

GONÇALO NUNO DOS SANTOS SIMÕES SERRANO

ESTENOSE PULMONAR NO CÃO

Orientador: Doutor Luís Lima Lobo

Co-Orientador: Dr. Pedro Morais de Almeida

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2012

GONÇALO NUNO DOS SANTOS SIMÕES SERRANO

ESTENOSE PULMONAR NO CÃO

**Tese apresentada para obtenção do grau de Mestre em
Medicina Veterinária, no curso de Mestrado em
Medicina Veterinária conferido pela Universidade
Lusófona de Humanidades e Tecnologias.**

Orientador: Doutor Luís Lima Lobo

Co-Orientador: Dr. Pedro Morais de Almeida

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2012

À terceira é de vez

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais pelas diversas oportunidades e por terem sempre acreditado em mim.

Ao Dr. Luís Lima Lobo pela paciência, partilha de conhecimento, oportunidade de estagiar no HVP e me ter aguçado o gosto pela cardiologia.

Ao Dr. Pedro Morais de Almeida por ter sido, para mim, um modelo de conhecimento e profissionalismo.

Ao Dr. Manel Monzo sempre incansável e prestável para esclarecer as minhas dúvidas.

À Dra. Marta Castel-Branco pela rapidez, paciência e disponibilidade para me ajudar na parte estatística.

Ao Reis e ao Páscoa pelas tardes de Excell aberto a contar animais.

Aos meus colegas de curso que me fizeram passar bons momentos, devo-vos muito.

A todos os professores que contribuíram, ao longo de 6 anos, para que hoje esta etapa do meu percurso tenha sido concluída.

Ao corpo clínico do HVP e colegas de estágio, com os quais aprendi muito ao longo destes 6 meses.

RESUMO

A Estenose Pulmonar (EP) é uma doença cardíaca congénita (DCC) caracterizada por obstrução dinâmica ou fixa do trato de saída do ventrículo direito. A EP vem referida como sendo a terceira DCC mais diagnosticada no cão, havendo, no entanto estudos mais recentes classificam-na como a segunda mais comum ou até a primeira.

A forma de EP mais comum é a valvular, provando-se ter uma base hereditária poligénica em beagles e pensando-se ter um carácter autossómico recessivo em golden retrievers. As raças mais afetadas pela EP são o bulldog inglês, bulldog francês, boxer, pitbull, schnautzer entre outras. A maioria dos indivíduos afetados por esta condição não apresenta sinais clínicos, sendo a maioria dos indivíduos com EP descobertos pela presença de um sopro e consequente investigação. Cerca de 35% dos cães com EP severa demonstram intolerância ao exercício, síncope ou ascite. O sopro detetado à auscultação é sistólico de ejeção crescendo-decrescendo com ponto de máxima intensidade na base esquerda radiando dorsalmente. A ecocardiografia é um método expedito na deteção e caracterização da gravidade da doença. O prognóstico depende da gravidade da lesão e se o indivíduo está ou não assintomático na altura da apresentação. Este trabalho teve como objetivo estudar a EP numa população canina exposta a ecocardiografia no Hospital Veterinário do Porto (HVP).

Neste estudo fez-se uma análise retrospectiva das alterações cardiovasculares diagnosticadas a cães no serviço de ecocardiografia do HVP, entre Março de 2003 e Fevereiro de 2012. Foram sujeitos a ecocardiografia neste período 808 cães, 715 dos quais com alterações cardiovasculares, a prevalência de DCC's foi de 13.8%. A EP foi a segunda DCC mais diagnosticada nesta população de animais (2.80%), surgindo em 20 dos 99 cães com DCCs (20.2%).

A forma de EP mais diagnosticada foi a valvular. As raças Boxer, Terranova, Dogue argentino e Fila brasileiro apresentam um maior risco relativo de terem EP. Não se verificou a existência de uma relação estatística significativa entre o sexo e a EP, quer considerando a amostra completa, quer separando por raça.

A instauração de programas e normas de rastreio de EP em reprodutores, em Portugal, permitirá diminuir a incidência da doença e ter uma verdadeira noção da prevalência desta doença na população canina.

Palavras-chave: Doenças cardíacas congénitas; Estenose Pulmonar; cão; Ecocardiografia; sopro sistólico;

ABSTRACT

Pulmonic stenosis (PS) is a congenital heart disease (CHD) characterized by dynamic or fixed obstruction of right ventricle outflow tract. PS is referred as the third most common CHD in the dog, being appointed in recent studies as the second most common or even the first CHD in the dog. The valvular type of PS is the most frequent. A polygenic hereditary basis has been proved in Beagles and an autosomic recessive way of transmission is suspected in Golden retrievers. Breeds as English bulldog, French bulldog, Boxer, Pittbull and Schnautzer are the most affected by this disease. Most of individuals affected by this condition show no clinical signs, being diagnosed after a proper auscultation and following ancillary investigation methods. About 35% of dogs with severe PS show exercise intolerance, syncope or ascitis. A systolic *crescendo-decrescendo* murmur is heard during auscultation being best heard over left heart base. Echocardiography is an excellent method of detection and severity classification for PS. The disease prognosis depends on the lesion severity and if the patient has clinical signs. This work goal is the study of PS on a canine population that was subject of echocardiographic investigation at Hospital Veterinário do Porto.

In this study, a retrospective analysis of all dogs that showed cardiovascular alterations in echocardiography service at HVP, between March 2003 and March 2012, was done. During this time period 808 dogs were present at HVP echocardiographic service and 715 had, at least, one cardiovascular alteration. CHD prevalence in this population was 13.8%. PS was the second most common CHD in this population (2.80%), affecting 20 dogs of 99 with CHD (20.2%).

The most common type of PS was the valvular type. Boxer, Newfoundland, Dogo Argentino and Fila brasileiro show an increase risk of having PS. There was no significant statistical relation between gender and PS, either in general population either in each race.

The introduction of a PS screening program in breeding dogs in Portugal would be of major importance decreasing this disease incidence and revealing the real prevalence of this disease in the dog population.

Keywords: Congenital heart disease, Pulmonic stenosis, Dog, echocardiography, systolic murmur

ÍNDICE

1. Introdução.....	10
1.1. Doenças cardíacas congénitas.....	10
1.1.1. Evidência genética.....	12
1.2. Estenose Pulmonar.....	13
1.2.1. Embriologia do tronco Pulmonar e válvula pulmonar.....	13
1.2.2. Fisiopatologia.....	14
1.2.3. Tipos Estenose Pulmonar.....	16
1.2.3.1. Definição.....	16
1.2.3.2. Estenose Pulmonar valvular.....	16
1.2.3.3. Estenose Pulmonar supravalvular.....	17
1.2.3.4. Estenose Pulmonar subvalvular.....	17
1.2.4. Identificação do animal.....	18
1.2.5. Diagnóstico.....	18
1.2.5.1. História Clínica.....	18
1.2.5.2. Exame Físico.....	19
1.2.5.3. Radiografia.....	20
1.2.5.4. Eletrocardiografia.....	20
1.2.5.5. Angiografia.....	21
1.2.5.6. Ecocardiografia.....	21
1.2.5.6.1. Modo 2D.....	21
1.2.5.6.2. Doppler espectral.....	23
1.2.5.6.3. Doppler a cor.....	25
1.2.6. Tratamento.....	26
1.2.6.1. Maneio Clínico.....	26
1.2.6.2. Maneio Médico.....	26
1.2.6.3. Tratamento Cirúrgico.....	27
1.2.7. Prognóstico.....	29
1.2.8. Profilaxia.....	30
2. Objetivos.....	32
3. Material e Métodos.....	33
3.1. Animais admitidos ao estudo.....	33
3.2. Recolha de dados.....	33

3.3. Critérios ecocardiográficos usados para o diagnóstico e classificação de EP segundo a gravidade.....	34
3.4. Análise estatística.....	34
4. Resultados.....	35
5. Discussão.....	41
6. Conclusão.....	43
7. Bibliografia.....	44

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1: Classificação das doenças cardíacas congénitas no cão, de acordo com a sua fisiopatologia

Tabela 2: Alterações cardiovasculares diagnosticadas em 715 cães, entre Março de 2003 e Março de 2012, por ecocardiografia

Tabela 3: Distribuição percentual das doenças cardíacas congénitas registadas em 99 cães e percentagem de cada malformação cardíaca em relação à população de cães diagnosticados com alguma alteração cardiovascular (n=715), entre Março de 2003 e Março de 2012.

Tabela 4: Características da população com Estenose Pulmonar

Tabela 5: Distribuição de raças e sexos dos 20 cães afetados com Estenose Pulmonar

Tabela 6: Distribuição das raças afetadas com Estenose Pulmonar de acordo com o sexo

Tabela 7: Riscos relativos estimados para as raças que apresentavam Estenose Pulmonar, na população de cães sujeita a exame ecocardiográfico (n=808)

Tabela 8: Classificação da EP quanto à gravidade

Tabela 9: Idade e parâmetros ecocardiográficos segundo a gravidade da EP

Tabela 10: Coeficientes de correlação (r) de Pearson entre o gradiente de pressão sistólico máximo, através do trato de saída do ventrículo direito, e diversas variáveis.

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 – As cinco regiões cardíacas primitivas durante o desenvolvimento embriológico

Figura 2 – Radiografia torácica (projeção laterolateral) de uma cadela com estenose pulmonar, evidenciando dilatação cardíaca e perda de definição da cintura cardíaca cranial devido a dilatação do átrio direito e da artéria pulmonar principal.

Figura 3 – Imagem ecocardiográfica 2D do coração de um cão com estenose pulmonar evidenciando aplanamento do septo interventricular.

Figura 4 – Imagem ecocardiográfica em modo doppler contínuo de uma cadela com estenose Pulmonar, com visualização do trato de saída ventricular direito e com a válvula pulmonar visível. Velocidade pico de 3.88 m/s, correspondendo a uma pressão ventricular direita estimada de 80.34 mmHg.

Figura 5 – imagem ecocardiográfica em modo doppler de cor de uma cadela com estenose pulmonar, com visualização do trato de saída ventricular direito e com a válvula pulmonar visível. Zona de aliasing sobre a válvula pulmonar, indicativo de fluxo turbulento.

Figura 6 – Gráfico circular representativo da distribuição percentual de 105 doenças cardíacas congénitas diagnosticadas entre Março de 2003 e Março de 2012, numa população de 99 cães.

LISTA DE ACRÓNIMOS, ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

% - Percentagem

© - Direitos de autor

® - Marca registada

2-D – Bidimensional

3D – Tridimensional

cm/s – Centímetro por segundo

DCC - Doença Cardíaca Congénita

DSIV – Defeito do septo interventricular

EA – Estenose aórtica

ECVIM-CA - European College of Veterinary Internal Medicine - Companion Animals

EP - Estenose Pulmonar

ETE – Ecocardiografia transesofágica

ETT – Ecocardiografia transtorácica

GP – Gradiente de pressão

HVP- Hospital Veterinário do Porto

m/s – Metro por segundo

MAS – Movimento sistólico anterior

MHz – MegaHertz

mmHg – Milímetros de mercúrio

Modo M – Modo movimento

MRA – Magnetic resonance angiogram

PDA – Persistência do ducto arterioso

PHT - Pressure half time

Raio-x – Radiografia

VDDC – Ventrículo direito em dupla câmara

Introdução

1.1. Doenças Cardíacas Congénitas

Doença cardíaca congénita (DCC) é definida como sendo um defeito morfológico do coração ou associado aos grandes vasos presente ao nascimento. Estas anomalias são causadas por alterações ou paragens em fases particulares do desenvolvimento do coração fetal. O termo congénito não implica que o defeito seja herdado, e o defeito pode ter ocorrido espontaneamente ou devido a causas teratogénicas, isto é secundário a drogas, toxinas, cromossómicas, nutricional ou ambiental (Patterson, Hare et al. 1966; MacDonald 2006).

As DCC são uma causa significativa de morbilidade e mortalidade, sendo as alterações congénitas mais frequentemente encontradas no cão com uma incidência de cerca de 0.69 a 1% (Patterson 1968; Patterson 1989; Goodwin 2001). As DCC são também o tipo de doença cardíaca mais comum em cães jovens (Goodwin 2001). Estes defeitos congénitos são geralmente identificados em tenra idade e têm uma base hereditária ou má-formação congénita (Goodwin 2001).

Das DCC caninas, a estenose pulmonar (EP) é a terceira mais frequente, afetando 18% dos pacientes com doença cardíaca congénita. Apenas a persistência do duto arterioso (PDA) e estenose subaórtica são mais frequentes com uma frequência de 32% e 22%, respetivamente (Buchanan 1992). Num outro estudo realizado por Gregori *et al.*, entre 2004 e 2008, a prevalência de estenose aórtica foi de 29.0% no Hospital Veterinário de Zaragoza e de 45.2% no Hospital Veterinário de Parma, 21.2% e 27.9% de prevalência de estenose pulmonar respetivamente e persistência do ducto arterioso sendo 9.8% no Hospital Veterinário de Parma e 23.8% no Hospital Veterinário de Zaragoza (Gregori 2008). Uma análise retrospectiva realizada num centro de referência cardiológico em Milão, em 2011, foi referido que 21.7% dos seus casos eram DCC e que os defeitos mais comuns eram a estenose pulmonar (32.1%), estenose subaórtica (21.3%), persistência do ducto arterioso (20.9%), defeito do septo ventricular (7.5%), estenose aórtica valvular (5.7%) e displasia tricúspide (3.1%). Tomando a EP, neste estudo, a posição de DCC mais comum. (Oliveira, Domenech et al. 2011) Devido ao facto de os DCC poderem ser concomitantes uns com os outros, é importante que o exame ecocardiográfico seja completo (Oliveira, Domenech et al. 2011).

Estes estudos concluem que as DCC mais comuns são a estenose pulmonar, estenose aórtica e persistência do ducto arterioso (Buchanan 1992; Tidholm 1997; Goodwin 2001; Gregori 2008; Oliveira, Domenech et al. 2011).

São vários os sistemas desenvolvidos para classificar os defeitos cardíacos congénitos no cão. A tabela 1 classifica as diversas DCC baseando-se nas consequências fisiopatológicas e hemodinâmicas que cada uma origina (sobrecarga de volume, sobrecarga de pressão, comunicações que causam cianose e malformações complexas), a origem embriológica, genética ou molecular que originou a malformação não são tidas em conta (Oyama 2010).

Tabela 1: Classificação das doenças cardíacas congénitas no cão, de acordo com a sua fisiopatologia (adaptado de Oyama, 2010)	
Defeitos que causam uma sobrecarga de volume	Defeitos que causam cianose
<u>Comunicações sistémicas-pulmonares (esquerda para a direita)</u> Comuns Ducto arterioso persistente Defeito do septo interventricular Raros Defeito do septo atrial Defeito de almofadas endocárdicas (Pseudo) Tronco arterioso Regurgitação Valvular Comuns Displasia da mitral Displasia da tricúspide Raros Insuficiência pulmonar Insuficiência aórtica	Comuns Tetralogia de Fallot Raros Defeitos do septo interventricular (comunicações pulmonares-sistémicas) Ducto arterioso persistente (comunicações pulmonares-sistémicas) Atresia da tricúspide/hipoplasia do ventrículo direito Dupla saída do ventrículo direito Transposição dos grandes vasos Tronco arterioso Comunicação aórtico-pulmonar
Defeitos que causam sobrecarga de pressão	Defeitos cardiovasculares complexos
Comuns Estenose Pulmonar Estenose subaórtica Raros Estenose aórtica valvular Coartação e interrupção do desenvolvimento da aorta Cor triatriatum dexter	Comuns Hérnia peritoneopericárdica-diafragmática Arco aórtico persistente direito Veia cava cranial esquerda persistente Raros Fibroelastose endocárdica Defeitos pericárdicos Retorno venoso pulmonar anómalo Arco aórtico duplo Artéria subclávia retroesofágica esquerda Situs inversus

1.1.1. Evidência genética

Em humanos existe já uma identificação de diversos genes responsáveis pelo aparecimento de DCC (Lee, Lee et al. 2007; Wang, Liu et al. 2011; Yang, Li et al. 2011; Breckpot, Thienpont et al. 2012).

Num estudo realizado em humanos para apurar uma base genética no defeito do septo atrial, foi provado que os humanos que tinham uma mutação no gene GATA4, apresentavam uma menor expressão deste, sendo a mutação associada a indivíduos com defeito do septo atrial (Liu, Wang et al. 2011). Lee *et al.* analisaram o gene GATA4, em Pinschers com defeito do septo atrial, sendo que este não apresentava mutações sendo por isso pouco provável que seja responsável pelo defeito congénito atrial nesta raça de cães. Porém não é de excluir que o GATA4 seja responsável pelo defeito congénito atrial noutras raças (Lee, Lee et al. 2007). Em cães da raça keeshond, defeitos no desenvolvimento conotruncal (responsável pela tetralogia de Fallot, persistência do tronco arterioso) são causados por diversos genes localizados em *loci* diferentes de diferentes cromossomas, tendo o aparecimento do defeito uma base poligénica (Werner, Raducha et al. 2005). Isolado num único locus de carácter dominante e com baixa penetrância, foi identificado com maior prevalência em labradores retriever o gene relacionado com o aparecimento do defeito congénito de má formação da tricúspide (Andelfinger, Wright et al. 2003). Buchanan *et al.* desenvolveram um estudo na Pensilvânia com raças de cães com ancestrais poodles com historial familiar de PDA e com PDA, o PDA destes foi analisado histologicamente e estruturalmente e comparado com PDA de outros cães, também eles com PDA, mas desta vez sem historial familiar. Concluiu-se que as alterações morfológicas eram idênticas e que haveria um defeito genético como causa do PDA (Buchanan and Patterson 2003).

Num outro estudo, desta vez em Terranovas, concluiu-se que a estenose subaórtica tem um carácter poligénico ou dominante com diferentes graus de penetrância (Pyle, Patterson et al. 1976). Em 2001, em Itália, Bussadori *et al* num estudo com 500 boxers concluíram que 17.8% dos boxers italianos eram afetados por doenças cardíacas congénitas, nomeadamente a EP e a Estenose subaórtica (Bussadori, Quintavalla et al. 2001). Num estudo de 1981 em 70 beagles foi provada que a EP tem uma forma poligénica de transmissão e que repetidos cruzamentos entre indivíduos aparentados aumenta a incidência de EP (Patterson, Haskins et al. 1981).

Arndt *et al.* em 2012 recorrendo a análise do *pedigree* de 3 cachorros golden retriever com estenose infundibular primária concluiu-se que esta lesão teria, provavelmente, um carácter autossmico recessivo (Arndt, Werner *et al.* 2012).

O Projeto Genoma Canino lançado em 1990 permitirá mapear marcadores genéticos que permitam identificar genes responsáveis por diversas doenças hereditárias. Há medida que este projeto for avançando mais doenças consideradas congénitas terão uma base hereditária provada.

1.2. Estenose Pulmonar

1.2.1. Embriologia do tronco pulmonar e válvula pulmonar

De um tubo simples, o corao desenvolve um crescimento diferencial para uma estrutura tetra-camarária. Embriologicamente distinguem-se 5 regiões primitivas cardíacas, sendo elas o Truncus arteriosus, Bulbus cordis, Ventricle, Atrium e Sinus venosus.

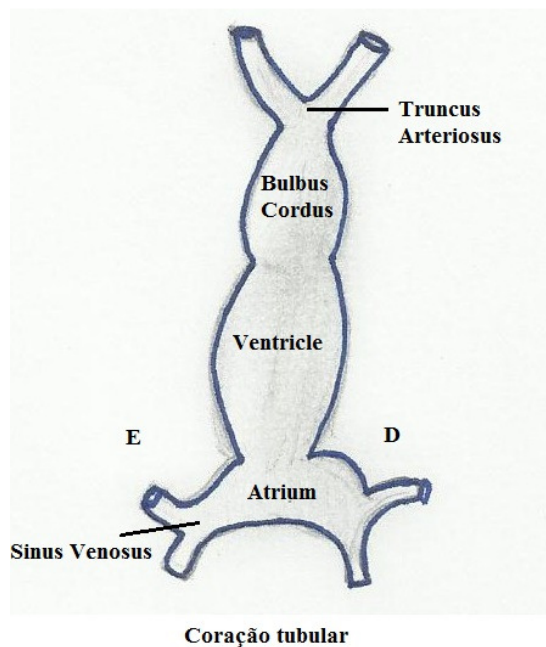


Figura 1 As 5 regiões cardíacas primitivas durante o desenvolvimento embriológico. E – Esquerda; D - Direita (Adaptado de Fletcher, 2009)

O tronco pulmonar forma-se por partição do truncus arteriosus e parte do bulbus cordis adjacente. Ocorre um movimento de rotação, criando-se um septo espiralado. Resultado deste movimento de rotação o tronco pulmonar e aórtico espiralam em torno um do outro. Uma falha neste processo de rotação irá deixar a aorta conectada com o ventrículo

direito e o tronco pulmonar com o ventrículo esquerdo, revelando-se esta falha fatal (Fletcher 2009).

Durante o desenvolvimento embrionário a válvula pulmonar origina-se de três relevos (dois relevos do tronco e um relevo intercalado) dentro do truncus arteriosus, através de um processo de escavação em direção proximal. A formação das válvulas semilunares pulmonares ocorre por erosão seletiva da parede cardíaca/vascular. Uma erosão excessiva irá dar origem a insuficiência pulmonar ou se deficiente estenose pulmonar (Kittleson 1998; Fletcher 2009).

1.2.2. Fisiopatologia

Independentemente da localização e natureza da lesão estenótica o resultado é uma dificuldade na saída do fluxo sistólico do ventrículo direito, levando a um aumento da pressão sistólica ventricular direita se o fluxo se mantiver constante. A pressão na artéria pulmonar é geralmente normal, no entanto poderá estar diminuída se o volume de ejeção estiver significativamente diminuído. O gradiente de pressão é diretamente relacionado com a quantidade de fluxo sanguíneo pela zona de obstrução e pela área da zona de obstrução. O gradiente de pressão é a medida geralmente usada para classificar a gravidade da lesão (Kittleson 1998).

O aumento do stress da parede ventricular direita durante a sístole estimula a hipertrofia concêntrica ou hiperplasia, sendo estas proporcionais à severidade da obstrução (Kittleson 1998; Fox 1999; Goodwin 2001). Ocorre também um aplanamento ou desvio à esquerda do septo interventricular (Fox 1999). Em fetos humanos e neo-natos o aumento da massa ocorre primariamente derivado a hiperplasia dos miocardiócitos, com um aumento associado de neoangiogenese, enquanto que no adulto, ocorre hipertrofia com pouca ou nenhuma hiperplasia (Cheatham 1990). A ocorrência desta hipertrofia compensatória permite que a função sistólica normalize e que o volume de ejeção se mantenha nos limites normais (Kittleson 1998). Num estudo realizado em 29 cães com EP congénita foi observada hipertrofia subvalvular em 96% dos indivíduos (Fingland, Bonagura et al. 1986). Uma hipertrofia septal severa pode contribuir para uma obstrução dinâmica do trato de saída quer no ventrículo esquerdo quer no direito (Boon 2011).

Uma hipertrofia concêntrica massiva irá diminuir o volume diastólico direito final e poderá dar origem a uma dificuldade de relaxamento ventricular, diminuindo a habilidade do ventrículo para encher corretamente e levando a uma diminuição do volume de ejeção

ventricular direito (Kittleson 1998). Com o aparecimento de um fluxo restritivo no ventrículo direito leva a que o enchimento passivo (onda E) esteja diminuída e que o enchimento activo (onda A) esteja aumentado, sendo visível o pulsar na jugular (Figura 2) (Fox 1999).

Para além da hipertrofia compensatória, o fluxo de alta velocidade e turbulento ao nível da estenose está associado a um sopro de ejeção e dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar principal (Kittleson 1998; Fox 1999). O grau de dilatação pós-estenótica não é relacionável com a severidade do gradiente de pressão da EP (Fingland, Bonagura et al. 1986). Em 1976, Lowensohn *et al.*, documentou que cães com EP e hipertensão ventricular direita tinham uma redução em 66% da perfusão coronária (Lowensohn, Khouri et al. 1976).

Quando a estenose pulmonar é moderada a severa há uma diminuição do ventrículo esquerdo secundária a uma diminuição do gasto cardíaco direito. O ventrículo esquerdo irá apresentar-se, aparentemente, hipertrofiado concentricamente já que esta pseudo-hipertrofia se deve à falta de estiramento das fibras musculares. Poderá ser visível movimento sistólico anterior (MAS) em indivíduos com uma pressão ventricular direita elevada (Boon 2011).

Uma EP severa irá limitar o gasto cardíaco e se se desenvolver uma elevação marcada da pressão atrial direita a insuficiência cardíaca congestiva irá ocorrer.

É importante referir que a insuficiência cardíaca congestiva é rara em pacientes apenas com estenose pulmonar, mas que um aumento progressivo do átrio direito resulta, provavelmente do sinergismo de diversos factores, incluindo:

- Obstrução do trato de saída ventricular (Fox 1999; Boon 2011);
- Pressão final diastólica elevada e disfunção diastólica, sendo esta obstrução secundária a regurgitação tricúspide causada por pressão sistólica elevada, displasia tricúspide ou ainda shunt juntamente com mudanças geométricas dentro do ventrículo (Fox 1999; Boon 2011);
- Diminuição do gasto cardíaco com retenção compensatória de sódio e água (Kittleson 1998; Fox 1999).

À medida que a pressão atrial direita se aproxima dos 15mmHg ocorre distensão jugular, ascite, efusão pleural, e outros sinais de insuficiência cardíaca congestiva direita. A hipotensão verificada desenvolve-se presumidamente como consequência de um gasto cardíaco reduzido, secundário a bradicardia ou pioria de uma obstrução infundibular dinâmica, e em combinação com vasodilatação arteriolar periférica. A bradicardia e a vasodilatação poderão ser ativadas pela estimulação de mecanoreceptores localizados no ventrículo direito responsivos ao excesso de volume (Ettinger 2004).

As consequências fisiológicas de um aumento da pressão sistólica ventricular direita podem incluir redução da perfusão miocárdica e isquemia, podendo levar a arritmias ventriculares e morte (Kittleson 1998).

1.2.3. Tipos de Estenose Pulmonar

1.2.3.1. Definição

A EP é uma doença cardíaca congénita caracterizada por uma obstrução dinâmica ou fixa do trato de saída do ventrículo direito. Esta obstrução do trato de saída do ventrículo direito leva a que haja uma resistência à saída do sangue, um aumento da pós-carga e consequentemente uma elevação da pressão sistólica ventricular direita.

Anatomicamente a EP pode ser classificada em valvular, acometimento da válvula pulmonar, supravulvar. A estenose encontra-se acima da válvula pulmonar ou subvalvular, em que a obstrução se encontra logo abaixo da válvula pulmonar. Quase 50% dos cães com estenose pulmonar apresentam algum grau de insuficiência tricúspide (Boon 2011).

1.2.3.2. Estenose Pulmonar Valvular

Existem dois tipos de estenose pulmonar valvular. A estenose pulmonar valvular, tipo A, resultante da fusão das comissuras das cúspides é caracterizado por um espessamento leve a moderado das cúspides, tendo estas uma forma cónica ou em forma abobodada com um trato de saída estreito (Polansky, Clark et al. 1985). A estenose pulmonar valvular, tipo B, apresenta um espessamento marcado das cúspides e hipoplasia anular sem que haja fusão das comissuras (Polansky, Clark et al. 1985). No entanto é comum que na mesma estenose pulmonar valvular coexista a união das comissuras valvulares e displasia valvular, sendo por isso o termo displasia valvular uma definição de uma variedade de anormalidades valvulares em cães (Kittleson 1998; Boon 2011). Esta é a forma mais comum de estenose pulmonar reportada em cães, com 88% (Fingland, Bonagura et al. 1986).

Numa outra classificação, através da observação de anormalidades apresentadas em beagles com displasia valvular pulmonar, Patterson *et al.*, sugeriu a criação de 2 graus. No grau 1 existe um ligeiro espessamento das cúspides da válvula pulmonar, com pouca ou nenhuma fusão das comissuras e sem hipoplasia anular, produzindo pouca ou nenhuma obstrução do trato de saída pulmonar. No grau 2 ocorre um espessamento moderado a severo das cúspides da válvula pulmonar, geralmente com fusão, hipoplasia anular, ou ambos, ocorrendo uma obstrução do trato de saída pulmonar de moderado a severo. Os casos clínicos

de EP geralmente são lesões de grau 2 (Fox 1999) Muitos dos cães que apresentam espessamento das cúspides, podem ter um espessamento na base das cúspides, contribuindo este achado levar a que a estenose possa ser caracterizada como sub-pulmonar em alguns estudos (Fox 1999).

Poder-se-á fazer uma ligação entre o grau 1 de Patterson e o tipo A e entre o grau 2 e tipo B, apesar de tal não vir referido bibliograficamente.

1.2.3.3. Estenose Pulmonar Supravalvular

A estenose pulmonar supravalvular em cães é rara (Kittleson 1998; Goodwin 2001). Em humanos, a estenose pulmonar supravalvular pode resultar de um estreitamento da artéria pulmonar principal ou dos seus ramos principais, ou, menos frequentemente de uma obstrução membranosa imediatamente após a válvula (Perloff 1994). A estenose pulmonar supravalvular é observada com mais frequência em Schnauzers gigantes (Fox 1999).

1.2.3.4. Estenose Pulmonar Subvalvular

Na estenose pulmonar subvalvular está presente um anel fibroso tipicamente localizado na base da válvula e geralmente acompanhado com deformidades desta última, ou este anel fibroso poderá estar abaixo da válvula num anel subvalvular (Kittleson 1998). Em humanos com cardiomiopatia hipertrófica pode haver uma obstrução do trato de saída do ventrículo direito do tipo dinâmica, no entanto é uma forma rara e geralmente vem associada a outros tipos de hipertrofia ventricular esquerda (Stierle, Sheikhzadeh et al. 1987).

A presença de estenose infundibular primária e ventrículo direito em dupla câmara (VDDC) é rara em cães e caracteriza-se por haver uma divisão do ventrículo direito numa câmara proximal de pressão elevada e uma distal de pressão baixa (Minors, O'Grady et al. 2006; Boon 2011). Esta obstrução pode ser criada pela presença de tecido fibroso, fibromuscular ou muscular (Koie, Kurotobi et al. 2000; Minors, O'Grady et al. 2006). No entanto a estenose infundibular caracteriza-se pela presença de uma banda fibrosa discreta localizada proximalmente à válvula pulmonar (Boon 2011). A VDDC é tipicamente descrita como muscular e situa-se na junção da *supraventricularis* com o trato de saída do ventrículo direito (Boon 2011). Ambos causam as mesmas alterações patofisiológicas cardíacas que a estenose pulmonar valvular (Boon 2011). A alta pressão na câmara proximal pode levar a que haja insuficiência tricúspide sem que haja presença de defeitos estruturais da tricúspide (Martin, Orton et al. 2002).

Uma forma única de estenose pulmonar subvalvular foi descrita no boxer e bulldog inglês (Buchanan 1990). Nesta má-formação uma única e grande artéria coronária com origem no sinus aórtico coronário direito e rapidamente se divide nos ramos esquerdo e direito. O ramo esquerdo circunda e comprime o trato de saída do ventrículo direito, mesmo por baixo da válvula pulmonar, mesmo antes de se dividir na artéria coronária esquerda descendente e artéria coronária esquerda circunflexa. A artéria coronária direita é geralmente normal (Kittleson 1998).

1.2.4. Identificação do Animal

A raça com maior prevalência de EP é o Bulldog inglês com um risco 19.2 em relação à população geral (Kirk 1992). No entanto, segundo Oliveira, o risco é apenas 3.16 para o Bulldog (Oliveira, Domenech et al. 2011). Outras raças descritas como afetadas por EP são o Boykin spaniel, Chihuahua, Boxer, Samoiedo, Schnautzer miniatura, Terranova, Basset hound, West highland white terrier, Chow chow, Cocker spaniel, Mastim e Jack russell terrier (Kittleson 1998; Fox 1999; Goodwin 2001; Baumgartner and Glaus 2003; Nelson 2006).

Num estudo realizado por Oliveira *et al.* realizado com uma população de 363 pacientes com EP, a raça com maior risco é o Bulldog francês com 19.1, seguido do American stradfordshire terrier com 16.9, Standard schnautzer com 16.7 e Boxer com 5.27. Outras raças referidas, neste estudo, que aparentam ter predisposição para a EP são o Pitbull terrier, WHWT, Pinscher, Beagle e Mastim italiano (Oliveira, Domenech et al. 2011).

Neste mesmo estudo é indicada uma predisposição sexual, tendo os machos um risco 1.5 maior quando comparados com fêmeas (Oliveira, Domenech et al. 2011).

1.2.5. Diagnóstico

1.2.5.1. História Clínica

A maioria dos cães com EP tende a não ter qualquer sinal clínico mesmo com obstrução severa (Kittleson 1998; Fox 1999). Uma diminuição subtil na tolerância ao exercício pode ser observada pelo dono, embora indivíduos com EP leve a moderada façam uma vida completamente normal e assintomática (Kittleson 1998; Goodwin 2001). A maioria dos cães é assintomática até ao primeiro ano de vida, sendo a EP descoberta geralmente pela auscultação de um sopro cardíaco (Ettinger 2004).

Cerca de 35% dos cães com estenose severa demonstram sinais clínicos como fadiga ao exercício, síncope ou ascite. Sinais de falha cardíaca congestiva são mais comuns em cães velhos e a presença de cianose vem associada a outros DCC concomitantes como foramen ovale patente ou defeito do septo interventricular (Ettinger 2004).

1.2.5.2. Exame Físico

O achado físico mais proeminentemente encontrado durante o exame físico é um sopro sistólico de ejeção crescendo-decrescendo com ponto de máxima intensidade na base esquerda radiando dorsalmente, sendo que em alguns casos é audível igualmente bem no hemitórax cranial direito (Ettinger 2004). A intensidade do sopro é variável, no entanto, costuma ser de grau III ou superior. Existe uma forte tendência para que o sopro tenha o seu pico mais tarde durante a sístole à medida que a estenose se torna mais severa.

Este sopro resulta da turbulência que o sangue sofre ao passar pela obstrução subvalvular, valvular ou pósvalvular, durante a sístole e ejeção de sangue pela artéria pulmonar.

As veias jugulares geralmente não se encontram pulsáteis ou distendidas, embora um pulso moderadamente exagerado possa ser observado no terço posterior do pescoço (Kittleson 1998). Caso haja pulso jugular este pode ter como origem ondas A, causadas pela contração atrial de sangue para um ventrículo hipertrofiado, ou ondas cv, indicativas de uma regurgitação tricúspide significativa (Kittleson 1998; Ettinger 2004). Correspondente à regurgitação tricúspide pode ser notado sobre o hemitórax direito, com um ponto de máxima intensidade no *midprecordium*, um sopro holosistólico frequentemente de baixa intensidade e de rolamento (Ettinger 2004).

Se houver uma insuficiência valvular pulmonar concomitante, o sopro de ejeção sistólico é acompanhado por um sopro diastólico leve em decrescendo, tendo este o ponto de máxima intensidade ventralmente à zona da válvula pulmonar (Ettinger 2004).



Figura 2 Radiografia torácica (projeção laterolateral) de uma cadela com estenose pulmonar, evidenciando dilatação cardíaca e perda de definição da cintura cardíaca cranial, devido a dilatação do átrio direito e da artéria pulmonar principal

1.2.5.3. Radiografia

As radiografias torácicas são úteis no apoio ao diagnóstico de estenose pulmonar, no entanto as radiografias fornecem frequentemente pouca informação específica acerca da gravidade da condição podendo em casos ligeiros não apresentar qualquer alteração (Kittleson 1998). Ao raio-x é visível um aumento auricular e ventricular direito juntamente com dilatação da artéria pulmonar principal, estas alterações são melhor visualizáveis na vista dorso-ventral ou ventro-dorsal. Achados mais variáveis e adicionais incluem a dilatação da artéria pulmonar esquerda, diminuição da vasculatura pulmonar e aumento da veia cava caudal (Kittleson 1998; Goodwin 2001; Ettinger 2004).

1.2.5.4. Eletrocardiografia

Na estenose pulmonar leve a moderada, o eletrocardiograma, geralmente, não apresenta alterações (Kittleson 1998). Em cães que ocorra uma hipertrofia ventricular direita severa, uma onda S profunda poderá ser visível nas derivações I, II e III. Caso se observe um aumento da amplitude da onda P, dilatação atrial direita secundária a insuficiência tricúspide terá de ser tomada em conta. Bloqueios de ramo direito podem ser achados desta doença (Israel 2005).

1.2.5.5. Angiografia

A Angiocardiografia é especialmente útil nos casos cirúrgicos sendo importante no delineamento da obstrução valvular e modificações secundárias no ventrículo e artéria pulmonar. As alterações visíveis angiocardigraficamente incluem um estreitamento do orifício valvular, válvulas pulmonares displásicas, hipertrofia ventricular direita, obstrução dinâmica secundária a hipertrofia no *infundibulum* ventricular direito, dilatação da artéria coronária direita, e dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar (Fox 1999). Num estudo em 32 pacientes humanos o uso de Gadolinium-enhanced 3D MRA quando comparado com a angiografia tradicional provou ser um método mais rápido e preciso no delimitar das lesões e na identificação de obstruções que recorrendo à angiografia tradicional não foram detetadas (Geva, Greil et al. 2002).

1.2.5.6. Ecocardiografia

A ecocardiografia provou ser altamente sensível no diagnóstico e determinação da gravidade da EP, sendo o método de diagnóstico de eleição na deteção da EP em animais (Fox 1999; Goodwin 2001). A escolha da sonda é um fator importante, já que quanto mais alta a frequência maior o detalhe e menor o poder de penetração. Em cães pequenos deve-se usar frequências elevadas, em cães médios, o uso de frequências na ordem dos 7.5-MHz a 5-MHz e em cães de grandes dimensões frequências de 5-MHz ou menores. A importância do uso da frequência mais alta possível prende-se com a melhor qualidade de imagem, sendo que a escolha da frequência não é apenas dependente do peso do animal, mas também da sua conformação corporal, permitindo um tórax estreito e fundo o uso de uma maior frequência no exame ecocardiográfico (Boon 2011). Devido à combinação de estenose subaórtica e EP em boxers, indivíduos desta raça devem ser examinados para DCC entre os 12 a 15 meses (Bussadori, Amberger et al. 2000).

1.2.5.6.1. Modo 2D

Quatro vistas diferentes podem ser usadas para a visualização das válvulas pulmonares e artéria pulmonar, destas quatro vistas três são de eixo curto; vista paraesternal direita transversa, vista paraesternal direita oblíqua e vista transversa da artéria pulmonar; e uma de eixo longo; eixo longo cranial esquerdo.

Em modo 2D é importante avaliar a presença de hipertrofia ventricular direita, válvula pulmonar ou trato de saída do ventrículo direito anormal, dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar e possível dilatação atrial e ventricular direita. Na identificação da estenose pulmonar tipo A visualiza-se uma deslocação da base das cúspides em direcção ao endotélio arterial pulmonar, durante a sístole, enquanto que as extremidades das cúspides ficam no centro da artéria imóveis, tomando a forma de uma cama de rede durante a sístole. As cúspides irão mostrar um espessamento leve a inexistente, o anel irá estar normal e uma dilatação pós estenótica estará presente. Na identificação da estenose pulmonar tipo B as cúspides irão estar visivelmente espessadas e imóveis, podendo haver hipoplasia do anel e cúspides e por vezes um anel subvalvular poderá estar presente (Fox 1999; Bussadori, Amberger et al. 2000; Baumgartner and Glaus 2003; Boon 2011). A imagem da válvula pulmonar é mais facilmente observável através da ecocardiografia transes f gica.

Uma artéria pulmonar hipoplásica ou anel hipoplásico são identificados pela comparação do diâmetro da artéria pulmonar ao nível da válvula com o diâmetro da aorta. O rácio artéria pulmonar/aorta esperado é de 0.80 a 1.15 em corações caninos normais (Bussadori, Quintavalla et al. 2001; Serres, Chetboul et al. 2007; Boon 2011). Neste rácio, a vista usada na medição do diâmetro aórtico é o eixo longo paraesternal direito do trato de saída do ventrículo esquerdo e para medir o anel arterial pulmonar a vista transversa esquerda ou direita na zona de inserção das cúspides (Bussadori, DeMadron et al. 2001).

No modo 2D, no eixo longo paraesternal direito,   facilmente observável uma hipertrofia ventricular moderada a severa, no entanto, hipertrofia ligeira é mais difícil de ser identificada (Fox 1999). Uma hipertrofia septal severa poderá contribuir para uma obstrução dinâmica do trato de saída quer nas câmaras esquerda quer direita. Poderá ser visível em casos de elevada pressão um aplanamento do septo interventricular e um movimento setal paradoxal. Nestes mesmos indivíduos com elevada pressão ventricular direita, um MAS pode ser observável. Nos indivíduos em que um aumento das câmaras cardíacas seja visível impõe-se que seja investigada a presença de insuficiência tricúspide ou pulmonar severas ou de um shunt (Boon 2011). Em certos cães com estenose pulmonar   encontrada uma válvula tricúspide de forma anormal, sendo, no entanto, funcionalmente competente (Fox 1999). A avaliação, por diversas vistas, do septo atrial deve ser realizada já que o foramen oval poderá estar patente em cães com EP, levando a resolução da EP a uma diminuição do shunt (Lombard, Ackerman et al. 1989).

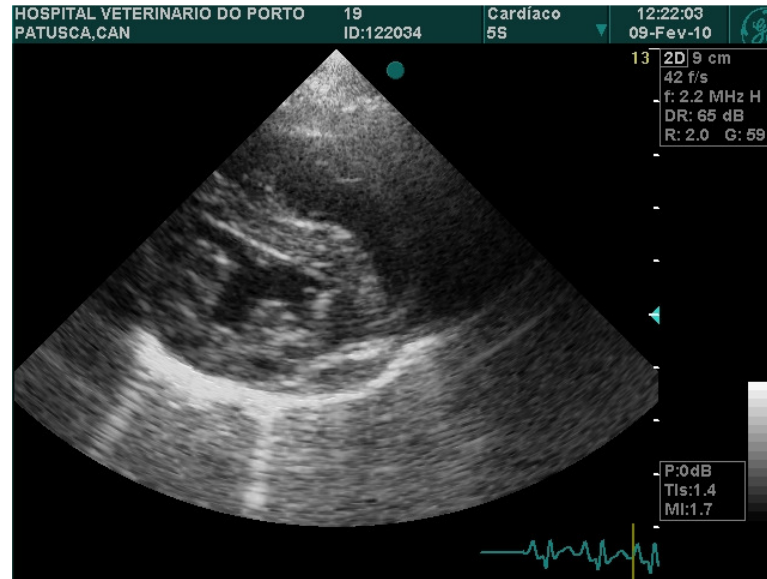


Figura 3 Imagem ecocardiográfica 2D do coração de um cão com estenose pulmonar evidenciando aplanamento do septo interventricular.

Na avaliação ecocardiográfica em 2D é importante a identificação da artéria coronária esquerda, sendo crucial identificar o local de saída da mesma da Aorta. A importância de identificar a zona de saída da coronária esquerda da aorta prende-se com o facto do espaço entre aurícula e o ventrículo direito poderem ser confundidos com a artéria. É imperativo que a artéria coronária esquerda seja visível a cruzar a artéria pulmonar depois de deixar a aorta (Boon 2011).

1.2.5.6.2. Doppler Espectral

O Doppler espectral permite que a velocidade na zona de estenose seja determinada. A partir desta velocidade determinada é possível determinar o gradiente de pressão (GP), já que estes mantêm uma relação constante, definida pela equação de Bernoulli modificada, em que $GP = 4v^2$, permitindo através do cálculo do GP classificar a severidade da lesão.

As vistas usadas para medição de velocidade são tipicamente a vista de eixo longo modificada do ventrículo esquerdo e artéria pulmonar de modo a que um alinhamento paralelo com o fluxo seja obtido. Geralmente ângulos maiores que 15-20° são considerados inaceitáveis (Boon 2011).

Através do eixo curto da vista paraesternal direita, consegue-se obter uma imagem oblíqua, quase tangencial do trato de saída do ventrículo direito, na maioria dos cães. Em alguns casos de EP a única anormalidade visualizável é um trato de saída do ventrículo direito

com uma parede ventricular direita hipertrofiada, neste caso as lesões valvulares e supra-ventriculares estão demasiado proximais para serem visíveis apropriadamente. Apesar da falta de visualização a investigação por doppler *continuous wave* revela um aumento da velocidade de saída ventricular e comumente algum grau de regurgitação pulmonar. Como alternativa uma vista de eixo curto paraesternal esquerda cranial pode ser usada (Bussadori, Amberger et al. 2000).

Tipicamente o fluxo arterial pulmonar é de menos de 130 cm/sec, mas há relatos de fluxos normais até 191cm/sec. Segundo Bussadori, a classificação segundo a severidade da estenose pulmonar divide-se em leve; onde os GP variam entre 20 a 49 mmHg; estenose moderada em que os PG variam entre 50 a 80 mmHg; e estenose severa em que o GP é maior que 80 mmHg (Bussadori, Amberger et al. 2000). A cateterização também pode ser usada na determinação da severidade da lesão, tratando-se de um método muito mais invasivo que envolve anestesia, causando esta uma diminuição na medição dos GP em 41% quando comparado com o doppler (Martin 1992; Fox 1999).

Quando a insuficiência tricúspide está presente, o jacto regurgitante deve ser investigado com o doppler de modo a confirmar o GP obtido através da válvula pulmonar, podendo mesmo esta regurgitação tricúspide ser usada como o único GP se houver dificuldade na determinação de uma velocidade do fluxo pulmonar (Boon 2011). Num estudo em gatos, o uso de Pressure Half-Time (PHT) e o grau de fluxo diastólico anterógrado possibilitam uma mais fácil separação entre doença moderada e severa que os GP diastólicos e sistólicos quando comparados com mudanças em 2D e sinais clínicos (Boon 2011).

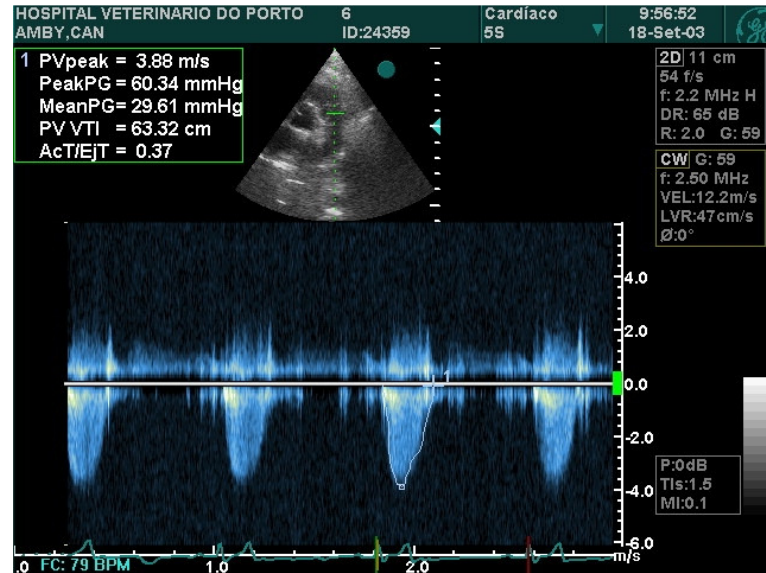


Figura 4 Imagem ecocardiográfica em modo doppler contínuo do coração de uma cadela com Estenose Pulmonar, com visualização do trato de saída ventricular direito e com a válvula pulmonar visível. Velocidade pico de 3.88 m/s, correspondendo a uma pressão ventricular direita estimado de 80.34 mmHg.

1.2.5.6.3. Doppler a cor

O Doppler a cor ajuda a definir a extensão da obstrução, sendo identificável na zona da obstrução o aparecimento de *aliasing* (indefinição de cor) associado ao fluxo turbulento e alta velocidade. A largura do trato de saída e do orifício valvular são bem definidos, no entanto, o tamanho da zona estenótica é geralmente sobrestimada (Boon 2011). O doppler colorido é uma mais-valia no alinhamento do doppler espectral (Boon 2011).

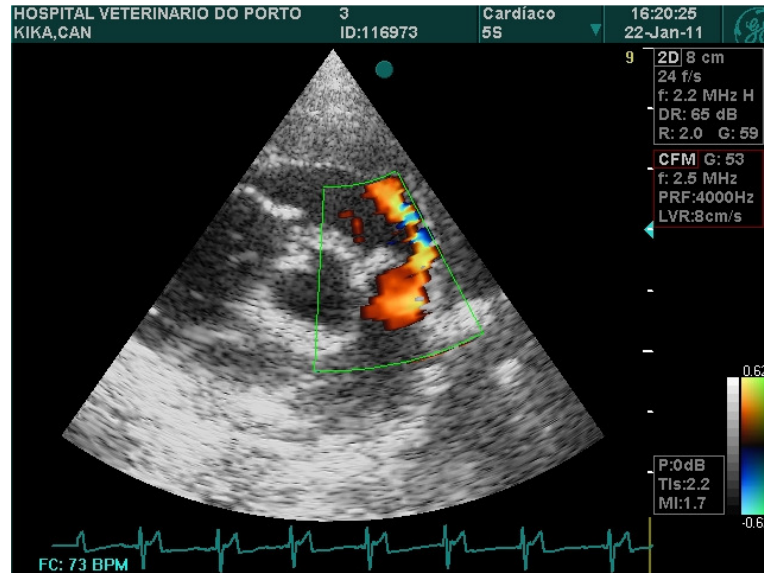


Figura 5 Imagem ecocardiográfica em modo doppler de cor do coração de uma cadela com Estenose Pulmonar, com visualização do trato de saída ventricular direito e com a válvula pulmonar visível. Zona de aliasing sobre a válvula pulmonar, indicativo de fluxo turbulento.

1.2.6. Tratamento

1.2.6.1. Maneio clínico

Os indivíduos com EP não complicada de severidade leve a moderada não requerem, na maioria dos casos, tratamento. Ao longo da vida do animal devem ser realizadas uma série de exames ecocardiográficos de modo a monitorizar o grau de hipertrofia ventricular e determinar se uma estenose infundibular secundária ou regurgitação tricúspide se desenvolveu, podendo alguns cães agravar a obstrução com o tempo (Ettinger 2004). O objetivo desta monitorização é a identificação precoce do aparecimento de uma insuficiência cardíaca congestiva direita.

1.2.6.2. Maneio médico

Em casos de arritmias ventriculares pronunciadas, bloqueadores-beta foram prescritos de modo a reduzir o risco de morte súbita. A razão para a administração de atenolol no cão com EP é o evitar a morte súbita, presumivelmente devido à degeneração de uma taquicardia ventricular em fibrilhação ventricular. No entanto a administração é apenas teórica, não havendo evidência do seu benefício (Fox 1999; Kittleson 2011).

Em casos raros de insuficiência cardíaca congestiva, é recomendado o uso de furosemida, hidroclorotiazide com espirolactona e digoxina caso se desenvolva fibrilhação

atrial. É importante referir que quando a insuficiência congestiva ou a fibrilhação se instalam o prognóstico é mau (Fox 1999). Antes de seguir para a opção cirúrgica ou intervenção por cateter o animal deve encontrar-se estabilizado (Fox 1999). O manejo médico é apenas um manejo das complicações que advém da insuficiência cardíaca congestiva.

1.2.6.3. Tratamento Cirúrgico

Foram sugeridas várias técnicas para o tratamento de EP severa (Breznock and Wood 1976; Ford 1978; Sisson and MacCoy 1988; Hunt, Pearson et al. 1993). Cães com estenose severa ou com doença sintomática são candidatos a cirurgia ou valvuloplastia por balonamento, no entanto o GP exato para serem elegíveis para a cirurgia não está descrita. A recomendação para cirurgia baseia-se na gravidade da EP, no tipo de EP, defeitos cardíacos concomitantes e doença sistémica concomitante (Schrope 2005). Toma-se como cutt-off um GP superior a 100-125 mmHg detetado por doppler ou casos em que o GP seja inferior mas o paciente seja sintomático, tenha uma regurgitação tricúspide significativa ou sinais de agravamento da hipertrofia ventricular direita ou do GP ao longo do tempo (Ettinger 2004; Schrope 2005). A presença de doença sistémica ou defeitos cardíacos concomitantes deve levar a uma ponderação cuidadosa dos pós e contras (Schrope 2005).

Valvulotomia aberta ou fechada, valvulectomia parcial, patch-grafting sobre o trato de saída e *conduits* são as técnicas mais populares. É de crítica importância a natureza da hipertrofia muscular subvalvular. Nos casos em que esta é severa, a valvulotomia simples não é adequada para na resolução da obstrução. O uso da dilatação valvular usando balonamento por cateter pode ter um sucesso inicial que reverterá à medida que se forma tecido fibroso na zona. Segundo Fox, a melhor técnica em casos de displasia valvular com hipertrofia muscular subvalvular significativa é a técnica de patch-graft (Fox 1999).

Devido à natureza variada da estenose pulmonar em cães, o diagnóstico e diferenciação dos diferentes tipos é importante na escolha da técnica cirúrgica corretiva mais apropriada.

A técnica de Brock ou Brock modificada é indicada para formas subvalvulares de estenose pulmonar. A maior desvantagem desta técnica cirúrgica é a impossibilidade de observar diretamente o tecido que vai ser excisado, sendo um procedimento de risco em mãos inexperientes (Kittleson 1998).

Técnica de bisturi, envolve a remoção do anel fibromuscular através de uma série de cortes, assim como na técnica de Brock há uma falta de visualização do tecido a ser excisado.

Há relatos de rutura aórtica e criação iatrogénica de falhas de septo interventricular (Kittleson 1998). O uso da técnica de dilatação valvular envolve os mesmos princípios da valvulopastia por balonamento, no entanto tem a desvantagem de necessitar de toracotomia de acesso e não ter fluoroscopia como guia (Kittleson 1998).

A arteriotomia pulmonar permite que as obstruções subvalvulares ou supra- valvulares sejam removidas e que a válvula pulmonar possa ser reparada ou excisada. A dificuldade desta técnica é elevada assim como o facto de a cirurgia ter de ser realizada em menos de 4 minutos, sendo este tempo prolongado em hipotermia. A vantagem prende-se com a visualização direta do defeito (Kittleson 1998).

O uso de conduits é relativamente simples e barato, apresentando-se com potencial de ser efetivo, especialmente nas estenoses pulmonares supra- valvulares. Conduits valvulados ou não- valvulados podem ser usados, sendo que o uso de conduits valvulados é caro e a anastomose com o ventrículo direito é difícil podendo surgir complicações tromboembólicas (Kittleson 1998). Num estudo de 2009 foi referido que o uso de conduits diminui a fibrose miocárdica e hipertrofia da íntima (Saida, Tanaka et al. 2009).

A técnica de patch graft foi desenvolvida para resolver os problemas associados a um anel pulmonar hipoplástico e obstrução infundibular, quer dinâmica quer fixa, podendo a técnica ser aberta (com arteriotomia) ou fechada (sem arteriotomia). O objetivo deste procedimento cirúrgico é alargar o trato de saída ventricular, sendo que a principal vantagem desta técnica é a sua eficácia em todos os tipos de estenose pulmonar e que qualquer dimensão do trato de saída ventricular direito possa ser obtida. As desvantagens desta técnica incluem o uso de material estranho no coração, dificuldade da técnica cirúrgica e nos casos em que a técnica aberta é utilizada, risco de oclusão das vias vasculares de entrada. Esta técnica é de eficácia questionável, não havendo provas que haja uma diminuição do GP após a intervenção quando comparado com o GP pré-operativo (Kittleson 1998). Foi reportada uma maior mortalidade em cães, com esta técnica cirúrgica, do que em cães que não seguiram a via cirúrgica ou foram sujeitos a valvulopastia por balonamento (Ewey 1992).

A técnica por balonamento por cateter é indicada em casos de estenose valvular, especialmente quando as válvulas estão finas e unidas e o anel não se encontra hipoplástico. Esta técnica é usada para aliviar a obstrução da válvula pulmonar usando a força radial causada pela inflação do balão na válvula pulmonar. Para orifícios valvulares pulmonares maiores, o procedimento *double balloon*, (introdução de 2 balões, cada um por cada veia femoral) é por vezes necessária (Hyun 2011).

O uso desta técnica minimamente invasiva, inclui a facilidade em aceder aos vasos sanguíneos na maioria dos pacientes, o curto período de hospitalização a seguir ao procedimento, juntamente com o fato das complicações serem mínimas. Com esta técnica evita-se cicatrizes, dor e períodos pós-operativos longos (Hyun 2011).

Tradicionalmente usa-se a fluoroscopia como guia para a valvuloplastia por balão no entanto têm surgido alternativas, como a ecocardiografia transesofágica (ETE) e a ecocardiografia transtorácica (ETT).

O uso da ETE permite uma ótima visualização do trato de saída direito e válvula pulmonar. Esta técnica permite que haja um acompanhamento em tempo real do balão antes da sua insuflação assim como uma avaliação imediata do resultado do procedimento (Bussadori 2009). Em humanos pediátricos o uso da ETE vem referida como um novo e útil método de monitorizar a cateterização cardíaca reduzindo o tempo da intervenção e quantidade de contraste necessário (Tumbarello, Sanna et al. 1993). A limitação desta técnica prende-se com o tamanho das raças pequenas e a necessidade de ter sondas de dimensões diferentes, não havendo risco de lesão esofágica em cães (Urbanowicz, Kernoff et al. 1990; Bussadori 2009). De acordo com Kittleson, a valvuloplastia por balonamento pode ser feita por ETE, no entanto, devido   diferente resolução espacial, a fluoroscopia   uma melhor alternativa (Kittleson 2011).

Em 2010, Porciello, apresentou no congresso da ECVIM-CA que a valvuloplastia por balão era possível usando a ETT, obtendo-se uma taxa de sucesso elevada (Porciello 2010).

1.2.7. Prognóstico

Apesar de os resultados a curto prazo serem bons, com redução dos gradientes de pressão e sinais clínicos em cerca de 50% e com uma taxa de mortalidade intraoperatória de menos de 5%, a longo prazo a informação existente é escassa (Schrope 2005; Martin 2007). Num estudo os cães não tratados tinham 2,1 vezes maior risco de morrer nos 2 primeiros anos quando comparados com cães sujeitos a uma valvuloplastia por balonamento bem-sucedida (Ewey 1992). O tipo de EP valvular, se   A ou B, influencia o sucesso da valvuloplastia, sendo que o balonamento do tipo A tem maior percentagem de pacientes vivos após um ano que balonamento de EP valvulares tipo B (Schrope 2005). Pacientes que se apresentem a cirurgia já com sinais clínicos apresentam um risco de morte 16 vezes superior aos sem sinais clínicos, vindo referido no mesmo artigo que por cada aumento de 1 mmHg do GP na zona transten tica, o risco aumentava 3% (Johnson, Martin et al. 2004).

As complicações derivadas da valvuloplastia por balão podem ser o trauma na válvula tricúspide, tamponamento cardíaco por perfuração do coração pelo cateter, hemorragias e morte, embora sejam complicações raras. Aparecimento de bloqueios de ramo direito transientes ou persistentes, contrações ventriculares prematuras e hemorragias no sítio de acesso são complicações menores que podem decorrer deste procedimento (Kittleson 1998; Fox 1999; Hyun 2011). Publicado em 1954, um artigo referente às alterações eletrocardiográficas durante cirurgia de tórax aberto, em pacientes humanos, foram identificadas dissociações trio-ventriculares, síndrome de wolff-parkinson-white e taquicardia ventricular paroxística (Campbell and Reynolds 1954).

Em certas raças braquicefálicas, bulldog inglês e boxer, devido ao facto de terem uma única artéria coronária direita aberrante, causando que a artéria coronária esquerda encircle a base da artéria pulmonar ao nível anular a resolução, quer por balonamento quer por patch-graft resultam num desfecho fatal para os indivíduos se estas resoluções forem tentadas (Martin 2007; Hyun 2011).

Num estudo retrospectivo em humanos com dados de 1958 a 1989, a taxa de mortalidade relacionada com doença cardíaca 25 anos após a cirurgia, era de 5% para a estenose pulmonar (Morris and Menashe 1991).

1.2.8. Profilaxia

Cães com estenose pulmonar não devem procriar, já que está condição é provavelmente hereditária nas raças predispostas (Rishniw 2004).

A grande popularidade da raça Boxer e a elevada prevalência de malformações cardíacas, tem levado a que se tenham desenvolvido alguns programas de rastreio a nível europeu (Bussadori, Quintavalla et al. 2001; BCF 2005; Bussadori, Pradelli et al. 2009).

Num estudo de 2012 realizado numa amostra randomizada de boxers italianos pretendeu-se estimar a heritabilidade das medidas cardíacas obtidas através de ecocardiografia. Neste estudo a heritabilidade para a área do anel pulmonar e velocidade pulmonar máxima variou entre 9.5% e 12.8% (Menegazzo, Bussadori et al. 2012). Nesta mesma raça, para serem incluídos nas listas de reprodutores de Itália, estes têm de ser sujeitos a um exame ecocardiográfico obrigatório. Numa população de 1283 boxers, avaliados desde 1999 a 2004, a percentagem de DCC diminuiu de 17.8% para 12.86%, assim como a prevalência de EP (Bussadori, Quintavalla et al. 2001; Bussadori, Pradelli et al. 2009).

Em França desde 1 de Janeiro de 2005, o Boxer Club de France, instituiu um programa de controlo de estenoses arteriais e outras doenças cardíacas características do boxer. Para estarem nas listas de reprodutores franceses estes devem realizar este exame (BCF 2005). Neste programa de controlo os animais devem ter mais de 12 anos, isto prende-se com o carácter progressivo da estenose aórtica. A EP não apresenta este comportamento, desenvolvendo a estenose pulmonar valvular e subvalvular o seu pico de GP numa idade precoce, não ocorrendo por isso um agravar da severidade à medida que o indivíduo envelhece (Boon 2011).

2. OBJETIVOS

A maioria da informação disponível sobre EP é sobre estudos realizados nos E.U.A, Itália e Espanha, não existindo dados acerca desta doença em Portugal. Este trabalho tem como principal objetivo o estudo retrospectivo de EP numa população canina submetida a exame ecocardiográfico no Hospital Veterinário do Porto (HVP), desde Março 2003 até Março de 2012, e que apresentou alterações cardiovasculares (tabela 2). Os pacientes na origem deste estudo são maioritariamente da zona do grande Porto, no entanto, por ser um centro de referência é possível que a amostra seja geograficamente mais abrangente. O HVP possui um protocolo de rastreio de EP com o Boxer Clube de Portugal, no entanto nenhum dos boxers neste estudo estava inserido nesse programa. Estabeleceram-se vários objetivos específicos:

- Estimar a prevalência da EP nesta população
- Determinar uma possível predisposição sexual e racial
- Classificar o tipo e a gravidade de EP
- Estudar a relação entre o GP sistólico máximo do fluxo sanguíneo, através da válvula pulmonar, e a intensidade do sopro e idade.

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1. Animais admitidos ao estudo

Entre Março de 2003 e Março de 2012, foram realizados no serviço de ecocardiografia do HVP, Porto, Portugal, ecocardiografias em modo 2-D, modo M e Doppler, com eletrocardiografia simultânea em cães. Foi elaborado o respetivo relatório que continha as descrições das lesões observadas em modo 2-D, as medidas efetuadas em modo 2-D, registo da velocidade máxima e média (m/s) do fluxo sanguíneo no trato de saída ventricular direito, assim como o GP máximo e médio (mmHg) a esse nível, determinados pelo doppler espectral de onda continua ou pulsátil, a partir do acesso paraesternal direito com um transdutor de 2 a 7 mHz. O exame ecocardiográfico em modo 2-D, modo M e Doppler foram sempre realizados segundo as recomendações (Lobo, Canada et al. 2008).

Dos 808 relatórios ecocardiográficos realizados pelo serviço de ecocardiografia do HVP, durante os últimos 9 anos, foram revistos retrospectivamente, foi realizado um arquivo informático através do programa Microsoft® Excel 2007 (Microsoft Corporation©, USA) que incluiu os números de identificação, nomes, idades, raças, parâmetros ecocardiográficos e os diagnósticos. Este trabalho apresenta o resumo de todos os diagnósticos efetuados por ecocardiografia nessa população de cães, no mesmo período de tempo, dando mais relevo à distribuição das DCCs, em especial a EP. A população de estudo com EP são 20 cães diagnosticados com a doença.

3.2. Recolha de dados

Os dados recolhidos dos 20 cães com EP incluíram a idade em meses no momento do diagnóstico, sexo e raça. Também foram recolhidas informações acerca da sua história clínica a partir do programa QVET© e FileMaker Pro, tendo sido obtidas informações clínicas de 11 destes pacientes. A caracterização do sopro também foi registada estando esta descrição presente em 7 dos 20 pacientes.

Em modo doppler foram recolhidos a velocidade pulmonar máxima em m/s e gradiente de pressão máximo em mmHg e ainda se havia regurgitação tricúspide em m/s. O modo 2D serviu para avaliar, de forma subjetiva, se não havia hipertrofia ou dilatação ventricular direita.

3.3. Critérios ecocardiográficos usados para o diagnóstico e classificação da EP segundo a sua gravidade

O diagnóstico definitivo de EP foi realizado recorrendo a ecocardiografia. Os princípios usados na deteção da doença foram realizados segundo alterações morfológicas valvulares e GP no trato de saída ventricular direito. A partir dos valores obtidos a partir do trato de saída ventricular direito por doppler espectral de onda continua ou pulsátil, classificou-se a EP em ligeira, <49 mmHg, moderada de 50 a 80 mmHg e severa quando é superior a 80 mmHg (Bussadori, Amberger et al. 2000).

3.4. Análise Estatística

Realizou-se um levantamento e introdução de todos os casos ecocardiográficos no Microsoft® Office Excell 2007. Os dados foram processados estatisticamente através do SPSS Statistics (Statistical Package for The Social Sciences) versão 20.0. Foi realizada uma análise descritiva dos dados, através de medidas de estatística descritiva, tabelas e gráficos. Foi calculado o coeficiente de correlação de Pearson entre as variáveis GP sistólico máximo no trato de saída do ventrículo direito e idade em meses ao diagnóstico dos cães com EP e entre GP sistólico máximo no trato de saída do ventrículo direito e intensidade do sopro, para avaliar a intensidade e a direção da associação entre as variáveis referidas.

4. RESULTADOS

Entre Março de 2003 e Março de 2012, foram apresentados ao serviço de ecocardiografia do HVP 808 pacientes, sendo diagnosticada pelo menos uma alteração cardiovascular em 715 cães.

Dos 715 pacientes com alterações cardiovasculares, apresentavam malformações congénitas de 11 tipos diferentes e em 6 desses cães foi diagnosticada mais do que uma DCC.

Tabela 2: Alterações cardiovasculares diagnosticadas em 715 cães, entre março de 2003 e Março de 2012, por ecocardiografia.

	n.º
Doença valvular crónica mitral	498
Doença valvular crónica tricúspide	245
Hipertensão pulmonar	130
Insuficiência da Válvula Pulmonar	106
Cardiomiopatia Dilatada	62
Arritmia	49
Efusão Pericárdica	48
Estenose Aórtica	46
Insuficiência Aórtica	44
Hipertrofia Ventricular	43
Neoplasia Cardíaca	42
Defeitos de Condução	37
Estenose Pulmonar	20
Cardiomiopatia Hipertrófica	19
Anomalia Vascular	16
Dirofilaria	10
Displasia da Tricúspide	9
Aorta Quadricuspide	8
Endocardite	6
Ducto Arterioso Persistente	6
Foramen Oval Persistente	5
Defeito do Septo Interventricular	4
Defeito Septo Atrial	3
Tetralogia de Fallot	2
Displasia Mitral	1
Veia Cava Supranumerária	1
Total	1510

A EP foi a segunda DCC mais prevalente na população de cães que apresentavam uma ou mais DCC, sendo a prevalência de 19%. No Figura 6 pode-se observar a distribuição das 105 DCC diagnosticadas nestes 99 animais.

Das DCC diagnosticadas nestes 99 animais, a EP continuou a ser a segunda mais comum com 20.2%.

A prevalência da EP na população total de 715 cães com alterações cardiovasculares, apresentados ao serviço de ecocardiografia, foi de 2.80% (20 cães). Destes 20 animais, 4 (20%) apresentavam outras DCCs concomitantes, a Estenose Aórtica (EA) (2 animais), displasia tricúspide/anomalia de Ebstein (1 animal) e defeito do septo interventricular (1 animal).

Simultaneamente com o diagnóstico de EP também se diagnosticou ecocardiograficamente regurgitação tricúspide (4 cães), insuficiência pulmonar (2 cães), regurgitação aórtica (1 cão), regurgitação mitral (1 cão) e cardiomiopatia dilatada (1 cão).

Nos 6 animais que apresentaram DCCs concomitantes ocorreram 2 casos de EP + EA, 1 caso de EP + displasia tricúspide/ebstein, 1 caso de EP + defeito septo interventricular (DSIV), 1 caso de DSIV + displasia tricúspide e 1 caso de ducto arterioso persistente + foramen ovale.

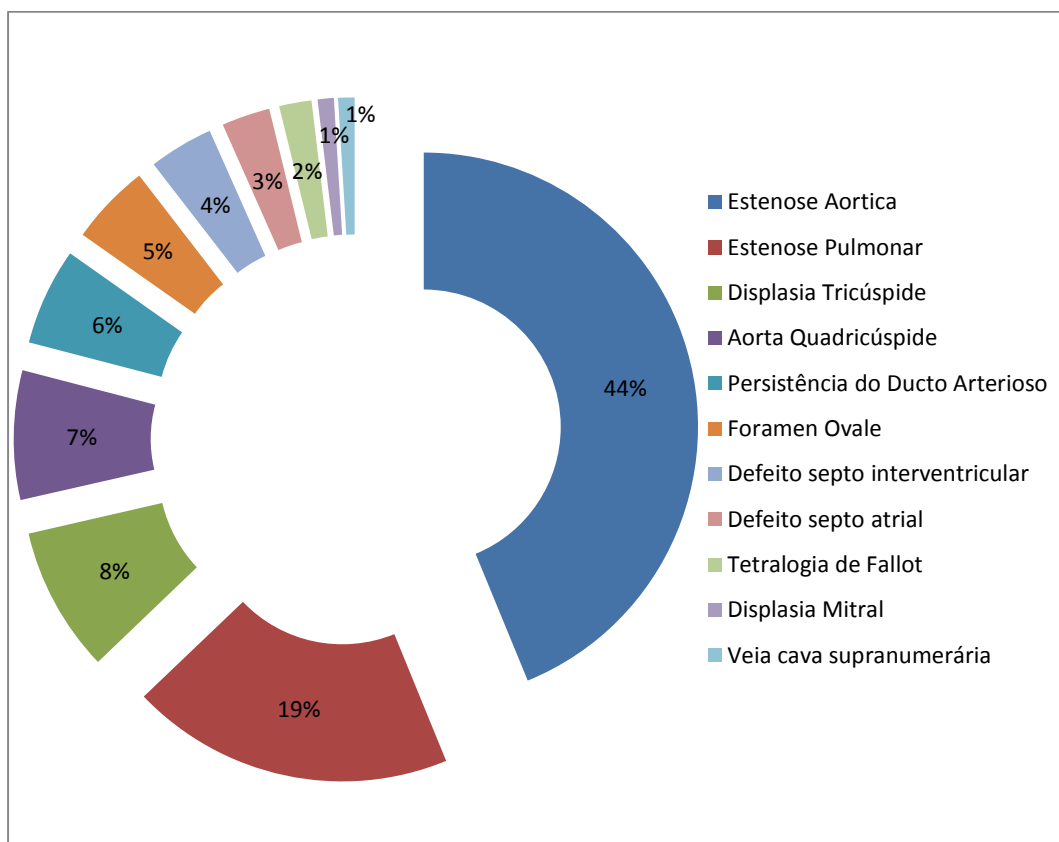


Figura 6 - Gráfico circular representativo da distribuição percentual de 105 doenças cardíacas congénitas diagnosticadas entre Março de 2003 e Março de 2012, numa população de 99 cães.

Tabela 3: Distribuição percentual das doenças cardíacas congénitas registadas em 99 cães e percentagem de cada malformação cardíaca em relação  população de cães diagnosticados com alguma alteração cardiovascular (n=715), entre Março de 2003 e Março de 2012.

Diagnósticos	n.º de cães (%)	% em relação  população de cães com alterações cardiovasculares(n=715)
Estenose Aórtica (EA)	44	6.15%
Estenose Pulmonar (EP)	16	2.24%
Aorta Quadricspide	8	1.11%
Displasia Tricúspide (DT)	7	0.98%
Persistência do Ducto Arterioso (PDA)	5	0.70%
Foramen Ovale Persistente	4	0.56%
Defeito do Septo Atrial	3	0.42%
Defeito do Septo Interventricular	2	0.28%
Tetralogia de Fallot	2	0.28%
Displasia Mitral	1	0.14%
Veia cava Supranumerária	1	0.14%
EP + EA	2	0.28%
EP + DSIV	1	0.14%
EP + DT	1	0.14%
DT + DSIV	1	0.14%
PDA + Foramen Ovale Persistente	1	0.14%
Total	99	13.7%

A idade de diagnóstico dos cães com EP variou entre os 4.1 e 98.6 meses de idade, com uma mediana de 22.67 meses. Dos 20 cães apresentados, 11 (55%) eram machos e 9 (45%) eram fêmeas. As tabelas 4 e 5 apresentam algumas das características desta população com EP.

Tabela 4: Características da população com Estenose Pulmonar

Idade (meses) n=20	Média $\pm$ Desvio Padrão	35.83 $\pm$ 33.16
	Mediana	22.67
	Amplitude	4.1 – 98.6
Sexo n=20		
Masculino	11 (55%)	
Feminino	9 (45%)	

A EP foi diagnosticada em cães de 10 raças diferentes e um sem raça definida (SRD), sendo a raça Boxer a mais comum (35%), seguida do Cocker spaniel (15%) e Terranova (10%).(tabela 5) Em 11 machos, 5 (45.5%) eram Boxers e 2 (18.2%) Cocker spaniel. Em 9 fêmeas, 2 (22.2%) eram Boxers, 2 (22.2%) Terranova e 1 (11.1%) Cocker spaniel (tabela 6). Através do cálculo do risco relativo das 10 raças e cão SRD concluiu-se que a raça Boxer, Terranova, Dogue argentino e Fila brasileiro possuem um risco relativo elevado de desenvolverem EP. (tabela 7) Não se verificou a existência de uma relação estatisticamente significativa (p=0.300) entre o sexo e a EP apesar de nesta amostra o risco

relativo de ser fêmea e ter EP ser 1.39 vezes maior, quer considerando a amostra completa, quer separando por raça.

Tabela 5: Distribuição de raças e sexos dos 20 cães afetados com Estenose Pulmonar						
Raças	Macho	% relativa machos	Fêmea	% relativa fêmeas	Total	%
Boxer	5	25	2	10	7	35
Cocker spaniel	2	10	1	5	3	15
Terranova	0	0	2	10	2	10
Dogue argentino	0	0	1	5	1	5
Fila brasileiro	1	5	0	0	1	5
Labrador retriever	1	5	0	0	1	5
Rottweiler	0	0	1	5	1	5
Yorkshire	0	0	1	5	1	5
Pastor Alemão	1	5	0	0	1	5
Grand danois	1	5	0	0	1	5
Sem raça definida	0	0	1	5	1	5
Totais	11	55	9	45	20	100

Tabela 6: Distribuição das raças afetadas com Estenose Pulmonar de acordo com o sexo			
Sexo	Raça	Frequência	%
Fêmea	Boxer	2	22.2
	Cocker	1	11.1
	Dogue argentino	1	11.1
	Rottweiler	1	11.1
	Terranova	2	11.1
	Yorkshire	1	11.1
	Sem raça definida	1	11.1
	Total	9	100
Macho	Boxer	5	45.5
	Cocker	2	18.2
	Fila brasileiro	1	9.1
	Grand danois	1	9.1
	Labrador retriever	1	9.1
	Pastor alemão	1	9.1
	Total	11	100

Tabela 7: Riscos relativos estimados para as raças que apresentavam Estenose Pulmonar, na população de cães sujeita a exame ecocardiográfico (n=808)			
Raça	n	Risco relativo	Intervalo de confiança de 95%
Boxer	7	4.14	1.695 - 10.112
CockerSpaniel	3	2.46	0.795 - 8.148
Terranova	2	6.80	1.754 - 26.321
Dogue Argentino	1	10.58	1.830 - 61.156
Fila Brasileiro	1	21.21	4.949 - 90.911
Ladrador retriever	1	1.52	0.211 - 10.960
Rottweiler	1	3.49	0.508 - 24.014
Yorkshire	1	3.22	0.465 - 22.281
Pastor alemão	1	4.20	0.621 - 28.412
Grand danois	1	4.67	0.698 - 31.256
Sem raça definida	1	0.13	0.017 - 0.931

Dos vinte cães afetados com EP, 100% tinham Estenose Pulmonar valvular. A classificação da EP quanto à gravidade da obstrução hemodinâmica foi realizada em 18 dos cães afetados por EP, baseado no GP sistólico medido no trato de saída ventricular direito. Um dos pacientes com EP foi excluído já que apresentava um defeito do septo interventricular que alteraria o GP, levando a valores aumentados desta medida e classificação da severidade da estenose incorretamente e o outro não se encontrava disponível o valor do GP. Dos 18 cães, 10 (55.55%) apresentavam EP ligeira, 5 (27.78%) moderada e 3 (16.67%) severa (tabela 8). Através da análise da tabela 9 podemos observar que a média de idade do grupo que apresentava gravidade severa é menor que a dos grupos que apresentavam gravidade ligeira e moderada, revelando que os casos de EP severa foram detetados mais precocemente que os casos ligeiros e moderados.

Tabela 8: Classificação da EP quanto à gravidade

		Ligeira	Moderada	Severa
		n=10(55.55%)	n=5(27.78%)	n=3(16.67%)
GP (mmHg)	18	33.32±12.11	57.60±7.89	115.12±40.30
□ Resultados expressos em número e percentagem				
□ Resultados expressos em média ± desvio padrão.				

Tabela 9: Idade e parâmetros ecocardiográficos segundo a gravidade da EP

Variáveis		Ligeira	Moderada	Grave
Idade (meses)	18	35.28±34.23	54.63±39.92	12.66±10.60
□ Resultados expressos em média ± desvio padrão				

Os sete animais a que se teve acesso ao grau de intensidade do sopro possuíam um sopro de ejeção de intensidade entre (II-VI/VI), com o seu ponto de máxima intensidade localizado na região cardíaca basilar esquerda. A frequência dos graus de intensidade que estes 7 cães apresentaram foi a seguinte: 1 cão (14.3%) com um sopro grau II/VI, 2 cães (28.6%) com sopro grau III/VI, 2 cães (28.6%) com sopro grau IV/VI e 2 cães (28.6%) com sopro grau V/VI.

Os coeficientes de correlação entre o GP sistólico máximo através do trato de saída do ventrículo direito e a idade em meses e o grau de intensidade do sopro são apresentados na tabela 10. A idade em meses dos 18 cães afetados com EP mostrou ter uma correlação negativa e apesar de ser estatisticamente não significativa com o GP registado no trato de saída do ventrículo direito ($r=-0.242$; $p=0.333$). A intensidade do sopro e o GP registado no trato de saída do ventrículo direito apresentam uma correlação negativa, estatisticamente significativa ($r=-0.877$; $p=0.022$) (tabela 10).

Tabela 10: Coeficientes de correlação (r) de Pearson entre o gradiente de pressão sistólico máximo, através do trato de saída do ventrículo direito, e diversas variáveis.

Variáveis	n	r	P
Idade (meses)	18	-0.242	0.333
Intensidade do sopro	6	-0.877	0.022
□ Coeficiente de correlação de Pearson			
□ P<0.05, correlação estatisticamente significativa			

5. DISCUSSÃO

Entre Março de 2003 e Março de 2012, dos 715 cães diagnosticados com alterações cardiovasculares no serviço de ecocardiografia do HVP, 99 (13.8%) tinham DCCs. Este valor é bastante elevado sendo semelhante a estudos com amostras maiores realizados noutros países (MacDonald 2006; Oliveira, Domenech et al. 2011). A alteração cardiovascular mais diagnosticada neste período de tempo foi a doença valvular crónica mitral, estando isto de acordo com o publicado (Olsen 2010).

Em relação à população de cães com alterações cardiovasculares diagnosticadas nesse mesmo período de tempo, a prevalência estimada de EP foi de 2.80%. A EP apresentou uma prevalência de 20.2% na população de cães que apresentaram uma ou mais DCCs (n=99) ao exame ecocardiográfico, realizado no serviço de ecocardiografia do HVP, num período de 9 anos. A DCC mais comum no presente estudo foi a EA correspondendo a 43.8% de todos os casos de malformações cardíacas congénitas diagnosticadas nesse período, seguida da EP com 19%, DT com 8.6%, aorta quadricúspide 7.6%, PDA 5.7%, foramen ovale persistente 4.8%, defeito septo interventricular 3.8%, defeito do septo atrial 2.9%, tetralogia de Fallot 1.9%, Displasia Mitral 1% e veia cava supranumerária 1%. Estes resultados estão de acordo com estudos publicados que consideram a EP uma das DCCs mais comuns (Buchanan 1992; Tidholm 1997; Gregori 2008; Oliveira, Domenech et al. 2011).

Esta amostra (n=20) de animais com EP é relativamente pequena, não estando representados um número significativo de indivíduos de raças em que há uma base genética provada/suspeita, casos do Beagle e Golden retriever.(Patterson, Haskins et al. 1981; Arndt, Werner et al. 2012) A média e mediana de idades da população de cães afetados por EP foi 35.8 e 22.7 meses respetivamente.

Dos 20 cães afetados por EP, 11 (55%) eram machos e 9 (45%) eram fêmeas. No cálculo do risco relativo em relação ao facto de ser fêmea se possuía um risco aumentado, o valor obtido foi que as fêmeas nesta amostra têm 1.4 vezes mais risco em relação aos machos, sem no entanto apresentar significância estatística ($p = 0.556$). Um estudo prévio dava os machos como mais predispostos a esta doença (Oliveira, Domenech et al. 2011).

Neste estudo, o Boxer foi a raça mais afetada por EP (n=7) sendo 71% desses boxers machos. Esta tendência racial vem referida em vários outros estudos (Kirk 1992; Bussadori, Quintavalla et al. 2001; Oliveira, Domenech et al. 2011). A elevada prevalência nesta raça justifica-se pela popularidade da raça nos últimos anos, não havendo nenhum programa de rastreio de DCCs obrigatório em curso e os animais partilharem um *pool* genético limitado.

Raças como o Bulldog inglês, Bulldog francês, American stradfordshire terrier e schnautzer, Samoiedo dadas como predispostas para a EP não apresentaram nenhum caso de EP nesta população. Tal deve-se, provavelmente, ao baixo número destas raças na população de cães sujeita a ecocardiografia no HVP (Kirk 1992; Oliveira, Domenech et al. 2011).

O cocker spaniel dado com maior risco relativo de desenvolver EP noutro estudo (RR=1.7; IC 95% 1.0 – 2.8), foi neste identificado como possuindo um risco relativo aumentado sem significância estatística (RR=2.46; IC 95% 0.795 – 8.148) (Kirk 1992).

Neste estudo o único tipo de EP diagnosticado nesta população foi a EP valvular (100%), apoiando a bibliografia existente que dá este tipo de EP como a mais comum com prevalência de 88% (Fingland, Bonagura et al. 1986).

Em 18 cães afetados com EP, realizou-se a classificação da doença quanto à gravidade em 3 grupos, verificando-se que a forma ligeira da doença foi a mais diagnosticada (55.5%) com uma média de GP sistólico máximo de 33.32 ± 12.11 mmHg.

Os resultados deste estudo demonstram uma correlação positiva e significativa entre a idade dos cães em meses e a intensidade do sopro auscultado ($r=-0.877$ $p=0.022$). Esta correlação forte demonstra que quanto maior é a severidade da EP maior é o grau de sopro ouvido a auscultação, revelando que quanto maior é o grau do sopro mais estenótica é a saída ventricular direita. Na relação entre idade dos cães e gradiente de pressão sistólico máximo foi demonstrada uma relação negativa fraca sem apresentar significância estatística ($r=-0.242$ $p=0.333$), sugerindo que a EP não é progressiva, não piorando como o envelhecimento do animal. Este carácter não progressivo da EP é corroborado por Boon, que refere que o GP sistólico máximo da EP valvular e subvalvular é atingido numa idade precoce, não agravando à medida que o animal envelhece (Boon 2011).

6. CONCLUSÃO

Os defeitos cardíacos congénitos apresentaram-se de forma muito significativa na população canina, que ao longo dos últimos 9 anos, foram sujeitos a exame ecocardiográfico no HVP.

Neste estudo, a EP foi a segunda DCC mais diagnosticada entre a população canina que apresentava alguma alteração cardiovascular (2.80%). A prevalência da EP em cães com DCCs foi moderadamente elevada (19%), demonstrando a importância do seu estudo, sendo todos os casos (100%) de EP valvular. O grau de EP mais comum foi o ligeiro (55.5%).

É importante realizar um exame ecocardiográfico completo de modo a descartar outras alterações cardíacas concomitantes quer adquiridas, quer congénitas.

Apesar de neste estudo não ficou provada predisposição sexual ou racial

Foi encontrada uma correlação positiva entre a severidade da doença e a intensidade do sopro. Não foi encontrada correlação entre a severidade da doença e a idade dos cães aquando do diagnóstico.

A instauração de um programa de rastreio de EP, em Portugal, para reprodutores das raças possivelmente predispostas (Terranova, Fila brasileiro, Dogue Argentino e Boxer) pode ser uma medida de grande valor diminuindo a incidência desta doença na população e dando a conhecer ao mesmo tempo a verdadeira prevalência desta doença na população canina.

7. BIBLIOGRAFIA

Andelfinger, G., K. N. Wright, et al. (2003). "Canine tricuspid valve malformation, a model of human Ebstein anomaly, maps to dog chromosome 9." J Med Genet **40**(5): 320-324.

Arndt, J., P. Werner, et al. (2012). "Primary infundibular stenosis and pedigree analysis in three Golden Retriever littermates." J Am Anim Hosp Assoc **48**(1): 50-53.

Baumgartner, C. and T. M. Glaus (2003). "[Congenital cardiac diseases in dogs: a retrospective analysis]." Schweiz Arch Tierheilkd **145**(11): 527-533, 535-526.

BCF (2005). Recommandations du Boxer Club de France - Dépistage des sténoses artérielles (aortique et pulmonaire) et autres cardiopathies du Boxer. <http://boxer-france.com/STENOSE/recomBCF.pdf>.

Boon, J. (2011). Veterinary Echocardiography. Singapore, Wiley-Blackwell.

Boon, J. (2011). Veterinary Echocardiography Willey-Blackwell.

Breckpot, J., B. Thienpont, et al. (2012). "Congenital heart defects in a novel recurrent 22q11.2 deletion harboring the genes CRKL and MAPK1." Am J Med Genet A **158A**(3): 574-580.

Breznock, E. M. and G. L. Wood (1976). "A patch-graft technique for correction of pulmonic stenosis in dogs." J Am Vet Med Assoc **169**(10): 1090-1094.

Buchanan, J. (1992). Causes and prevalence of cardiovascular diseases. Philadelphia, WB Saunders.

Buchanan, J. W. (1990). "Pulmonic stenosis caused by single coronary artery in dogs: four cases (1965-1984)." J Am Vet Med Assoc **196**(1): 115-120.

Buchanan, J. W. and D. F. Patterson (2003). "Etiology of patent ductus arteriosus in dogs." J Vet Intern Med **17**(2): 167-171.

Bussadori, C. (2009). Use of Transesophageal Echocardiography in Cardiovascular Interventions. 19th ECVIM-CA Congress.

Bussadori, C., C. Amberger, et al. (2000). "Guidelines for the echocardiographic studies of suspected subaortic and pulmonic stenosis." J Vet Cardiol **2**(2): 15-22.

Bussadori, C., E. DeMadron, et al. (2001). "Balloon valvuloplasty in 30 dogs with pulmonic stenosis: effect of valve morphology and annular size on initial and 1-year outcome." J Vet Intern Med **15**(6): 553-558.

Bussadori, C., D. Pradelli, et al. (2009). "Congenital heart disease in boxer dogs: results of 6 years of breed screening." Vet J **181**(2): 187-192.

Bussadori, C., C. Quintavalla, et al. (2001). "Prevalence of congenital heart disease in boxers in Italy." J Vet Cardiol **3**(2): 7-11.

Campbell, M. and G. Reynolds (1954). "Electrocardiographic changes during operations for pulmonary stenosis." Br Heart J **16**(1): 57-73.

Cheatham, J. (1990). Pulmonary stenosis. Philadelphia, Lea & Febiger.

Ettinger, S. (2004). Textbook of Veterinary Internal Medicine, Elsevier Health Sciences.

Ewey, D. e. a. (1992). "Survival in treated and untreated dogs with congenital pulmonic disease." J Vet Intern Med **6**(114).

Fingland, R. B., J. D. Bonagura, et al. (1986). "Pulmonic stenosis in the dog: 29 cases (1975-1984)." J Am Vet Med Assoc **189**(2): 218-226.

Fletcher, T. W., AF. (2009). Developmental Anatomy. Veterinary Embriology Class Notes.

Ford, R. (1978). "Use of an extracardiac conduit in the repair of supravalvular pulmonic stenosis in a dog." J Am Vet Med Assoc. **172**(8): 922-925.

Fox, P. (1999). Textbook of canine and feline cardiology: principles and clinical practice, W.B. Saunders.

Geva, T., G. F. Greil, et al. (2002). "Gadolinium-enhanced 3-dimensional magnetic resonance angiography of pulmonary blood supply in patients with complex pulmonary stenosis or atresia: comparison with x-ray angiography." Circulation **106**(4): 473-478.

Goodwin, J.-K. (2001). Manual of Canine and Feline Cardiology, WB Saunders.

Gregori, T. (2008). "Congenital heart defects in dogs: A double retrospective study on cases from university of Parma and university of zaragoza." Ann. fac. Medic. vet. di Parma **XXVIII**.

Hunt, G. B., M. R. Pearson, et al. (1993). "Use of a modified open patch-graft technique and valvulectomy for correction of severe pulmonic stenosis in dogs: eight consecutive cases." Aust Vet J **70**(7): 244-248.

Hyun, C. (2011). Cardiac Intervention in Small Animal Practice - Am I Dreaming To Treat Cardiac Defects Without Surgery? World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings.

Israel, N. (2005). "Congenital heart fisease in dogs." UK VET **10**(8).

Johnson, M. S., M. Martin, et al. (2004). "Pulmonic stenosis in dogs: balloon dilation improves clinical outcome." J Vet Intern Med **18**(5): 656-662.

Kirk, R. B., JD.; (1992). Causes and Prevalences of Cardiovascular Diseases, WB Saunders.

Kittleson, M. (2011). Atenolol treatment for pulmonic stenosis question www.vin.com.

Kittleson, M. (2011). Balloon Valvuloplasty In Dogs With Pulmonic Stenosis, Tricuspid Regurgitation, And Ascites; Balloon Valvuloplasty Performed With Ultrasound Vs. Fluoroscopy.

Kittleson, M. K., RD (1998). Small Animal Cardiovascular Medicine, Mosby.

Koie, H., E. N. Kurotobi, et al. (2000). "Double-chambered right ventricle in a dog." J Vet Med Sci **62**(6): 651-653.

Lee, S. A., S. G. Lee, et al. (2007). "Isolation, characterization and genetic analysis of canine GATA4 gene in a family of Doberman Pinschers with an atrial septal defect." J Genet **86**(3): 241-247.

Liu, X. Y., J. Wang, et al. (2011). "Involvement of a novel GATA4 mutation in atrial septal defects." Int J Mol Med **28**(1): 17-23.

Lobo, L., N. Canada, et al. (2008). "Transthoracic echocardiography in Estrela Mountain dogs: reference values for the breed." Vet J **177**(2): 250-259.

Lombard, C. W., N. Ackerman, et al. (1989). "Pulmonic stenosis and right-to-left atrial shunt in three dogs." J Am Vet Med Assoc **194**(1): 71-75.

Lowensohn, H. S., E. M. Khouri, et al. (1976). "Phasic right coronary artery blood flow in conscious dogs with normal and elevated right ventricular pressures." Circ Res **39**(6): 760-766.

MacDonald, K. A. (2006). "Congenital heart diseases of puppies and kittens." Vet Clin North Am Small Anim Pract **36**(3): 503-531, vi.

Martin, J. M., E. C. Orton, et al. (2002). "Surgical correction of double-chambered right ventricle in dogs." J Am Vet Med Assoc **220**(6): 770-774, 768.

Martin, M. (2007). Keyhole Surgery in the Management of Congenital Heart Defects. ACVIM.

Martin, M. e. a. (1992). "Assessment of balloon pulmonary valvuloplasty in six dogs." J Small Anim Pract **33**(443).

Menegazzo, L., C. Bussadori, et al. (2012). "The relevance of echocardiography heart measures for breeding against the risk of subaortic and pulmonic stenosis in Boxer dogs." J Anim Sci **90**(2): 419-428.

Minors, S. L., M. R. O'Grady, et al. (2006). "Clinical and echocardiographic features of primary infundibular stenosis with intact ventricular septum in dogs." J Vet Intern Med **20**(6): 1344-1350.

Morris, C. D. and V. D. Menashe (1991). "25-year mortality after surgical repair of congenital heart defect in childhood. A population-based cohort study." JAMA **266**(24): 3447-3452.

Nelson, R. C., GC; (2006). Medicina Interna de Pequenos Animais. Rio de Janeiro, Mosby Elsevier.

Oliveira, P., O. Domenech, et al. (2011). "Retrospective review of congenital heart disease in 976 dogs." J Vet Intern Med **25**(3): 477-483.

Olsen, L. H. H., J; Peterson, HD; (2010). Acquired Valvular Heart Disease, Elsevier Saunders.

Oyama, M. S., DD; Thomas, WP; Bonagura, JD. (2010). Congenital Heart Disease. USA, Elsevier Saunders.

Patterson, D. (1989). "Hereditary congenital heart defects in dogs." JSAP **30**(3).

Patterson, D. F. (1968). "Epidemiologic and genetic studies of congenital heart disease in the dog." Circ Res **23**(2): 171-202.

Patterson, D. F., W. C. Hare, et al. (1966). "Congenital malformations of the cardiovascular system associated with chromosomal abnormalities. A report of the clinical, pathologic, and cytogenetic findings in 2 dogs." Zentralbl Veterinarmed A **13**(8): 669-686.

Patterson, D. F., M. E. Haskins, et al. (1981). "Hereditary dysplasia of the pulmonary valve in beagle dogs. Pathologic and genetic studies." Am J Cardiol **47**(3): 631-641.

Perloff, J. (1994). Congenital Pulmonary Stenosis. Philadelphia, W.B. Saunders.

Polansky, D. B., E. B. Clark, et al. (1985). "Pulmonary stenosis in infants and young children." Ann Thorac Surg **39**(2): 159-164.

Porciello, F. (2010). Transthoracic Ultrasound-Guided Interventional Cardiac Procedures in the Dog: A Preliminary Study. 20th ECVIM-CA.

Pyle, R. L., D. F. Patterson, et al. (1976). "The genetics and pathology of discrete subaortic stenosis in the Newfoundland dog." Am Heart J **92**(3): 324-334.

Rishniw, M. (2004). Pulmonic Stenosis.

Saida, Y., R. Tanaka, et al. (2009). "Histological study of right ventricle-pulmonary artery valved conduit implantation (RPVC) in dogs with pulmonic stenosis." J Vet Med Sci **71**(4): 409-415.

Schrope, D. P. (2005). "Balloon valvuloplasty of valvular pulmonic stenosis in the dog." Clin Tech Small Anim Pract **20**(3): 182-195.

Serres, F., V. Chetboul, et al. (2007). "Diagnostic value of echo-Doppler and tissue Doppler imaging in dogs with pulmonary arterial hypertension." J Vet Intern Med **21**(6): 1280-1289.

Sisson, D. D. and D. M. MacCoy (1988). "Treatment of congenital pulmonic stenosis in two dogs by balloon valvuloplasty." J Vet Intern Med **2**(2): 92-99.

Stierle, U., A. Sheikhzadeh, et al. (1987). "Right ventricular obstruction in various types of hypertrophic cardiomyopathy." Jpn Heart J **28**(1): 115-125.

Tidholm, A. (1997). "Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs." J Small Anim Pract **38**(3): 94-98.

Tumbarello, R., A. Sanna, et al. (1993). "Usefulness of transesophageal echocardiography in the pediatric catheterization laboratory." Am J Cardiol **71**(15): 1321-1325.

Urbanowicz, J. H., R. S. Kernoff, et al. (1990). "Transesophageal echocardiography and its potential for esophageal damage." Anesthesiology **72**(1): 40-43.

Wang, J., X. Y. Liu, et al. (2011). "Novel NKX2-5 mutations responsible for congenital heart disease." Genet Mol Res **10**(4): 2905-2915.

Werner, P., M. G. Raducha, et al. (2005). "The keeshond defect in cardiac conotruncal development is oligogenic." Hum Genet **116**(5): 368-377.

Yang, Y. Q., L. Li, et al. (2011). "A Novel GATA4 Loss-of-Function Mutation Associated With Congenital Ventricular Septal Defect." Pediatr Cardiol.