



CENTRO UNIVERSITÁRIO DE BRASÍLIA – CEUB

JULIA MARIA KOWALCZUK ROCHA DE LIMA

**DO DIAGNÓSTICO AO TRATAMENTO DE CÃES COM ESTENOSE DA VALVA
PULMONAR: REVISÃO DE LITERATURA**

BRASÍLIA/DF

2022

JULIA MARIA KOWALCZUK ROCHA DE LIMA

**DO DIAGNÓSTICO AO TRATAMENTO DE CÃES COM ESTENOSE DA VALVA
PULMONAR: REVISÃO DE LITERATURA**

Revisão de literatura apresentada a Faculdade de Ciências da Educação e Saúde para obtenção do grau de bacharel em Medicina Veterinária.

Orientador: Prof. Msc. Lucas Edel Donato.

Brasília/DF

2022

JULIA MARIA KOWALCZUK ROCHA DE LIMA

**DO DIAGNÓSTICO AO TRATAMENTO DE CÃES COM ESTENOSE DA VALVA
PULMONAR: REVISÃO DE LITERATURA**

Revisão de literatura apresentada à
Faculdade de Ciências da Educação e Saúde
para obtenção do grau de bacharel em
Medicina Veterinária. Orientador: Prof. Msc.
Lucas Edel Donato

Brasília, _____ de _____ de 2022.

Banca examinadora

Prof. Msc. Lucas Edel Donato

Prof. Médico Veterinário George Magno Sousa Rego

Médico Veterinário Túlio Silva

DEDICATÓRIA

Dedico, primeiramente, esse trabalho à minha grande referência que foi meu avô Pedro Kowalczuk. Gostaria que ele estivesse aqui para acompanhar essa grande conquista, mas com certeza está orgulhoso de onde estiver. Dedico a minha mãe, Regina Kowalczuk, sem ela eu não conseguiria seguir sozinha meu sonho de cursar Medicina Veterinária, obrigada pelo apoio e por sempre acreditar em mim. Dedico a minha vó, Cilmery Kowalczuk, por se orgulhar de mim e contar para todos como se sente feliz por eu estar finalizando o curso. Agradeço aos meus demais familiares que me apoiaram. Por fim, dedico aos meus amigos mais próximos e colegas de profissão que tive a honra de conhecer durante a graduação. Recebi muito incentivo e suporte nos momentos que duvidei de mim mesma.

RESUMO

A estenose da valva pulmonar é a terceira cardiopatia congênita mais comum entre cães e muitas vezes sua identificação é um desafio na clínica pois o paciente pode ser assintomático ou apresentar sinais clínicos sutis. Há três apresentações: subvalvar (anterior a valva), valvar (na própria valva) e supravalvar (acima), sendo que a mais comum é a valvar. Suspeita-se da doença pela idade do paciente (filhotes), fadiga e intolerância ao exercício e na ausculta um sopro de ejeção sistólica, predominantemente de base esquerda. Fisiologicamente as câmaras direitas do coração atuam sob baixa pressão, mas devido a estenose a pressão aumenta ocasionando hipertrofia concentrada do ventrículo, sobrecarga de pressão sistólica ventricular, arritmias supraventriculares e, caso esteja muito agravada, levar a insuficiência cardíaca secundária. Pode acometer todas as raças e sexo dos cães, entretanto, machos e braquicefálicos possuem maior prevalência. Para identificação da estenose o exame padrão ouro é a ecocardiografia e o prognóstico irá depender do grau da doença e se há outras enfermidades concomitantes. Por fim, costuma-se realizar a valvoplastia por balão para o tratamento, aumentando a sobrevida dos pacientes submetidos a essa intervenção.

Palavras-chave: Cardiopatia congênita; Sopro; Valvoplastia por balão.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Secção do coração indicando as câmaras cardíacas, valvas, veia cava, aorta e septo interventricular. -----	12
Figura 2 - Circulação coronariana do coração vista pelo lado direito. -----	14
Figura 3 - Ilustração esquemática do modo de contração dos ventrículos esquerdo e direito com as setas indicando a direcção da contração. -----	15
Figura 4 - Representação esquemática dos tipos de estenose. -----	17

LISTA DE SIGLAS

AD - Átrio direito;
AE - Átrio esquerdo;
DAS - Defeitos septais atriais;
DSV - Defeitos atriais ventriculares;
ECG - Eletrocardiograma;
EP - Estenose da valva pulmonar;
ESA - Estenose Aórtica subvalvular;
ETE - Ecocardiografia transesofágica;
HT - Hematócrito;
ICC D - Insuficiência Cardíaca congestiva direita;
MPM - Movimento por minuto;
OMS - Organização Mundial da Saúde;
PDA - Persistência do Ducto Arterioso;
PG - Gradiente de pressão;
PPM - Pulsações por minuto;
RM - Ressonância magnética;
VPB - Valvoplastia por balão;
VSVD - Via de saída do ventrículo direito e
VS - Volume sistólico.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	9
1. OBJETIVO	9
2. METODOLOGIA	9
3. REVISÃO DE LITERATURA	10
3.1 Definição da EP	10
3.2 Anatomia cardíaca	11
3.3 Tipos de estenose da valva pulmonar	15
3.4 Fisiopatogenia da EP	17
3.4.1 Pré e pós carga	17
3.4.2 Compliance ventricular	17
3.4.3 Sístole e diástole	18
3.4.4 Fisiologia da EP	18
3.5 Prevalência da EP	20
3.6 Sinais clínicos da EP	20
3.7 Métodos diagnósticos da EP	21
3.7.1 Exame físico	21
3.7.2 Sopro	21
3.7.3 Avaliação do padrão respiratório	22
3.7.4 Pulso arterial	22
3.7.5 Coloração das mucosas e TPC	22
3.7.6 Palpação do precórdio e região abdominal	23
3.8 Diagnósticos por imagem para determinação da EP	23
3.8.1 Radiografia torácica	23
3.8.2 Ecocardiografia ou ecocardiograma	24
3.8.3 Eletrocardiografia	25
3.8.4 Ecocardiografia transesofágica - ETE	25
3.8.5 Angiografia e angiotomografia	26
3.8.6 Cateterismo ou cateterização cardíaca	26
3.8.7 Biomarcadores cardíacos	27
3.8.8 Ressonância magnética	28
3.9 Tratamentos para EP	28
3.9.1 Não cirúrgico	28
3.9.2 Valvoplastia por balão	30
3.9.3 Valvoplastia por enxerto	32
3.9.4 Angioplastia por balão de corte (CBA)	33
3.9.5 Balões de alta pressão	33
3.10 Insuficiência Cardíaca Congestiva Direita	33
3.11 Prognóstico da EP	34
CONCLUSÃO	35

INTRODUÇÃO

Compreende-se como doença congênita qualquer alteração funcional ou estrutural durante o período de desenvolvimento embrionário que pode ser herdado ou adquirida. A estenose da valva pulmonar é uma doença congênita que caracteriza-se pela diminuição luminal da valva devido a presença de tecido conjuntivo fibroso rígido, comprometendo o trajeto do fluxo sanguíneo entre a região de saída do ventrículo direito e a artéria pulmonar. Machos, filhotes e algumas raças como Cocker Spaniels; braquicefálicos e Pinschers são os mais acometidos.

O grau de estenose irá influenciar na gravidade dos sinais clínicos. Alguns cachorros atingem a idade adulto assintomáticos, no entanto, caso a doença esteja em um grau severo, é possível auscultar um sopro sistólico de ejeção na base esquerda do coração, intolerância ao exercício, síncope, cianose e até morte súbita pode ocorrer.

O ecocardiograma é o exame indicado para diagnosticar a estenose valvar e a intervenção cirúrgica de valvoplastia é o tratamento recomendado na maioria dos casos.

Geralmente o prognóstico tende a ser favorável caso a doença seja precocemente identificada e tratada.

1. OBJETIVO

Realizar uma revisão de literatura sobre a estenose valvar pulmonar em cães, abordando anatomia cardíaca, fisiopatogenia da doença, métodos diagnósticos, tratamentos e prognóstico.

2. METODOLOGIA

Trata-se de um estudo de revisão de literatura do tipo narrativa sobre a cardiopatia congênita de estenose da valva pulmonar.

Para fins de busca foram utilizadas as plataformas Pubmed, Scielo e Google Acadêmico e as palavras-chaves empregadas foram estenose da valva pulmonar, sopro e valvoplastia por balão.

A revisão de literatura foi organizada da seguinte maneira: descrição da estenose, anatomia cardíaca, categorização dos tipos de estenose, fisiopatogenia da doença, prevalência e principais raças acometidas, métodos diagnósticos para identificar a estenose da valva pulmonar, tratamentos que podem ser empregados, definição da insuficiência cardíaca congestiva direita e o prognóstico de animais diagnosticados com a estenose.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Definição da EP

Conforme definido pela Organização Mundial da Saúde (OMS), as anomalias congênitas são caracterizadas por alterações estruturais e/ou funcionais que ocorrem no embrião ou no feto, acometendo um ou vários órgãos. As causas dessas alterações podem ser desencadeadas por fatores ambientais, infecciosas, nutricionais e/ou genéticas e detectadas antes, durante ou após o nascimento (BRASIL, 2022).

A doença congênita não necessariamente apresenta um curso hereditário, visto que seu desenvolvimento poderá ocorrer de forma súbita, todavia, quando seu surgimento é devido mutações, a transmissão poderá ser transmitida para a prole (LUCINA, 2018).

Dentre as alterações congênitas observadas na clínica médica de pequenos animais, as malformações cardiovasculares representam uma parcela no atendimento de rotina. De acordo com Da Silva (2019), as malformações cardiovasculares são alterações morfológicas funcionais do coração e/ou de grandes vasos que o animal já possui em seu nascimento, sendo diagnosticado inicialmente ou tardiamente, na fase adulta. Em cães, as principais e mais comuns cardiopatias congênitas observadas são a persistência do ducto arterioso (PDA); Tetralogia de Fallot; Estenose Aórtica subvalvular (ESA); Estenose Valvar Pulmonar (EP); Defeitos septais atriais e ventriculares (DAS e DSV) e Displasia da Mitral e Tricúspide. Dentre as cardiopatias congênitas que acometem cães, a EP é uma das mais comuns, e representa cerca de 34% dos casos (BINI, 2022). Sua apresentação é tipicamente isolada, porém pode haver concomitantemente a existência de outra patologia cardíaca, congênita ou não (SANTOS, 2019).

É uma doença caracterizada pela diminuição luminal da valva pulmonar devido a presença de uma espessa camada de tecido conjuntivo fibroso, acarretando em hipertrofia concêntrica do VD e dilatação da artéria pulmonar (ARGENTA, 2021). Além disso, com o enrijecimento ocasionado pelo tecido conjuntivo, há aumento na contratilidade do átrio e ondas nas veias jugulares

externas (PEREIRA, 2021). O trajeto sanguíneo entre a região de saída do VD e a artéria pulmonar é comprometido devido a obstrução (LARSSON, 2020). Conforme Sousa (2020), a estenose pode advir devido à hipoplasia da valva; espessamento e/ou assimetria dos folhetos valvares; separação incompleta comissural ou a associação de duas ou mais dessas causas. A PS pode ocorrer, ainda, devido displasia da valva pulmonar com cúspides espessadas e mixomatosas, em associação com anel hipoplásico e estenose supravalar, no entanto essa apresentação é incomum, segundo discorre Ruckdeschel (2019).

3.2 Anatomia cardíaca

O tamanho e peso do coração varia conforme a raça do cachorro; o peso é de aproximadamente 40 g até 600 g, correspondendo a quase 2,2% do peso corporal, todavia, o porte, raça e hábitos irão influenciar, sendo que cães obesos podem possuir um coração responsável pelo peso corporal de apenas 0,5% (DE OLIVEIRA, 2019). É um órgão do sistema circulatório e sua principal função é bombear sangue para as circulações pulmonar e sistêmica (LARSSON, 2020). Em cães, assim como nos gatos, possui o formato de cone esférico, localizado no mediastino e se prolongando entre a 3° e a 6° costelas, sendo que, aproximadamente, 60% do órgão se posiciona à esquerda do plano mediano e sua parte caudal se projeta até o diafragma..

Os ventrículos (Figura 1) possuem paredes espessas e correspondem a maior parte do órgão, unindo-se externamente (DYCE, 2019). O esquerdo, conforme discutido por De Oliveira (2019), é mais espesso que o lado direito e ambos são delimitados pelo septo interventricular, uma divisão muscular que não permite a junção de sangue venoso com arterial. O VD, anatomicamente, possui em sua parte esquerda um cone arterial que origina o tronco pulmonar, que, por sua vez, possui um infundíbulo que gera a valva pulmonar. Assim, há a via de entrada que corresponde à valva tricúspide, cordoalhas e músculos papilares; o ápice e o infundíbulo, região que representa a via de saída do VD (VSVD)(VILLAS BÔAS, 2022).

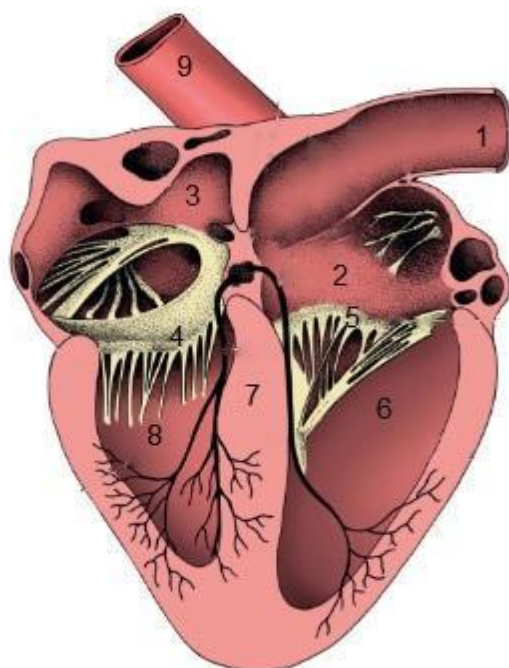
Figura 1 - Secção do coração indicando as câmaras cardíacas, valvas, veia cava, aorta e septo interventricular.

Fonte: Adaptado de Dyce, 2019.

Assim sendo, o sangue é comportado nos átrios e encaminhado para os ventrículos, mediante relaxamento da parte ventricular e contração atrial (LARSSON, 2020). O volume sanguíneo ejetado por minuto corresponde ao débito cardíaco (DC) é influenciado pelos batimentos cardíacos, contração do miocárdio, pré carga e pós carga (COSTA, 2019).

A base do coração corresponde a parte cranial do órgão e é local de contato com os vasos sanguíneos, enquanto o ápice representa a parte aguda e caudal (DE OLIVEIRA, 2019). Assim, a região da base se posiciona dorsalmente e o ápice ventralmente em direção ao esterno (KONIG, 2021). Não obstante, o ápice é composto, unicamente, pelo VE, conforme discutido por Larsson (2022).

Inicialmente, o sangue venoso é depositado no AD pelas veias cranial e



1. Veia cava cranial;
2. Átrio direito;
3. Átrio esquerdo;
4. Valva atrioventricular esquerda;
5. Valva atrioventricular direita;
6. Ventrículo esquerdo;
7. Septo interventricular;
8. Átrio esquerdo e
9. Aorta.

caudal e do seio coronário; passa pela tricúspide e se aloja no VD, é bombeado para o tronco pulmonar e encaminhado para os pulmões onde será reoxigenado, enquanto, de forma antagônica, o AE recebe, através das veias pulmonares, o

sangue arterial (oxigenado), passa pela mitral, segue para o VE e é bombeado para a artéria Aorta, responsável pela distribuição sanguínea arterial para o corpo (PERDONCINI, 2022).

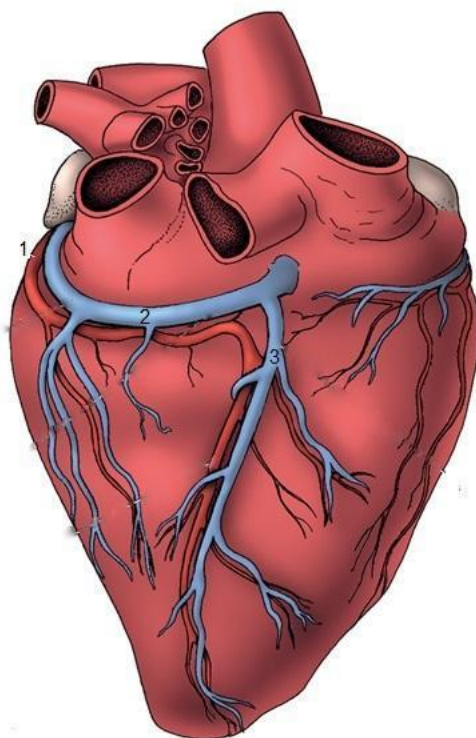
A tricúspide é composta por três folhetos (ou cúspides) semilunares que unem-se a um anel fibroso localizado na abertura e, próximo à margem livre côncava de cada uma há uma protuberância semelhante a um nódulo que as veda perfeitamente durante seu funcionamento, evitando que ocorra refluxo sanguíneo para o VD; enquanto a mitral possui somente dois folhetos (TORRES, 2019; VILLAS BÔAS, 2022). Há filamentos fibrosos denominados cordoalhas ou cordas tendíneas que se unem a cada cúspide e descendem para o lúmen do ventrículo para se conectarem aos músculos papilares (DYCE, 2019). Esses músculos estão presentes em ambos os ventrículos e atuam como suporte para as cordas tendíneas, permitindo ou não a passagem do fluxo sanguíneo (DE OLIVEIRA, 2019), puxando as cúspides para baixo no momento de contração juntamente com os ventrículos (TORRES, 2019). O óstio dos ventrículos, aorta e tronco pulmonar são circundados por anéis fibrosos de tecido conjuntivo, sendo que o presente na aorta é mais desenvolvido pois é uma região de grande tensão no local de saída; o anel atrioventricular se posiciona ao redor das valvas e é bilateral entre os átrios e ventrículos (LARSSON, 2020).

Compreende como valvas semilunares aquelas presentes nas artérias cardíacas (aorta e tronco pulmonar). Assim sendo, a valva aórtica se localiza na região esquerda do coração na base da aorta, impedindo que ocorra refluxo do sangue, enquanto a valva pulmonar, presente no lado direito, se posiciona no início do tronco pulmonar e possui a mesma função. Por fim, seu mecanismo de abertura e fechamento ocorre mediante gradiente de pressão; irá se fechar quando o gradiente retrógrado força o fluxo sanguíneo para trás e se abre quando o fluxo é empurrando para frente (TORRES, 2019).

A irrigação do coração, segundo discutido por König (2021), é feita pelas artérias coronárias (Figura 2) e seus ramos que se localizam acima da valva aórtica. As veias cavas craniais e caudais possuem uma posição paralela ao órgão e as veias pulmonares depositam sangue arterial no AE oriundo dos pulmões (DE OLIVEIRA, 2019). Veias são responsáveis por conduzir o sangue para o interior do órgão, enquanto artérias conduzem o fluxo sanguíneo para fora, justificando sua maior espessura em comparação com outros vasos (KONIG, 2021); não obstante,

todas as artérias conduzem sangue arterial, exceto a pulmonar que precisa carrear o sangue pobre em oxigênio para os pulmões (SOUSA, 2020). As artérias cardíacas são a aorta (lado esquerdo) e tronco pulmonar (lado direito); anatomicamente, a aorta em cães não possui arco aórtico e dela saem segmentos da artéria subclávia esquerda e tronco braquiocefálico (DE OLIVEIRA, 2019).

Figura 2 - Circulação coronariana do coração vista pelo lado direito.

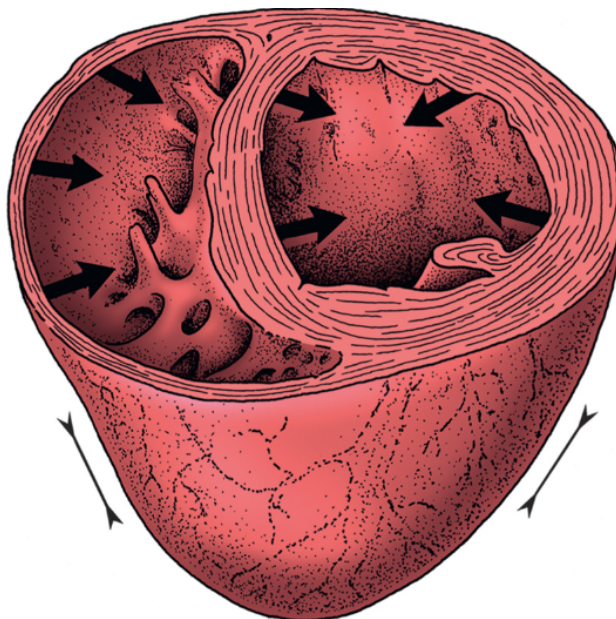


1. Ramo circunflexo da artéria coronária esquerda;
2. Seio coronário e
3. Veia cardíaca média

Fonte: Adaptado de Dyce, 2019.

Para que ocorra o bombeamento sanguíneo é necessário que o coração entre em uma fase de contração (Figura 3), denominada sístole e uma fase de relaxamento onde as câmaras são preenchidas pelo sangue, a diástole (PERDONCINI 2022). O sistema nervoso autônomo e os hormônios provenientes do sistema endócrino são responsáveis pela força de contração que possibilita a ejeção sanguínea, além da constrição ou dilatação dos vasos (COSTA, 2019).

Figura 3 - Ilustração esquemática do modo de contração dos ventrículos esquerdo e direito com as setas indicando a direção da contração.



Fonte: Adaptado de Dyce, 2019.

No decorrer da diástole a valva atrioventricular se abre havendo a passagem sanguínea do átrio para o ventrículo e, mediante o fechamento das valvas aórtica e troncopulmonar o sangue não consegue refluir para os ventrículos; enquanto na sístole ocorre aumento da pressão ventricular, havendo o fechamento das valvas atrioventriculares (devido a contração dos músculos papilares que tensionam as cordoalhas que colocam as cúspides em oposição, fechando as valvas) (Larsson, 2020).

3.3 Tipos de estenose da valva pulmonar

A estenose, conforme abordado por Trikhun (2020), pode ser definida segundo sua localização e gravidade. Em relação a localização, qualquer região de saída do VD pode ser acometida, inclusive múltiplos locais, classificando em subvalvar, valvar e supravalvar (SANTOS, 2019). A gravidade é determinada perante os valores obtidos no gradiente de pressão (PG) através do exame de ecocardiograma (TRIKHUN, 2020).

A forma subvalvar caracteriza-se pelo espessamento ocasionado por um anel fibroso localizado abaixo da valva pulmonar causando deformações da mesma (SOUSA, 2020). A via de saída do VD pode obstruir próximo a região infundibular

devido a protuberância muscular em resposta à sobrecarga de pressão (LARSSON, 2020). Pode ocorrer hipertrofia do infundíbulo, agravando a estenose mediante momentos de estresse ou exercício; bulldogs inglês e boxers possuem predisposição a desenvolver a EP subvalvular secundária a anomalia da artéria coronária (SANTOS, 2019).

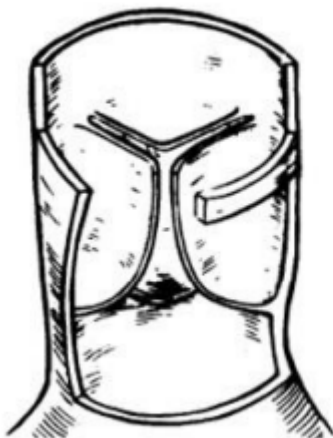
Quando a estenose decorre na própria valva recebe o nome de valvular ou valvar e pode ser classificada em tipo A ou I e B ou II (STAUDT, 2018). Há, ainda, uma terceira classificação abordada por Chetboul (2018) que engloba a associação mista de A e B, contudo não é comum e tampouco há consenso na literatura. O tipo A, representado na figura 4, compreende fusão valvar devido à junção comissural das cúspides, ocasionando na mudança estrutural em formato cônico ou abobadado devido um abaulamento durante a sístole mediante abertura incompleta (SANTOS, 2019; Sousa, 2020; VILLAS BÔAS, 2022). A fusão da valva pode ser constatada pelo distanciamento das extremidades valvares, mesmo com a movimentação dos folhetos e o segmento inicial e a raiz da artéria pulmonar mantêm o tamanho normal, no entanto há uma dilatação pós-estenótica secundária ao fluxo turbulento que passa na região estenosada e a parte infundibular normalmente não sofre alterações, entretanto, pode ocorrer estreitamento devido a hipertrofia do VD (LARSSON, 2020; VILLAS BÔAS, 2022). O tipo B (figura 4) compreende a estenose oriunda da displasia valvar devido espessamento das cúspides (SANTOS, 2019) e os folhetos são rígidos e de formato alongado, com limitação de movimentação em toda sua extensão (LARSSON, 2020). Pode ocorrer hipoplasia do anel em ambos os tipos, sendo mais frequente no tipo II (KIM, 2021).

Por fim, se a estenose ocorre após a valva é nominada de supravalvar e é extremamente incomum em cães, entretanto, quando se manifesta, acomete, principalmente, a raça Schnauzer gigante. Curiosamente, a única estenose supravalvar adquirida relatada em um cão, foi após um procedimento de remoção do pericárdio (pericardiectomia) para tratamento de pericardite constrictiva (LARSSON, 2020; Sousa, 2020 e TRESEDER, 2017).

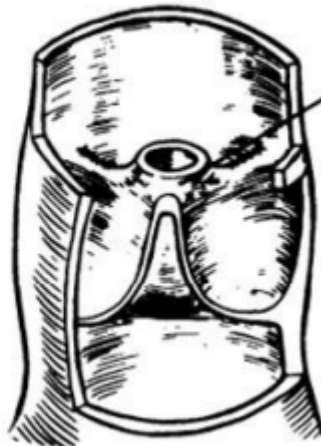
Todos os três tipos de estenose (valvar, subvalvar e supravalvar) ocasionam a constrição da via de saída do VD, dificultando a homeostasia cardíaca de manter as pressões arteriais, venosas e perfusão sanguínea dos tecidos nos valores fisiológicos normais (DA SILVA FILHO, 2011).

Figura 4 - Representação esquemática dos tipos de estenose.

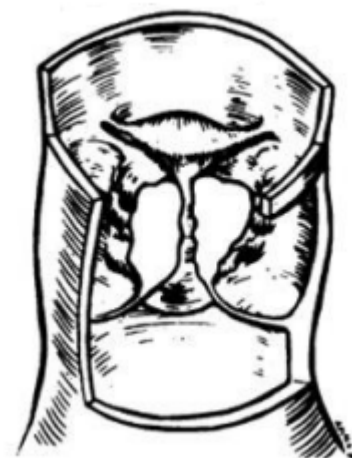
Folhetos valvares fisiológicos



Fusão comissural (tipo A)



Displasia valvar (tipo B)



Fonte: Adaptado de Villas Bôas, 2022.

3.4 Fisiopatogenia da EP

3.4.1 Pré e pós carga

A pré carga representa o enchimento completo do ventrículo, associada à pressão diastólica final e precede o início da contração. Já a pós-carga retrata a pressão que o ventrículo deverá exercer no momento da ejeção sanguínea, sendo que a contração objetiva abrir a valvas (LARSSON, 2020). No momento da pós-carga, se o ventrículo não conseguir superar a pressão para ejetar, o sangue fica retido no ventrículo ao final da sístole (SANTOS, 2019).

3.4.2 Compliance ventricular

Capacidade que o ventrículo possui de se distender, sendo inversamente proporcional à sua rigidez, ou seja, quanto mais rígido, mais difícil de se expandir. Com a compliance reduzida a quantidade sanguínea que entra durante a diástole é afetada e a pressão necessária para enchê-lo torna-se elevada, ocasionando volumes diastólicos insuficientes e congestão venosa (SANTOS, 2019).

3.4.3 Sístole e diástole

A sístole e a diástole atuam no ciclo cardíaco e correspondem, respectivamente, à contração e relaxamento do coração. Cada ciclo se repete a

cada batimento, onde a sístole realiza constrição para ejetar o sangue e a diástole representa a distensão e enchimento das câmaras cardíacas (DUKES, 2017).

3.4.4 Fisiologia da EP

Fisiologicamente e sem a presença de estenose a função ventricular direita permite que o AD sustente uma baixa pressão para um preciso retorno venoso, fornecendo uma perfusão de baixa pressão para a vasculatura pulmonar (LARSSON, 2020). Uma vez que se hipotetiza a presença de EP é necessário uma correta avaliação das câmaras cardíacas, isso porque a estenose ocasiona aumento da pressão no interior do ventrículo, provoca alterações bioquímicas e estruturais dos miócitos (células musculares cardíacas) e, devido o aumento da pressão, pode ocorrer insuficiência da tricúspide ou displasia dos folhetos valvares (DE ARAÚJO, 2015).

Para que ocorra o correto esvaziamento do ventrículo é necessário ultrapassar a resistência anatômica para ejetar o sangue. Assim, quanto pior a estenose, maior será a sobrecarga de pressão sistólica ventricular, aumentando a pós carga, além de estressar a musculatura da parede, que demanda mais oxigênio e energia (SERRANO, 2012; SANTOS, 2019). Todavia, o VD não é adaptado para funcionar sob alta pressão de enchimento, assim, ocorre dilatação secundária do AD, predispondo o animal a desenvolver ICCD (LUCINA, 2018; Staudt, 2018), que é potencializada pela regurgitação da tricúspide, ocasionando arritmias supraventriculares, além disto, a função diastólica é prejudicada, há disfunção sistólica de ambos os ventrículos e falência cardíaca direita (SANTOS, 2019; LARSSON, 2020; VILLAS BÔAS, 2022).

O aumento das câmaras cardíacas é justificado pelo mecanismo de Frank-Starling, que consiste na adaptação do coração ao excesso de volume sanguíneo mediante aumento da contração devido à sua distensibilidade (COSTA, 2019). A hipertrofia que ocorre na parede ventricular é compensatória e permite que a função sistólica se normalize e o volume de ejeção se mantenha nos valores fisiológicos. A hipertrofia concêntrica visa normalizar a tensão da parede e volume ejetado na pós-carga (SERRANO, 2012; VILLAS BÔAS, 2022). Com a expansão da hipertrofia concêntrica há redução do volume diastólico final, ocasionando diminuição do débito cardíaco. Não obstante, o miocárdio pode sofrer isquemia em resposta a diminuição do tempo de diástole e pode ocorrer obstrução septal,

gerando arritmias supraventriculares, desenvolvimento secundário de ICCD e até morte súbita, pois a hipoperfusão da coronária e do miocárdio devido a hipertrofia gera hipóxia, o que causa incorreta contratilidade do ventrículo e taquiarritmias, motivando fibrilação (DA SILVA FILHO, 2011; SANTOS, 2019; VILLAS BÔAS, 2022). Maior contração e ejeção sanguínea do VD são secundárias à hipertrofia e geram maior pressão ventricular, ocasionando regurgitação de sangue para o átrio. Além disso, o aumento do fluxo sistólico da artéria ocorre devido à passagem do sangue através da estenose (DA SILVA, 2019). O fluxo sanguíneo se torna mais intenso ao passar na parte estenosada, gerando turbulência na região distal da obstrução. Após passar por esse local o fluxo sanguíneo reduz sua velocidade, perdendo parte de sua energia cinética para as paredes da artéria pulmonar, justificando a dilatação pós-estenótica pulmonar (SANTOS, 2019).

A estenose de moderada a grave também pode afetar as câmaras esquerdas, gerando uma leve hipertrofia do VE e diminuição da sua câmara, isso porque as fibras cardíacas distendem menos devido a diminuição da pré-carga do VD secundária ao DC reduzido do lado direito, a diminuição do fluxo sanguíneo reduz a pré carga do lado esquerdo e o septo interventricular é descolado rumo ao lado oposto, influenciando de forma negativa o ventrículo esquerdo (VE) (SANTOS, 2019; LARSSON, 2020). Assim, com a hipertrofia do coração ocorre elevação da traquéia, arredondamento da borda cranial do coração, deslocamento dorsal dos vasos craniais e aumento do contato com o esterno (DONE, 2011).

O volume do fluxo sanguíneo na região estenosada define o gradiente de pressão obtido no ecocardiograma, medida utilizada para definir o grau de gravidade da estenose (Sousa, 2020).

Por fim, algumas raças de cães possuem predisposição para artérias coronárias anômalas, principalmente braquicefálicos, sendo o tipo R2A o mais comum. Fisiologicamente, a coronária esquerda surge no óstio coronariano esquerdo situado no seio coronariano esquerdo e a direita no óstio e seio direito; animais com essa anomalia a artéria do lado esquerdo irrigará o VE por um via anômala denominada pré-pulmonar, alteração benigna. Caso haja estenose e o paciente tenha que ser submetido à VPB, os riscos de óbito aumentam consideravelmente, pois a artéria anômala circunda o tronco pulmonar e, no momento da passagem e inflação do balão, a pré pulmonar pode se romper, acarretando no óbito (VILLAS BÔAS, 2022).

3.5 Prevalência da EP

Segundo Ramos (2021), somente cães da raça Beagle possuem hereditariedade comprovada da estenose pulmonar; Pinscher, Rottweiler, Yorkshire e Cocker Spaniel são predispostos. Mastim, Jack russel, Chow chow, Basset hound, Chihuahua, Terranova, West highland white terrier também são acometidos e braquicefálicos, mormente Bulldog inglês, possuem maior incidência (Sousa, 2020). A estenose manifesta-se, principalmente, em animais jovens com idade de 5 a 16 meses e machos, todavia, há cães que atingem a fase adulta hígidos e assintomáticos (DE ARAÚJO, 2015).

3.6 Sinais clínicos da EP

Os sinais clínicos irão depender do grau de EP; quanto mais estenosada, menor o fluxo sanguíneo, potencializando os sinais clínicos (LARSSON 2020). Filhotes não costumam apresentar alterações clínicas da doença até 6 - 8 semanas de vida. E, nestes casos, recomenda-se realizar a ausculta, pois a presença de sopro pode ser o único indício da estenose, todavia, sopros fisiológicos podem ocorrer nessa fase, sendo necessário uma investigação mais minuciosa para fechar o diagnóstico (ROVROY, 2021). De uma forma geral os cães podem manifestar, síncope, intolerância ao exercício, cianose e até morte súbita (TRIKHUN, 2020). Tais ocorrências podem estar associadas com hipoxemia, pois ocorre redução da perfusão pulmonar, afetando a oxigenação sanguínea que se potencializam em momentos de maior movimentação física (LARSSON, 2020).

Ademais, na auscultação é possível identificar um forte sopro sistólico de ejeção (na base esquerda) que pode ser propagado e auscultado na entrada do tórax; na palpação ocorre impulsos do VD que podem ser sentidos; por fim, pode haver distensão e pulsação da veia jugular quando há associação de insuficiência cardíaca congestiva direita (ICCD) (STAUDT, 2018). As alterações que podem ocorrer devido a ICCD são hepatomegalia, esplenomegalia, síncope, cianose, ascite e efusão pleural (Sousa, 2020).

3.7 Métodos diagnósticos da EP

O exame para confirmar a EP é o ecocardiograma, entretanto, há algumas etapas que podem sugerir a presença da patologia antes do diagnóstico definitivo (LARSSON, 2020).

3.7.1 Exame físico

Em uma consulta deve-se, inicialmente, considerar as especificações de cada paciente: algumas raças, como supracitado, são mais suscetíveis a estenose da pulmonar; em relação a idade, se o cão é filhote a suspeita de uma enfermidade cardíaca congênita prevalece, porém, cães mais velhos podem atingir a fase adulta assintomáticos, manifestando sinais clínicos da estenose apenas quando o curso da doença está agravado (LARSSON, 2020).

Dentro deste contexto reforça-se a importância de se realizar uma ausculta minuciosa para identificar a presença de sopro (LARSSON, 2020); avaliação do padrão respiratório, análise das veias jugulares; pulso arterial; coloração das mucosas e tempo de preenchimento capilar (TPC); palpação do precórdio e da região abdominal (Nelson, 2021).

3.7.2 Sopro

Nos casos de EP o sopro que comumente se ausculta é de ejeção sistólica, predominantemente de base esquerda, podendo irradiar dorsalmente e, às vezes, audível do lado direito do tórax cranial (SANTOS, 2019).

Alguns cães adultos apresentam um sopro chamado funcional ou fisiológico audível que acontece devido a alteração de viscosidade sanguínea ou situações que aumentam o débito cardíaco (DC), como gravidez, febre, anemia e elevação do tônus simpático; quando a causa primária é sanada o sopro inexistente; em filhotes pode ocorrer um sopro denominado inocente. Trata-se de um sopro sistólico de curta duração, semelhante a um som de “apito” ou “musical” e ocorre devido uma anemia fisiológica que os filhotes tendem a apresentar. Este achado fisiológico pode ser observado em, aproximadamente, 28% dos filhotes com menos de seis meses, enquanto em raças atléticas essa porcentagem pode chegar até 58%. À medida que o cão se aproxima da idade adulta ocorre o aumento do hematócrito (Ht) e esse sopro tende a desaparecer (PUGLIESE, 2021). Por fim, destaca-se a importância e

expertise do médico veterinário na auscultação para identificar corretamente se o cão apresenta EP ou somente um som transitório e fisiológico (LARSSON, 2020).

3.7.3 Avaliação do padrão respiratório

A EP pode causar hiperpnéia devido a hipoxemia, no entanto, não é uma alteração comumente encontrada. Na avaliação deve-se diferenciar a dificuldade respiratória ocasionada pela ansiedade. Um cão com ventilação comprometida se mantém em estação ou sentados com os cotovelos abduzidos para facilitar a expansão torácica. (NELSON, 2021). Espera-se que em um animal saudável realize de 18 a 36 movimentos respiratórios por minuto (mpm) (GALVÃO, 2020).

Em casos de EP, observa-se que a pressão venosa e de enchimento das jugulares podem estar distendidas/pulsando quando o cão está em estação e com a cabeça reta, pois indica alta pressão de preenchimento nas câmaras cardíacas direitas (Nelson, 2021).

3.7.4 Pulso arterial

A avaliação do pulso femoral ocorre mediante palpação da artéria femoral ou outra artéria periférica e indica o volume ejetado. Quando o cão está vasoconstrito o pulso encontra-se fraco (hipocinético), situação que ocorre em cães com EP (KING, 2013; NELSON, 2021 e LARSSON, 2020).

3.7.5 Coloração das mucosas e TPC

A avaliação da coloração das mucosas e do TPC servem para verificar a perfusão periférica. Um cão saudável apresenta mucosas róseas devido a quantidade e a composição sanguínea nos leitos capilares e TPC de 2 segundos; contudo, a EP pode tornar a mucosa pálida devido o baixo DC ou cianótica devido a hipoxemia e o TPC aumentado, acima de 3 segundos, também pela queda do DC (Nelson, 2021).

3.7.6 Palpação do precórdio e região abdominal

Em cães diagnosticados com EP há impulso pré-cordial direito, indicando hipertrofia ventricular; além disso, sopros muito audíveis geram vibrações na parede torácica (frêmito precordial) na base esquerda (NELSON, 2021; SANTOS, 2019).

A palpação abdominal é útil para identificar efusão, hepato e esplenomegalia, sinais clínicos indicativos de ICCD, caso a estenose evolua para essa patologia secundária, entretanto, nem sempre é possível sentir somente na palpação o aumento desses dois órgãos, sendo indicado exames de imagens para auxiliar no diagnóstico (LARSSON, 2020).

3.8 Diagnósticos por imagem para determinação da EP

3.8.1 Radiografia torácica

O exame radiográfico consiste na avaliação da silhueta cardíaca, correspondendo ao coração e ao pericárdio. Entre as raças de cães há variações em relação ao tamanho e formato, fator que deve ser considerado na interpretação das imagens, além do escore corporal, fase inspiratória e se o animal foi sedado, pois mediante o efeito de sedativos, os batimentos cardíacos tendem a diminuir, ocasionando a ampliação do volume nas câmaras, e, conseqüentemente, aumento da silhueta cardíaca, o que pode motivar um diagnóstico errôneo e/ou impreciso (LUCINA, 2018).

A EP pode causar o aumento da silhueta cardíaca devido hipertrofia das câmaras direitas e expansão do tronco arterial pulmonar, além disso, pode ser observado a presença de líquido no espaço pleural em consequência do surgimento de edema pulmonar secundário a constrição da valva (LARSSON, 2020). Ademais, a vascularização pulmonar pode se encontrar normal ou diminuída caso transcorra insuficiência congestiva direita concomitante com a estenose, devido à diminuição do volume sanguíneo (LUCINA, 2018).

Visualmente, para correta avaliação dos vasos pulmonares, basta analisar o formato criado pela sobreposição da imagem da artéria pulmonar com a nona costela; se estiver dilatada, formará uma imagem similar a um retângulo, com a largura maior que a altura; se estiver no tamanho fisiológico ocorrerá o formato de quadrado, com todos os lados idênticos e se estiver diminuída, o comprimento será menor que a altura, se assemelhando a um retângulo. Por fim, na estenose pulmonar, poderá haver abaulamento do tronco pulmonar (LUCINA, 2018).

3.8.2 Ecocardiografia ou ecocardiograma

O exame de ecocardiograma é considerado a técnica diagnóstica de referência para diagnosticar a EP, sendo possível definir qual o tipo de estenose, analisar o formato da valva e das câmaras cardíacas, classificar a gravidade da doença mediante a análise Doppler, avaliar a fisiologia e hemodinâmica cardíaca (CONRADO, 2017; VILLAS BÔAS, 2022). Ademais, essa técnica diagnóstica permite estimar as pressões intracardíacas de forma não invasiva e aplicar técnicas contrastadas que ajudam na identificação, por exemplo, regiões que possuem comunicação intra e extra cardíaca (LUCINA, 2018).

A utilização do recurso Doppler permite apontar a presença de turbulência sanguínea, além da mensuração da velocidade do fluxo. O Doppler colorido define a extensão da área estenosada, enquanto o contínuo permite avaliar e mensurar o fluxo pulmonar e sua velocidade máxima, graduando a gravidade da estenose (VILLAS BÔAS, 2022). Assim, é possível avaliar a gravidade da estenose conforme os valores observados pelo gradiente de pressão pulmonar transvalvar, onde < 50 mmHg indica estenose discreta, entre 50 a 80 mmHg moderada e acima de 80 mmHg estenose grave (BINI, 2022).

O gradiente de pressão sofre influência do próprio fluxo sanguíneo e da gravidade da estenose. Posto isso, fatores que afetam o fluxo, como a queda do DC devido medicações inotrópicas negativas, sedativos e disfunção sistólica do VD; ansiedade; anemia e aumento do tônus simpático podem acarretar na subestimação dos valores obtidos neste indicador (VILLAS BÔAS, 2022).

Um cão diagnosticado com EP pode apresentar no exame em modo M músculos papilares proeminentes, hipertrofia concêntrica do VD e estreitamento da sua via de saída, dilatação pós estenótica do tronco pulmonar, alterações no tamanho do AD, mudanças na conformação da região estenosada e displasia das cúspides, representada por uma movimentação inadequada e espessamento (LARSSON, 2020). Ademais, para concluir se há ou não hipoplasia anular realiza-se a medida do anel aórtico e pulmonar na fase final da sístole; quando a relação aorta/pulmonar for acima de 1,2 há hipoplasia (VILLAS BÔAS, 2022).

Outro fator que deve-se levar em consideração no exame é a raça do cão, os braquicefálicos podem apresentar concomitante artérias coronárias anômalas acompanhadas do estreitamento da região subvalvar que são identificados no ecocardiograma (LARSSON, 2020). Aliás, em cães braquicefálicos há certa dificuldade na interpretação deste exame, uma vez que ocorre a formação de uma

janela acústica oriunda do estreitamento dos espaços das costelas secundárias a hemivértebras e uma conformação do corpo que se achata dorsoventralmente (TO 2019).

3.8.3 Eletrocardiografia

É um exame que representa graficamente a despolarização e repolarização elétrica do músculo do coração, fornecendo FC, ritmo e condução intracárdica, além de doença miocárdica, isquemia, aumento de câmaras e certos desequilíbrios eletrolíticos (Nelson, 2021). É composto por uma onda P; complexo QRS e uma onda T. O intervalo PR representa o tempo entre o início da onda P e o início do complexo QRS, outrossim, o intervalo QT representa o intervalo do complexo QRS e o final da onda T é o tempo necessário para que haja a despolarização e repolarização do ventrículo (SANTOS, 2019).

Na EP, o eletrocardiograma pode identificar hipertrofia ventricular direita, com ondas S profundas nas derivações I, II, III e com aumento de duração, devido bloqueio do ramo direito (LARSSON, 2020). Não obstante, arritmias supraventriculares também são identificadas, principalmente em cães de grande porte, enquanto as ventriculares são menos frequentes (VILLAS BÔAS, 2022).

3.8.4 Ecocardiografia transesofágica - ETE

A ecocardiografia transesofágica (ETE) é um exame que fornece a imagem do coração através do esôfago, mediante um transdutor especial acoplado em um endoscópio alterado (DOMENECH, 2013). As imagens obtidas são de alta resolução e que não seriam obtidas na ecocardiografia transtorácica (STONER, 2022). Este exame é recomendado para identificação de trombos, tumores, aneurisma, durante o cateterismo e na avaliação cirúrgica para técnica de valvoplastia (CHETBOUL, 2004). As imagens obtidas são a vista cranial, caudal e mediana do esôfago, vista transgástrica do estômago e vista cranial, longitudinal e caudal da artéria pulmonar, permitindo a medição exata do anel pulmonar (SANTOS, 2019).

Por fim, segundo as “Diretrizes Práticas para Ecocardiografia Transesofágica Perioperatória” elaborado pela Sociedade Americana de Anestesiologistas (ASA), não há evidências na literatura que comprovem as contra-indicações do exame, no entanto, não é indicado em pacientes com comorbidades gastresofágicas

pré-existentes, como estenose; fístulas na região traqueoesofágica e cirurgias recentes do trato gastrointestinal recentes (HAUSER, 2018). Assim, mesmo que considerado um exame seguro, algumas complicações podem ocorrer, como risco anestésico, lesões orais, odinofagia, arritmias e laceração em região gástrica (SANTOS, 2019).

3.8.5 Angiografia e angiotomografia

O exame de angiografia da raiz da aorta consiste na inserção de contraste radiopaco que contém iodo para facilitar a absorção dos raios X. Há dois tipos de angiografia: a não seletiva, onde se coloca o contraste em uma veia periférica obtendo a opacificação das estruturas cardíacas e ocorre a opacificação das estruturas cardíacas e a angiografia seletiva que ocorre mediante inserção de um cateter na jugular, femoral ou carótida (BACCOLO, 2019). É um exame que possibilita a identificação de possíveis anomalias da coronária antes da valvoplastia, porém, o contraste intravascular pode causar efeitos adversos, como vasodilatação, arritmias e nefrotoxicidade, situações que podem ser minimizadas com soluções de contraste não iônicas (NELSON, 2021; BACCOLO, 2019; GUNTHER-HARRINGTON, 2019).

Já a angiotomografia (CTA) compreende a inserção de contraste associado com a tomografia computadorizada, fornecendo imagens de alta resolução espacial que permitem a identificação de pequenas anatômicas cardíacas, como os folhetos da válvula, anel aórtico e artérias coronárias. É um procedimento novo e pouco usual na veterinária que permite o reconhecimento de artérias coronárias anômalas que limitam a valvoplastia (TO, 2018).

3.8.6 Cateterismo ou cateterização cardíaca

A cateterização ou cateterismo cardíaco consiste em um procedimento invasivo que se caracteriza pela inserção de um cateter fino e flexível mediante acesso venoso ou arterial até uma câmara ou vaso cardíaco. É considerado técnica de referência para a avaliação hemodinâmica, e permite a mensuração da pressão e débito cardíaco, além de identificar anomalias congênitas que podem ser acessadas por esse procedimento (BACCOLO, 2019; NELSON, 2021).

No caso de EP, realiza-se o cateterismo antes da VPB para classificar e identificar a localização anatômica da estenose, gravidade de hipertrofia. e outras

anomalias associadas com hipoplasia do anel pulmonar e regurgitação da tricúspide (SANTOS, 2019).

Com o emprego do ecocardiograma a necessidade de cateterismo diminuiu; além disso, na medicina veterinária o custo do procedimento ainda é elevado, devido a necessidade de veterinários qualificados e anestesia geral. Recomenda-se realizar essa técnica em pacientes que não apresentaram imagens conclusivas na ecocardiografia para classificar se as informações são fisiológicas ou patológicas.

Por fim, não se deve realizar o procedimento em cardiopatas descompensados, pois arritmias ventriculares não estabilizadas podem aumentar durante a inserção do cateter, ocasionando arritmias que podem ser letais (Baccolo, 2019).

3.8.7 Biomarcadores cardíacos

A identificação de uma cardiopatia na clínica médica de pequenos animais pode ser desafiadora, pois a avaliação física pode não identificar alterações e no relato do tutor podem ocorrer vieses da história clínica do paciente. Alguns exames de imagem, como a ecocardiografia e radiografia devem ser solicitados, mas possuem alto custo financeiro que pode impedir o tutor de aprofundar nas investigações e nem sempre estão disponíveis. Posto isso, os biomarcadores são uma opção para detectar e fornecer o estadiamento patologias cardíacas e na previsão da resposta clínica terapêutica (OYAMA, 2015).

Os biomarcadores são substâncias características de um órgão ou tecido que são produzidas e liberadas devido às alterações no local, mensurados e avaliados por meio da coleta de fluídos corporais (MENDES, 2019). Para que seja considerado marcador, a substância deve ter potencial para uso comercial e na rotina clínica; fornecer informações acerca do diagnóstico, prognóstico ou resposta ao tratamento que de outra maneira não estaria imediatamente disponível (LARSSON, 2020).

Os principais biomarcadores empregados na veterinária são a troponina I cardíaca (cTnI) e o B peptídeo natriurético (BNP) (OYAMA, 2015).

A troponina- I é um indicador de lesão miocárdica (GOMART, 2022), enquanto a BNP é um importante marcador de hipertrofia ventricular e ICC (MENDES, 2019).

Sobre as limitações, biomarcadores são enviesados por questões técnicas (coleta incorreta ou falha no transporte, por exemplo) (OYAMA, 2015).

Os biomarcadores podem ser utilizados como um método complementar diagnóstico para auxiliar no tratamento, acompanhamento e prognóstico da EP e possíveis patologias cardíacas concomitantes, principalmente quando os métodos principais, como a ecocardiografia, geram incertezas (MENDES, 2019)

3.8.8 Ressonância magnética

A ressonância magnética (RM) é um exame que fornece imagens detalhadas de tecidos moles, além de não ser invasiva, possui alta resolução espacial e bom contraste tecidual (GILBERT, 2010). O coração e seus vasos são bem visualizados, pois o contraste entre o sangue o tecido cardiovascular é mais distinto do que na ecocardiografia, além disso, fornece uma avaliação da morfologia, volume e função cardíaca e estruturas dificilmente captadas em outros exames de imagem, como o pericárdio, VD e base do coração (DIANA, 2020). Não obstante, é um exame que também possibilita a investigação não invasiva de anormalidades miocárdicas em doenças hipertróficas, incluindo a EP (DA SILVEIRA, 2016).

Em contrapartida, o paciente deve ser anestesiado para realização do exame, devido a dificuldade de contenção, indução de apnéia e para melhores imagens (DENNLER, 2017). O aparelho é dotado de um scanner contendo um ímã forte, fato que não deve ser negligenciado no momento da sedação, pois não deve-se usar anestésicos ferrosos (GILBERT, 2010).

Diante do exposto, a RM é um exame que fornece boas imagens de certas regiões de difícil acesso em outros exames, no entanto, ainda está se consolidando na cardiologia veterinária. Além disso, pode ser limitada devido aos custos e a necessidade de sedação do cardiopata (Diana, 2020).

3.9 Tratamentos para EP

3.9.1 Não cirúrgico

Há algumas exceções abordadas aqui anteriormente que descartam a possibilidade do cachorro ser submetido a valvoplastia, além disso, quando o paciente é assintomático ou possui uma moderada estenose que não compromete sua qualidade de vida não é necessário realizar tratamento, entretanto, o

acompanhamento periódico por um cardiologista se faz necessário para avaliar a progressão da doença (SANTOS, 2019).

Em relação aos fármacos, recomenda-se a utilização de β -bloqueadores quando valor acusado no gradiente de pressão for maior que 60 mmHg, pois estas medicações ajudam a evitar a taquiarritmia; na insuficiência do miocárdio e redução da obstrução da VSVD, isso porque possuem efeito inotrópico e cronotrópico negativo, diminuindo a necessidade miocárdica de oxigênio com o aumento da perfusão da coronária, devido redução da FC e contratilidade (RAMOS, 2021; GOMART, 2022).

O principal β -bloqueador empregado na EP é o atenolol, pois auxilia no melhoramento de enchimento do VD e, conseqüentemente, aumentando o volume sistólico para a circulação pulmonar, diminui o inotropismo e o volume diastólico ventricular (ANANIAS, 2015; Larsson, 2020).

Atenolol pode ser utilizado também quando o animal apresenta concomitantemente sinais clínicos de ICCD, em associação com diuréticos, por exemplo furosemida e espironolactona, inibidores da enzima conversora da angiotensina, além de que, o uso de digoxina naqueles que possuem fibrilação atrial auxilia no controle da FC, contribuindo na melhora do quadro congestivo (SANTOS, 2019; LARSSON, 2020). Por fim, pode-se empregar betabloqueadores, principalmente atenolol, antes da intervenção de BPV, no entanto deve-se avaliar cada caso individualmente.

Segundo Scansen (2015), a utilização deste fármaco por 2 a 4 semanas antes do procedimento irá diminuir a força de contração do VD, da frequência cardíaca e do consumo de oxigênio miocárdico, diminuindo o risco arritmico, fornecendo maior estabilidade anestésica e menor FC, facilitando a insuflação do balão. De forma antagônica, betabloqueadores também podem influenciar de forma negativa a anestesia, pois a bradicardia induzida pode ocasionar hipotensão. Entretanto, observa-se também na literatura a fragilidade e robustez da evidência em encontrar os benefícios do emprego de atenolol pré-cirúrgico. No estudo conduzido por Scansen e Gomart (2022) não foi observado a redução das arritmias e tampouco menor tempo de procedimento e as dosagens séricas de troponina I, e não alterou entre pacientes que utilizaram o atenolol daqueles que não utilizaram, corroborando com a afirmativa que cada paciente deve ser avaliado individualmente.

3.9.2 Valvoplastia por balão

A valvoplastia pulmonar por balão (VPB) foi realizada pela primeira vez em um cão em 1980 e tem sido amplamente empregada no tratamento da PS moderada a grave (SCANSEN, 2015). Não há, segundo Gunasekaran (2021) uma designação precisa do que se considera uma estenose grave, no entanto, tem-se empregado o valor acima de 80 mmHg no gradiente de pressão sistólica transpulmonar obtido no ecocardiograma como um parâmetro.

É uma técnica que consiste na inserção de um cateter balão flexível com a presença de uma balão inflável na veia femoral ou jugular que avança mediante um cateter bainha até as câmaras direitas do coração e, posteriormente, artéria pulmonar; o cateter é inflado ao nível da valva pulmonar, obstruindo de forma provisória o fluxo do VD. No corpo do cateter há marcações a cada 10 cm indicando o avanço (BACCOLO, 2019; WIESER, 2022).

Com a expansão do cateter ocorre a abertura dos folhetos valvares e redução do gradiente de pressão pulmonar; assim, conforme discorrido por Larsson (2020), considera-se como resultados favoráveis quando há redução de pelo menos 50% do gradiente de pressão pulmonar quando comparado com os valores iniciais. O correto posicionamento e inserção do balão ocorre pela orientação fluoroscópica e, se necessário, por meio do ecocardiograma transesofágico (WIESER, 2022).

É o tratamento de eleição para estenoses moderadas e graves oriundas de displasia de cúspide valvar ou fusão comissural; todavia, não é indicado realizar esse procedimento em estenoses de origem supralvar, hipoplasia do anel pulmonar, estenose do tipo B (II) e anomalias congênicas concomitantes (GOYA, 2018; LARSSON, 2020; GUNASEKARAN, 2021). O BPV rompe com as comissuras de fusão, sendo incapaz de aliviar a obstrução que ocorre de forma secundária a hipoplasia anular ou tecido da valva espesso (SCANSEN, 2015). Ademais, quando há doenças coronarianas síncronas há alto potencial de avulsão da artéria coronária e subsequente hemorragia, aumentando substancialmente o risco de morte mediante a implantação do balão (STIEGER-VANEGAS, 2019).

A inserção do cateter pode acarretar arritmias, hipotermia, hipotensão, dessaturação, bradicardia, fibrilações ventriculares, parada cardiorrespiratória, ruptura do cateter e perfuração do coração, sendo este último uma ocorrência rara. A perfuração pode ocasionar tamponamento cardíaco e o animal pode apresentar

os três sinais clínicos da tríade de Beck: distensão da jugular, hipotensão e bulhas cardíacas abafadas (THOMPSON, 2016; WIESER, 2022).

É fundamental identificar se há ou não hipertrofia pois pode obstaculizar a passagem do cateter, além disso, na região da VSVD, mas precisamente no infundíbulo, a hipertrofia pode ocasionar, durante ou após o procedimento, o acontecimento do “ventrículo direita suicida” que ocorre devido a hipertrofia e excesso de atividade do miocárdio que geram “fechamento” completo da região subvalvar. Após a dilatação da valva o gradiente de pressão valvar é aliviado e o gradiente infundibular torna-se aparente, pode ocorrer obstrução, espasmo do VD e, finalmente falência. Não há nenhuma técnica diagnóstica, como a ecocardiografia, que possa prever quais cães irão manifestar obstrução do infundíbulo; assim, pode-se administrar B-bloqueadores no intraoperatório como fármacos profiláticos (THOMPSON, 2016; VILLAS BÔAS, 2022).

Para a realização do procedimento é necessário que o cão seja anestesiado, contudo, deve-se ter ciência das consequências de interromper, mesmo que temporariamente, o fluxo sanguíneo durante a insuflação do balão, o que pode gerar hipoxemia, arritmia e hipotensão. O procedimento no âmbito anestésico torna-se desafiante pois cardiopatas retratam maior instabilidade na FC, o que afeta a pré e pós carga e o débito cardíaco; além disso, a elevação da pressão sistólica no VD aumenta a regurgitação da tricúspide. A taquicardia faz com que o miocárdio demande mais oxigênio, o que pode levar a isquemia e infarto, pois se o ventrículo estiver hipertrofiado, haverá disfunção ventricular, hipóxia miocárdica e arritmias. Ademais, a hipotensão pode comprometer a perfusão renal, mas pode ser manejada mediante fluidoterapia no trans e pós cirúrgico. Diante do exposto, o anestesista deve-se atentar à ação dos fármacos e utilizar aqueles de curta duração e de rápida reversão (THONPSON, 2016; MARTIN-FLORES, 2021; PEREIRA, 2021; DE MORAES, 2022).

Por fim, deve-se realizar ecocardiografia 24 horas após a intervenção cirúrgica de valvoplastia, bem como 1, 3, 6 e 12 meses para avaliação, isso porque a valva pode mostrar-se mais espessa do que antes devido o “trauma” que foi submetida, havendo formação de edema; isto posto, para definir se o procedimento foi bem sucedido, deve-se esperar que o edema e a hipertrofia ventricular desapareçam (VILLAS BÔAS, 2022).

Há um relato na literatura abordando a formação secundária de edema pulmonar em um cão após ser submetido à valvoplastia convencional. Segundo o relato de Oricco (2022), foram levantadas algumas hipóteses fisiopatológicas para justificar o aparecimento do edema, entretanto, a mais defendida foi que o aumento do fluxo sanguíneo na circulação pulmonar ocasionou edema hidrostático de sobreperfusão. Posto isso, o tratamento para estenose de longa duração gera aumento do fluxo sanguíneo e água extravascular pulmonar, pois a microcirculação capilar pulmonar é incapaz de restringir imediatamente o fluxo sanguíneo.

Como anteriormente abordado, não é indicado a realização de valvoplastia quando a estenose é de origem supraválvular. No trabalho de Goya (2018), um cão de 7 anos que possuía essa condição, bem como achatamento do septo interventricular, foi submetido a associação de valvoplastia com balão de corte e dilatação convencional com balão. Após um mês do procedimento seus sinais clínicos de fadiga e intolerância ao exercício sumiram, concluindo que em situações semelhantes a utilização de CBA associado com a valvoplastia convencional pode ser considerada em cães com estenose supraválvular.

No relato de Wiese (2022), um cão macho de quatro meses sofreu perfuração cardíaca acidental, tamponamento pericárdico e parada cardíaca durante a inserção do fio-guia na valvoplastia; suspeitou-se dessa ocorrência devido o surgimento de arritmias e colapso cardiovascular durante o procedimento, fato que se confirmou após a realização de um ultrassom cardíaco; o paciente não morreu.

No trabalho de Vezzosi (2022), o trans cirúrgico de valvoplastia ocorreu sem nenhuma intercorrência, entretanto, duas horas após o cão começou a apresentar desconforto respiratório. No ecocardiograma acusou aumento notório das câmaras cardíacas esquerda em comparação com o exame anterior à intervenção. Passado mais duas horas, o quadro clínico se agravou e na ultrassonografia pulmonar mostrou o surgimento de edema pulmonar. Foi preciso realizar ventilação mecânica no paciente, que, infelizmente, teve uma parada cardíaca e morreu espontaneamente. Autorizada a necrópsia pelos tutores havia edema pulmonar (o órgão estava acastanhado e aumentado), congestão do pulmão, hemorragias alveolares e edema broncoalveolar. Assim, o procedimento de valvoplastia ocasionou uma lesão pulmonar aguda (LPA), onde o edema pulmonar pode ter sido determinado pelo aumento súbito do fluxo sanguíneo pulmonar após dilatação da área estenosada com aumento imediato do débito ventricular direito e sobrecarga

de volume no lado esquerdo; esse aumento de pressão atrial esquerda e da pressão venosa pulmonar justificam a formação do edema. A congestão, hemorragias e o edema broncoalveolar ocorrem devido aumento da pressão hidrostática capilar e aumento da permeabilidade vascular capilar.

3.9.3 Valvoplastia por enxerto

Recomenda-se empregar essa técnica em casos de hipoplasia anular, hipertrofia infundibular e lesões displásicas, situações onde não se deve empregar a valvuloplastia por balão. Consiste na sutura parcial de um enxerto (sintético ou autólogo oriundo do pericárdio) na incisão de ventriculotomia e realiza-se incisões ou excisões na válvula pulmonar, concluindo o procedimento finalizando o enxerto.

A longo prazo o cão pode desenvolver ICCD, mas a causa dessa ocorrência não está claramente elucidada, podendo ser oriunda da associação da regurgitação da tricúspide, insuficiência pulmonar e disfunção sistólica ventricular. Por fim, a principal complicação que pode ocorrer é a incapacidade de reanimar o coração após sua oclusão, pois para o sucesso da intervenção é necessário bloquear temporariamente o fluxo sanguíneo (SANTOS, 2019).

3.9.4 Angioplastia por balão de corte (CBA)

Essa é uma técnica semelhante a valvoplastia, entretanto o balão contém de três a quatro arterótomos (lâminas microcirúrgicas) dispostas longitudinalmente, sendo indicada EP subvalvular (SANTOS, 2019). A vantagem do balão de corte é sua capacidade de dilatar o vaso atenuando o dano vascular; suas lâminas se expandem radialmente, cortando/lesando o vaso, permitindo que um segundo balão de alta pressão seja inserido, dilatando o vaso de forma mais eficiente. Seu design é feito para proteger o tecido quando o balão é desinflado (BACCOLO, 2019).

3.9.5 Balões de alta pressão

Em comparação com balões normais que possuem uma pressão de 3.5 a 6 atm, os de alta pressão possuem de 12 a 18 atm, exercendo maior força traumática, obtendo resultados mais favoráveis (SANTOS, 2019).

Consoante Baccolo (2019), pode-se empregar esse balão em casos de estenose do tipo B ou displasia valvar e em estenoses graves (gradiente acima de 96 mmHg), apresentando alta taxa de sucesso. Todavia, seu emprego é limitado em

cães pequenos pois estruturalmente o balão é mais rígido, podendo afetar o VD ou acarretar complicações se a morfologia da valva possuir hipoplasia anular.

3.10 Insuficiência Cardíaca Congestiva Direita

A EP pode ocasionar secundariamente a insuficiência cardíaca congestiva (ICC) devido a pressão hidrostática capilar e pressão de enchimento ventricular e/ou atrial aumentada, ocasionando acúmulo de fluidos nos tecidos e órgãos. Assim, os sinais dessa patologia começam a ocorrer quando a pressão do átrio se aproxima de 15 mmHg, originando bradicardia e vasodilatação. Ocorrem síncope devido o baixo débito cardíaco, que por sua vez ocorre devido a bradicardia, piora da obstrução na região do infundíbulo e/ou por vasodilatação arteriolar periférica, que se intensifica quando o animal se agita - momentos de exercício, por exemplo (SANTOS, 2019).

3.11 Prognóstico da EP

Não há ainda consenso de quais critérios adotar para se estabelecer o prognóstico, entretanto, pacientes com EP leve (gradiente menor que 50 mmHg) possuem expectativa de vida normal e geralmente se mantêm assintomáticos (BACCOLO, 2019; RAMOS, 2021). Além do mais, para se definir o prognóstico deve-se levar em conta quando se há doenças concomitantes, como a ICC. A estenose moderada também permite que o cão leve uma vida normal, às vezes com algumas restrições, como diminuição/cessação de atividades físicas extremas, mas de um modo geral o prognóstico também é favorável nessa situação. Por fim, após o diagnóstico, pacientes com estenose grave podem morrer no intervalo de 3 anos, assim como morte súbita, e o prognóstico torna-se mais desfavorável quando se tem sincronicamente fibrilação atrial, regurgitação da tricúspide ou ICC (NELSON, 2021).

CONCLUSÃO

A EP é a terceira doença cardíaca congênita mais comum em cães e de grande importância na saúde dos animais, pois pode acarretar, quando muito agravada, em morte súbita. No exame clínico, seja de rotina ou quando o cão apresenta sinais clínicos, é fundamental que se realize uma ausculta minuciosa, pois o sopro em certas situações pode ser o único som indicativo da estenose. Para esta afecção deve-se priorizar o ecocardiograma para avaliação das câmaras cardíacas, com objetivo de identificar hipertrofia e classificar a gravidade de doença. A maioria das estenoses são de origem valvar, sendo o tratamento de valvoplastia a intervenção de eleição, entretanto, outras técnicas têm sido empregadas, como a valvoplastia por enxerto, apresentando êxito nos resultados quando a obstrução se localiza em outra posição da valva. De um modo geral o prognóstico de cães diagnosticados com EP é favorável, exceto quando há doenças concomitantes ou outros fatores agravantes, como grau severo de estenose.

REFERÊNCIAS

- ANANIAS, F. et al. **Estenose da Válvula Pulmonar em Cão da raça Shih Tzu: Relato de caso.** Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP, v. 13, n. 2, p. 58-58, 2015.
- ARGENTA, F. F. **Aspectos patológicos das doenças cardiovasculares não infecciosas em cães e gatos.** 2021. Monografia (Doutorado em Ciências Veterinárias) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2021.
- BACCOLO, F. **Procedure mini-invasive trans-catetere in cardiologia veterinaria: applicazioni e trattamento delle principali anomalie congenite cardiache nel cane.** Bachelor's thesis, Università di Parma, Dipartimento di scienze medico-veterinarie, 2019.
- BINI, M. et al. **Clinical and Electrocardiographic Findings for Predicting the Severity of Pulmonary Valve Stenosis in Dogs.** Vet Sci, v. 9, n. 2, feb, 2022.
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Anomalias congênitas.** 2022. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/a/anomalias-congenitas>. Acesso em: 03 nov. 2022.
- CONRADO, A. L. V. et al. **A ecocardiografia nas clínicas veterinárias de pequenos animais: Roteiro prático para graduandos em estágio.** 2017. Investigação, São Paulo, v. 16, n. 8, dez, 2017.
- CHETBOUL, V. et al **Specific features and survival of French bulldogs with congenital pulmonic stenosis: a prospective cohort study of 66 cases.** Journal of Veterinary Cardiology, v. 20, n. 6, p. 405-414, 2018.
- CHETBOUL, V. et al. **L' échocardiographie transoesophagienne: principes, technique et indications potentielles en médecine vétérinaire: Transosophageale Echokardiographie: Grundlagen, Technik und mögliche Indikationen in der Veterinärmedizin.** Schweizer Archiv für Tierheilkunde, v. 146, n. 7, p. 321-326, 2004.
- COSTA, S. A. et al. **Etiologias da disfunção sistólica em cães.** Science And Animal Health, v. 7, n. 3, p. 189-208, nov, 2019.
- DA SILVA, B. R. S. A. et al. **Pulmonary stenosis in a dog submitted to valvuloplasty: case report.** Journal of Veterinary Medicine, v. 41, p. e103019, 2019.
- DA SILVA FILHO, J. C. et al. **Alterações eletrocardiográficas de um cão com estenose de valva pulmonar, antes e após terapia à base de Maleato de Enalapril e Atenolol.** Acta Veterinária Brasilica, v. 5, n. 1, p. 92-99, 2011.

DA SILVEIRA, J. S. et al. **Quantification of myocardial stiffness using magnetic resonance elastography in right ventricular hypertrophy: initial feasibility in dogs.** Magnetic resonance imaging, v. 34, n. 1, p. 26-34, 2016.

DE ARAÚJO, L. M. et al. **Estenose Pulmonar Subclínica em Cão - Relato de caso.** Medvep - Revista Científica de Medicina Veterinária - Pequenos Animais e Animais de Estimação, v. 13, n. 43, p. 6-11, 2015.

DE MORAES, R. H. F. P. et al. **Anestesia em cães e gatos geriátricos e cardiopatas.** Pubvet, v. 16, p. 180, 2022

DENNLER, M. et al. **Comparison of left and right ventricular stroke volume of dogs calculated on the basis of morphology and blood flow determined by use of cardiac magnetic resonance imaging.** American journal of veterinary research, v. 78, n. 10, p. 1163 - 1170, 2017.

DE OLIVEIRA, G. D. et al. **Descrição morfométrica da anatomia cardíaca canina e humana: proximidades e distanciamentos.** Pubvet, v. 13, p. 127, 2019.

DIANA, A. et al. **Diagnostic imaging of cardiovascular disease in small animals.** Animals, v. 10, n. 12, p. 2392, 2020.

DOMENECH, O. et al. **Transesophageal echocardiography in the dog.** The Veterinary Journal, v. 198, n. 2, p. 329-338, 2013

DONE, S. **Atlas Colorido de Anatomia Veterinária do Cão e Gato.** Elsevier Health Sciences, 2011.

DUKES, H. H. et al. **Dukes Fisiologia dos Animais Domésticos.** 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

DYCE, K. M. **Tratado de Anatomia Veterinária.** 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019.

GALVÃO, A. L. P. et al. **Manual ilustrado de semiologia básica de pequenos animais.** 2020. Material didático (Graduação em Medicina Veterinária) - Universidade de Araraquara. São Paulo, 2020.

GILBERT, S. H. et al. **The potencial role of MRI in veterinary clinical cardiology.** The Veterinary Journal, v. 183, n. 2, p. 124-134, 2010.

GOMART, S. et al. **Effect of preoperative administration of atenolol to dogs with pulmonic stenosis undergoing interventional procedures.** Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 36, n. 3, p. 877-885, 2022.

GOYA, S. et al. **Combined cutting ballon and conventional ballon angioplasty in a dog with supra-avalvular pulmonary stenosis.** Journal of Veterinary Medical Science, p. 18- 60, 2018.

GUNASEKARAN, T. et al. **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, v. 36, p. 99-104, 2021.

GUNTHER-HARRINGTON, C.T. et al. **Non-electrocardiographic-gated computed tomographic angiography can be used to diagnose coronary artery anomalies in bulldogs with pulmonary valve stenosis.** Veterinary Radiology & Ultrasound, v. 60, n. 1, p.38-46, 2019.

HAUSER, N.D, et al. **Transoesophageal echocardiography (TOE): contra-indications, complications and safety of perioperative TOE.** Echo Research and Practice, v. 5, n. 4, p. 101-113, 2018.

KIM, J. et al. **Type B valvular and supra-valvular pulmonic stenosis with aberrant pre-pulmonic right coronary artery diagnosed by non-electrocardiogram-gated, multislice computed tomography in a Boston terrier.** Journal of Veterinary Cardiology, v. 38, p. 12-17, 2021.

KING, L. G. et al. **Manual BSAVA de emergência e medicina intensiva em cães e gatos.** São Paulo: MedVet, 2. ed., p. 74-109, 2013.

KONIG, H. E. et al. **Anatomia dos Animais Domésticos: Texto e Atlas Colorido.** 7. ed., Porto Alegre: Artmed Editora, 2021.

LARSSON, M. H. M. A. **Tratado de Cardiologia de cães e gatos.** São Caetano do Sul: Interbook, 2020.

LUCINA, S. B. **Estudo epidemiológico e avaliação da radiologia computadorizada com auxílio diagnóstico de cardiopatias congênitas na espécie canina.** 2018. Dissertação (Pós Graduação em Ciências Agrárias) - Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2018.

MARTIN-FLORES, M. et al. **The use of dexmedetomidine during pulmonic balloon valvuloplasty in dogs.** Veterinary Record, v. 188, n. 11, 2021.

MENDES, T. et al. **Biomarcadores Cardíacos e sua aplicabilidade clínica em cães e gatos.** Enciclopédia Biosfera, v. 16, n. 29, 2019.

NELSON, R; et al. **Medicina interna de pequenos animais.** 5. ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2021.

OYAMA, M. A. **Using cardiac biomarkers in veterinary practice.** Clinics in laboratory medicine, v. 35, n. 3, p. 555-566, 2015.

ORICCO, S. et al. **Acute pulmonary edema in a dog with severe pulmonary valve stenosis: A rare complication after balloon valvuloplasty.** Journal of Veterinary Cardiology, v. 39. p. 1-7, 2022.

PERDONCINI, P. et al. **Comunicação interventricular em cães: Revisão.** PUBVET, v. 16, p. 180, 2022.

PEREIRA, M. B. **ANESTESIA EM CÃES CARDIOPATAS: revisão de literatura.** 2021. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharel em Medicina Veterinária) - Centro Universitário do Sul de Minas, Varginha, 2021.

PUGLIESE, M. et al. **Identification and Clinical Significance of Heart Murmurs in Puppies Involved in Puppy Trade.** Veterinary Sciences, v. 8, n. 8, p. 139, 2021.

RAMOS, M. C. et al. **Estenose pulmonar em duas cadelas: Relato de caso.** Research, Society and Development, v. 10, n. 7, 2021.

ROVROY, L.B. et al. **Age of puppies at referral to veterinary cardiology specialists for murmur investigation.** Acta Veterinária Scandinavica, v. 63, n. 1, p. 1-12, 2021.

RUCKDESCHEL E. et al. **Pulmonary valve stenosis in the adult patient: pathophysiology, diagnosis and management.** Heart, v. 105, n. 5, p. 414 - 422, 2019.

SANTOS, N. M. S. et al. **Estudo retrospectivo de 47 casos de estenose pulmonar valvular em cães.** Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias. Lisboa, Portugal. 2019.

SCANSEN, B. A. **Pulmonary valve stenosis.** Veterinary Image-Guided Interventions, p. 575-587, 2015.

SERRANO, G. N. et al. **Estenose pulmonar no cão.** 2012. Dissertação de Mestrado (Mestre em Medicina Veterinária) - Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa, 2012.

STAUDT, A. K. **Estenose pulmonar associada à displasia de tricúspide: relato de caso.** Trabalho de Conclusão de Graduação (Bacharelado em Medicina Veterinária) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2018.

SOUSA, M. P. et al. **Estenose da artéria pulmonar em cães: revisão de literatura.** R. cient. eletr. Med. Vet. 39. ed. p. 9, 2020.

STIEGER-VANEGAS, S. M. et al. **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, v. 26, p. 39-50, 2019.

STONER, C. H. et al. **Prospective evaluation of complications associated with transesophageal echocardiography in dogs with congenital heart disease.** Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 36, n. 2, p. 406-416, 2022.

THOMPSON, K. et al. **A fatal complication arising during pulmonic balloon valvuloplasty in a seven-month-old female bulldog.** Veterinary Record Case Reports, v. 4, n. 1, p. 263, 2016.

TO, A. et al. **Electrocardiography-gated cardiac CT angiography can differentiate brachycephalic dogs with and without pulmonary valve stenosis and findings differ from transthoracic echocardiography.** *Veterinary Radiology & Ultrasound*, v. 60, n. 2, p. 145-158, 2019.

TORRES, R. M. et al. **Sistema de valvas cardíacas**, 2019. Disponível em: <https://ares.unasus.gov.br/acervo/handle/ARES/1384>. Acesso em: 12 out. 2022.

TRESEDER, J. R. et al. **Balloon dilation of congenital supra-ventricular pulmonic stenosis in a dog.** *Journal of Veterinary Science*, v. 18, n. 1, p. 111-114, 2017.

TRIKHUN P. et al. **Left ventricular systolic function in dogs with pulmonic stenosis.** *Veterinary World*, v. 13, n. 11, p. 2436, 2020.

VEZZOSI, T. et al. **Fatal acute lung injury after balloon valvuloplasty in a dog with pulmonary stenosis.** *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 39, p. 8-13, 2022.

VILLAS BÔAS, V. M. **Avaliação ecocardiográfica da função ventricular direita em cães com estenose pulmonar submetidos a valvoplastia por cateter-balão.** Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Metropolitana de Santos, Santos, 2022.

WIESER, M. et al. **Pericardial tamponade during balloon pulmonary valvuloplasty in a dog.** *Veterinary Record Case Reports*, v. 10, n. 1, p. 229, 2022.

