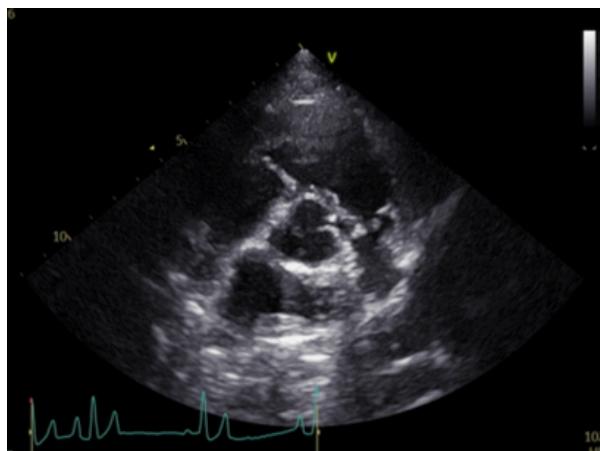


Figura 16 - Trajeto de saída do VD com estenose pulmonar valvular de tipo A (Imagem gentilmente cedida por CCVP)

O ventrículo esquerdo apresentava morfologia e dimensões normais, bem como o átrio esquerdo, sem anomalias valvulares evidentes.

As funções sistólica e diastólica encontravam-se sem alterações. Não se identificaram sinais de hipertensão pulmonar ou aumento das pressões de enchimento esquerdas.

Durante o exame ecocardiográfico foi realizado simultaneamente ECG, que revelou ritmo sinusal durante o mesmo.

O diagnóstico estabelecido foi o de estenose pulmonar valvular de tipo A moderada, com ligeira obstrução dinâmica subvalvular e hipertrofia concêntrica ligeira a moderada do VD.

Foi recomendado repetir exame ecocardiográfico aos seis e 12 meses de idade e depois a cada seis a 12 meses.

Apesar de assintomático, foi aconselhado também iniciar tratamento com atenolol nas doses de 0,625 mg/kg por via oral, uma vez por dia (SID), durante sete dias, depois manter a mesma dose, mas aumentar a frequência de administração para duas vezes por dia, durante sete dias. Aumentar depois a dose para 1,25 mg/kg de manhã e 0,625 mg/kg à noite, durante sete dias, e por fim administrar 1,25 mg/kg BID a partir da quarta semana. Considerando que o animal se encontrava em crescimento, deveriam ser realizados ajustes na dose do atenolol a cada mês.

O animal deveria ser monitorizado para identificação de possível ocorrência de sinais clínicos de insuficiência cardíaca direita como colapso, ascite e intolerância ao exercício.

4. Seguimento

4.1 Dia 2

O animal realizou nova ecocardiografia no dia seis de outubro de 2022, aos seis meses de idade, onde se observou que o AD apresentava dimensões marginalmente aumentadas, o VD hipertrofia concêntrica moderada, AE e VE sem alterações morfológicas ou de dimensões.

O gradiente de pressão no modo Doppler era de 147 mmHg, indicando a evolução da estenose pulmonar valvular Tipo A de moderada para severa.

Ambas as funções sistólica e diastólica estavam normais. Não havia sinais de hipertensão pulmonar ou de aumento das pressões de enchimento esquerdas.

No ECG observou-se ritmo sinusal com complexos ventriculares prematuros (VPC's) frequentes e bloqueios atrioventriculares (AV) ocasionais.

Atualmente o animal encontrava-se a fazer atenolol numa dose de 1,8 mg/kg BID, tendo tomado a dose da manhã muito pouco tempo antes do exame.

Segundo o relatório ecocardiográfico, houve uma progressão ligeira da hipertrofia do VD, um agravamento do gradiente de pressão transvalvular, correspondendo a estenose pulmonar severa e a presença de arritmias ventriculares, comparativamente ao exame anterior.

Foi recomendada a repetição do exame ecocardiográfico em duas a quatro semanas, com a administração de atenolol 90-120 minutos antes do exame, assim como a realização de valvuloplastia por balonamento. Foi ainda recomendado realizar um Holter, caso o próximo ECG revelasse ainda alterações de ritmo.

4.2 Dia 3

No dia 18 de novembro de 2022 o animal foi novamente ao CCVP, apenas para avaliar o gradiente de pressão da válvula pulmonar, que se apresentava com 98 mmHg, podendo chegar aos 140 mmHg quando sujeito a episódios de excitação.

Neste dia foi recomendado repetir o exame ecocardiográfico em três semanas, e se o gradiente de pressão se mantivesse semelhante, considerar a realização da valvuloplastia por balonamento.

4.3 Dia 4

Aos dez meses de idade o animal mantinha-se assintomático. Foi novamente avaliado ecocardiograficamente no dia 10 de fevereiro de 2023, apresentando desta vez ligeira regurgitação da válvula tricúspide, já referida na literatura como indicador desfavorável de prognóstico (Ware e Ward, 2020), assim como complexos ventriculares prematuros ocasionais e isolados. O remodelamento do ventrículo direito mantinha-se estável. Neste dia apresentou um gradiente de pressão entre 86 e 110 mmHg. A estenose pulmonar apresentava um diâmetro anular de cerca de 15-16 mm.

Foi reforçada a recomendação de realização de valvuloplastia por balonamento, para evitar a progressão do remodelamento do miocárdio, que apesar de estável ecocardiograficamente, revelava sinais de hipoxia, devido à presença de VPC's.

5. Intervencionismo cardíaco

No dia 17 de fevereiro de 2023 o Ace foi submetido a valvuloplastia por balonamento, no Anicura Atlântico Hospital Veterinário, em Mafra. Este procedimento foi realizado pelo Dr. João Neves e Dra. Brigitte Pedro, ambos diplomados pelo Colégio Europeu em Cardiologia (DipECVIM-CA).

5.1 Preparação pré-anestésica

Foram realizados diversos exames pré-anestésicos, que se encontravam dentro dos valores predefinidos para a espécie, nomeadamente:

- Hemograma
- Painel bioquímico geral com ionograma
- Gasimetria venosa
- Perfil de coagulação
- Tipificação sanguínea

5.2 Protocolo anestésico

O protocolo anestésico utilizado incluiu pré-medicação com metadona, na dose de 0,2 mg/kg por via intramuscular (IM). A indução anestésica foi realizada com midazolam a 0,3 mg/kg e etomidato na dose de 2 mg/kg por via endovenosa e a manutenção da anestesia volátil com isoflurano. Foi mantida uma infusão contínua com lidocaína a 50 µg/kg/h, assim como fentanil a 2,5 µg/kg. Foi colocado um cateter arterial para medição de pressões sanguíneas.

5.3 Escolha dos balões

A estenose foi medida através de fluoroscopia, apresentando 16 mm de diâmetro, portanto os balões escolhidos foram de 20x4 cm e 22x4 cm.

A fluoroscopia permitiu também avaliar a anatomia das artérias coronárias do paciente, confirmando a ausência de anomalias que poderiam impedir a realização da valvuloplastia.

5.4 Posicionamento e acesso cirúrgico

O animal foi posicionado em decúbito lateral direito, e foi realizado um acesso percutâneo da veia jugular externa esquerda, após tricotomia e assepsia cirúrgica da zona.

5.5 Procedimento

O cateter foi introduzido sem complicações, tendo atingido a válvula pulmonar. A eliminação da cintura do balão ocorreu logo com a realização do primeiro balonamento.

O recobro do paciente decorreu sem complicações.

5.6 Ecocardiografia pós-valvuloplastia

Na mesma tarde do procedimento foi realizada ecocardiografia de controlo e o gradiente de pressão observado foi entre 60-70 mmHg, correspondendo a estenose moderada, sendo sido também visualizada obstrução dinâmica no trato de saída do VD. Por último, foi possível confirmar que a válvula abria mais facilmente.

5.7 Alta

O paciente teve alta no dia seguinte ao procedimento, com indicação para manter o atenolol numa dose de 1,5 mg/kg PO BID. Foi também recomendado manter limpo o penso da incisão cirúrgica e remover os pontos 10 dias após a data da alta, bem como evitar o uso de coleira durante um mês e restringir a prática de exercício durante duas semanas.

Foi também indicado repetir ecocardiografia um mês após o procedimento, com o Dr. João Neves.

6. Ecocardiografia de seguimento

O animal realizou ecocardiografia de seguimento no CCVP no dia 16 de março. Foi possível observar remodelamento do VD estável e ausência de insuficiência tricúspide.

Relativamente ao gradiente de pressão, este encontrava-se muito inferior ao observado na ecocardiografia pré-cirúrgica. Neste dia apresentava um gradiente de pressão ligeiro a moderado, entre 44-55 mmHg (Figura 17), em contraste com os 90-100 mmHg pré-cirúrgicos e com os 150 mmHg do dia seis de outubro de 2022. Este parâmetro é um bom indicador de sucesso cirúrgico a curto prazo, sendo que 10% dos pacientes poderão ainda recidivar.

No ECG observaram-se VPC's ocasionais, sem ocorrência de episódios de taquicardia ventricular.

Foi recomendado repetir ECG em seis meses e ecocardiografia em seis a nove meses se o animal se encontrasse clinicamente estável.

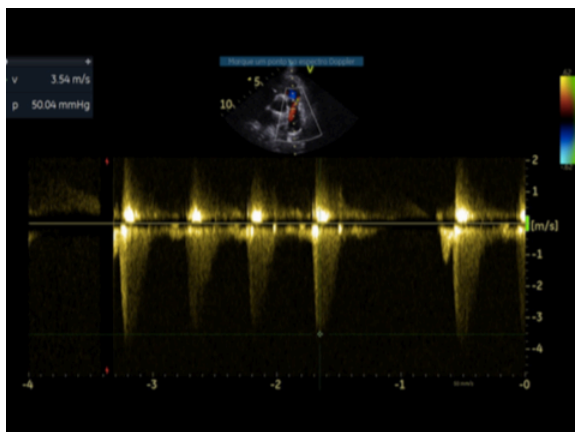


Figura 17 - Gradiente de pressão pulmonar através do modo Doppler (Imagem gentilmente cedida por CCVP)

Discussão

A estenose pulmonar em cães é uma das malformações cardíacas congênitas mais frequentes, havendo uma predisposição para certas raças, sendo o *Pitbull terrier* uma das mais reportadas na bibliografia como afetadas por esta doença (Tidholm, 1997; Martin & Dukes-McEwan, 2010; Oliveira *et al.*, 2011; Schrope, 2015; Brambilla *et al.*, 2020). Muitos animais são assintomáticos aquando do diagnóstico, o que era o caso do paciente em questão, que foi referenciado para ecocardiografia para diagnóstico da etiologia do sopro cardíaco detetado na consulta de vacinação (Ristic *et al.*, 2001; Locatelli *et al.*, 2011). O Ace apresentava estenose pulmonar valvular de tipo A, que é a mais frequentemente diagnosticada (Ristic *et al.*, 2001; Schrope, 2005; Ware e Ward, 2020). De acordo com a bibliografia, a estenose pulmonar valvular deste paciente aquando do diagnóstico era moderada, tendo evoluído para severa com o crescimento do animal (Locatelli *et al.*, 2013). O Ace apresentava, aquando do diagnóstico da estenose pulmonar, hipertrofia concêntrica do VD ligeira a moderada. Foi recomendado iniciar terapia com atenolol para diminuir o consumo de oxigénio pelo miocárdio e reduzir a obstrução dinâmica subvalvular. Este fármaco é indicado em pacientes com hipertrofia ventricular direita moderada a severa (Strickland e Oyama, 2016).

O tratamento de eleição para a estenose pulmonar valvular severa é a valvuloplastia pulmonar por balão, que foi recomendado aos tutores do paciente em questão, tendo sido realizado aos dez meses de idade, altura em que já apresentava insuficiência da tricúspide e VPC's, consequências da hipertrofia e remodelamento do VD (Bussadori *et al.*, 2001; Schrope, 2005; Gunasekaran *et al.*, 2021; Morgan *et al.*, 2021; Keating *et al.*, 2023). O rácio balão-anel estava dentro dos valores descritos na literatura (Estrada *et al.*, 2005; Treseder e Jung, 2017; Gunasekaran *et al.*, 2021).

Após o procedimento, o paciente apresentava um pico de gradiente de pressão transvalvular de cerca 60-70 mmHg, o que era bastante inferior aos valores pré-cirúrgicos de 90-100 mmHg, indicando sucesso a curto prazo do procedimento. Um mês após a valvuloplastia, o animal apresentava um gradiente de pressão de cerca de 44-55 mmHg. A valvuloplastia realizada neste paciente fez com que o gradiente de pressão diminuísse mais do que 50% em relação ao inicial, sendo um resultado bastante positivo (Bussadori *et al.*, 2001).

Conclusão

A última etapa da concretização do mestrado integrado em Medicina Veterinária revelou-se extremamente útil para a aluna, pois teve a oportunidade de realizar o estágio curricular numa instituição de excelência, como é o Anicura Atlântico Hospital Veterinário. Este estágio permitiu a consolidação de conhecimentos e a aquisição de novas competências, assim como o acompanhamento de diversas afeções em diferentes especialidades. A aluna observou o funcionamento e interligação de uma equipa multidisciplinar muito completa e competente, que se mostrou sempre disponível para ensinar e esclarecer dúvidas.

O especial interesse da estagiária na área da cardiologia levou ao prolongamento do período de estágio, para acompanhar durante um mês o Dr. Rui Máximo, nas suas consultas e exames da especialidade, o que contribuiu para facilitar a escolha do tema da monografia deste relatório.

A estenose pulmonar é uma doença cardíaca congénita frequentemente diagnosticada em cães, que, consoante a severidade, pode ter diferentes consequências e afetar a qualidade de vida do animal. Existem várias possibilidades terapêuticas disponíveis. Em Portugal já se realizam técnicas de intervencionismo cardíaco em alguns hospitais veterinários. A primeira valvuloplastia pulmonar por balão realizada em Mafra foi no paciente que deu origem ao caso clínico desta monografia, no Hospital onde decorreu o estágio curricular da aluna. A realização de técnicas de cardiologia intervencionista permite frequentemente o prolongamento da esperança média de vida dos pacientes e uma melhoria na sua qualidade de vida.

Bibliografia

- Aspinall V & Capello M (2015) Blood vascular system. In **Introduction to Veterinary Anatomy and Physiology Textbook** ed Aspinall, V., Capello, M. 3^a ed., Elsevier, ISBN 978-0-7020-5735-9. pp. 79–87
- Beijerink NJ, Oyama MA & Bonagura JD (2017) Congenital Heart Disease. In **Textbook of Veterinary Internal Medicine** ed Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Côté, E. 8^a ed. Elsevier, ISBN 978-0-323-46214-3v. 2. pp. 2952–2997
- Belanger C *et al.* (2018) High-pressure balloon valvuloplasty for severe pulmonary valve stenosis: a prospective observational pilot study in 25 dogs. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 18750834. 20:2 115–122. doi: 10.1016/j.jvc.2018.01.001
- Bezuidenhout A (2013) The Heart and Arteries. In **Miller's Anatomy of the Dog** ed Evans, H.E., Lahunta, A.D.E. 4a ed. Elsevier, ISBN 978-143770812-7. pp. 428–441
- Bini M *et al.* (2022) Clinical and Electrocardiographic Findings for Predicting the Severity of Pulmonary Valve Stenosis in Dogs. **Veterinary Sciences**. ISSN 23067381. 9:2. doi: 10.3390/vetsci9020061
- Bishop S (1999) Embryologic Development: The Heart and Great Vessels. In **Textbook of Canine and Feline Cardiology - Principles and Clinical Practice** ed Fox, P., Sisson, D., Moise, N.S. 2^a ed. W.B Saunders Company, ISBN 0-7216-4044-3. pp. 3–11
- Bonagura JD & Herring DS (1985) Echocardiography. Congenital heart disease. **The Veterinary clinics of North America. Small animal practice**. ISSN 01955616. 15:6 1195–1208. doi: 10.1016/S0195-5616(85)50365-4
- Bonagura JD & Lehmkuhl LB (1999) Congenital Heart Disease. In **Textbook of Canine and Feline Cardiology - Principles and Clinical Practice** ed Fox, P., Sisson, D., Moise, N.S. 2^a ed. W.B Saunders Company, ISBN 0-7216-4044-3. pp. 471–485
- Boon JA (2014) Stenotic Lesions. In **Veterinary Echocardiography** ed Boon, J.A. 2^a ed. Wiley-Blackwell, ISBN 978-0-8138-2385-0. pp. 495–504
- Borgeat K *et al.* (2021) Transvalvular pulmonic stent angioplasty: procedural outcomes and complications in 15 dogs with pulmonic stenosis. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 18750834. 38 1–11. doi: 10.1016/j.jvc.2021.09.002
- Boswood A (2017) Heart Failure. In **Textbook of Veterinary Internal Medicine** ed Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Côté, E. 8^a. ed. Elsevier, ISBN 9780323462143v. 2. p. 2876
- Brambilla PG *et al.* (2020) Epidemiological study of congenital heart diseases in dogs: Prevalence, popularity, and volatility throughout twenty years of clinical practice. **PLoS ONE**. ISSN 19326203. 15:7. doi: 10.1371/journal.pone.0230160
- Bristow P *et al.* (2018) Surgical treatment of pulmonic stenosis in dogs under cardiopulmonary bypass: outcome in nine dogs. **Journal of Small Animal Practice**. ISSN 17485827. 59:1 38–44. doi: 10.1111/jsap.12793

- Brockman D (2012) Surgical therapy for canine congenital valvular pulmonic stenosis: when and how? **Journal of Small Animal Practice**. p. 53
- Brown D & Gaillot H (2008) Heart. In **Atlas of Small Animal Ultrasonography** ed Penninck, D., D'anjou, M. 1^a ed. ISBN 978-0-8138-2800-8. pp. 177–180
- Bruneau BG (2008) The developmental genetics of congenital heart disease. **Nature**. ISSN 14764687. 451:7181 943–948. doi: 10.1038/nature06801
- Buchanan JW (2001) Pathogenesis of single right coronary artery and pulmonic stenosis in english bulldogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. ISSN 08916640. 15:2 101–104. doi: 10.1111/j.1939-1676.2001.tb01239.x
- Buchanan JW, Anderson JH & White RI (2002) The 1st balloon valvuloplasty: An historical note. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. ISSN 08916640. 16:1 116–117. doi: 10.1111/j.1939-1676.2002.tb01616.x
- Budras KD *et al.* (2007) Thoracic Cavity. In **Anatomy of the Dog** ed Budras, K.D. 5^a ed. schlutersche, ISBN 978-3-89993-018-4. pp. 38–47
- Burgener IA *et al.* (2006) Cardiac Troponins as Indicators of Acute Myocardial Damage in Dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. ISSN 08916640. 20:2 277–283. doi: 10.1111/j.1939-1676.2006.tb02857.x
- Bussadori C *et al.* (2000) Guidelines for the echocardiographic studies of suspected subaortic and pulmonic stenosis. **Journal of Veterinary Cardiology**. 2
- Bussadori C & Pradelli D (2016) Congenital Cardiopathies. In **Clinical Echocardiography of the Dog and Cat** ed Madron, E.D., Chetboul, V., Bussadori, C. Elsevier, ISBN 978-0-323-31650-7. pp. 285–298
- Bussadori C *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 Veterinary Internal Medicine**. ISSN 08916640. 15:6 553–558. doi: 10.1111/j.1939-1676.2001.tb01590.x
- Bussadori C *et al.* (2002) Percutaneous catheter-based treatment of pulmonic stenosis and PDA in a dog. **Journal of Veterinary Cardiology**. 4 29–34
- Bussadori C, Quintavalla C & Capelli A (2001) Prevalence of Congenital Heart Disease in Boxers in Italy. **Journal of Veterinary Cardiology**. 3 7–11
- Caivano D. *et al.* (2018) Murmur intensity in adult dogs with pulmonic and subaortic stenosis reflects disease severity. **Journal of Small Animal Practice**. ISSN 17485827. 59:3 161–166. doi: 10.1111/jsap.12760
- Chetboul V *et al.* (2018) Specific features and survival of French bulldogs with congenital pulmonic stenosis: a prospective cohort study of 66 cases. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 18750834. 20:6 405–414. doi: 10.1016/j.jvc.2018.09.001
- Chong A *et al.* (2023) Non-deflating balloon during pulmonary valvuloplasty. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 18750834. 47 41–46. doi: 10.1016/j.jvc.2023.04.001

- Claretti M *et al.* (2019) Complications during catheter-mediated patent ductus arteriosus closure and pulmonary balloon valvuloplasty. **Journal of Small Animal Practice**. ISSN 17485827. 60:10 607–615. doi: 10.1111/jsap.13046
- Devanagondi R *et al.* (2017) Long-Term Outcomes of Balloon Valvuloplasty for Isolated Pulmonary Valve Stenosis. **Pediatric Cardiology**. ISSN 14321971. 38:2 247–254. doi: 10.1007/s00246-016-1506-4
- Estrada A *et al.* (2006) Prospective Evaluation of the Balloon-to-Annulus Ratio for Valvuloplasty in the Treatment of Pulmonic Stenosis in the Dog. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. ISSN 08916640. 20:4 862–872. doi: 10.1111/j.1939-1676.2006.tb01799.x
- Estrada A & Maisenbacher H (2006) Calculation of stenotic valve area. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 17602734. 8:1 49–53. doi: 10.1016/j.jvc.2006.01.001
- Estrada A *et al.* (2005) When, how and why to perform a double ballooning technique for dogs with valvular pulmonic stenosis. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 17602734. 7:1 41–51. doi: 10.1016/j.jvc.2004.12.001
- Fletcher TF & Weber AF (2013) **Veterinary Developmental Anatomy** [Consult. 16 jul. 2023]. Disponível em WWW:<URL:<http://vanat.cvm.umn.edu/vanatpdf/EmbryoLectNotes.pdf>>.
- Fox P *et al.* (1999) Cardiovascular Anatomy. In **Textbook of Canine and Feline Cardiology - Principles and Clinical Practice** ed Fox, P., Sisson, D., Moise, N.S. 2ª ed. W.B Saunders Company, ISBN 0-7216-4044-3. Pp 13–23
- Francis AJ *et al.* (2011) Outcome in 55 dogs with pulmonic stenosis that did not undergo balloon valvuloplasty or surgery. **Journal of Small Animal Practice**. ISSN 00224510. 52:6 282–288. doi: 10.1111/j.1748-5827.2011.01059.x
- Fujii Y *et al.* (2012) Prevalence of patent foramen ovale with right-to-left shunting in dogs with pulmonic stenosis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. ISSN 08916640. 26:1 183–185. doi: 10.1111/j.1939-1676.2011.00839.x
- Fujiwara M *et al.* (2012) Surgical treatment of severe pulmonic stenosis under cardiopulmonary bypass in small dogs. **Journal of Small Animal Practice**. ISSN 00224510. 53:2 89–94. doi: 10.1111/j.1748-5827.2011.01163.x
- Garncarz M, Parzeniecka-jaworska M & Szaluœ-jordanow O (2017) Congenital heart defects in dogs: A retrospective study of 301 dogs. **Medycyna Weterynaryjna**. ISSN 00258628. 73:10 651–656. doi: 10.21521/mw.5784
- Gomart S *et al.* (2022) Effect of preoperative administration of atenolol to dogs with pulmonic stenosis undergoing interventional procedures. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. ISSN 19391676. 36:3 877–885. doi: 10.1111/jvim.16403
- Goya S *et al.* (2018) Combined cutting balloon and conventional balloon angioplasty in a dog with supravalvular pulmonary stenosis. **Journal of Veterinary Medical Science**. ISSN 13477439. 80:11 doi: 10.1292/jvms.18-0060.

- Griffiths LG, Bright JM & Chan KC (2006) Transcatheter intravascular stent placement to relieve supra-avalvular pulmonic stenosis. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 17602734. 8:2 145–155. doi: 10.1016/j.jvc.2006.01.004
- Grint KA & Kelliham HB (2017) Pulmonary artery dissection following balloon valvuloplasty in a dog with pulmonic stenosis. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 18750834. 19:2 182–189. doi: 10.1016/j.jvc.2016.09.005
- Gunasekaran T, Javery E & Sanders RA (2021) Immediate outcomes of low-pressure balloon valvuloplasty for severe pulmonary valve stenosis in 20 dogs: a retrospective, single-center case series. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 18750834. 36 99–104. doi: 10.1016/j.jvc.2021.05.004
- Hansen RL *et al.* (2019) Long-term outcomes up to 25 years following balloon pulmonary valvuloplasty: A multicenter study. **Congenital Heart Disease**. ISSN 17470803. 14:6 1037–1045. doi: 10.1111/chd.12788
- Hill AJ & Iuzzo PA (2009) Comparative Cardiac Anatomy. In **Handbook of Cardiac Anatomy, Physiology, and Devices** ed Iuzzo, P. A. 2^a ed. Springer Verlag, ISBN 978-1603273718. pp. 81–91
- Hyttel P (2010) Development of the Blood Cells, Heart and Vascular System. In **Essentials of Domestic Animal Embryology** ed Hyttel, P.; Sinowatz, F., Vejlsted, M. Saunders Elsevier, ISBN 978-0-7020-2899-1. pp. 182–207
- Hyun C & Lavulo L (2006) Congenital heart diseases in small animals: Part I. Genetic pathways and potential candidate genes. **Veterinary Journal**. ISSN 10900233. 171:2 245–255. doi: 10.1016/j.tvjl.2005.02.008
- Johnson MS *et al.* (2004) Pulmonic Stenosis in Dogs: Balloon Dilation Improves Clinical Outcome. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. ISSN 08916640. 18:5 656–662. doi: 10.1111/j.1939-1676.2004.tb02602.x
- Kander M *et al.* (2015) Retrospective analysis of co-occurrence of congenital aortic stenosis and pulmonary artery stenosis in dogs. **Polish Journal of Veterinary Sciences**. ISSN 15051773. 18:4 841–845. doi: 10.1515/pjvs-2015-0109
- Keating S *et al.* (2023) Systolic function in dogs with pulmonic stenosis of different severities and the effect of balloon valvuloplasty. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 17602734. doi: 10.1016/j.jvc.2023.03.004
- Kim J *et al.* (2021) Type B valvular and supra-avalvular pulmonic stenosis with aberrant pre-pulmonic right coronary artery diagnosed by non-electrocardiography-gated, multislice computed tomography in a Boston terrier. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 18750834. 38 12–17. doi: 10.1016/j.jvc.2021.09.003
- Laborda-vidal P *et al.* (2016) Use of ECG-gated computed tomography, echocardiography and selective angiography in five dogs with pulmonic stenosis and one dog

with pulmonic stenosis and aberrant coronary arteries. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 18750834. 18:4 418–426. doi: 10.1016/j.jvc.2016.08.003

- Lamers WH & Moorman AFM (2002) Cardiac septation: A late contribution of the embryonic primary myocardium to heart morphogenesis. **Circulation Research**. ISSN 00097330. 91:2 93–103. doi: 10.1161/01.RES.0000027135.63141.89.
- Leblanc NL *et al.* (2020) Evaluation of the NuCLEUS-X™ balloon valvuloplasty catheter for severe pulmonic stenosis in dogs. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 18750834. 28 11–22. doi: 10.1016/j.jvc.2020.01.005
- Liu, SK (1977) Pathology of feline heart diseases. **The Veterinary clinics of North America**. ISSN 00910279. 7:2 323–339. doi: 10.1016/S0091-0279(77)50033-0
- Locatelli C *et al.* (2013) Pulmonic stenosis in dogs: Survival and risk factors in a retrospective cohort of patients. **Journal of Small Animal Practice**. ISSN 00224510. 54:9 445–452. doi: 10.1111/jsap.12113
- Locatelli C *et al.* (2011) Independent predictors of immediate and long-term results after pulmonary balloon valvuloplasty in dogs. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 17602734. 13:1 21–30. doi: 10.1016/j.jvc.2010.10.003
- Lucina SB *et al.* (2021) Congenital Heart Disease in Dogs: A Retrospective Study of 95 Cases. **Topics in Companion Animal Medicine**. ISSN 19389736. 43 doi: 10.1016/j.tcam.2020.100505
- Macdonald KA (2006) Congenital heart diseases of puppies and kittens. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**. ISSN 01955616. 36:3 503–531. doi: 10.1016/j.cvsm.2005.12.006
- Malik R, Church DB & Hunt GB (1993) Valvular pulmonic stenosis in bullmastiffs. **Australia Journal of Small Animal Practice**. 34 288–292
- Malin K & Witkowska-piłaszewicz O (2022) C-Reactive Protein as a Diagnostic Marker in Dogs: A Review. **Animals**. ISSN 20762615. 12:20 doi: 10.3390/ani12202888
- Männer J (2009) The anatomy of cardiac looping: A step towards the understanding of the morphogenesis of several forms of congenital cardiac malformations. **Clinical Anatomy**. ISSN 08973806. 22:1 21–35. doi: 10.1002/ca.20652
- Markovic LE & Scansen BA (2019) A pilot study evaluating cutting and high-pressure balloon valvuloplasty for dysplastic pulmonary valve stenosis in 7 dogs. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 18750834. 25 61–73. doi: 10.1016/j.jvc.2019.07.004
- Martin M & Dukes-mcewan J (2010) Congenital heart disease. In **BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine**. Ed Fuentes, V. L., Johnson, L. R., Dennis, S. 2^a ed. BSAVA, ISBN 978-1-905319-12-1. pp. 237–245
- McGeady TA *et al.* (2017) Cardiovascular System. In **Veterinary Embryology**. Ed McGeady, T. A. *et al.* 2a ed. Wiley Blackwell ISBN 9781118940617. pp. 119–132

- Mikulak H *et al.* (2022) Pulmonary artery dissection following pulmonary balloon valvuloplasty in dogs. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 18750834. 44 48–56. doi: 10.1016/j.jvc.2022.09.004
- Moorman A *et al.* (2003) Development of the heart: formation of the cardiac chambers and arterial trunks. **Heart**. 89 806–814. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/heart.89.7.806>
- Morgan KRS *et al.* (2021) Coronary arterial compression testing by simultaneous balloon valvuloplasty and coronary angiography in an English bulldog with pulmonary valve stenosis. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 18750834. 35 124–129. doi: 10.1016/j.jvc.2021.03.009
- Nagata K & Coleman AE (2020) Outcomes after combined percutaneous balloon valvuloplasty and external beam radiation therapy for the treatment of congenital pulmonic stenosis in four dogs. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 18750834. 28 1–10. doi: 10.1016/j.jvc.2020.01.001
- Navalón I, Pradelli D & Bussadori C (2015) Transesophageal echocardiography to diagnose anomalous right coronary artery type R2A in dogs. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 17602734. 17:4 262–270. doi: 10.1016/j.jvc.2015.08.007
- Novo Matos J *et al.* (2018) Transient Myocardial Thickening in Cats Associated with Heart Failure. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. ISSN 19391676. 32:1 48–56. doi: 10.1111/jvim.14897
- O'Brien PJ *et al.* (2006) Cardiac troponin I is a sensitive, specific biomarker of cardiac injury in laboratory animals. **Laboratory Animals**. ISSN 00236772. 40:2 153–171. doi: 10.1258/002367706776319042
- Oliveira P *et al.* (2011) Retrospective review of congenital heart disease in 976 dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. ISSN 08916640. 25:3 477–483. doi: 10.1111/j.1939-1676.2011.0711.x
- Owens EJ *et al.* (2021) Single left coronary ostium with a prepulmonic right coronary artery course in a French Bulldog with congenital valvular pulmonary stenosis. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 18750834. 36 1–5. doi: 10.1016/j.jvc.2021.04.007
- Oyama MA *et al.* (2010) Congenital Heart Disease. In **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. Ed Ettinger, S. J., Feldman, E. C. 7^a ed. Saunders Elsevier, ISBN 978-9996962837v. 2. pp. 1250–1283
- Oyama MA & Sisson D - **Evaluation of Canine Congenital Heart Disease Using an Echocardiographic Algorithm** Disponível em WWW:<[URL:www.aahanet.org-supported](http://www.aahanet.org-supported)>.
- Oyama MA & Sisson D (2004) Cardiac Troponin-I Concentration in Dogs with Cardiac Disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. ISSN 08916640. 18:6 831–839. doi: 10.1111/j.1939-1676.2004.tb02629.x
- Pariaut R (2016) Heart. In **BSAVA Manual of Canine and Feline Ultrasonography**. Ed Barr, F., Gaschen, L. 3^a ed. BSAVA, ISBN 978-1-905319-30-5. pp. 57–58

- Parker HG, Meurs KM & Ostrander EA (2006) Finding cardiovascular disease genes in the dog. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 17602734. 8:2 115–127. doi: 10.1016/j.jvc.2006.04.002
- Patata V *et al.* (2023) Right heart echocardiographic variables and prediction of clinical severity in dogs with pulmonary stenosis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. ISSN 19391676. 37:3 835–843. doi: 10.1111/jvim.16679
- Patterson DF (1968) Epidemiologic and Genetic Studies of Congenital Heart Disease in the Dog. **Circulation Research**. XXIII
- Prieto-ramos J, Parkin TDH & French AT (2016) Evaluation of a novel echocardiographic view for the assessment of the pulmonary artery in dogs. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 18750834. 18:2 125–136. doi: 10.1016/j.jvc.2015.12.004
- Ramos RV, Monteiro-steagall BP & Steagall PVM (2014) Management and complications of anaesthesia during balloon valvuloplasty for pulmonic stenosis in dogs: 39 cases (2000 to 2012). **Journal of Small Animal Practice**. ISSN 17485827. 55:4 207–212. doi: 10.1111/jsap.12182
- Ristic JME *et al.* (2001) Congenital Pulmonic Stenosis - a Retrospective study of 24 cases seen between 1990-1999. **Journal of Veterinary Cardiology**. 3
- Rush JE *et al.* (2006) C-Reactive Protein Concentration in Dogs with Chronic Valvular Disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. ISSN 08916640. 20:3 635–639. doi: 10.1111/j.1939-1676.2006.tb02908.x
- Santarelli G *et al.* (2022) Non-cardiogenic pulmonary oedema complicating balloon valvuloplasty and stent angioplasty of severe pulmonary valve stenosis in four dogs. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 18750834. 39 79–88. doi: 10.1016/j.jvc.2021.12.003
- Saunders AB (2021) Key considerations in the approach to congenital heart disease in dogs and cats. **Journal of Small Animal Practice**. ISSN 17485827. 62:8 613–623. doi: 10.1111/jsap.13360
- Saunders AB *et al.* (2009) Cardiac troponin I and C-reactive protein concentrations in dogs with severe pulmonic stenosis before and after balloon valvuloplasty. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 17602734. 11:1 9–16. doi: 10.1016/j.jvc.2009.04.002
- Scansen BA (2015) Veterinary Image-Guided Interventions. In **Veterinary Image-Guided Interventions**. Ed Weisse, C., Berent, A. [Em linha]. 1ª ed. John Wiley&Sons, Disponível em WWW:<URL:www.wiley.com/go/weisse/vet-image-guided-interventions>. pp. 575–587
- Scansen BA (2017) Coronary artery anomalies in animals. **Veterinary Sciences**. ISSN 23067381. 4:2 doi: 10.3390/vetsci4020020
- Scansen BA (2018) Cardiac Interventions in Small Animals: Areas of Uncertainty. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**. ISSN 18781306. 48:5 797–817. doi: 10.1016/j.cvsm.2018.05.003

- Schrope DP (2005) Balloon valvuloplasty of valvular pulmonic stenosis in the dog. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**. ISSN 10962867. 20:3 SPEC. ISS. 182–195. doi: 10.1053/j.ctsap.2005.05.007
- Schrope DP (2015) Prevalence of congenital heart disease in 76,301 mixed-breed dogs and 57,025 mixed-breed cats. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 18750834. 17:3 192–202. doi: 10.1016/j.jvc.2015.06.001
- Sosa I *et al.* (2019) Stent angioplasty for treatment of canine valvular pulmonic stenosis. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 18750834. 21 41–48. doi: 10.1016/j.jvc.2018.10.007
- Spratt DP *et al.* (2005) Cardiac troponin I: evaluation of a biomarker for the diagnosis of heart disease in the dog. **Journal of Small Animal Practice**. 46 139–145. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2005.tb00304.x>
- Stieger-vanegas SM, Scollan KF & Riebold TW (2019) Evaluation of non-ECG and ECG-gated computed tomographic angiography for three-dimensional printing of anomalous coronary arteries in dogs with pulmonic stenosis. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 18750834. 26 39–50. doi: 10.1016/j.jvc.2019.11.004
- Strickland KN & Oyama MA (2016) Congenital Heart Disease. In **Manual of Canine and Feline Cardiology**. Ed Smith, F. W. K. *et al.* 5^a ed. Elsevier, pp. 218–232
- Swift ST *et al.* (2020) A novel hybrid stent technique to treat canine pulmonic stenosis. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 18750834. 32 1–6. doi: 10.1016/j.jvc.2020.08.003
- Tidholm A (1997) Retrospective study of congenital heart defects in 15 1 dogs. **Journal of Small Animal Practice**. 38 94–98
- Treseder JR & Jung SW (2017) Balloon dilation of congenital supra-valvular pulmonic stenosis in a dog. **Journal of Veterinary Science**. ISSN 1976555X. 18:1 111–114. doi: 10.4142/jvs.2017.18.1.111
- Vezzosi T *et al.* (2022) Fatal acute lung injury after balloon valvuloplasty in a dog with pulmonary stenosis. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 18750834. 3 8–13. doi: 10.1016/j.jvc.2021.11.004
- Viscasillas J *et al.* (2015) Anaesthetic management and complications of balloon valvuloplasty for pulmonic stenosis in dogs. **Veterinary Record**. ISSN 00424900. 177:13 340. doi: 10.1136/vr.103146
- Visser LC *et al.* (2019) Echocardiographic assessment of right heart size and function in dogs with pulmonary valve stenosis. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 18750834. 26 19–28. doi: 10.1016/j.jvc.2019.11.002
- Visser LC, Scansen BA & Schober KE (2013) Single left coronary ostium and an anomalous prepulmonic right coronary artery in 2 dogs with congenital pulmonary valve stenosis. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 17602734. 15:2161–169. doi: 10.1016/j.jvc.2013.02.003

- Ware W (2011) The Normal Cardiovascular System. In **Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine**. Ed Ware, W. 3^a ed. Manson Publishing, ISBN 978-1-84076-153-5. pp. 10–25
- Ware W & Ward JL (2020) Congenital Cardiac Disease. In **Small Animal Internal Medicine**. Ed Nelson, R. W., Couto, C. G. 6^a ed. Elsevier, ISBN 978-0-323-57014-5. pp. 100–109
- Waterman MI & Abbott JA (2013) Novel coronary artery anomaly in an english bulldog with pulmonic stenosis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. ISSN 08916640. 27:5 1256–1259. doi: 10.1111/jvim.12142
- Weder C *et al.* (2016) Palliative balloon dilation of pulmonic stenosis in a dog with tetralogy of Fallot. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 18750834. 18:3 265–270. doi: 10.1016/j.jvc.2016.01.005
- Wieser M, Ringer SK & Baron Toaldo M (2022) Pericardial tamponade during balloon pulmonary valvuloplasty in a dog. **Veterinary Record Case Reports**. ISSN 20526121. 10:1. doi: 10.1002/vrc2.229
- Winter RL *et al.* (2023) Integrative echocardiographic assessment of post-operative obstruction severity and restenosis after balloon valvuloplasty in 81 dogs with pulmonary stenosis. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 17602734. 45 71–78. doi: 10.1016/j.jvc.2022.12.006
- Winter RL *et al.* (2021) Repeat balloon valvuloplasty for dogs with recurrent or persistent pulmonary stenosis. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 18750834. 34 29–36. doi: 10.1016/j.jvc.2020.12.006
- Wolschrijn CF (2010) The Torax of the Dog and Cat. In **Textbook of Veterinary Anatomy**. Ed Dyce, K. M., Sack, W. O., Wensing, C. J. G. 4^a ed. Saunders, ISBN 978-1-4160-6607-1. p. 428–430
- Wu W, He J & Shao X (2020) Incidence and mortality trend of congenital heart disease at the global, regional, and national level, 1990-2017. **Medicine (United States)**. ISSN 15365964. 99:23. doi: 10.1097/MD.00000000000020593
- Zani A *et al.* (2014) Persistent left cranial vena cava draining into the left atrium associated with pulmonary stenosis in a French bulldog. **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 18750834. 16:2 121–125. doi: 10.1016/j.jvc.2014.03.003