



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
"JÚLIO DE MESQUITA FILHO"
Faculdade de Medicina Veterinária
Câmpus de Araçatuba

Jessica Akemi Seto

Trabalho de Conclusão de Curso

ARAÇATUBA
Novembro de 2016

Jessica Akemi Seto

Trabalho de Conclusão de Curso

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação em Medicina Veterinária apresentado à Faculdade de Medicina Veterinária, da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, câmpus de Araçatuba, para obtenção do grau de Médico Veterinário.

Orientador: Prof.º Ass. Dr. Paulo Sérgio Patto dos Santos

ARAÇATUBA
Novembro de 2016

ENCAMINHAMENTO

Encaminhamos o presente Trabalho de Conclusão de Curso, para que a Comissão de Estágios tome as providências cabíveis.

Jessica Akemi Seto
Estagiária

Prof.º Ass. Dr. Paulo Sérgio Patto dos Santos
Supervisor

ARAÇATUBA

Novembro de 2016

SUMÁRIO – RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR

1. INTRODUÇÃO	1
1.1 HOSPITAL VETERINÁRIO ANHEMBI MORUMBI	1
1.2 HOSPITAL VETERINÁRIO PÚBLICO	4
2. DESCRIÇÃO DAS ATIVIDADES DESENVOLVIDAS	8
2.1 TABELA 01. CASOS CLÍNICOS HOSPITAL ANHEMBI MORUMBI	8
2.2 TABELA 02. CASOS CLÍNICOS HOSPITAL PÚBLICO	10
3. RELATO DE CASOS CLÍNICOS.....	13
3.1 CASO CLÍNICO 1	13
3.2 CASO CLÍNICO 2	21
3.3 CASO CLÍNICO 3	29
3.4 CASO CLÍNICO 4	36
3.5 CASO CLÍNICO 5	43
4. RECOMENDAÇÕES E CONCLUSÃO.....	48

SUMÁRIO – TRABALHO CIENTÍFICO

5. RESUMO	51
6. INTRODUÇÃO	52
6.1 ESTENOSE PULMONAR	52
6.2 VALVULOPLASTIA POR BALÃO	54
6.3 VALVULOPLASTIA POR <i>PATCH-GRAFT</i>	55
7. MATERIAIS E MÉTODOS.....	57
8. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	58
9. CONCLUSÃO	64
10. REFERÊNCIAS	66



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
"JÚLIO DE MESQUITA FILHO"

Faculdade de Medicina Veterinária
Câmpus de Araçatuba

Relatório de Estágio Curricular Obrigatório

Estagiária: Jessica Akemi Seto

Orientador: Prof.º Ass. Dr. Paulo Sérgio Patto dos Santos

ARAÇATUBA

Novembro de 2016

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ALT – alanina aminotransferase
ANCLIVEPA – Associação de Clínicos Veterinários de Pequenos Animais
ANR – até novas recomendações
AST - aspartato transaminase
BID – a cada 12 horas
bpm – batimentos por minuto
C.H.C.M – Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média
cm – centímetro
CTM – cirurgia de tecidos moles
DPS – desvio portossistêmico
DV – dorsoventral
EH – encefalopatia hepática
EIC – espaço intercostal
FA – fosfatase alcalina
FC – frequência cardíaca
FR – frequência respiratória
g/dl – gramas por decilitro
GGT – gamaglutamiltransferase
H.C.M – Hemoglobina Corpuscular Média
HV – hospital veterinário
ICC – insuficiência cárdica congestiva
Kg – quilograma
L – litro
LLD – laterolateral direita
LLE – laterolateral esquerda
mEq/l – milequivalente por litro
mg/kg – miligrama por quilograma
ml – mililitro
mmHg – milímetro de mercúrio
mm³ – milímetro cúbico
MPA – medicação pré-anestésica
mpm – movimentos por minuto

PDA – persistências do ducto arterioso
pg - picograma
pH – potencial hidrogeniônico
SID – a cada 24 horas
TFG – taxa de filtração glomerular
TID – a cada 8 horas
TPC – tempo de preenchimento capilar
UAM – Universidade Anhembi Morumbi
U.l/l – unidade internacional por litro
UTI – Unidade de Terapia Intensiva
V.C.M – Volume Corpuscular Média
VD – Ventro dorsal
°C – grau Celsius
μmol/l – micromoles por litro
% - porcentagem

1. INTRODUÇÃO

O curso de Medicina Veterinária oferece amplo conhecimento prático e teórico nas diversas disciplinas ao longo da graduação, sendo de extrema relevância para que desenvolvamos raciocínio crítico e clínico na tomada de decisões, e assim possamos chegar à um correto diagnóstico e tratá-los da forma mais eficaz possível. Com isso, o objetivo do estágio curricular é de conhecer a rotina dos diferentes hospitais, desenvolver aptidão, assim como aprimorar o raciocínio lógico e rápido, além de melhorar a comunicação em um ambiente de trabalho como também com os tutores.

1.1 HOSPITAL VETERINÁRIO ANHEMBI MORUMBI

O Hospital Veterinário (HV) da Universidade Anhembi Morumbi inaugurado em setembro de 2002, localiza-se na cidade de São Paulo, SP (Figura 1A). O HV concede atendimento para animais de pequeno porte, grande porte e animais silvestres, sendo uma fonte de grande aprendizado prático para graduandos, residentes, pós-graduandos como também para professores e veterinários contratados. Os serviços de especialidades oferecidos nas áreas de cardiologia, odontologia, oncologia, ortopedia, neurologia, dermatologia e fisioterapia são atendidos por professores especializados da Universidade Anhembi Morumbi (UAM) onde geralmente são encaminhados pelos residentes do próprio hospital ou por outras clínicas e/ou hospitais da cidade. O hospital também conta com os setores de clínica médica, clínica cirúrgica, laboratório de patologia clínica onde são realizados exames de sangue (hemograma, bioquímico e eletrólitos), exames parasitológicos, citologia, avaliação de líquido, análise de cálculos, testes sorológicos e entre outros, e o setor de diagnóstico por imagem equipados com aparelho de radiografia digital, ultrassonografia, ecodopplercardiografia e eletrocardiografia. O HV integra uma equipe composta por docentes, alunos, pós-graduandos, residentes, veterinários contratados, técnicos veterinários, psicólogos e enfermeiros.

O atendimento acontece das 8 às 21 horas de segunda à sexta-feira, sendo que a triagem encerra-se às 18 horas. O HV possui uma ampla área para a recepção dos animais (Figura 1B) interligada à uma sala de triagem. Todos os animais são atendidos por meio de senha, passando primeiramente pela triagem onde o residente realiza a primeira avaliação do animal, sendo posteriormente encaminhado para o interior do HV no setor correspondente à afecção (clínica ou

cirurgia de pequenos animais), onde os alunos realizam a segunda avaliação sendo supervisionados pelos residentes ou docentes. Os retornos com hora marcada são atendidos preferencialmente, os casos novos e os que não possuem hora marcada são identificados como encaixe, onde são atendidos sucessivamente.

O hospital é composto por seis consultórios (Figura 1C), onde são atendidos animais dos setores de clínica médica e cirúrgica, uma ala ampla para atendimentos emergenciais e consultas (Figura 1D), uma sala destinada aos felinos, uma sala para pacientes oncológicos (Figura 1E), uma farmácia, uma sala para doação de sangue e uma sala de enfermagem, onde são realizadas receitas, avaliação de swab otológico e/ou raspado de pele através do microscópio óptico e acesso aos resultados de exames por meio de um sistema computadorizado com acesso restrito por meio de senha, o qual obtive acesso.

O setor de clínica cirúrgica de pequenos animais conta com três residentes atendendo de segunda à sexta-feira, e um veterinário contratado onde realiza atendimento todas às terças-feiras, os demais dias este auxilia nas cirurgias.

Animais que necessitam de alguma intervenção cirúrgica, são encaminhados para uma sala destinada ao preparo destes (Figura 1F), onde é realizada pelos anestesistas ou estagiários o exame físico geral, tricotomia da região que será operada, MPA e cateterização venosa. Para a recuperação anestésica, os animais são encaminhados para a UTI (Figura 1G) onde são monitorados pelos enfermeiros até a sua alta. O centro cirúrgico possui três salas (Figura 1H), uma para procedimentos odontológicos, outra para cirurgias ortopédicas e a última para cirurgias em tecidos moles. Os procedimentos cirúrgicos são realizados pelos residentes, e quando necessário, auxiliados pelos professores e/ou veterinários contratados para procedimentos mais laboriosos. As cirurgias são acompanhadas pelos alunos que possuem a oportunidade de auxiliá-las.

No atendimento, o animal é encaminhado para a sala de consulta onde o aluno realiza a anamnese completa, exame físico geral e específico e em seguida, o caso é discutido com o residente ou docente responsável pelo atendimento, sobre os principais achados na anamnese, exame físico, prováveis diagnósticos e conduta diagnóstica. A partir disso, o aluno informa ao tutor o que foi discutido e o procedimento que será feito com o animal. Os materiais necessários para a coleta de exames complementares e limpeza de feridas são retirados na farmácia do hospital, os materiais coletados (sangue, urina, líquido, citologia, entre outros) são

encaminhados para o laboratório de patologia clínica do hospital, localizado no segundo andar. Os resultados de exames de sangue são enviados para o sistema do hospital no mesmo dia da requisição, demais exames possuem prazo de sete dias, porém exames de histopatologia e imunohistoquímica são enviados para laboratórios externos com prazo de 15 a 20 dias para a aquisição dos mesmos. Exames de radiografia e ultrassonografia *fast* podem ser realizados no mesmo dia, no entanto, exames de ultrassonografia, ecodopplercardiograma e eletrocardiograma devem ser agendados. Ao final da consulta, é informado ao tutor a conduta terapêutica a ser seguida e agendado o retorno para a reavaliação do animal ou para a cirurgia, caso esta seja necessária. Toda anamnese, exames complementares, pedidos, resultados, tratamento, diagnóstico e retorno devem ser anotados no prontuário do animal pelo aluno, sendo verificadas posteriormente pelo residente.

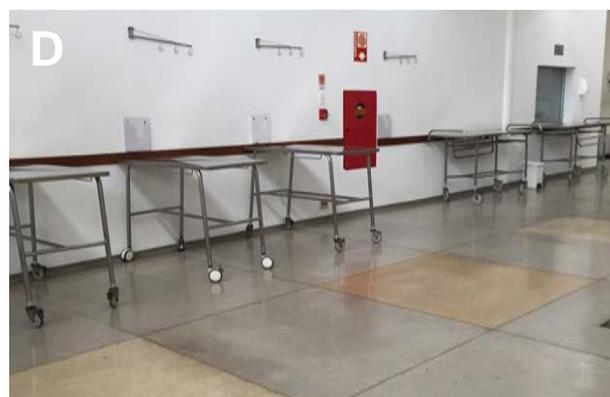




Figura 1. (A) Entrada do Hospital Veterinário da Universidade Anhembi Morumbi. (B) Recepção do HV. (C) Consultório do HV. (D) Ala de fluidoterapia e mesas para consultas do HV. (E) Sala de oncologia. (F) Sala de preparo do animal para a cirurgia. (G) Unidade de terapia intensiva do HV. (H) Centro cirúrgico do HV (Arquivo pessoal, 2016).

O objetivo de adquirir novos conhecimentos teórico e prático, aprimorar as habilidades hospitalares, e poder acompanhar diversas técnicas cirúrgicas novas, foram alcançadas. O estágio foi de grande proveito, pois contava com excelentes profissionais no qual se dedicavam a repassar seus conhecimentos a diante.

1.2 HOSPITAL VETERINÁRIO PÚBLICO ZONA LESTE – ANCLIVEPA

O Hospital Veterinário Público é um convênio da prefeitura do Município de São Paulo com a ANCLIVEPA, sendo o primeiro hospital do Brasil a ser custeado totalmente pela prefeitura. A primeira unidade foi inaugurada na zona leste, em julho

de 2012. O HV destina-se atender exclusivamente aos munícipes da Cidade de São Paulo e, prioritariamente, àqueles assistidos por programas sociais, tais como: renda mínima, bolsa família, renda cidadã ou outro programa equivalente. Tutoros que não estão inscritos em nenhum programa social mas que não possuem condições de pagar por uma consulta particular, passam por uma entrevista realizada pelos assistentes sociais que decidirão se há legítima necessidade de usufruírem do serviço.

Devido à grande demanda, o atendimento tem prioridade para animais em situações de emergência e urgência e as vagas para cirurgias são limitadas, havendo em média 15 animais operados por dia, sendo assim, a grande maioria dos animais são encaminhados para outras clínicas que possuem convênio com o hospital.

O HV conta com uma equipe de médicos veterinários, aprimorandos, pós-graduandos, estagiários, técnicos, enfermeiras e assistentes sociais. Os serviços de especialidades oferecidos são: cirurgias ortopédicas, cirurgias de tecidos moles, oftalmologia, clínica médica, endocrinologia, dermatologia, neurologia, cardiologia, oncologia e infecciosas. O hospital também possui um setor de diagnóstico por imagem, com aparelho de ultrassonografia portátil e radiografia digitalizada. Além disso, o hospital oferece serviços de internação e terapia intensiva.

O atendimento inicia-se às seis horas e encerra até todos os animais serem atendidos, a triagem termina às dezesseis horas. Aos sábados o atendimento é exclusivo para casos de emergências, com início às sete horas e término ao meio dia.

O setor de atendimento veterinário é composto por uma recepção (Figura 2A), dez consultórios (Figura 2B), uma sala de terapia intensiva, uma sala para emergências, uma sala de radiologia, uma para ultrassonografia, um depósito para os medicamentos e uma ala para procedimentos de enfermagem, como: limpeza de feridas, curativos/bandagens, acesso venoso e coleta de sangue.

A ala de internação, centro cirúrgico, sala de esterilização e consultórios, que são destinados para os casos cirúrgicos de tecidos moles, se localizam no segundo andar do hospital. Animais que necessitam de procedimentos cirúrgicos, são encaminhados para a sala de preparo (Figura 2C), onde é realizada o acesso venoso e tricotomia da região que será operada. O centro cirúrgico é composto por três salas (Figura 2D), a qual uma é destinada para procedimentos ortopédicos e as

outras duas para cirurgias de tecidos moles. Os procedimentos cirúrgicos são realizados pelos médicos veterinários juntamente com os aprimorandos, estes seguem uma escala de modo que ao final do mês todos passam pelos setores de cirurgia ortopédica e cirurgia de tecidos moles nas unidades da zona leste e zona norte.

Na área de clínica cirúrgica de pequenos animais, os estagiários são distribuídos em dois grupos, um grupo para o acompanhamento de cirurgias de tecidos moles e o outro para o de cirurgias ortopédicas, os quais possuem a oportunidade de auxiliar nas cirurgias.

O atendimento dos animais acontece por meio de senhas, e a triagem é realizada pelos recepcionistas do hospital, que encaminham os animais para os setores especializados frente a queixa principal. A anamnese, exame físico geral e exame físico específico são realizados pelos médicos veterinários e aprimorandos, sendo acompanhados pelos estagiários. Quando são necessários exames complementares, curativos, medicações ou encaminhamento para outros setores, o cadastro do animal é direcionado para as chamadas “esteiras”, por meio de um sistema computadorizado que interliga os diversos setores como: raio-x, ultrassom, ortopedia, clínica médica, cirurgia de tecidos moles (CTM), enfermagem, entre outros. Na “esteira” do ultrassom, além dos exames de imagem, os animais são encaminhados para a coleta de urina por cistocentese, caso seja necessário este tipo de exame. Na “esteira” da enfermagem são realizados os curativos/bandagens, coletas de sangue para exames de hemograma e bioquímico, sedação, entre outros procedimentos necessários, como enema, abdominocentese e sondagem uretral. Cada vez que o animal é encaminhado para uma “esteira” diferente, estes devem aguardar na recepção até que sejam chamados novamente pela mesma senha. Após obter o diagnóstico ou um provável diagnóstico, o tutor juntamente com o animal é chamado de volta ao consultório, no qual o médico veterinário elucida os principais achados no exame físico e exames complementares e informa qual a conduta terapêutica a ser seguida.



Figura 2. (A) Recepção do Hospital Veterinário Público. (B) Consultório do HV. (C) Sala de preparo do animal para o procedimento cirúrgico e recuperação anestésica pós-cirúrgico. (D) Centro cirúrgico do HV (Arquivo pessoal, 2016).

O estágio atingiu parcialmente o objetivo de ampliar os conhecimentos adquiridos na graduação e pô-los em prática, porém a realização do estágio foi essencial para conhecer a intensa rotina de um hospital público e as condutas de diferentes médicos veterinários, onde equipamentos e materiais não são acessíveis para auxiliar numa boa avaliação do paciente.

2. DESCRIÇÃO DAS ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

2.1 Tabela 01. Número de casos acompanhados e/ou procedimentos no setor de Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário da Universidade Anhembi Morumbi, São Paulo no período de 01 de julho à 31 de agosto de 2016.

DIAGNÓSTICO	CANINA		FELINA		TOTAL
	MACHO	FÊMEA	MACHO	FÊMEA	
Enfermidades Oncológicas					
Adenoma		1			1
Adenoma sebáceo		1			1
Carcinoma apócrino		1			1
Carcinoma de células de transição		1			1
Carcinoma de células escamosas				3	3
Carcinoma de células inflamatórias		2			2
Carcinoma epidermóide		1			1
Carcinoma espinocelular		1			1
Carcinoma hepatóide		1			1
Carcinoma mamário		7		1	8
Fibrossarcoma				1	1
Hemangiopericitoma	1	1			2
Hemangiossarcoma esplênico	1	1			2
Linfoma alimentar				1	1
Linfoma multicêntrico		2			2
Lipoma	2	1			3
Mastocitoma	3	8			11
Melanoma	2	1			3
Neoformação em pálpebra à esclarecer	1				1
Neoformação em testículo à esclarecer	1				1
Neoformação peripeniana à esclarecer	2				2
Neurofibrossarcoma		1			1
Osteossarcoma	1	1			2
Sarcoma		1			1
SUBTOTAL	14	33	0	6	53

Continua

DIAGNÓSTICO	CANINA		FELINA		TOTAL
	MACHO	FÊMEA	MACHO	FÊMEA	
Sistema Genitourinário					
Cálculo ureteral				1	1
Cálculo uretral	1		1		2
Cálculo vesical	1	1	1	2	5
Hidronefrose	1			1	2
Hiperplasia fibroadenomatosa mamária felina				1	1
Obstrução uretral			1		1
Orquiectomia	4				4
*OSH eletiva		7			7
*OSH terapêutica		7			7
Ruptura de bexiga	2				2
Ureter ectópico	1	1			2
SUBTOTAL	10	16	3	5	36
Sistema Locomotor					
Displasia coxofemural	1				1
Fratura de rádio ulna		1			1
Fratura do colo femural			1		1
Luxação coxofemural	2				2
Luxação de patela	1				1
Osteomielite		1			1
Ruptura de ligamento cruzado cranial	2	1			3
SUBTOTAL	6	3	1	0	10
Sistema Cardiovascular					
**PDA	1	1			2
Pericardite idiopática		1			1
SUBTOTAL	1	2	0	0	3
Sistema Respiratório					
Paralisia de laringe	1				1
SUBTOTAL	1	0	0	0	1
Sistema Digestório					
Corpo estranho intestinal	2			1	3
Shunt portossistêmico extrahepático	1				1
SUBTOTAL	3	0	0	1	4

*OSH = Ováriosalpingohisterectomia

**PDA = Persistência do ducto arterioso

Continua

DIAGNÓSTICO	CANINA		FELINA		TOTAL
	MACHO	FÊMEA	MACHO	FÊMEA	
Sistema Oftalmológico					
Protusão da glândula da 3ª pálpebra		1			1
Úlcera de córnea		1			1
SUBTOTAL	0	2	0	0	2
Outros					
Abscesso			1		1
Fratura de unha				1	1
Hérnia diafragmática		1			1
Hérnia inguinal		1			1
Otohematoma	1				1
SUBTOTAL	1	2	1	1	5
TOTAL DE CASOS	36	58	5	13	112

2.2 Tabela 02. Número de casos acompanhados no setor de Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário Público Zona Leste – ANCLIVEPA, São Paulo no período de 01 de setembro à 31 de outubro de 2016.

DIAGNÓSTICO	CANINA		FELINA		TOTAL
	MACHO	FÊMEA	MACHO	FÊMEA	
Sistema Locomotor					
Displasia coxofemural	9				9
Doença do disco intervertebral	5	3			8
Fratura acetabular			1		1
Fratura de colo femoral	8	4	5	3	20
Fratura de falange	2				2
Fratura de fêmur	12	7	1	1	21
Fratura de ílio	3	5		1	9
Fratura de pelve	8		5		13
Fratura de rádio ulna	5	5		1	11
Fratura de tíbia e fíbula	4	3	6	2	15
Fratura de úmero	2		1		3
Luxação coxofemural	4	6	1	1	12
Luxação tibio társica	1	2			3
Necrose asséptica da cabeça do fêmur	1				1
Osteossarcoma	6	1		1	8
SUBTOTAL	70	36	20	10	136

Continua

DIAGNÓSTICO	CANINA		FELINA		TOTAL
	MACHO	FÊMEA	MACHO	FÊMEA	
Sistema Genitourinário					
Cálculo vesical	7		1	3	11
Hiperplasia prostática benigna	8				8
Morte e retenção fetal		27		25	52
Mucometra		1			1
Obstrução ureteral		1			1
Obstrução uretral	5		46		51
Piometra		54		7	61
Prolapso vaginal		3			3
Sofrimento fetal		23		27	50
SUBTOTAL	20	109	47	62	238
Enfermidades Oncológicas					
Adenoma em tireóide	1				1
Carcinoma de células de transição	3	1			4
Hemangiossarcoma	1	3			4
Neoplasia cutânea	5	3			8
Neoplasia gástrica	3				3
Neoplasia perineal	7				7
Neoplasia em próstata	1				1
Neoplasia em tireóide		1			1
Sarcoma	2	1			3
Sarcoma de aplicação			1	2	3
Tumor venéreo transmissível		6			6
SUBTOTAL	23	15	1	2	41
Sistema Digestório					
Corpo estranho	6				6
Corpo estranho linear	3	1		13	17
Fístula retovaginal		1			1
Prolapso de reto		2	3	4	9
Shunt portossistêmico extrahepático		1			1
SUBTOTAL	9	5	3	17	34
Sistema Respiratório					
Paralisia de laringe	1				1
Ruptura diafragmática	6	2	5	3	16
Ruptura de traquéia	1	1			2
SUBTOTAL	8	3	5	3	19

Continua

DIAGNÓSTICO	CANINA		FELINA		TOTAL
	MACHO	FÊMEA	MACHO	FÊMEA	
Enfermidades endócrinas					
Hiperplasia fibroadenomatosa mamária felina				4	4
SUBTOTAL	0	0	0	4	4
Outros					
Abscesso		1			1
Eventração	11	7	5	3	26
Evisceração	1	2			3
Ferida lacerativa	6	4	1		11
Hérnia inguinal		4		1	5
Hérnia inguinoescrotal	1				1
Hérnia perineal	9				9
Reação ao fio de sutura	2				2
SUBTOTAL	30	18	6	4	58
TOTAL DE CASOS	160	186	82	102	530

3. RELATO DE CASOS CLÍNICOS

3.1 CASO CLÍNICO 1

Resenha

Nome do animal: Kevin

Sexo: Macho

Espécie: Canino

Raça: Pug

Idade: 9 meses

Peso: 7,5 Kg

Anamnese – Queixa Principal

O animal foi trazido/encaminhado ao Hospital Veterinário da Universidade Anhembi Morumbi no dia 08 de julho de 2016, sendo relatado episódios de tremores involuntários de cabeça há três meses, tornando-se cada vez mais frequente, a cada dois dias. Ressalta que o episódio permanece o dia inteiro e durante as crises apresenta incontinência urinária. Após a crise o animal fica alheio, com andar compulsivo, se esconde e apresenta-se muito cansado, declara também polidipsia (5 L/dia), poliúria e êmese. No último quadro, animal apresentou tosse frequente após beber água e relata abaixamento de cabeça quando está dormindo. O paciente, primeiramente, foi levado à uma clínica veterinária particular onde foi prescrito relaxante muscular para as crises, relatando discreta melhora do quadro, e ranitidina e ondasetrona para os episódios de êmese.

Exame Físico Geral

TPC: 2 segundos

Temperatura retal: 38,1°C

Mucosas: normocoradas

Hidratação: 100%

Pulso: forte e rítmico

Linfonodos: não reativos

Nível de consciência: alerta

FC: 80 bpm – bulhas cardíacas normorítmicas e normofônicas

FR: taquipnéico – campos pulmonares limpos

Sem sensibilidade dolorosa à palpação abdominal

Exames Complementares

Devido ao quadro de convulsão focal simples, as principais suspeitas foram de shunt portossistêmico e hidrocefalia. Exames complementares como hemograma completo (Tabela 3), glicemia, bioquímica sérica e ácidos biliares (Tabela 4), ultrassonografia e tomografia hepática foram solicitados para direcionar o diagnóstico de shunt portossistêmico. No entanto, por questões financeiras, não foi possível obter o exame de tomografia.

Tabela 3. Valores de hemograma completo de Kevin, acompanhado no Hospital Veterinário da Universidade Anhembi Morumbi, 2016.

Eritograma	Resultado	Referência	Unidade
Eritrócitos	5,9	5,5 - 8,5	milhões/mm ³
Hemoglobina	13,6	12,0 - 18,0	g/dl
Hematócrito	41	37 - 55	%
V.C.M.	69,5	60,0 - 77,0	u ³
H.C.M.	23,1	19,5 - 24,5	pg
C.H.C.M.	33,2	31,0 - 36,0	g/dl
Proteína Total	6,4	5,5 - 7,7	g/dl
Plaquetas	230	200 - 500	10 ³ /mm ³
Leucograma			
Leucócitos	22,00	6,0 - 17,0	mil/mm ³
Segmentados	87,00	55 - 80	%
Linfócitos	13,00	13 - 40	%
Monócitos	9,00	1 - 6	%
Eosinófilos	11,00	1 - 9	%

valores em negrito estão fora dos valores de referência

Tabela 4. Valores de bioquímica sérica de Kevin, acompanhado no Hospital Veterinário da Universidade Anhembi Morumbi, 2016.

Bioquímico	Resultado	Referência	Unidade
Albumina	2,8	2,3 - 3,8	g/dl
ALT	334	7,0 - 92	U.I./L
Creatinina	0,8	0,5 - 1,6	mg/dl
Fosfatase alcalina	250	10 - 96	U.I./L
Uréia	25	10 - 60	mg/dl
Outros			
Ácidos biliares (Jejum)	118,4	0 - 13,0	µmol/L
Ácidos biliares (após alimentação)	193,4	0 - 30,0	µmol/L

valores em negrito estão fora dos valores de referência

Na ultrassonografia, o fígado apresentou dimensões diminuídas em relação aos limites do gradil costal (microhepatia) e redução do calibre da veia porta,

observou-se também presença de um único vaso de trajeto anômalo, calibroso e aspecto tortuoso, ligando o trajeto da veia porta (na região da drenagem da veia gastroduodenal) e da veia cava caudal em região portal em abdome cranial direito.

Tratamento

O tratamento instituído foi clínico associado ao cirúrgico pelo uso do anel constritor ameróide. Para a melhora do quadro de encefalopatia hepática, foi prescrito por 15 dias antes da cirurgia: fenobarbital (2mg/kg, BID, ANR), prednisolona (1mg/kg, SID, ANR), benzoilmetronidazol (7mg/kg, BID, 15 dias), omeprazol (1mg/kg, SID, 15 dias), lactulona (1mL/4,5kg, BID, ANR), e como coadjuvante, a ração Royal Canin Hepatic,

Discussão

A condução do caso baseou-se, principalmente, na resenha do animal, no histórico e nos sinais clínicos. A queixa principal de convulsão focal, poliúria e polidipsia, fez com que o diagnóstico voltasse para as enfermidades congênicas que levassem à um distúrbio neurológico associado ou não à um distúrbio do trato urinário.

Partindo destas premissas, foi estabelecido avaliar primeiramente o estado geral do Kevin por meio de exames de sangue. Nestes, foi observado aumento significativo de ALT, o que pode ser sugestivo de uma diminuição da taxa de perfusão hepática, o que acarreta em hipóxia dos hepatócitos e conseqüentemente ruptura destas células acarretando a liberação desta enzima para a circulação sistêmica (GUILFORD, 1996). O aumento de fosfatase alcalina, observado no exame, sugere elevação de sua síntese ou diminuição da enzima degradadora (GUILFORD, 1996), a síntese pode estar aumentada quando há lesões de vias biliares, desordens hepática e/ou ósseas. Também foi verificado intensa leucocitose por neutrofilia, monocitose e eosinofilia, indicando infecção sistêmica. Este achado pode ser explicado devido a uma falha no sistema mononuclear fagocitário hepático ou à infecções de trato urinário (SASSAKI, 2001).

Com base nos achados dos exames de sangue, houve a suspeita de *shunt* portossistêmico, sendo a concentração sérica de ácidos biliares o teste laboratorial mais sensível para esta desordem. Os valores de ácidos biliares pré-prandiais e pós-prandiais do Kevin, foram significativamente altos em relação aos valores de

referência, isto porque, os ácidos biliares são desviados do fígado e levados para a circulação sistêmica, provocando elevação sérica de sua concentração.

Os testes laboratoriais são de grande auxílio para se afirmar, com mais certeza, a presença de *shunts* portossistêmico, porém o diagnóstico definitivo se dá por meio de exames de imagem (FOSSUM, 2014). O exame de ultrassonografia abdominal foi solicitado em busca de alterações no tamanho do fígado, no parênquima hepático, presença de vasos anômalos, como também, alterações na arquitetura renal e a presença de urólitos em bexiga e rins. Neste exame observou-se microhepatia e presença de um único vaso de trajeto anômalo, ligando a veia porta com a veia cava caudal. Com estes resultados pode-se fechar o diagnóstico de *shunt* portossistêmico congênito extra hepático.

O desvio portossistêmico (DPS) ou *shunt* portossistêmico são comunicações vasculares anômalas macroscópicas entre a circulação sistêmica com a circulação portal, que permite que o sangue portal chegue ao sistema circulatório sem antes passar pelo fígado (SANTOS, 2014). Os *shunts* são classificados em intra ou extra hepáticos, congênito ou adquirido, e as comunicações podem ser únicas, duplas ou múltiplas, sendo a última mais comumente vista em *shunts* extra hepáticos adquiridos. Ainda pode haver anormalidades concomitantes como atresia completa ou hipoplasia da veia portal (FOSSUM, 2014; SANTOS, 2014).

O DPS congênito ocorre como resultado da persistência de ductos arteriosos, que em condições de normalidade fecham depois do nascimento (SANTOS, 2014). A idade é um fator importante no diagnóstico, devido aos sinais aparecerem comumente em animais jovens, por volta dos seis meses de idade, condizete com a idade de Kevin (BIRCHARD *et al*, 2006). A anomalia vascular hepática possui caráter genético e hereditário, entretanto não há recomendações consistentes que impeçam a reprodução desses animais.

Os DPS congênitos extra-hepáticos, se originam da veia porta, veia gástrica esquerda ou da veia esplênica e se conectam à veia cava caudal (mais comum), à veia ázigos ou a outros vasos sistêmicos como a torácica interna, a renal e a cólica (menos frequentes) (FOSSUM, 2014). Um *shunt* portossistêmico extra-hepático é considerado congênito quando uma veia ou raramente duas veias anormais estão presentes sem sinais de hipertensão portal concomitantes (SANTOS, 2014), no caso em questão não foram obtidos informações hemodinâmicas da veia porta e suas tributárias, por isso não se pode afirmar com certeza a ausência de hipertensão

portal, porém a ausência de sinais clínicos condizentes com hipertensão e a idade do Kevin, possuem indícios de ser de origem congênita. As raças de pequeno porte são as mais predispostas, como o Schnauzer, Yorkshire, Poodle, Pug, Maltês, Shitzu e Dauchshund (GODOY & SACCO, 2008), o que inclui o animal do caso relatado.

Devido ao desvio de sangue venoso da circulação portal para a circulação sistêmica, as substâncias hepatotróficas oriundas do pâncreas e dos intestinos são levadas diretamente para a circulação sistêmica, sem passar pelo fígado. Esse decréscimo do fluxo sanguíneo, no qual estão presentes estas substâncias, irão resultar em atrofia e subsequente disfunção do fígado. O mesmo ocorre com as substâncias tóxicas oriundas da absorção intestinal, onde essas substâncias que seriam encaminhadas para o sistema porta para serem metabolizadas, ficam circulantes e funcionam como falsos neurotransmissores causando sinais neurológicos associados à encefalopatia hepática (EH), que são agravados principalmente com a ingestão de alimentos ricos em proteína, uma vez que a amônia circulante, é produto de degradação proteica bacteriana intestinal (FOSSUM, 2014).

Os sinais clínicos são variáveis, e envolvem o sistema nervoso central, trato gastrointestinal e urinário. Os animais acometidos, normalmente são avaliados devido ao retardo no crescimento, pequena estatura corporal e perda de peso (SANTOS, 2014).

Os sinais neurológicos devido à EH incluem vocalização, letargia, depressão, ataxia, andar em círculos e compulsivos, *head preassing*, postura de cabeça baixa, convulsão, coma, entre outros. Estes sinais tendem a surgir e desaparecer, sendo explicado pela ingestão e absorção de produtos menos neurotóxicos (NETO & BRACCIALLI, 2009). Sinais de disfunção hepática podem estar presentes juntamente com os sinais de EH, tais sinais são: anorexia ou polifagia, parorexia, diarreia ou constipação e êmese (NETO & BRACCIALLI, 2009). Alguns animais são apresentados para avaliação com disfunções urinárias como: hematúria, disúria, polaquiúria, estrangúria, poliúria, polidipsia e obstrução uretral. A urolitíase é encontrada em mais de 50% dos cães com DPS e ocorre devido ao aumento da concentração de amônia nos rins, levando a formação de urólitos de biurato de amônio causando inflamação do trato urinário (NETO & BRACCIALLI, 2009).

Infecções urinárias estão presentes quando há bacteremia e estas acontecem devido a falha no sistema mononuclear fagocitário hepático (SASSAKI, 2001).

Quando há hipertensão portal, sinais como dor, distensão abdominal do íleo ou ascite, diminuição da pressão venosa central, tempo de preenchimento capilar prolongado, mucosas pálidas e pulsos periféricos fracos estão presentes (SANTOS, 2014). Apesar do Kevin possuir seis sinais clínicos citados acima, nenhum deles indicava hipertensão portal, o que levava a um bom prognóstico.

O diagnóstico sugestivo se baseia na anamnese, exame físico e nos sinais clínicos acima descritos. Exames laboratoriais como hemograma e bioquímico são muito inespecíficos, necessitando de testes de função hepática para se afirmar com mais certeza a presença de DPS. Os testes que podem ser feitos são, a dosagem sérica de ácidos biliares e o teste de tolerância a amônia, porém estes testes não são rotineiros devido ao custo e a dificuldade de serem realizados na clínica (ALAMINO, 2014), por isso o melhor método de diagnóstico é o de imagem. A tomografia hepática é o exame de eleição, pois permite a aquisição de uma imagem tridimensional de modo simples, seguro, não invasivo, confiável e preciso, fornecendo um mapa tridimensional da circulação hepática (ALAMINO, 2014). No caso de Kevin não pode ser realizado o exame de tomografia pois se trata de um exame dispendioso, por isso optou-se pelo exame de ultrassonografia. A ultrassonografia é uma técnica rápida, atualmente disponível na prática veterinária, que pode ser realizada sem sedação ou anestesia, mas que é altamente dependente da experiência do operador, justificando a sua utilização para pesquisa de DPS na rotina veterinária (ALAMINO, 2014). Por meio da ultrassonografia é visibilizada micro-hepatia subjetiva, hipervascularidade de vasos hepáticos, desvio e dilatação de vasos hepáticos e estruturas vasculares portais alteradas (SANTOS, 2014). Os rins e a bexiga também devem ser rotineiramente examinados para detectar cálculos de urato, porém estes não foram observados nos exames de Kevin.

Outros exames de imagem também, podem ser realizados, como a radiografia, portovenografia (portografia mesentérica cranial e esplenoportografia) e a cintilografia coloretal.

O tratamento definitivo do *shunt* portossistêmico extra hepático congênito é cirúrgico, e consiste em ocluir o vaso anômalo. No entanto animais que possuem hipertensão portal, a cirurgia é contra indicada.

Antes de submeter o animal ao procedimento cirúrgico é necessário controlar os sintomas de EH, por isso o tratamento clínico é feito por alguns dias até que o animal tenha condições de ser submetido a um protocolo anestésico e à cirurgia (NETO & BRACCIALLI, 2009), no caso de Kevin o tratamento da EH foi feito durante 15 dias. O tratamento clínico consiste em fluidoterapia com dextrose 2,5% ou 5% para correção dos desequilíbrios hidroeletrolíticos e ácidos-básicos e manutenção da glicose sanguínea; com o propósito de diminuir a hiperamonemia e a formação de uratos de amônia tem-se utilizado dietas hipoprotéicas e probióticos como a lactulose, que alteram a metabolização dos aminoácidos, ao agir sobre o funcionamento das bactérias intestinais, pois acidifica o meio, o qual capta amônia e desestimula sua produção, com o mesmo objetivo pode ser utilizado antibióticos como o metronidazol e a neomicina (SANTOS, 2014); para os episódios de êmese utiliza-se a metoclopramida juntamente com ranitidina ou cimetidina para diminuir a secreção gástrica. Pacientes com convulsões requerem o uso de benzodiazepínicos ou fenobarbital (BONELI, 2008).

Existem várias técnicas cirúrgicas de correção do DPS que incluem: faixa de celofane, constritor ameróide, ligação parcial, ligação completa, espirais trombogênicos intravasculares e oclusores hidráulicos de silicone.

O constritor ameróide, utilizado no Kevin, tem como vantagens o tempo cirúrgico, que é significativamente reduzido comparado com outras técnicas. Não é necessário medir a pressão da veia porta durante o procedimento e reduz teoricamente os riscos de hipertensão pois permite que a vasculatura hipoplásica da circulação porta possua tempo para se adaptar ao aumento de fluxo sanguíneo, o que torna a melhor técnica para a correção do DPS. O anel consiste basicamente por uma substância ameróide, que é um material caseínico hidrocópio desidratado, envolto por um aro de aço inoxidável onde possui uma fenda que permite colocá-lo ao redor do vaso, esta substância quando hidratada por fluidos corporais expande internamente, diminui seu lúmen e acarreta constrição gradual do vaso (BONELI, 2008). Reações de tecido fibroso ao constritor ameróide e trombose são também considerados auxiliares na oclusão do vaso sanguíneo. Embora diversos fatores alterem a velocidade de fechamento, o padrão de expansão mais rápido ocorre entre o 3° e o 14° dia após a implantação e lento nos próximos 60 dias (BONELI, 2008). Complicações pós-cirúrgicas que podem ocorrer, porém não frequentes, cita-se: hipertensão portal, sendo necessária outra cirurgia para a

retirada do anel constritor; trombose portal; sinais neurológicos e ascite (BONELLI, 2008). Basicamente a técnica consiste na identificação do DPS e no posicionamento do anel ao redor do vaso anômalo (Figura 3A e B).

Há estudos que revelam que, de dois a quatro meses após a cirurgia, o fígado do animal se regenera, podendo ter um aumento de 43 a 62%.

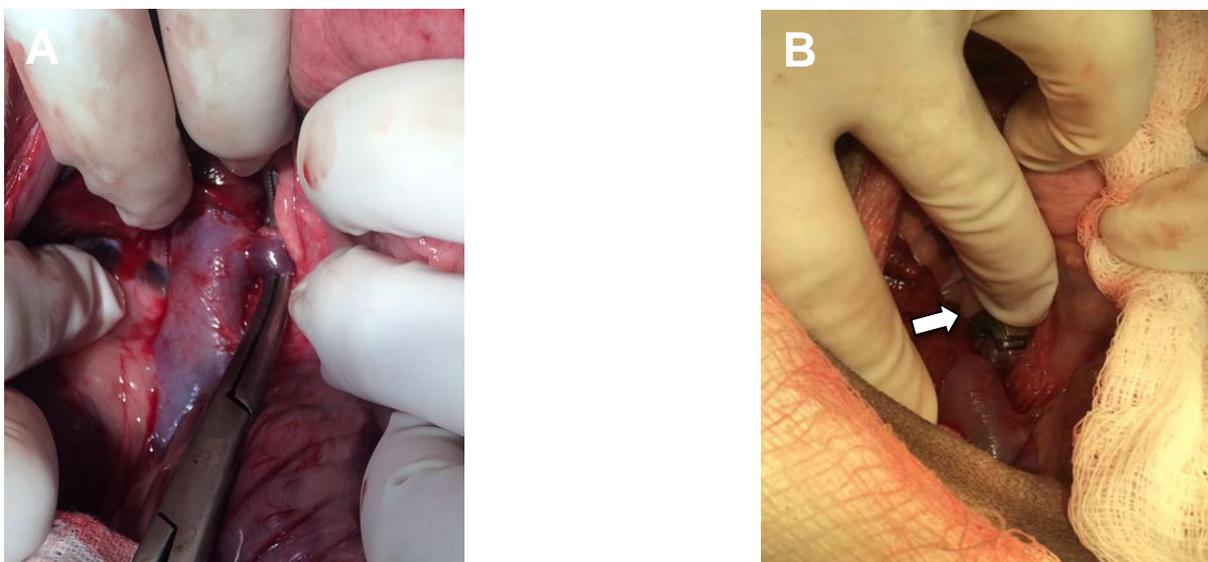


Figura 3. (A) Imagem fotográfica ilustrando *Shunt* portossistêmico identificado com pinça, localizado entre a veia porta e a veia cava caudal. (B) Posicionamento do anel constritor ameróide (seta) (Imagens gentilmente cedidas pela Dr. Adriana Tomoko Nishiya).

Após o procedimento cirúrgico o animal foi encaminhado para a UTI para a recuperação anestésica recebendo alta no mesmo dia da cirurgia. As medicações foram mantidas, sendo adicionadas Tramadol (3 mg/kg, TID, 7 dias) e Dipirona (25 mg/kg, BID, 7 dias). O retorno foi marcado para a reavaliação do animal e controle dos exames.

O último retorno acompanhado foi no dia 26 de agosto, onde a tutora relata bom estado geral do Kevin e ausência de todos os sinais clínicos apresentados inicialmente. Como o hemograma e o teste de ácidos biliares não se normalizaram, foi pedido acompanhamento dos exames até a melhora destes.

Conclusão

Kevin foi um caso clássico de *shunt* portossistêmico, pois concordava com a literatura quanto a resenha, sinais clínicos e alterações de exames complementares. O caso foi conduzido corretamente e a escolha do tratamento foi essencial para a sobrevivência e qualidade de vida do animal.

3.2 CASO CLÍNICO 2

Resenha

Nome do Animal: Jolie

Sexo: fêmea

Espécie: canina

Raça: Labrador Retriever

Idade: 11 anos

Peso: 33 Kg

Anamnese – Queixa Principal

Animal chegou ao Hospital Veterinário da Universidade Anhembi Morumbi no dia 3 de agosto de 2016 com histórico de cansaço fácil e tosse há três meses. A paciente foi levada ao veterinário da cidade no dia 15 de fevereiro o qual diagnosticou por meio do ecodopplercardiograma, insuficiência da valva atrioventricular esquerda e direita de grau importante, com remodelamento de átrio e ventrículo esquerdo e hipertensão da artéria pulmonar há aproximadamente seis meses. O veterinário de origem solicitou os exames de radiografia torácica, ultrassonografia abdominal e perfil hematológico (Tabelas 5 e 6).

No exame radiográfico, observou-se dimensões aumentadas de silhueta cardíaca, deslocamento dorsal de porção torácica de traquéia, aumento da radiopacidade pulmonar, de padrão misto (intersticial e bronquial) de distribuição difusa, predominantemente na região perihilar compatível com edema pulmonar, e hepatomegalia. No exame ultrassonográfico, além da hepatomegalia foi observada a presença de líquido livre abdominal.

A tutora relata que já havia drenado líquido do pericárdio (aproximadamente 1000 ml) três vezes, e a última drenagem ocorreu após o animal apresentar síncope.

O veterinário iniciou o tratamento com maleato de enalapril, pimobendan, espironolactona, prednisona, furosemida e ranitidina, e encaminhou a paciente ao

Hospital Veterinário Anhembi Morumbi para a realização do procedimento cirúrgico de pericardiectomia.

Tabela 5. Valores de hemograma completo de Jolie, acompanhado no Hospital Veterinário da Universidade Anhembi Morumbi, 2016.

Eritograma	Valores	Referência	Unidade
Eritrócitos	5,67	5,7 - 7,4	milhões/mm ³
Hemoglobina	12,80	14,0 - 18,0	g/dl
Hematócrito	37,70	38 - 47	%
V.C.M.	66,49	63 - 77	u ³
H.C.M	22,60	21,0 - 26,0	pg
C.H.C.M.	34,00	31 - 36	g/dl
Índice de reticulócitos	0,50	Anemia arregenerativa	
Leucograma			
Leucócitos	13,16	6,0 - 16,0	mil/mm ³
Segmentados	78,00	55 - 80	%
Eosinófilos	2,00	1 - 9	%
Basófilo	0,00	0 - 1	%
Linfócitos	13,00	13 - 40	%
Monócitos	7,00	1 - 6	%
Plaquetas	500,00	200 - 500	10 ³ /mm ³
Proteína Total	5,20	6 - 8	g/dl

valores em negrito estão fora dos valores de referência

Tabela 6. Valores de bioquímica sérica de Jolie, acompanhado no Hospital Veterinário da Universidade Anhembi Morumbi, 2016.

Bioquímico	Valores	Referência	Unidade
Bilirrubina Total	0,05	0,1 - 0,7	mg/dl
Bilirrubina Direta	0,05	0,06 - 0,30	mg/dl
Bilirrubina Indireta	0,00	0,01 - 0,50	mg/dl
Colesterol	176,00	116 - 300	mg/dl
Creatinina	1,49	0,8 - 1,4	mg/dl
GGT	3,00	1,2 - 6,4	U.I./L
Glicose	184,00	60 - 118	mg/dl
Potássio	4,90	4 - 5,4	mEq/l
Proteína Total	5,17	5,3 - 7,7	g/dl
Albumina	2,16	2,3 - 3,8	g/dl
Globulina	3,01	2,4 - 4,8	g/dl
AST	31,00	10 - 88	U.I./L
ALT	82,00	7 - 92	U.I./L
Uréia	31,00	15 - 40	mg/dl
Triglicérides	152,00	15 - 150	mg/dl
Cloretos	103,00	108 - 128	mEq/l
Fósforo	6,28	2,6 - 5,8	mEq/l
Sódio	137,00	143 - 168	mEq/l

valores em negrito estão fora dos valores de referência

Exame Físico Geral

TPC: 2 segundos

Temperatura retal: 37,6°C

Mucosas: normocoradas

Hidratação: 100%

Pulso: forte e rítmico

Linfonodos: não reativos

Nível de consciência: alerta

FC: 120 bpm – hipofonese

FR: taquipnéico – com presença de estertor pulmonar

Sem sensibilidade dolorosa à palpação abdominal

Exames Complementares

Apesar do histórico do animal e da insuficiência das valvas atrioventriculares terem sido previamente diagnosticadas com o exame de ecodoppler cardiografia pelo veterinário de origem, a paciente foi submetida a um novo exame radiográfico a fim de avaliar a existência de efusão pleural e edema pulmonar. O mesmo revelou ínfima quantidade de conteúdo de densidade água (cinza claro) no espaço pleural, revelando efusão pleural, discreta opacificação pulmonar com padrão bronquial e intersticial nos lobos pulmonares caudais, silhueta cárdica com dimensões aumentadas e aspecto globoso e deslocamento de traquéia dorsolateral direito (Figura 4A e B).

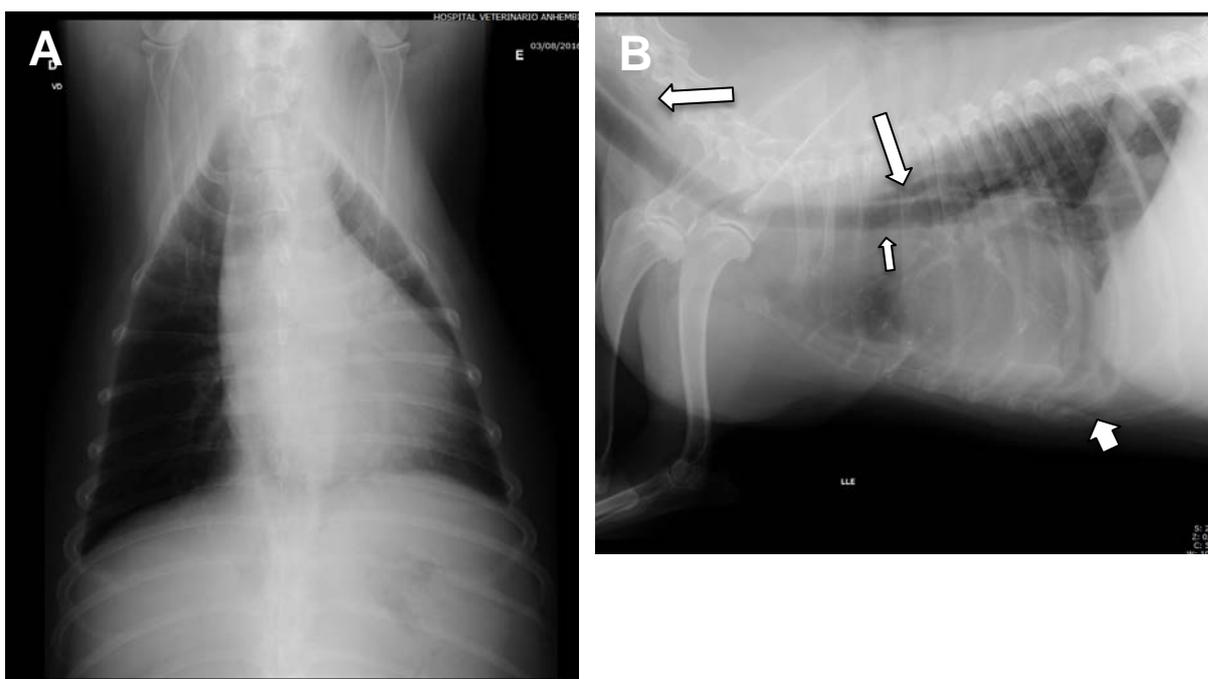


Figura 4. (A) Imagem radiografia da região torácica, projeção VD, ilustrando silhueta cardíaca com dimensões aumentadas e aspecto globoso. (B) Projeção torácica LLE, mostrando efusão pleural (seta grossa), opacificação pulmonar (padrão bronquial e intersticial), deslocamento dorsal discreto de traquéia (seta fina) e presença de discreta quantidade de conteúdo de radiopacidade ar no trajeto esofágico cervical e torácico (aerofagia) (seta comprida) (Radiografias gentilmente cedidas pelo departamento de diagnóstico por imagem do Hospital Anhembi Morumbi).

Tratamento

A escolha terapêutica foi a cirúrgica, realizando a técnica de pericardiectomia subtotal com o objetivo de propiciar alívio clínico a longo prazo para a paciente com histórico e efusão pericárdica recidivante.

Discussão

Doenças cardíacas de origem pericárdica correspondem em aproximadamente 1% de todas as doenças cardíacas de cães e gatos, sendo que efusões pericárdicas representam mais de 90% de todos os distúrbios pericárdicos (SOUZA, 2012).

As efusões pericárdicas podem ser classificadas conforme a análise do líquido acumulado, transudado, transudado modificado ou exsudado, ou conforme a

sua etiologia, congênita ou adquirida, sendo que as adquiridas podem ser devido à neoplasias (hemangiossarcoma, quemodectoma, linfossarcoma, mesotelioma, entre outras), infecções, traumatismo, rupturas, insuficiência cardíaca congestiva (ICC), hipoalbuminemia, toxemias ou ser idiopáticas (WARE, 2006). As etiologias idiopática e neoplásica perfazem 90% das efusões pericárdicas em pequenos animais, e em geral cães de grande porte e de meia idade são mais predispostos a ter efusão pericárdica idiopática (SOUZA, 2012).

No caso da Jolie, nota-se a presença de sinais clínicos de ICC, e no exame ecocardiográfico conclui a presença de insuficiência de mitral e tricúspide de grau importante, porém não foi visualizado nenhuma massa cardíaca ou pericárdica indicando efusão de origem neoplásica, e segundo Miller (2002) a ICC e a hipoalbuminemia encontrada no exame, não justificam a grande quantidade de fluido pericárdico (1000 ml) e as recidivas frequentes. Isto fez com que o raciocínio voltasse para a efusão pericárdica idiopática associada à cardiopatia de origem valvar.

A efusão pericárdica idiopática é uma condição benigna e esta é considerada quando não há evidências de neoplasia, traumas e infecções (WARE, 2006). Segundo Ware (2006), este tipo de efusão é comum a presença de inflamação discreta, podendo ocorrer fibrose pericárdica e epicárdica.

Conforme ocorre o acúmulo de fluido no saco pericárdico, este fluido comprime externamente o coração o que limita progressivamente o enchimento, acarretando diminuição do débito cardíaco, aumento subsequente na pressão venosa, congestão sistêmica e edema; o volume sistólico fica diminuído, resultando em fadiga, fraqueza, azotemia e pulso arterial diminuído. Normalmente o animal apresenta sinais de ICC direita inicialmente, pois a parede do ventrículo direito é mais delgada e mais susceptível à compressão (WARE, 2001). Em contrapartida, a formação de efusão pericárdica de forma rápida, pode causar um tamponamento cardíaco agudo e severo, conduzindo ao aparecimento de choque cardiogênico sem sinais de insuficiência cardíaca, sendo esta uma situação de emergência com risco de morte (SOUZA, 2012).

O diagnóstico de efusão pericárdica é conduzido pela resenha, anamnese, sinais clínicos e exame físico. Os sinais clínicos são manifestados pelos sinais de ICC direita, onde os animais podem apresentar, dispnéia, taquipnéia, intolerância ao exercício, cianose, tosse, síncope, letargia, e em casos crônicos, hepatomegalia e

ascite. No exame físico, o pulso paradoxal pode estar presente, porém este é de difícil percepção pela palpação do pulso femoral sendo visto mais comumente no exame eletrocardiográfico, no caso da Jolie não foi observado devido a não realização deste exame. Sons cardíacos e respiratórios abafados e taquicardia sinusal são os sinais mais comuns em cães com efusão pericárdica, podendo haver presença de sopro cardíaco caso haja doença valvular concomitante (MILLER, 2002).

Exames de radiografia torácica e ecocardiografia podem ser requeridos para confirmar o diagnóstico de efusão pericárdica. Porém o exame de escolha é a ecocardiografia, método não invasivo e mais sensível e específico para detectar e quantificar efusões pericárdicas do que a radiografia. O líquido pericárdico aparece como uma imagem anecóica entre o pericárdio parietal e o epicárdio, e ainda pode haver colapso de átrio e ventrículo direito evidenciando elevação acentuada da pressão intrapericárdica (MILLER, 2002).

O exame de fluido pode ser realizado, porém não é possível diferenciar efusão neoplásica de efusão idiopática a não ser que estejam presentes células tumorais. No entanto, o quemodectoma e o hemangiossarcoma muitas vezes não liberam células para a efusão (SOUZA, 2012). Neste caso não foi realizada a análise do fluido, não permitindo a sua classificação quanto ao tipo de celularidade.

É importante diferenciar efusão pericárdica de outras causas de insuficiência cardíaca direita, pois o tratamento de ICC direita podem piorar os sinais de tamponamento cardíaco, como os vasodilatadores e diuréticos que diminuem o débito cardíaco exacerbando a hipotensão e o choque (WARE, 2001). Caso a efusão pericárdica seja devido à ICC direita a pericardiocentese resolve na maioria das vezes, os sinais clínicos (WERE, 2006).

A pericardiocentese, é o primeiro procedimento que deve ser feito nestes animais, pois permite alívio imediato da compressão cardíaca, melhora o débito cardíaco e diminui os sinais clínicos associados (SOUZA, 2012).

Cães com efusão pericárdica idiopática são inicialmente tratados de forma conservadora, com pericardiocentese (MILLER, 2002). A efusão recidivante, que não responde a várias pericardiocenteses, geralmente é tratada cirurgicamente (WARE, 2001; MILLER, 2002). Aparentemente não há consequências graves após a remoção cirúrgica do pericárdio, sendo esta a forma de tratamento mais difundida em casos de efusão pericárdica recidivante (MILLER, 2002). As técnicas utilizadas

são: pericardiectomia subtotal, pericardiectomia total e pericardiectomia toracoscópica.

A técnica utilizada no caso foi a pericardiectomia subtotal, tendo como acesso cirúrgico entre o 4° e 5° EIC direito. Após abrir o tórax (Figura 5A), foi realizada uma pequena incisão para a drenagem do fluido, sendo posteriormente, feita uma incisão em forma de “T” no pericárdio a partir da base cardíaca, ventralmente ao nervo frênico, até o ápice. A incisão da base cardíaca é estendida por toda a circunferência do coração e então incisa-se o ligamento pericardiofrênico. Deve-se verificar o pericárdio remanescente, assegurando de que não há hemorragias. O pericárdio foi encaminhado para a análise histológica, e o resultado foi de processo inflamatório (Figura 5B).

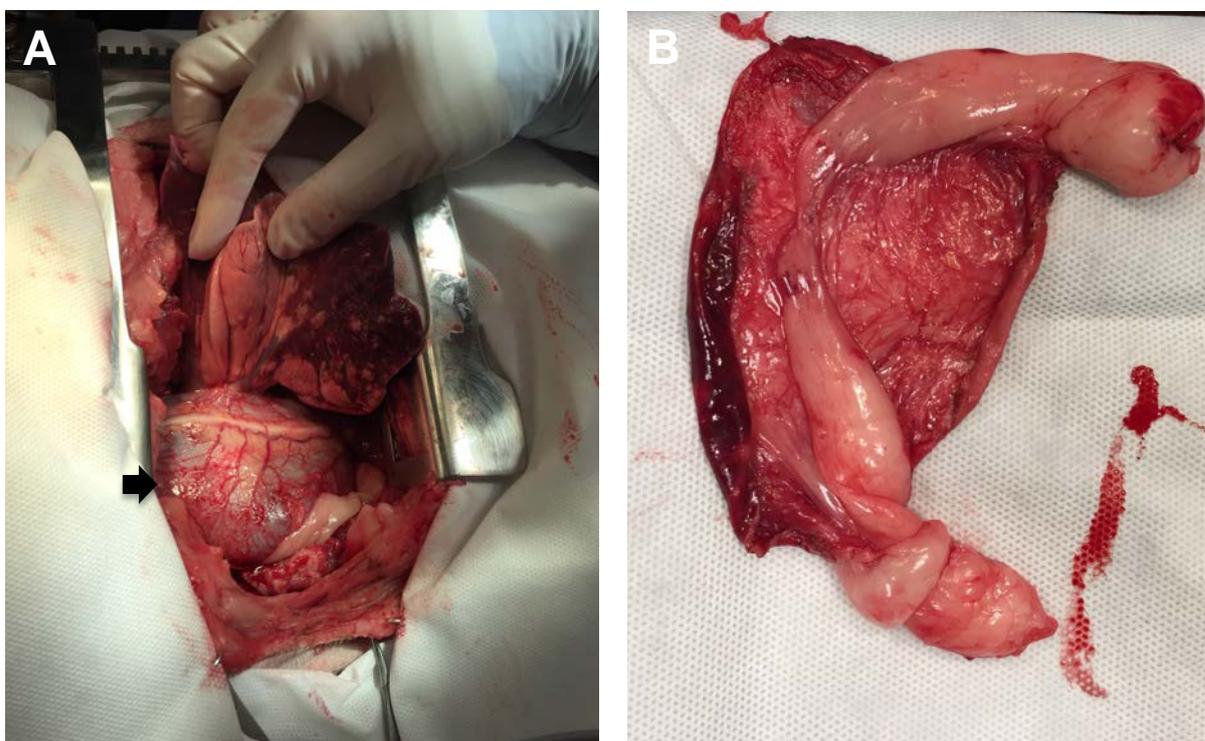


Figura 5. (A) Imagem fotográfica ilustrando o acesso da cavidade torácica mostrando coração com formato globoso (seta) com presença de líquido em saco pericárdico. (B) Retalho de pericárdio retirado, com aspecto espessado, densamente fibrótico e inelástico (Imagens gentilmente cedidas pela Dra. Adriana Tomoko Nishiya).

Após o procedimento cirúrgico, o animal foi encaminhado para a UTI onde teve boa recuperação anestésica. No mesmo dia, foi feita uma carta de

encaminhamento para a internação em clínica particular, para que houvesse monitoração, controle algico e demais procedimentos que julgassem necessários por 24 a 48 horas, sendo prescritos para casa Cefalexina (30 mg/kg, BID, 10 dias), Ranitidina (2 mg/kg, BID, 10 dias), Prednisona (1 mg/kg, SID, 5 dias), Tramadol (3 mg/kg, TID, 7 dias), Dipirona (25 mg/kg, TID, 7 dias) e manutenção dos medicamentos previamente prescritos.

O último retorno acompanhado foi no dia 23 de agosto, sendo relatado taquipnéia, abaulamento de abdômen e letargia. Refere boa cicatrização no local da incisão, negando outras alterações. Foram solicitados exames de sangue, radiografia torácica, ecodopplercardiograma e ultrassonografia para acompanhamento.

Na radiografia, foi verificada ínfima quantidade de conteúdo de radiopacidade água no espaço pleural (efusão pleural), opacificação pulmonar de padrão bronquial e intersticial tendendo a nodular e silhueta cardíaca parcialmente caracterizada, apresentando discreto aumento global (Figura 6A e B).

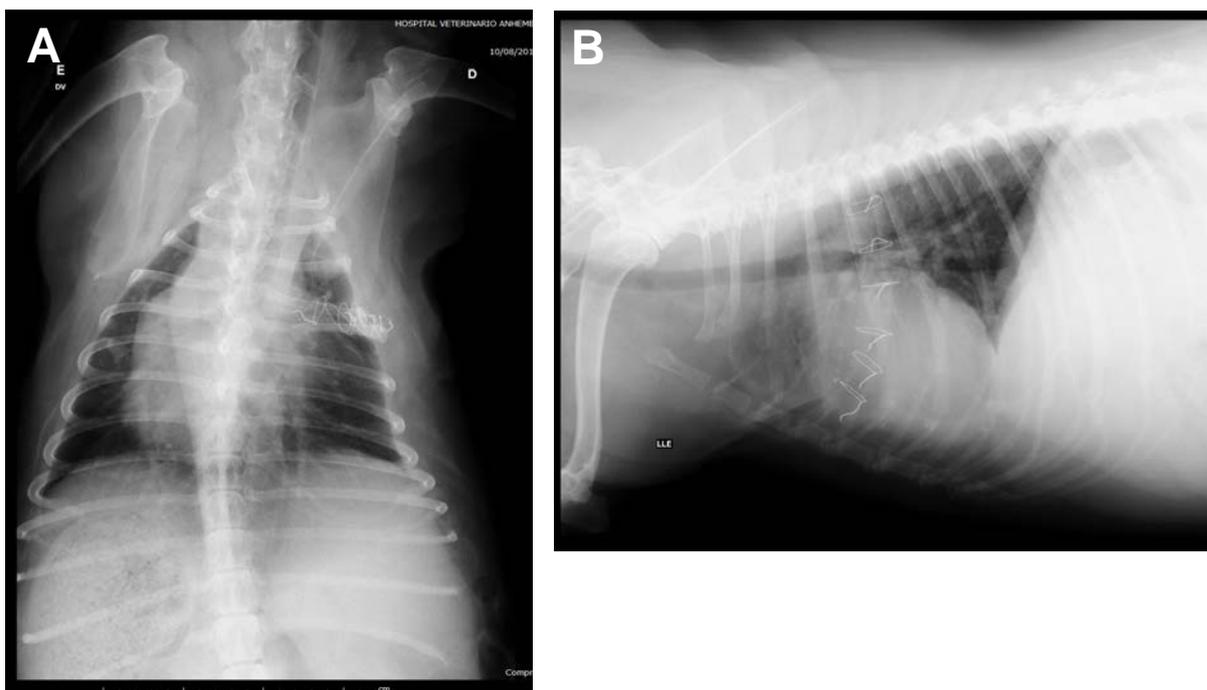


Figura 6. (A) Imagem radiografia torácica, projeção DV, ilustrando opacificação pulmonar (intersticial e bronquial) e silhueta cardíaca parcialmente caracterizada. (B) Projeção LLE mostrando espaço pleural com ínfima quantidade de líquido (Radiografias gentilmente cedidas pelo departamento de diagnóstico por imagem do Hospital Anhembi Morumbi).

O exame ecodopplercardiográfico mostraram insuficiência de valva mitral moderada e insuficiência de valva tricúspide discreta, sem evidências de repercussão hemodinâmica em câmaras esquerda e direita respectivamente. Pode-se concluir que houve grande melhora no quadro clínico comparada ao exame realizado no dia 15 de fevereiro. Cães com efusão pericárdica idiopática, tem um bom prognóstico após o tratamento por pericardiectomia. Recidivas de líquido pericárdico podem ocorrer como complicações pós-operatórias (FOSSUM, 2014).

No caso da Jolie, a suspeita foi de efusão pericárdica idiopática pois não houve indícios de infecção, trauma, neoplasias e hipoalbuminemia que causassem grande acúmulo de líquido no saco pericárdico. Foi demonstrado no exame ecocardiográfico a ICC esquerda e direita grave, no entanto os sintomas de ICC direita indicam ser secundários à ICC esquerda, o que contrapõe a idéia de que a efusão pericárdica tenha levado à ICC direita pois, quando há tamponamento cardíaco, o acometimento primeiramente ocorre do lado direito devido ao menor espessura da parede ventricular. Um ponto que contra indica a efusão pericárdica ser secundária à ICC é de que segundo os autores (MILLER, 2002; WERE, 2006), com o tratamento da ICC por meio de medicamentos e pericardiocentese há resolução da efusão não ocorrendo recidivas, além de o volume do fluido do pericárdico de origem cardíaca serem pequenos, não causando tamponamento cardíaco significativo. Foi marcado retorno para que se pudesse investigar o quadro de anemia.

Conclusão

Doenças que acometem primariamente o pericárdio são raras na rotina do médico veterinário, porém quando conduzidas corretamente o diagnóstico é possível. No entanto nem sempre é possível identificar a causa desta afecção, o que nos leva a discutir o tratamento mais adequado, no sentido de fornecer qualidade de vida e sobrevivida ao paciente. Neste caso, a escolha terapêutica foi essencial para a qualidade de vida do animal.

3.3 CASO CLÍNICO 3

Resenha

Nome do Animal: Nick

Sexo: macho

Espécie: canino

Raça: Spitz Alemão

Idade: 8 meses

Peso: 4,5 Kg

Anamnese – Queixa Principal

Animal chegou ao Hospital Veterinário da Universidade Anhembi Morumbi no dia 28 de julho de 2016 sendo relatado que este foi levado ao veterinário particular para realizar o procedimento de castração, no entanto, no momento do exame foi verificado sopro grau IV sendo encaminhado para realizar o exame de ecodopplercardiograma, eletrocardiograma e hemograma completo (Tabela 7). À anamnese não foram relatadas outras alterações sistêmicas.

Tabela 7. Valores de hemograma completo de Nick, acompanhado no Hospital Veterinário da Universidade Anhembi Morumbi, 2016.

Eritograma	Valores	Referência	Unidade
Eritrócitos	6,02	6,0 - 7,0	milhões/mm ³
Hemoglobina	14,00	14,0 - 17,0	g/dl
Hematócrito	40,52	40 - 47	%
V.C.M.	67,31	65 - 78	u ³
H.C.M	23,26	21,0 - 25,0	pg
C.H.C.M.	34,55	30 - 35	g/dl
Proteína Plasmática Total	6,80	5,0 - 7,0	g/dl
Leucograma			
Leucócitos	8,90	8,0 - 16,0	mil/mm ³
Segmentados	64,00	55 - 70	%
Eosinófilos	5,00	1 - 6	%
Basófilo	0,00	0 - 1	%
Linfócitos	31,00	20 - 40	%
Monócitos	0,00	2 - 8	%
Plaquetas	345,00	170 - 430	10 ³ /mm ³

valores em negrito estão fora dos valores de referência

A avaliação ecodopplercardiograma mostrou fluxo turbulento e contínuo em tronco pulmonar, com direção esquerda-direita e gradiente de pressão de aproximadamente 89 mmHg. Observou-se persistência do ducto arterioso (PDA), medindo aproximadamente 0,30 cm em sua inserção na artéria pulmonar e 0,46 cm em sua inserção da artéria aórtica. Demais estruturas se encontravam dentro da normalidade. No eletrocardiograma foi revelado arritmia sinusal com marca-passo

migratório. Devido aos resultados dos exames, o animal foi diagnosticado com PDA e encaminhado para o Hospital Veterinário Anhembi Morumbi para a correção cirúrgica desta cardiomiopatia congênita.

Exame Físico Geral

TPC: 1 segundo

Temperatura retal: 38,6°C

Mucosas: normocoradas

Hidratação: 100%

Pulso: forte e rítmico

Linfonodos: não reativos

Nível de consciência: alerta

Sem sensibilidade dolorosa à palpação abdominal

FC: 140 bpm – sopro contínuo em foco pulmonar grau IV

FR: 80 mpm – campos pulmonares limpos

Tratamento

O tratamento recomendado foi cirúrgico pela técnica cirúrgica de dupla ligadura, sendo explicado para a tutora todos os riscos da cirurgia porém com grande chance de sucesso. A cirurgia foi agendada para o dia 5 de agosto de 2016.

Discussão

De acordo com a anamnese e achados clínicos de exame físico, a principal suspeita diagnóstica era PDA. O exame de ecodopplercardiograma é o exame padrão para diagnosticar diversas anormalidades cardiogênicas devido ao exame fornecer informações estruturais e funcionais, detectando assim a localização da origem do sopro. Neste contexto, o exame de escolha para o Nick foi o ecodopplercardiograma, sendo confirmatório para PDA (FOSSUM, 2014).

A PDA é o primeiro defeito cardíaco congênito mais comum em cães, sendo observado mais comumente em cães fêmeas e de raças puras, como o Maltês, Lulu da Pomerânia, Yorkshire Terrier, Poodle, Pastor de Shetland, Springer Spaniel Inglês, Keeshonden, e Bichon Frise, o que inclui o animal do caso relatado (FOSSUM, 2014). A maioria dos defeitos cardíacos congênitos possui uma base

genética, por isso, é aconselhável a não reprodução desses animais que podem ser assintomáticos e desenvolver insuficiência cardíaca súbita (GOODWIN, 2002).

O ducto arterioso é um vaso sanguíneo fetal, curto e de grande calibre, derivado do sexto arco aórtico e se estende da bifurcação da artéria pulmonar até a aorta descendente. Este possui como função, levar sangue oxigenado vindo da placenta para a aorta, sendo desviado dos pulmões do feto (BUCHANAN, 2001). Após o parto, a diferença de pressão, o aumento da oxigenação e inibição das prostaglandinas, fazem com que ocorra expansão pulmonar e fechamento deste vaso até os dez dias de idade do filhote, porém a permanência deste ducto além deste período caracteriza-se a PDA (CANAVARI, 2015). A permanência do ducto faz com que a diferença de pressão ocasione um desvio da esquerda para a direita, ou seja, um fluxo sanguíneo fluindo da aorta para a artéria pulmonar resultando em sopro cardíaco contínuo e sobrecarga do átrio e ventrículo esquerdos, o que produz dilatação ventricular com hipertrofia excêntrica, aumento da contratilidade do miocárdio e da frequência cardíaca como mecanismos compensatórios, podendo levar à insuficiência e dilatação da valva mitral, aumentando ainda mais a sobrecarga ventricular. Esta severa sobrecarga resulta em edema pulmonar e em possível fibrilação atrial (ORTON, 1997; BACKER & MAVROUDIS, 2003; SISSON et al., 2004). Caso não haja correção cirúrgica da PDA os animais podem desenvolver hipertensão pulmonar, revertendo a direção do fluxo através do desvio. A PDA com fluxo reverso, ou seja, da artéria pulmonar para a aorta é menos comum, porém mais grave, onde se observa um quadro de cianose diferencial, dispnéia, apatia, síncope e convulsões (FOSSUM, 2014). Nestes casos não é recomendado a correção cirúrgica, pois o ducto funciona como uma válvula de escape para o ventrículo direito. No caso do Nick não houve reversão do fluxo sanguíneo, podendo ser confirmado pelo exame de ecodopplercardiograma, nos sinais clínicos (ausência de cianose e síncope) e nos exames de sangue (ausência de policitemia), sendo um fator prognóstico positivo para o paciente.

A maioria dos animais com desvio da esquerda para direita são assintomáticos e possuem discreta intolerância ao exercício, porém podem apresentar tosse e dispnéia devido ao edema pulmonar, sendo que os sinais clínicos variam de acordo com o grau de fluxo (FOSSUM, 2014). O achado de exame físico desta cardiomiopatia congênita é o sopro contínuo “de maquinaria” na base

esquerda do coração ou na região axilar esquerda e o pulso femoral é forte ou hiperkinético (pulso em martelo d'água) (CANAVARI, 2015).

Os achados de exame físico característicos, fazem com que o diagnóstico de PDA seja simples e direto na maioria dos animais acometidos. Quando o sopro contínuo “de maquinaria” não é audível, exames de imagem podem ser requeridos, como: radiografias torácicas, ecodopplercardiograma e angiografia (FOSSUM, 2014). O ecodopplercardiograma é o exame de escolha dos veterinários, pois além de diferenciar outras anormalidades congênitas, fornecem informações estruturais e funcionais, detectando assim a localização da origem do sopro (FOSSUM, 2014). Para o diagnóstico de PDA neste exame, pode ser percebido o aumento atrial esquerdo, dilatação e hipertrofia ventriculares esquerdas, dilatação de artéria pulmonar, aumento na velocidade de ejeção aórtica e um padrão de fluxo Doppler turbulento reverso, ou seja, fluxo contínuo e retrógrado na artéria pulmonar, além de aumento discreto à moderado na velocidade do fluxo da aorta e dilatação do anel mitral, devido à uma insuficiência secundária à uma sobrecarga de volume do lado esquerdo (PARRA, 2008).

Em todos os animais, independentemente do porte e da idade, a correção cirúrgica é feita assim que o problema é descoberto, a não ser que possuam alguma outra alteração que contra-indique o procedimento (FOSSUM, 2014).

Caso os animais apresentem edema pulmonar devem ser tratados com furosemida por 24 a 48 horas antes da cirurgia. As arritmias supraventriculares devem ser controlados por meio de β – bloqueadores ou bloqueadores de canais de cálcio (Atenolol ou Amlodipina) (ASSUMPCÃO, 2012). No caso de Nick, não foi necessário prescrever tais medicamentos antes da cirurgia, pois este não apresentava alterações nos exames e se apresentava estável.

O tratamento consiste na oclusão do ducto arterioso patente, existindo duas técnicas cirúrgicas que podem ser aplicadas para a correção da PDA, sendo a mais clássica a toracotomia com posterior ligadura do ducto, a qual foi a técnica de escolha realizado no caso. Um método alternativo e menos invasivo é a embolização espiralada da PDA, realizada por meio da oclusão percutânea do ducto utilizando-se um dispositivo trombogênico (molas transversais ou Plugs vasculares Amplatzer) (JOHNSON, 2007; MILLER et al., 2006). As técnicas menos invasivas, mostraram ocluir efetivamente uma ampla variedade de ductos de formas e tamanhos diferentes, com resultados melhores que a ligadura cirúrgica (FOSSUM, 2014),

porém é necessário materiais e equipamentos específicos para tais técnicas, se tornando um tratamento mais custoso.

A técnica clássica, é realizada por toracotomia através do quarto espaço intercostal esquerdo. Logo após, os pulmões são rebatidos e o ducto pode ser observado ventralmente à aorta e dorsalmente à artéria pulmonar, exatamente no local onde o nervo vago esquerdo é encontrado (EYSTER, 1998). O ducto é então dissecado e isolado por meio de uma pinça curva, sendo passado dois fios por de baixo deste (Figura 7A), no momento da dissecação deve-se tomar cuidado para não rompê-lo. A técnica é finalizada dando um nó no fio mais próximo à aorta e em seguida no fio próximo à artéria pulmonar (Figura 7B), no momento da oclusão pode ocorrer bradicardia, sendo disponibilizado um anticolinérgico caso a frequência cardíaca caia para menos que 60 bpm (FOSSUM, 2014). As complicações são ruptura do ducto e *shunt* residual.

Dependendo da idade do animal e da gravidade da cardiomegalia, os pacientes podem apresentar-se clinicamente normais no período pós-cirúrgico e o tamanho do coração tende a normalizar. Se a válvula mitral for estruturalmente normal, a regurgitação mitral e o consequente sopro sistólico se resolvem após a ligadura ou oclusão do ducto (EYSTER, 1998; WARE, 2006). No entanto, alguns animais podem não apresentar reversão das alterações estruturais cardíacas após o procedimento de interrupção do fluxo pelo ducto, pois a sobrecarga de volume nas câmaras cardíacas ocorreu por um período prolongado (ISHIKAWA et al., 2013).

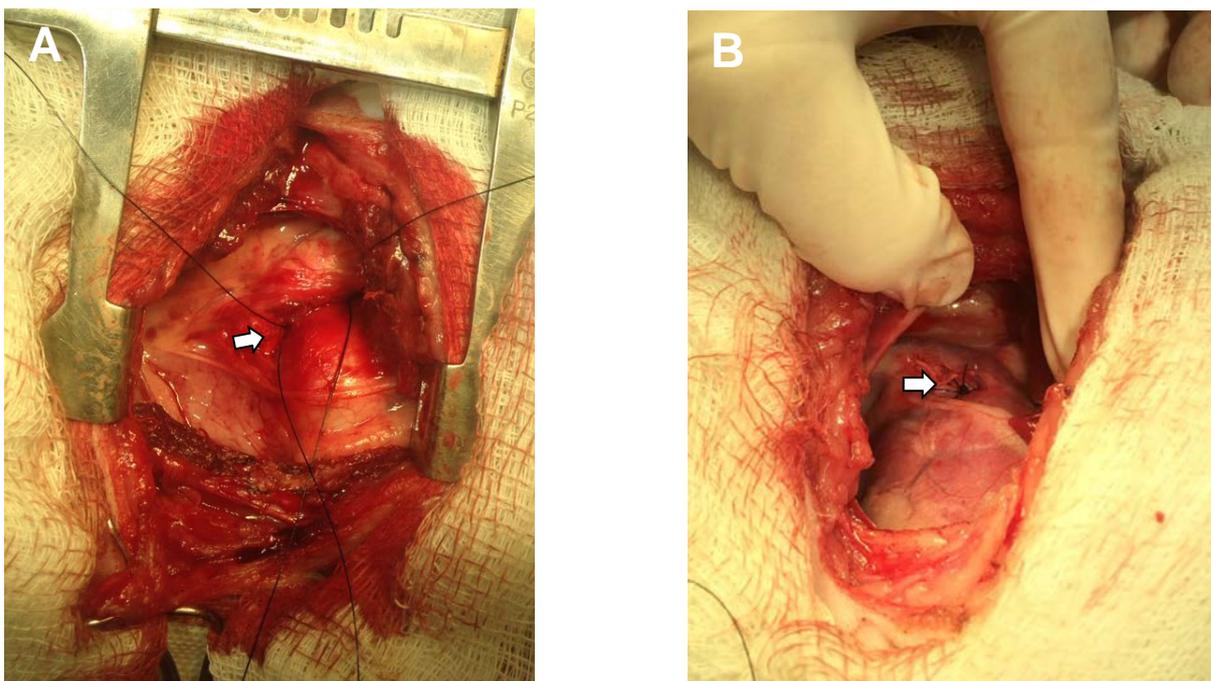


Figura 7. (A) Imagem fotográfica ilustrando a localização e posicionamento de duas ligaduras ao redor do ducto arterioso (seta) de Nick. (B) Ducto arterioso ocluído (seta) por meio da técnica de ligadura circunferencial, técnica clássica (Imagens gentilmente cedidas pela Dra. Adriana Tomoko Nishiya).

Durante o procedimento cirúrgico não houve intercorrências, animal manteve a pressão arterial dentro da normalidade e apresentou boa recuperação anestésica. No mesmo dia, Nick foi encaminhado para clínica particular para internação sendo prescrito: Amoxicilina com Clavulanato (22 mg/kg, BID, 7 dias), Dipirona (25 mg/kg, TID, 5 dias), Tramadol (3 mg/kg, TID, 5 dias), Ranitidina (2 mg/kg, BID, 7 dias) e Prednisona (0,5 mg/kg, SID, 5 dias).

O último retorno acompanhado foi no dia 25 de agosto, onde a tutora relata bom estado geral do animal e processo de cicatrização adequado (Figura 8), sendo realizado o exame ecodopplecardiografia para acompanhamento. No exame foi observado fluxo sistólico turbulento no interior de tronco pulmonar, com direção esquerda-direita, e gradiente de pressão de aproximadamente 151 mmHg, indicativo de fluxo residual pós-cirúrgico. Na literatura, esta complicação é considerada rara devido à aderência que forma no local (FOSSUM, 2014).



Figura 8 – Imagem fotográfica ilustrando a ferida em processo de cicatrização após 20 dias de pós-operatório (Arquivo pessoal, 2016)

Conclusão

O caso foi conduzido de maneira correta, porém devido à grande dor pós-operatória poderia ter sido realizado a colocação de um tubo de analgesia e dreno torácico para eventual formação de pneumotórax. Quanto ao *shunt* residual, indicaria o acompanhamento por meio do exame de ecodopplercardiograma, pois a oclusão do ducto pode ocorrer posteriormente, por meio das formações de aderências no local.

3.4 CASO CLÍNICO 4

Resenha

Nome do Animal: Penélope

Sexo: fêmea

Espécie: felino

Raça: SRD

Idade: 1 ano e 6 meses

Peso: 3,5 Kg

Anamnese – Queixa Principal

No dia 13 de julho de 2016, animal veio ao Hospital Veterinário da Universidade Anhembi Morumbi com histórico de hematúria há uma semana, oligúria, oligodipsia e hiporexia. Tutora relata ter levado o animal para clínica particular onde este solicitou ultrassonografia abdominal, hemograma completo

(Tabela 8) e bioquímico (Tabela 9). À anamnese não foram relatadas outras alterações sistêmicas.

Tabela 8. Valores de hemograma completo de Penélope, acompanhado no Hospital Veterinário da Universidade Anhembi Morumbi, 2016.

Eritograma	Valores	Referência	Unidade
Eritrócitos	7,89	5,0 - 9,5	milhões/mm ³
Hemoglobina	14,90	14,0 - 16,0	g/dl
Hematócrito	35,10	28 - 45	%
V.C.M.	44,48	63 - 77	u ³
H.C.M	15,81	15 - 17	pg
C.H.C.M.	31,05	31 - 36	g/dl
Leucograma			
Leucócitos	7,1	6,0 - 17,0	mil/mm ³
Segmentados	85,00	55 - 80	%
Eosinófilos	0,00	1 - 9	%
Linfócitos	15,09	13 - 40	%
Monócitos	0,00	1 - 6	%
Plaquetas	434,00	300 - 800	10 ³ /mm ³
Proteína Total	7,10	6,0 - 8,8	g/dl

valores em negrito estão fora dos valores de referência

Tabela 9. Valores de bioquímico sérica de Penélope, acompanhado no Hospital Veterinário da Universidade Anhembi Morumbi, 2016.

Bioquímico	Valores	Referência	Unidade
Creatinina	8,39	0,8 - 1,4	mg/dl
Fosfatase Alcalina	21,00	1,2 - 6,4	U.I./L
GGT	4,30	1,2 - 6,4	U.I./L
ALT	105,00	7 - 92	U.I./L
Uréia	94,00	15 - 40	mg/dl

valores em negrito estão fora dos valores de referência

Na ultrassonografia observou-se os rins direito e esquerdo medindo respectivamente em torno de 4,2 cm e 3,4 cm, apresentando contornos regulares, ambos com arquitetura interna alterada com perda da definição córtico-medular devido à discreto e moderado quadro de hidronefrose, em rim direito e esquerdo, respectivamente (sugere-se processo obstrutivo), ambos com ecogenicidade das corticais preservadas. Observou-se dilatação proximal de ureter direito, medindo em torno de 0,5 cm de diâmetro, destacando-se imagem amorfa, hiperecogênica, produtora de sombra acústica posterior, medindo em torno de 0,5 cm onde estima-se estar obstruindo parcialmente o lúmen ureteral (sugere-se hidroureter associado

a presença de urólitos). No ureter esquerdo, observou dilatação medindo em tondo de 0,2 a 0,4 cm de diâmetro, extendendo-se com aspecto tortuoso desde a pelve renal até a região abdominal mesogástrica, destacando-se imagem arredondada, hiperecólica produtora de sombra acústica posterior, medindo em torno de 0,5 cm e que parece obstruir todo o lúmen ureteral.

Devido aos resultados dos exames, a Penélope foi diagnosticada com hidronefrose bilateral e cálculo ureteral bilateral sendo encaminhada para o Hospital Veterinário Anhembi Morumbi para o tratamento cirúrgico.

Exame Físico Geral

TPC: 3 segundos

Temperatura retal: 39,2°C

Mucosas: hipocoradas – ocular e oral

Hidratação: 75%

Pulso: forte e rítmico

Linfonodos: não reativos

Nível de consciência: alerta

Sem sensibilidade dolorosa à palpação abdominal

FC: 170 bpm – bulhas cardíacas normorítmicas e normofonéticas

FR: 48 mpm – campos pulmonares limpos

Exames Complementares

Para o acompanhamento da função renal e melhora do quadro clínico da Penélope foi necessário realizar o exame de bioquímica sérica e fluidoterapia intravenosa por seis dias, com o objetivo de reestabelecer o equilíbrio hidroeletrolítico.

Tratamento

O tratamento instituído foi a correção cirúrgica pela técnica de ureterotomia bilateral devido a presença de cálculo ureteral bilateral e colocação de cateter duplo “J” unilateral.

Discussão

Os urólitos são concreções policristalinas macroscópicas composta por cristalóides orgânicos ou inorgânicos e uma pequena quantidade de matriz orgânica (BIRCHARD & SHERDING, 2006). Os urólitos ureterais são denominados de ureterolitíases e resultam, normalmente, da migração dos urólitos renais (FERNANDES, 2015), podendo estes levar à hidronefrose, devido a obstrução do ureter, dificultando o transporte da urina dos rins até à bexiga.

Os urólitos a base de oxalato de cálcio, tem grande incidência de ureterolitíases nesta espécie, porém a formação destes não é completamente entendida (FERNANDES, 2015). Em estudos feitos em seres humanos, acredita-se que a formação de urólitos de oxalato de cálcio não estão relacionados com a estase urinária, infecção, ou outra causa primária de urolitíase, mas sim ter início à uma lesão na papila renal (FERNANDES, 2015). No entanto, segundo Fernandes (2015), até hoje não existem trabalhos explicando a sua etiopatogenia em cães e gatos.

Existem diversos fatores metabólicos que aumentam o risco de formação de urólitos de oxalato de cálcio, como a presença hipercalcemia, acidemia, hiperoxalúria, hiperconcentração e baixo pH urinário, e doença renal crônica prévia. Muitos destes fatores estão associados à dieta do animal, contudo não é claro o papel destes fatores especificamente na formação de ureterolitíases ou se secundariamente causam alguma lesão renal (FERNANDES, 2015). Penélope tinha uma alimentação adequada baseada em uma dieta específica para a espécie e até então, não havia histórico de doença renal crônica. A análise do urólito, revelou composição à base de oxalato de cálcio.

Os urólitos em felinos, mais frequentemente submetidos a análise, são de oxalato de cálcio e estruvita (FERNANDES, 2015). No entanto, há uma grande variação na prevalência dos tipos de mineral que acometem os felinos, o que faz com que não seja possível pressupor o tipo de mineral por meio da espécie, raça, gênero e idade (FERNANDES, 2015).

A obstrução ureteral unilateral completa, causa um aumento da pressão ureteral o que resulta no aumento quase imediato da pressão tubular proximal, afetando as forças de filtração renal e o fluxo sanguíneo. Devido a estas forças, o gradiente de pressão hidrostático na rede de capilares glomerulares diminui, resultando num declínio da taxa de filtração glomerular (TFG). Após 24 horas, a

diminuição da TFG no rim obstruído induz um aumento compensatório da TFG no rim contralateral (FERNANDES, 2015). No entanto, no caso da Penélope a obstrução ocorreu em ambos os ureteres, fazendo com que a lesão renal estabeleça em ambos os rins.

Os sinais clínicos que suspeitam de litíases de trato urinário superior em gatos são a hematúria persistente ou intermitente, não associada a sinais do trato urinário inferior, como as disúria, polaquiúria e estrangúria. Dependendo do grau de obstrução ureteral, os animais podem desenvolver sinais clínicos associados à azotemia, se tornando letárgicos, com redução de apetite, êmese e perda de peso, como também podem tornar-se anúricos, oligúricos ou poliúricos (FERNANDES, 2015). A cólica nefrótica que conduz a um diagnóstico precoce no Homem é raramente descrita nos animais (ADIN et al., 2003). Uma dor abdominal na zona de projeção dos rins poderá ser perceptível no exame físico do animal ou ser descrita pelo proprietário. O exame físico pode ainda revelar alterações do tamanho e forma dos rins (FERNANDES, 2015).

Além do exame clínico completo, o diagnóstico definitivo é baseado nos exames de imagem, como a radiografia ou ultrassonografia abdominal, o que permite a detecção dos urólitos e por vezes do seu número, forma e localização. Um diagnóstico e tratamento precoce de obstrução é essencial para limitar o grau de irreversibilidade da lesão do rim afetado (FERNANDES, 2015).

Os achados laboratoriais associados a ureterolitíase dependem essencialmente do grau de comprometimento da função renal, da presença ou não de infecção e ainda do seu carácter obstrutivo (FERNANDES, 2015). Os achados encontrados são a azotemia, anemia, leucocitose nos casos onde há desenvolvimento de pielonefrite, hiperfosfatemia, hipercalemia e acidose metabólica (FERNANDES, 2015).

O tratamento médico com o objetivo de restaurar o volume de fluidos, corrigir os desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base, administrar antiespasmóticos para promover o relaxamento do ureter, antiinflamatório, diuréticos e antibióticos, não são efetivos para solucionar a causa, sendo apenas usados como tratamento de suporte. Sendo assim, a escolha terapêutica é a cirúrgica com o objetivo de remover os urólitos. As técnicas utilizadas para a remoção cirúrgica de ureterolitíases incluem a ureterotomia, neoureterocistotomia e a litotripsia (FERNANDES, 2015). No caso da

Penélope, optou-se pela técnica de ureterotomia com posterior colocação de um *stent* ureteral com formato duplo *pidtail* (ou duplo J) (Figura 9A).

A técnica consistiu basicamente em uma incisão longitudinal no ureter esquerdo próximo ao cálculo, sendo então removido (Figura 9B), foi então avaliado por meio da palpação a existência de cálculo em ureter direito, porém não foi encontrado, sendo decidido de que o *stent* seria apenas posicionado do lado que foi retirado o cálculo. O objetivo do *stent* ureteral é diminuir o risco de estenose ureteral e uroabdomen após a ureterotomia. Além de direcionar a urina da pelve renal para o interior da bexiga contornando a obstrução ureteral e promover a dilatação ureteral passiva prevenindo a migração de nefrólitos que resultariam em futura obstrução ureteral (FERNANDES, 2015). O *stent* ureteral utilizado em gatos é do tipo “duplo pigtail”, desenhado de forma a formar um “caracol” na pelve renal e outro na bexiga para impedir a sua migração, apresenta ainda conformação multifenestrado para permitir o fluxo de urina através e em torno do *stent* (FERNANDES, 2015), podendo estes permanecer por anos.

No entanto, a estenose encontrada no terço distal era tão intensa, que não foi possível passar o *stent* através do ureter, sendo necessário o emprego da técnica de ureterectomia parcial, removendo a parte estenosada, e posteriormente foi realizada a ureteroneocistostomia, sendo possível nesta situação, a introdução do cateter duplo “J” através do óstio ureteral (Figura 9C).

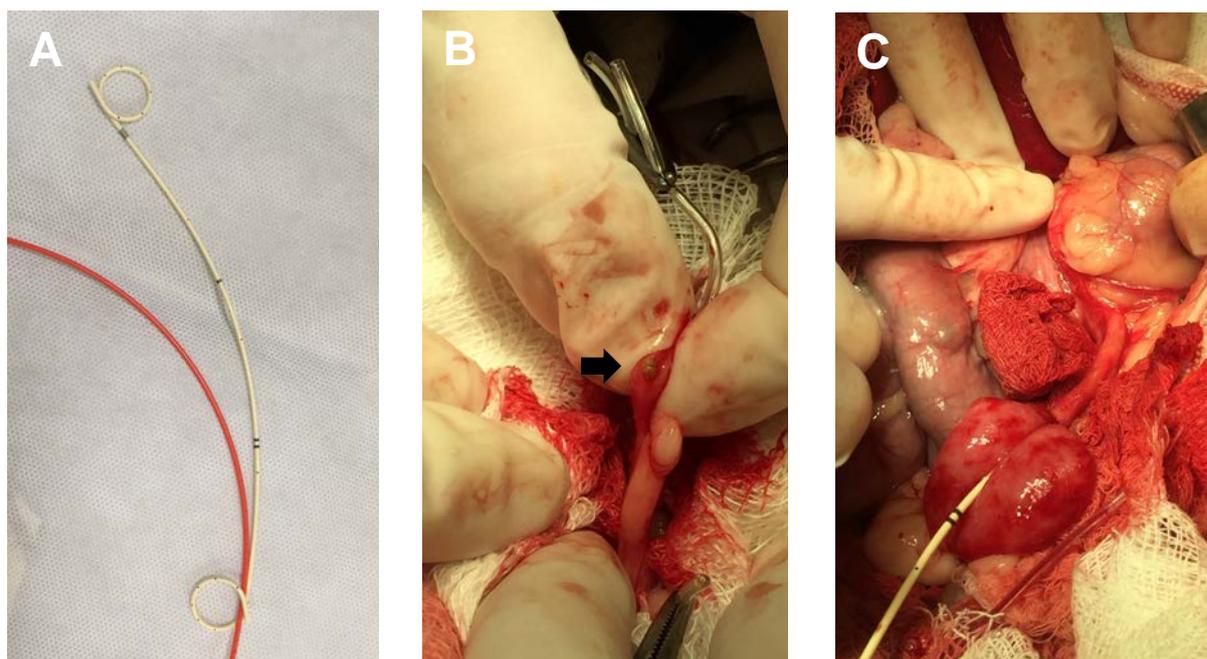


Figura 9. (A) Demonstração do cateter duplo “J”. (B) Ureterotomia e retirada do cálculo em ureter esquerdo (seta). (C) Posicionamento do cateter duplo “J” em ureter esquerdo via cistotomia acessando à junção ureterovesical (Arquivo pessoal, 2016).

Segundo Fernandes (2015), as complicações dos *stents* são raras, sendo relatadas polaquiúria (17%), migração do *stent* (5%), ureterite (3%), crescimento de tecido no *stent* (7%), hematúria crônica (10%), refluxo ureterovesical (1%) e infecções do trato urinário (20%).

Como a Penélope ainda apresentava alterações metabólicas demonstradas nos exames, a internação foi necessária para manter o estado de hidratação e prevenir prováveis distúrbios metabólicos e ácido-básicos. O uso de antibióticos, como a ciprofloxacina (10 mg/kg, SID, 10 dias), foi utilizado com o objetivo de evitar infecções do trato urinário pois estas podem estar presentes devido à lesões teciduais induzidas pelos urólitos. O uso de antiespasmódico, como escopolamina (25 mg/kg, BID, 7 dias) teve como objetivo relaxar a musculatura do trato urinário e os analgésicos, como o cloridrato de tramadal (3 mg/kg, BID, 7 dias), para o alívio da dor pós-operatória.

Penélope retornou no dia 29 de julho se apresentado com bom estado geral e melhora dos sinais clínicos. O tutor foi orientado quanto a monitoração do animal, com ênfase ao início dos sinais clínicos, podendo esses serem relacionados à

cirurgia ou a recidiva da urolitíase, também foi explicado a importância do manejo nutricional e ambiental, que apesar de não haver evidências na literatura de que estes sejam um fator contribuinte para a formação de cálculos de oxalato de cálcio, são fatores que podem prevenir outros tipos de cálculos. O acompanhamento do animal para a avaliação da função renal, foi marcada de quinze em quinze dias.

Conclusão

O caso foi conduzido corretamente, porém a falta do exame de urina avaliando a densidade e o pH, poderiam ter sido realizadas, uma vez que urinas concentradas e com pH ácido podem contribuir com a formação de urólitos de oxalato de cálcio.

3.5 CASO CLÍNICO 5

Resenha

Nome do Animal: Cherry

Sexo: fêmea

Espécie: canino

Raça: Teckel

Idade: 13 anos

Peso: 5,0 Kg

Anamnese – Queixa principal

Animal veio ao Hospital Veterinário Público no dia 7 de outubro, com histórico de briga há quatro dias, sendo observado dispnéia, cianose, sialorréia, dificuldade ao locomover-se, prostração, hiporexia, inchaço progressivo em subcutâneo (enfisema subcutâneo) (Figura 10) e hematoma em região cervical ventral. Cherry já havia sido tratada em clínica particular com cefalexina, dipirona e cetoprofeno, não apresentando melhora dos sinais clínicos.



Figura 10. Imagem fotográfica ilustrando enfisema subcutâneo generalizado (Arquivo pessoal, 2016).

Exame Físico Geral

TPC: 3 segundos

Temperatura retal: 38,6°C

Mucosas: normocoradas

Hidratação: 100%

Pulso: forte e rítmico

Linfonodos: não reativos

Nível de consciência: alerta

FC: 110 bpm – bulhas cardíacas normorítmicas e normofonéticas

FR: taquipneico – não foi possível realizar a auscultação

Sem sensibilidade dolorosa à palpação abdominal

Presença de crepitação à palpação por toda a região corporal

Exames Complementares

Devido ao histórico de briga, hematoma cervical e enfisema subcutâneo generalizado a principal suspeita era ruptura de traqueia. Com o objetivo de confirmar o diagnóstico, foi solicitado radiografia torácica e cervical, exames de sangue não foram solicitados devido à dificuldade do acesso (enfisema subcutâneo).

Na radiografia observou-se grande quantidade de conteúdo gasoso (radiolucente) em subcutâneo na região cervical e torácica com o lúmen e trajeto traqueal preservados, o que não exclui a possibilidade de ruptura de traquéia, e pneumomediastino. As demais estruturas estavam dentro do padrão de normalidade.

Tratamento

A escolha terapêutica foi cirúrgica, pelo uso da técnica de traqueorráfia. O procedimento foi realizado no mesmo dia e a Cherry sofreu drenagem subcutânea prévia com uso de agulha 40x12 tendo como objetivo, diminuir o enfisema subcutâneo.

A técnica cirúrgica consiste em incisar a pele e o tecido subcutâneo ao longo da linha média cervical ventral, a partir da laringe até o manúbrio. Em seguida, afasta-se os músculos esterno-hioideo e estenocefálico lateralmente para exposição da traquéia cervical, deve-se tomar cuidado para não lesionar os nervos laríngeos recorrentes, a artéria carótida, a veia jugular, o tronco vago simpático, os vasos tireoidianos ou o esôfago (FOSSUM, 2014). Foi observada presença de uma única laceração em região caudo-ventral de aproximadamente dois centímetros. A traqueorráfia foi feita com padrão de sutura ponto simples isolado utilizando fio Vicryl 3-0 através do ligamento anular e o fechamento da região cervical foi realizado em dois planos: subcutâneo com padrão de sutura Cushing, utilizando fio Nylon 3-0 e pele com padrão Wolf, utilizando o mesmo tipo de fio. Sendo posteriormente realizado bandagens compressivas.

Após a cirurgia, animal foi encaminhado para internação onde foi realizado fluidoterapia intravenosa por três dias, sendo prescrito Amoxicilina com Clavulanato (25 mg/kg, BID, 7 dias), Tramadol (2 mg/kg, BID, 5 dias) e Meloxicam (0,1 mg/kg, SID, 3 dias). Após a resolução do enfisema subcutâneo e melhora do quadro clínico geral foi realizado exames de sangue (Tabelas 10 e 11) para avaliação do estado geral, sendo que Cherry recebeu alta retornando após sete dias para retirada dos pontos.

Tabela 10. Valores de hemograma completo de Cherry, acompanhado no Hospital Veterinário Público, 2016.

Eritograma	Resultado	Referência	Unidade
Eritrócitos	7,2	5,5 - 8,5	milhões/mm ³
Hemoglobina	17,7	12,0 - 18,0	g/dl
Hematócrito	55	37 - 55	%
V.C.M.	77,7	60,0 - 77,0	u ³
H.C.M.	24,6	19,5 - 24,5	pg
C.H.C.M.	31,7	31,0 - 36,0	g/dl
Plaquetas	545	200 - 500	10 ³ /mm ³
Leucograma			
Leucócitos	26,00	6,0 - 17,0	mil/mm ³
Segmentados	85,00	55 - 80	%
Linfócitos	13,00	13 - 40	%
Monócitos	2,00	1 - 6	%

valores em negrito estão fora dos valores de referência

Tabela 11. Valores de bioquímica sérica de Cherry, acompanhado no Hospital Veterinário Público, 2016.

Bioquímico	Resultado	Referência	Unidade
Albumina	2,8	2,3 - 3,8	g/dl
ALT	61	7,0 - 92	U.I./L
Creatinina	0,5	0,5 - 1,6	mg/dl
Fosfatase alcalina	93	10 - 96	U.I./L
Uréia	45	15 - 40	mg/dl

valores em negrito estão fora dos valores de referência

Discussão

Lesões traumáticas em região de traqueia não são muito comuns em pequenos animais mas podem ser o resultado de mordidas em região cervical, tiros, acidentes automobilísticos, lavagens transtraqueal, superinflação do *cuff* contido na sonda endotraqueal, após broncoscopias, durante ou após cirurgias de traqueia, durante a punção da veia jugular ou tramas penetrantes. Feridas não perfurantes de traqueia podem ser devido a coleiras enforcadoras ou a contusões traumáticas nesta região (KIRPENSTEIJN, 2006).

Os sinais clínicos incluem, dispneia, tosse, enfisema subcutâneo progressivo, sialorréia, cianose e presença de feridas. Dependendo da localização do trauma pode ocorrer enfisema mediastinal, pneumotórax ou pneumoretroperitoneo. Em casos de trauma traqueal cervical o enfisema subcutâneo pode envolver apenas a região peritraqueal como também envolver toda a área subcutânea do corpo do animal, o que foi observado neste caso. Alguns animais não apresentam sinais

respiratórios, podendo apenas apresentar enfisema subcutâneo leve (KIRPENSTEIJN, 2006).

Apesar do histórico e dos achados do exame físico serem bastante sugestivos de ruptura de traqueia, as radiografias são essenciais e devem ser feitas nas regiões onde há suspeita do trauma para determinar a localização e a extensão da lesão traqueal além de avaliar a presença de pneumomediastino, pneumotorax, contusões pulmonares, fraturas de costelas e outras complicações que podem estar em conjunto com trauma traqueal e/ou torácico. A localização exata da ruptura geralmente não é possível devido à grande quantidade de enfisema (radioluciente), obscurecendo detalhes na radiografia, porém nos casos de avulsão traqueal, observa-se separação dos anéis traqueais (KIRPENSTEIJN, 2006).

Em casos de dispneia grave, o animal deve ser estabilizado com a inserção de um tubo endotraqueal, pois nestes casos o risco de parada cardíaca é alta. Caso o enfisema esteja regredindo e sem sinais de “sofrimento” pulmonar, geralmente é recomendado o tratamento de suporte, ou seja, oxigêniooterapia, bandagens compressivas, sem restringir mecanicamente a respiração e repouso. Em lesões de traqueia consideradas pequenas, opta-se pela cicatrização por segunda intenção, onde o fechamento completo ocorre por volta dos trinta dias. O pneumotórax pode ser corrigido por meio da toracocentese e colocação de um dreno torácico (KIRPENSTEIJN, 2006).

No caso da Cherry o tratamento foi cirúrgico, pois este é recomendado quando há grande liberação de ar a partir da traqueia e quando há comprometimento do padrão respiratório, indicando descompensação. Duas técnicas podem ser utilizadas: a técnica de traqueorrafia, descrita anteriormente e a ressecção e anastomose traqueal. A remoção de um segmento traqueal pode ser necessária quando a laceração traqueal é grave ou avulsão traqueal esta presente, podendo ser removido aproximadamente 20 a 50% da traqueia de um cão adulto (aproximadamente 8 a 10 anéis) porém, muitas vezes, opta-se pela cicatrização por primeira ou segunda intenção devido as complicações de: estenose; edema de glote devido a manipulação prolongada; deiscência dos pontos; infecções; fístulas traqueoesofágicas; necrose devido à tensão ou a lesão do suprimento vascular da traquéia e recuperação pós-operatório prolongada (FOSSUM, 2014).

A resolução do enfisema subcutâneo ocorre em torno de sete a dez dias, caso não ocorra melhora o recomendado é realizar novamente a cirurgia para

explorar a região acometida (BRIGHT, 2011). Radiografias podem ser feitas para acompanhar a resolução do enfisema. O prognóstico para feridas penetrantes, diagnosticadas precocemente são bons, assumindo que não há dano à outras estruturas, porém dependendo da técnica utilizada e da extensão do dano, pode ocorrer algum grau de estenose, caso o grau de estenose seja grave, deve ser feita traqueostomia permanente (BRIGHT, 2011).

Cherry voltou ao Hospital Veterinário Público no dia 17 de outubro, sendo relatado pelo tutor melhora completa dos sinais clínicos e resolução do processo de cicatrização.

Conclusão

Apesar de casos de ruptura de traqueia serem menos frequentes, os animais com esta afecção são facilmente diagnosticados, sendo tratados de maneira rápida. O caso foi conduzido de maneira correta em relação ao diagnóstico e tratamento, tendo bom resultado pós-cirúrgico e melhora significativa do padrão respiratório.

4. RECOMENDAÇÕES E CONCLUSÕES

O estágio curricular foi realizado em dois locais, ambos no setor de clínica cirúrgica de pequenos animais. O primeiro no período de julho à agosto de 2016 no Hospital Veterinário da Universidade Anhembi Morumbi - HOVET e o segundo no período de setembro à outubro de 2016 no Hospital Público Zona Leste - ANCLIVEPA.

O estágio realizado no Hospital Veterinário da Universidade Anhembi Morumbi ofereceu grande aprendizado teórico, prático e pessoal uma vez que os estagiários eram submetidos à uma intensa rotina, com grande contato com os proprietários e por serem considerados de extrema ajuda nos atendimentos dos animais como também nas intervenções cirúrgicas, havendo total liberdade para atuar e praticar, porém sempre sob supervisão. O ponto positivo foi que, apesar da rotina ser grande, os estagiários sempre tinham contato com os residentes e docentes para eventuais perguntas, esclarecimentos e discussão de casos, sendo que estes davam total atenção e não mediam esforços para o entendimento do aluno. A elevada rotina do Hospital permitiu que diversas cirurgias, técnicas cirúrgicas e afecções ainda não vistas na graduação fossem acompanhadas e

acrescentadas ao conhecimento dos estagiários. Portanto este estágio ofereceu crescimento tanto profissional como pessoal, sendo de grande proveito.

O estágio realizado em um hospital público, foi uma escolha importante, uma vez que permitiu ao estagiário vivenciar a rotina de um médico veterinário onde os recursos diagnósticos são escassos. Um ponto negativo foi a intensa rotina, fazendo com que na grande maioria das vezes o exame físico geral e a anamnese completa não fossem realizados a contento, sendo perguntado apenas aspectos sobre a queixa principal. Outro ponto importante se relaciona ao fato da maioria dos proprietários serem carentes, portanto alguns exames, como ecocardiograma, eletrocardiograma, citologia, histopatologia e eletrólitos não eram realizados, dificultando uma avaliação mais rígida dos pacientes submetidos à procedimentos cirúrgicos. Por outro lado, a grande rotina fez com que o estagiário acompanhasse diversas cirurgias, principalmente as cirurgias ortopédicas.

Ambos os locais apresentaram uma rotina intensa, com variados casos, onde foi possível participar ativamente de todas as áreas de interesse, proporcionando acompanhar a vivência de um profissional da área atendendo todas as expectativas do graduando. Foi uma experiência e um grande aprendizado, que certamente possibilitou a complementação teórico prático de conhecimentos adquiridos na graduação.

Outra etapa foi concluída e com isso a convicção de realizar meu trabalho como médico veterinário consolidou-se ainda mais.



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
"JÚLIO DE MESQUITA FILHO"
Faculdade de Medicina Veterinária
Câmpus de Araçatuba

**TÉCNICA DE VALVULOPLASTIA POR BALÃO *VERSUS* VALVULOPLASTIA
POR *PACTH-GRAFT* NO TRATAMENTO DA ESTENOSE PULMONAR EM CÃES:
REVISÃO SISTEMÁTICA**

Trabalho Científico, como parte do Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado à Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", campus de Araçatuba, para obtenção do grau de Médico Veterinário.

Aluna: Jessica Akemi Seto

Supervisor: Prof.º Ass. Dr. Paulo Sérgio Patto dos Santos

Araçatuba – São Paulo

2016

**TÉCNICA DE VALVULOPLASTIA POR BALÃO VERSUS VALVULOPLASTIA
POR *PATCH-GRAFT* NO TRATAMENTO DA ESTENOSE PULMONAR EM CÃES:
REVISÃO SISTEMÁTICA**

Jessica Akemi Seto; Paulo Sérgio Patto dos Santos

5. RESUMO

A estenose pulmonar (EP) é a terceira doença cardíaca congênita (DCC) mais diagnosticada no cão, caracterizada por uma obstrução do fluxo sanguíneo proveniente do ventrículo direito (VD). Possui caráter hereditário, porém pode ocorrer de forma espontânea. A maioria dos cães são assintomáticos, mas podem apresentar sinais de intolerância ao exercício, síncope e ascite. O diagnóstico é feito pela ecocardiografia o qual permite detectar a estenose, classificá-la e determinar a gravidade da doença. Quando a EP é considerada de grau moderado a severo, o tratamento recomendado é a correção devido ao risco de morte súbita. A correção da estenose pode ser feita pelas técnicas de valvuloplastia por *patch grafting*, valvulectomia via arteriotomia pulmonar, colocação de *stents* intravasculares no trato de saída do ventrículo direito (TSVD) e cateter com balão de corte, como também por técnicas minimamente invasivas, denominadas de valvuloplastia por balão (VB). A escolha da técnica correta irá influenciar diretamente no sucesso do procedimento assim como o prognóstico do paciente. O objetivo da revisão sistemática é comparar a eficácia de duas técnicas para a EP, valvuloplastia por balão e valvuloplastia por *patch grafting*, observando qual técnica apresentou melhores valores de gradiente de pressão (GP), melhora dos sintomas e menores complicações. Foram analisados dez artigos pesquisados nas bases de dado *Wiley Online Library*, *PubMed* e *Google Acadêmico*, sendo complementado com uso de livros. A técnica de *patch grafting* foi o que resultou em menores valores de GP, entretanto apresentou complicações mais graves e maior mortalidade. Verifica-se também que ambas obtiveram sucesso em reduzir os sintomas dando melhor qualidade de vida para o animal. Conclui-se que a técnica cirúrgica de *patch grafting* constitui uma alternativa com bons resultados, e é uma opção para aqueles animais em que a VB não é recomendada.

PALAVRAS-CHAVE: Estenose pulmonar. Valvuloplastia por balão. Valvuloplastia por *patch-graft*. Canino.

6. INTRODUÇÃO

6.1 ESTENOSE PULMONAR

A estenose pulmonar (EP) é a terceira doença cardíaca congênita (DCC) mais observada em cães, após a persistência do ducto arterioso (PDA) e estenose subaórtica (ESA) (FOSSUM et al., 2013; SERRANO, 2012). A EP consiste no estreitamento da artéria pulmonar, valva pulmonar ou da via de saída do ventrículo direito (VSVD) (FOSSUM, 2013). A malformação primária da válvula pulmonar é o defeito mais frequentemente observado (SERRANO, 2012).

A estenose valvular pode ser classificada em tipo A e B. A tipo A ocorre quando os folhetos valvulares estão leve ou moderadamente espessados, com separação incompleta ou fusão destes, assumindo uma forma de cúpula em sístole (DUARTE, 2015), o diâmetro anular apresenta-se normal e a relação anel aórtico/anel pulmonar menor que 1,2 (FOSSUM et al., 2013). Enquanto que no tipo B consiste em folhetos valvulares evidentemente espessados, deformados e imóveis, com hipoplasia do anel valvular, mas sem fusão comissural (BUSSADORI et al., 2001) e relação anel aórtico/anel pulmonar maior que 1,2 (FOSSUM et al., 2013). Segundo Oliveira et al. (2011), a EP do tipo A é mais comum, correspondendo a aproximadamente 70% dos casos. Esta classificação é importante para o método de escolha na correção cirúrgica.

Uma obstrução ao fluxo de saída proveniente do ventrículo direito aumenta a resistência à sua saída, causando um aumento proporcional na pressão sistólica ventricular (DUARTE, 2015), este aumento durante a sístole predispõe à hipertrofia concêntrica, sendo esta proporcional à severidade da obstrução (KIENLE & THOMAS, 2002; OYAMA et al., 2013). Em alguns cães, à medida que essa se desenvolve, surge também uma hipertrofia secundária na região infundibular da VSVD (DUARTE, 2015), este estreitamento é maior durante a sístole, produzindo uma obstrução dinâmica que contribui para a estenose fixa (FOSSUM et al., 2013), deste modo a obstrução dinâmica pode ir agravando a estenose fixa.

A maioria dos cães com menos de um ano de idade são assintomáticos. Cães com obstruções severas podem apresentar intolerância ao exercício, síncope ou distensão abdominal devido à ascite (FOSSUM et al., 2013), a cianose pode estar presente quando há doenças cardíacas concomitantes, como a Tetralogia de Fallot ou PDA. O principal sinal clínico é um sopro sistólico de ejeção, o qual é melhor auscultado sobre a base cardíaca esquerda (DUARTE, 2015; SERRANO, 2012). É

possível emitir um diagnóstico provável mediante a predisposição racial, a história clínica, os achados ao exame físico e avaliações eletrocardiográficas ou radiográficas, sendo confirmado por avaliação ecocardiográfica, a qual permite também avaliar a gravidade da doença, identificar algum defeito concomitante e decidir qual o tratamento a ser adotado (ESTRADA et al., 2006). O Doppler espectral permite determinar o gradiente de pressão (GP), sendo possível classificar a severidade da doença (SERRANO, 2012), dividindo-se em estenose média onde os GP variam entre 20 a 49 mmHg; moderada em que os GP variam entre 50 a 80 mmHg; e severa em que o GP é maior que 80 mmHg (BUSSADORI et al. 2001; DUARTE, 2015; FOSSUM et al. 2013).

Os animais com EP de gravidade leve a moderada, sem sinais clínicos, geralmente, não requerem tratamento (DUARTE, 2015). O tratamento médico convencional (digitálicos, diuréticos e beta-bloqueadores) pode ser empregado para animais sintomáticos e possível insuficiência cardíaca congestiva direita (ICCD). A utilização destes medicamentos é questionável em termos de benefício (DINIS, 2008; ESTRADA et al., 2006).

A cirurgia é recomendada quando o GP é elevado, quando a hipertrofia ventricular direita é considerável ou há outras alterações secundárias significativas em animais assintomáticos, ou ainda se existirem sinais clínicos (FOSSUM et al., 2013; STAUDTE et al., 2004). Não existe ainda na literatura um valor exato de GP a partir do qual é recomendada a cirurgia, as opiniões variam entre 50 e 80 mmHg, sendo, por isso, fundamental a avaliação dos outros parâmetros já mencionados (ESTRADA, et al. 2006; STAUDTE et al., 2004). Duarte (2015), cita uma técnica não cirúrgica, denominada valvuloplastia por balão e seis técnicas cirúrgicas, que são: valvuloplastia por *patch grafting*, valvuloplastia fechada por dilatação por acesso transventricular, valvulectomia via arteriotomia pulmonar, implantação de condutos extra cardíacos valvulados ou não-valvulados, colocação de *stents* intravasculares no TSVD e cateter com balão de corte. As opções mais utilizadas incluem a valvuloplastia por balão e a valvuloplastia por *patch grafting*.

O conhecimento da fisiopatologia da EP é de fundamental importância na correta escolha terapêutica, pois esta irá influenciar diretamente no prognóstico do paciente. Diante deste contexto, o objetivo desta revisão sistemática foi comparar a eficácia de duas técnicas, observando os valores de GP, sinais clínicos e as

principais complicações no tratamento da estenose pulmonar em cães submetidos à valvuloplastia por balão ou valvuloplastia por *patch grafting*.

6.2 VALVULOPLASTIA POR BALÃO

A valvuloplastia por balão (VB), é uma técnica minimamente invasiva e vem se tornando um método de tratamento de escolha pela maioria dos autores para os animais com EP valvar de gravidade moderada a severa (ESTRADA et al., 2006). Esta técnica é indicada em casos de hipertrofia ventricular direita e presença de sinais clínicos (FONFARA et al., 2010). É também recomendado que este procedimento seja realizado na fase inicial da doença, de modo a evitar o desenvolvimento significativo de hipertrofia ventricular direita e infundibular, as quais dificultam a realização desta técnica e diminuem a sua eficácia (ESTRADA et al., 2006). A VB não é recomendada para animais com EP supra-avalvular ou com artérias coronárias aberrantes, e a sua eficácia é limitada em casos de displasia valvular significativa, estenose subvalvular isolada, hipoplasia anular substancial, hipertrofia infundibular grave e obstrução dinâmica (BUSSADORI et al., 2000; FOSSUM et al., 2009; TANAKA et al., 2009). A taxa de sucesso é geralmente por volta dos 70-80% (THOMAS, 1995).

A técnica se inicia introduzindo um cateter em uma veia periférica, podendo ser a femoral ou a jugular, nesta última possui a vantagem de ser mais larga, de fácil dissecação e por possuir um caminho mais direto ao TSVD (DUARTE, 2015). O procedimento é realizado com auxílio do fluoroscópico e uma vez posicionado o cateter na artéria pulmonar é obtido a velocidade do fluxo sanguíneo e posteriormente calculado o GP (FONFARA et al., 2010). O balão é então insuflado de forma a alargar a abertura da estenose e mantendo-o sob pressão durante segundos, este pode ser insuflado e desinsuflado algumas vezes até desaparecer a zona estenosada (DUARTE, 2015) (Figura 11). A VB é uma técnica que requer uma manipulação do cateter minuciosa e que, por vezes, é difícil posicionar o balão no segmento estenosado da válvula de animais com ventrículos pequenos ou com estenoses muito acentuadas onde o diâmetro é demasiadamente estreito, sendo por este motivo, que alguns autores referem preferir tratar cães pequenos com outros procedimentos, nomeadamente a valvuloplastia por *patch grafting* (TANAKA et al., 2009).

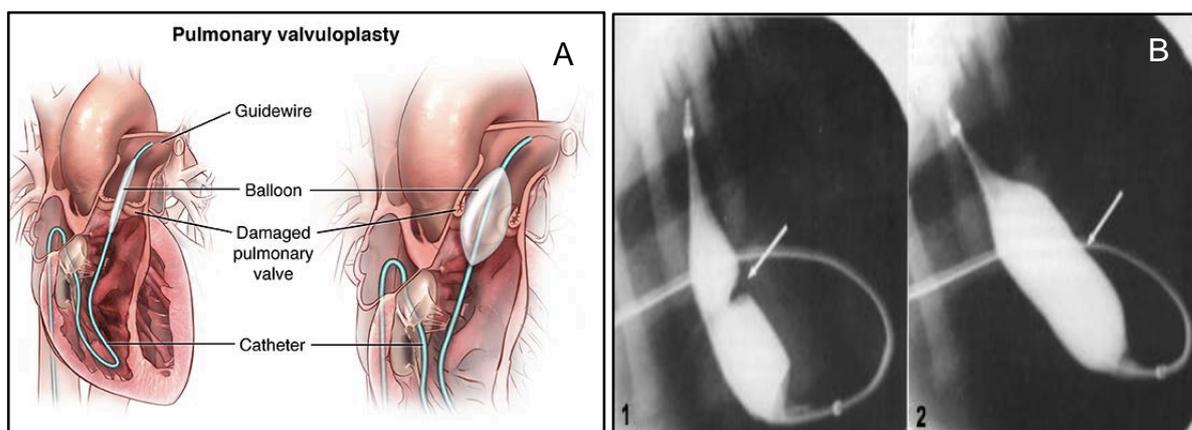


Figura 11. (A) Representação esquemática da valvuloplastia por balão em um paciente com estenose pulmonar (adaptado de Johns Hopkins Medicine, 2014). (B) Sequência de eventos durante a valvuloplastia por balão observado pela fluoroscopia. (1) Fase inicial onde o balão é insuflado mostrando (seta) o balão sendo deformado na zona de estenose. (2) Na fase final, observa-se que há perda da “cintura” (adaptado de Sisson et al. 1988).

6.3 VALVULOPLASTIA POR PATCH-GRAFT

A valvuloplastia por *patch grafting* ou valvuloplastia transarterial por enxerto sintético ou auto-enxerto do pericárdio é indicada para todos os tipos de EP, podendo o animal apresentar alterações hipoplásicas do anel valvular, displasia valvular, existência de hipertrofia infundibular e/ou estenose dinâmica (BROCKMAN, 2012; FOSSUM et al., 2013). É também utilizada para animais com sinais evidentes de ICCD, animais jovens ou de pequeno porte (EYSTER, 1993). O procedimento pode ser efetuado com ou sem arteriotomia pulmonar, respectivamente denominados de *patch grafting* aberto e *patch grafting* fechado, e pode ser utilizado um enxerto de pericárdio ou uma prótese sintética de polietileno tereftalato para fechar a zona da ventriculotomia (DINIS, 2008).

Na técnica fechada, um fio de arame multifilamentoso é passado com uma agulha do ventrículo direito, abaixo da zona de estenose, para a parede lateral da artéria pulmonar, acima da zona de estenose. As duas pontas do fio são fletidas ventralmente e inicia-se a sutura do enxerto de forma contínua pela superfície dorsal da artéria pulmonar seguindo ventralmente até a parede ventricular, deixando uma pequena porção de 2-3 mm sem sutura por onde saem as duas pontas do fio de

arame. Através desta abertura, o fio de arame é removido, seccionando a porção estenótica do TSVD com movimentos de corte. Neste processo, é necessário atenção para não cortar o enxerto nem o fio de sutura. Por fim, termina-se a sutura do enxerto (DUARTE, 2015) (Figura 12).

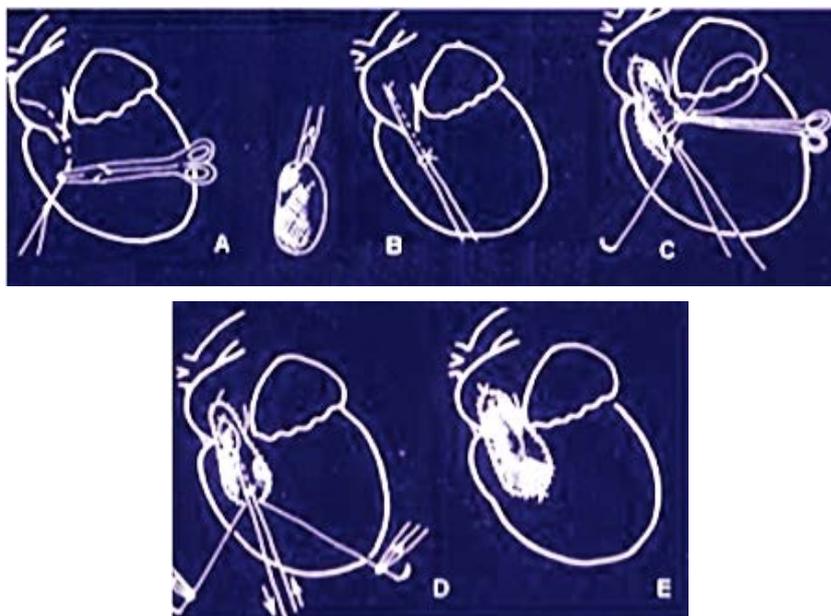


Figura 12. Representação esquemática da técnica cirúrgica de *patch grafting* fechado. (A) Passagem do fio de arame multifilamentoso com agulha, do ventrículo direito para a artéria pulmonar através da zona de estenose. (B) As duas pontas do fio são fletidas ventralmente. (C) Inicia-se a sutura do enxerto pela superfície dorsal da artéria pulmonar dirigindo ventralmente até a parede lateral do ventrículo direito, deixando um espaço de 2-3 mm sem sutura por onde saem as duas pontas do fio de arame. (D) A área estenosada é seccionada pelo fio com movimentos de corte. (E) É finalizada a sutura do enxerto (adaptado de Duarte, 2015).

A técnica aberta é efetuada sob oclusão do fluxo venoso e hipotermia corporal ou sob circulação extracorpórea (FOSSUM et al., 2013). Neste procedimento é feita uma incisão parcial sob o TSVD, geralmente guiada por angiografia, e a prótese sintética é parcialmente suturada às margens da incisão, deixando uma área livre ao nível do tronco pulmonar. Nesta altura é realizada a oclusão do fluxo e efetua-se a arteriotomia, que se prolonga até à incisão ventricular aprofundando-a. A valva pulmonar, pode deste modo, ser visualizada e assim

reparada ou removida. A prótese é em seguida suturada ao tronco pulmonar, completando o enxerto (DINIS, 2008) (Figura 13).

Em ambas as técnicas o GP é significativamente reduzido a médio e a longo prazo, assim como os sinais clínicos são frequentemente reduzidos (STAUDTE et al., 2004).

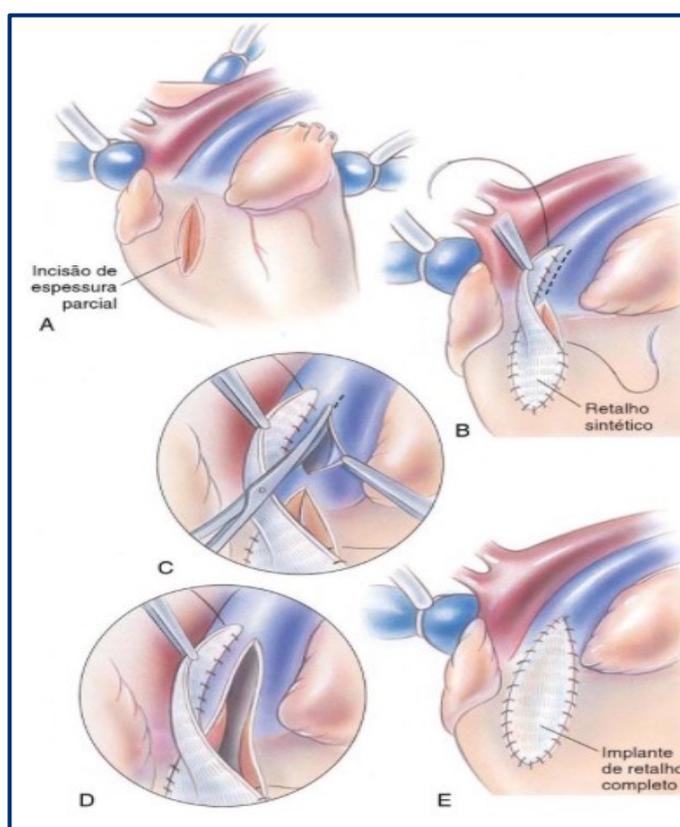


Figura 13. Representação esquemática da técnica cirúrgica de *patch grafting* aberta. (A) Incisar parcialmente a parede lateral do ventrículo direito imediatamente ventral a zona de estenose. (B) Suturar o enxerto à ventriculotomia e a parte dorsal da artéria pulmonar. (C) Ocluir o fluxo de entrada e incisar a artéria pulmonar com metade da espessura do ventrículo. (D) incisar a zona estenosada. (E) Finalizar suturando o enxerto até a artéria pulmonar (adaptado de Fossum et al. 2013).

7. MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de uma revisão sistemática em que se objetivou avaliar comparativamente a eficácia das técnicas de valvuloplastia por balão e valvuloplastia por *patch grafting* utilizadas no tratamento da estenose pulmonar moderada a severa em cães. O levantamento bibliográfico foi realizado entre os meses de março e maio de 2016, abrangendo as bases de dados, *Wiley Online*

Library, PubMed e *Google Acadêmico*. A pergunta para realização da revisão sistemática foi: “Qual das duas técnicas, valvuloplastia por balão e valvuloplastia por *patch grafting*, utilizadas no tratamento da estenose pulmonar moderada a grave em cães possui os melhores resultados?”. Essa pergunta gerou duas estratégias para busca em bases de dados informatizadas, sendo a primeira: *patch-graft AND pulmonary stenosis AND dogs* e a segunda: *balloon valvuloplasty AND pulmonary stenosis AND dog*.

Foram encontrados 101 artigos na primeira estratégia e 275 na segunda, pela análise dos resumos foram selecionados 24 artigos que incluíam os aspectos gerais da EP, a descrição da técnica ou comparações com outras técnicas utilizadas em cães, sendo três artigos na língua portuguesa e 21 na língua inglesa. Alguns artigos não puderam ser acessados integralmente na forma online por não possuírem vínculo com a Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba (FMVA). Os exemplares desta faculdade foram pesquisados a fim de obtê-los, e para os que não foram encontrados fez-se uma pesquisa nas bases de dados de outras instituições, para poder requisitá-los. Também foram consultados livros textos para a complementação da pesquisa. Desta forma, foram analisados 27 artigos, todos publicados no período de 1976 a 2015, que englobavam casos clínicos, caso-controle e estudos retrospectivos, dos quais foram selecionados 10 artigos que abordavam a técnica utilizada para o tratamento da estenose pulmonar. De acordo com a hierarquia da evidência de Sampaio & Mancini (2007), os artigos se classificaram com grau de confiabilidade baixa.

8. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Um total de 10 artigos que abordavam as técnicas de valvuloplastia por balão e/ou valvuloplastia por *patch grafting* indicando o GP e os sinais clínicos pós-operatórios e as complicações peri-operatórias foram analisados. Os autores e a descrição das técnicas utilizadas podem ser visualizados na Tabela 12.

Tabela 12. Descrição das técnicas para estenose pulmonar moderada e/ou severa utilizadas por cada autor.

Autor	Tratamento corretivo
MARTIN et al., 1992	Valvuloplastia por balão
MALIK et al., 1993	Valvuloplastia por balão e <i>Patch-Graft</i> aberta
BUSSADORI et al., 2001	Valvuloplastia por balão
STAUDTE et al., 2004	<i>Patch-Graft</i> fechada
JOHNSON & MARTIN, 2004	Valvuloplastia por balão e <i>Patch-Graft</i> fechado
TANAKA et al., 2009	<i>Patch-Graft</i> aberta
FONFARA et al., 2010	Valvuloplastia por balão
FUJIWARA et al., 2012	<i>Patch-Graft</i> aberta
LOCATELLI et al., 2013	Valvuloplastia por balão
DUARTE, R. S. P., 2015	<i>Patch-Graft</i> fechada

Para que se obtenha sucesso imediato e ao longo prazo das técnicas utilizadas, é necessário que o GP tenha uma redução superior a 50% da linha de base ou um GP final abaixo de 80 mmHg, a fim de que o animal obtenha uma boa qualidade de vida após o procedimento e não ocorram complicações que possam aumentar o risco de morte do paciente.

Para a técnica de VB, Martin et al. (1992) utilizando seis casos, obtiveram uma redução de 43% do GP médio basal, semelhante ao encontrado por Johnson & Martin (2004), onde o GP reduziu para 68 ± 32 mmHg por 24 horas e a 67 ± 33 mmHg por seis meses de pós-operatório em 40 casos, representando uma redução média de 45% e 46%, respectivamente. A VB é conhecida por reduzir de 30 a 45% do GP basal, e manter esta redução durante seis meses a nove anos (JOHNSON et al., 2004; RISTIC et al., 2001).

Tanaka et al. (2009) utilizaram 10 cães e mostraram em seu estudo que a técnica de *patch grafting* aberta reduziu o GP em 70% dos pacientes com EP moderada a severa após três meses de pós-operatório, com média de $21,5 \pm 7,4$

mmHg. Concordando com os valores observados por Duarte (2015), em que após a cirurgia obteve um GP médio de $23,6 \pm 8,26$ mmHg, o que significa uma redução de 70% até os seis meses de pós-operatório em 14 cães. Possivelmente, um dos fatores que favorece a maior taxa de sucesso em técnicas cirúrgicas, é o GP mais baixo no período pós-operatório em comparação com os valores obtidos pela técnica de VB (JOHNSON & MARTIN, 2004; TANAKA et al., 2009). A cirurgia tem a vantagem de poder ser realizada em uma VSVD de qualquer tamanho, e a técnica é eficaz para todas as formas de EP. Além disso, a técnica aberta permite que o cirurgião visualize e repare o defeito diretamente (TANAKA et al., 2009).

No estudo de Fujiwara et al. (2012) e Staudte et al. (2004) onde foram utilizados nove cães, os resultados foram semelhantes. No primeiro estudo feito com cães com EP tipo B, houve uma redução média de 57% do GP imediatamente após a cirurgia e este gradiente foi mantido até três anos de pós-operatório, com a média de GP ao redor de 58 ± 38 mmHg. Já no segundo estudo, foram obtidos resultados com GP abaixo de 50 mmHg em 50% dos pacientes com 21 meses de pós-operatório. Em ambos os estudos, os pacientes apresentaram estenose residual grave, isto sugere que, embora a estenose fora parcialmente aliviada pela cirurgia, o tecido remanescente valvular, o corte transversal incompleto da área estenosada e a hipertrofia infundibular dinâmica ainda contribuíram significativamente para a obstrução do fluxo (FUJIWARA et al., 2012; STAUDTE et al., 2004).

Bussadori et al. (2001), também relataram que em 67% dos pacientes submetidos a VB apresentaram estenose residual grave, isto ocorreu devido aos pacientes apresentarem EP do tipo B, com isso não foi possível utilizar um balão com diâmetro maior do anel valvular devido a presença de folhetos displásicos, levando a ocorrência de gradientes de pressão (GP) elevados ao longo do tempo. Neste estudo, envolvendo 30 cães, o GP médio para a EP tipo A reduziu 60% e para o tipo B, 48% após um ano de procedimento. A VB é bem sucedida em 100% de animais com EP do tipo A, levando a uma redução do GP em 60%, enquanto que cães com EP do tipo B alcançam uma redução de 48%. A EP do tipo B possui maior taxa de letalidade durante o procedimento e são mais propensos a apresentarem recorrência de estenose (FONFARA et al., 2010).

No estudo de Fujiwara et al. (2012), foi observado em 50% dos cães, uma ligeira redução do GP médio de 132 para 120 mmHg em um a sete dias após a cirurgia, mas após dois anos o GP diminuiu para 42 mmHg. Esta estenose

temporária pode ser explicada pela inflamação pós-cirúrgica que influenciou a área anelar da válvula pulmonar, ou devido a hipertrofia infundibular que pode estar presente até seis meses a dois anos após a cirurgia. Cães com um gradiente de alta pressão residual no pós-operatório devem ser reavaliados em intervalos regulares para monitorar a redução do GP (FUJIWARA, et al., 2012; JOHNSON & MARTIN, 2004).

No mesmo estudo 50% dos cães apresentaram, após três anos de pós-operatório, aumento do GP devido a hipertrofia ventricular direita. Entretanto não foi possível determinar se esta alteração estava relacionada com a cirurgia ou apenas representava o curso natural da doença. Já no estudo de Staudte et al. (2004) a elevação gradual do GP foi observada após 21 meses em 25% dos cães, as possíveis causas segundo o autor, incluem a formação de um tecido cicatricial estenosante, tamanho do enxerto inadequado ou alterações de carga de trabalho devido ao ganho de peso. Pressões ventriculares direitas elevadas podem provocar diminuição da perfusão miocárdica levando a arritmias ventriculares e morte súbita (STAUDTE et al., 2004).

Para Malik et al. (1993), nos seis casos avaliados a execução da técnica de *patch grafting* aberta foi tecnicamente bem sucedida em aliviar a obstrução do fluxo do ventrículo direito em todos os pacientes, porém apenas 50% destes tiveram resultados satisfatórios a longo prazo.

Foram ainda verificadas taxas de reestenose de 8% e 50%, nos estudos de Johnson & Martin (2004) e Fonfara et al. (2010), respectivamente. Em alguns tipos de EP, reestenose e aumento do GP pulmonar no pós-operatório têm sido relatados (TANAKA et al., 2009). As taxas de reestenose reportadas vão de 8 a 17%, podendo estas estar relacionadas com o tamanho do balão usado para a insuflação ou com o GP obtido imediatamente após o procedimento (JOHNSON & MARTIN, 2004; LOCATELLI et al., 2011; RISTIC et al., 2001). Martin et al. (1992), observaram que a utilização de um balão de 0,9 vezes o diâmetro do anulo da válvula, apresentaram os piores resultados e, por outro lado, um dos melhores resultados foi alcançado quando a relação (diâmetro do balão/anel pulmonar) foi de 1,28. Com isso os autores sugerem que quando o diâmetro do balão é 1,20 vezes menor que o diâmetro da válvula, pode ocorrer reestenoses.

Vários estudos relatam que a técnica de VB em animais com artéria coronária aberrante não é recomendada, pois existe o risco de provocar isquemia ou ruptura

desta durante o procedimento de dilatação, o que pode dar origem a morte súbita (BUSSADORI et al. 2001; DUARTE R. S. P., 2015; ESTRADA et al. 2006; FONFARA et al. 2010; FOSSUM et al. 2009). Contudo, Fonfara et al. (2010) descrevem a realização da VB conservativa, ou seja, utilizando um balão do tamanho do anel valvular ou menor, em quatro Bulldogs Ingleses com artéria coronária aberrante do tipo RA2, a qual todos os animais sobreviveram ao procedimento. O GP teve uma variação mínima, porém houve uma melhora na qualidade de vida de dois cães, não mostrando nenhuma evidencia clínica de ICCD até os 15 meses após o procedimento (FONFARA et al., 2010). Os dois cães apresentaram, após três anos, aumento do GP o que pode ser indicativo de reestenose, no entanto os animais permanecem assintomáticos (FONFARA et al. 2011).

Um das complicações que podem ocorrer na técnica de *patch grafting* é a hemorragia na linha de sutura. A dilatação pós-estenótica leva à fragilidade das paredes arteriais, que podem conduzir ao alargamento dos orifícios de sutura provocando algum grau de hemorragia. Portanto, a sutura deve ser realizada com muita cautela (FUJIWARA et al., 2012). Dentre os casos avaliados, dois trabalhos relataram a ocorrência de hemorragia, sendo que estes animais vieram ao óbito durante o período intraoperatório e Staudte et al. (2004) relataram que foi necessário fazer transfusões de sangue com risco de morte em seis pacientes (67%).

Outra complicação é a liberação aguda da EP severa o que provoca um aumento repentino no fluxo sanguíneo pulmonar e pode causar insuficiência circulatória e/ou insuficiência respiratória (TANAKA et al., 2009). Um autor relatou a morte de dois cães devido a insuficiência hemodinâmica após a retirada da circulação extracorpórea. O mesmo autor comparou os dados entre pacientes sobreviventes e não sobreviventes e concluiu que tanto o GP pré-operatório e o volume de solução glicose-insulina-potássio (GIK) foram significativamente maiores nos não sobreviventes, o que pode ter contribuído para a insuficiência hemodinâmica. Sabe-se que o uso excessivo de solução cardioplégica cristalóide para cães pequenos também provoca insuficiência circulatória relacionada à excessiva hemodiluição, hemólise e hipoproteinemia (TANAKA et al., 2009).

A VB pode acarretar síndrome de Horner e déficit neurológico permanente, como descritos por Fonfara et al. (2010) e Malik et al. (1993). Procedimentos de dissecação da artéria carótida interna e cateterismos, são relatados como causadores

da síndrome de Horner em seres humanos e pequenos animais (FONFARA et al., 2010). Portanto, a abordagem femoral pode ser uma alternativa preferível para a angiografia do lado esquerdo em cães. Outra limitação para a VB é devido aos tamanhos dos cateteres que são limitados. Portanto, frente aos vários tamanhos de cães, é difícil a realização do tratamento em todos os animais empregando-se apenas a VB, e por causa dessas limitações, alguns autores tem tratado EP em cães de pequeno porte com a técnica de *patch grafting* (TANAKA et al., 2009). Nesse sentido, dois artigos descrevem mudanças na técnica durante o procedimento de VB devido ao cateter ser demasiadamente grande para ser inserido na estenose (JOHNSON & MARTIN, 2004; TANAKA et al., 2009).

No estudo de Bussadori et al. (2001), dos 12 cães com EP tipo B, quatro vieram a óbito durante o procedimento devido à parada cardíaca ou fibrilação ventricular. Ainda, Tanaka et al., (2009) relatam que a parada cardíaca foi observada em um cão e em 40% dos casos ocorreram contrações ventriculares prematuras, porém todas as ocorrências foram controladas com lidocaína. O risco de parada cardíaca aumenta quanto maior for a intensidade do GP, ou seja, quando a EP é severa (>80 mmHg) (LOCATELLI et al., 2013; STAUDTE et al., 2004). Contudo, Duarte (2015) informou que 75% dos animais com esta classificação foram submetidos à cirurgia com sucesso e com boa recuperação e 14% (n=2) resultaram em parada cardíaca, ambos os animais possuíam GP acima de 183 mmHg e sinais clínicos graves, como intolerância ao exercício, dispnéia e sopro grau IV/VI.

Dos 10 trabalhos analisados, seis relataram que em todos os animais que sobreviveram, houve a resolução de 100% dos sinais clínicos e aqueles que eram assintomáticos permaneceram sem sintomas ou foram retrospectivamente classificados como tendo sido intolerante ao exercício. O aumento da atividade e tolerância ao exercício ficaram evidentes após a VB no estudo de Johnson & Martin (2004), portanto, cães jovens aparentemente assintomáticos podem, de fato, ser sintomáticos quando examinados retrospectivamente (JOHNSON & MARTIN, 2004).

Quatro trabalhos relataram a ICCD como o principal sintoma que permaneceu após o procedimento. (FONFARA et al., 2011; JOHNSON & MARTIN, 2004; LOCATELLI et al., 2013; STAUDTE et al., 2004). No trabalho de Locatelli et al. (2013) utilizando 107 casos, houve a morte de 26% dos pacientes devido a ICCD e Johnson & Martin (2004) relataram a morte de 14% dos animais devido ao mesmo sintoma após 18 meses de procedimento. Para Staudte et al. (2004), além da ICCD

apresentada em um cão após 16 meses de pós-operatório, foi observado a presença de síncope mediante extrema emoção ou esforço em três animais após 21 meses de cirurgia. Staudte et al. (2004) e Locatelli et al. (2013) concluíram que os pacientes com GP severamente elevados tiveram resultados mais pobres e ainda Locatelli et al. (2013) complementam que as taxas de mortalidade e o tempo de sobrevivência mediana diferiram significativamente dependendo da gravidade e morfologia da EP, tratamento e idade do paciente no momento do diagnóstico. Uma relação não linear foi previamente relatada, com o risco de morte diminuindo até 24 meses de idade, e em seguida, aumentando com o tempo (JOHNSON et al., 2004).

O índice de mortalidade apresentou diferença significativa entre as duas técnicas, com uma média dos trabalhos de 7,5% de mortalidade peri-operatório para a técnica de VB e 31% para a técnica de *patch grafting*. O risco de mortalidade peri-operatório para a técnica de *patch grafting* está em torno de 10 a 33% (STAUDTE et al., 2004), concordando assim com os resultados obtidos nos estudos. Segundo Green & Bonagura (2006), a taxa de mortalidade é muito baixa para a técnica de VB, e quando realizada por técnicos experientes, esta taxa é inferior a 5%.

Embora a mortalidade para a técnica de *patch grafting* seja relativamente alta em comparação com a da VB, os estudos mostram que o efeito do processo sobre a hemodinâmica é igual ou superior ao da VB. Portanto, cães pequenos com EP que são incapazes de se submeter VB, poderiam ser candidatos para esta técnica (TANAKA et al. 2009).

9. CONCLUSÃO

Ambas as técnicas se mostraram eficientes em reduzir o gradiente de pressão, sendo que com a técnica de *patch grafting* obtém-se os melhores resultados. No entanto, esta técnica promove complicações mais graves e maior mortalidade em relação à valvuloplastia por balão. Verifica-se também que ambas as técnicas obtiveram sucesso em reduzir os sintomas relacionados à estenose pulmonar, proporcionando melhor qualidade de vida para os animais.

Embora as técnicas minimamente invasivas constituam o futuro da medicina veterinária, a técnica cirúrgica de *patch grafting* constitui uma alternativa com bons resultados, sendo mais uma opção para aqueles animais em que a valvuloplastia por balão não é recomendada. Porém é importante e necessário ressaltar que novas pesquisas envolvendo um maior número de pacientes, bem como uma avaliação

dos mesmos a longo prazo, são necessárias a fim de que se possa atestar, com maior confiabilidade, qual das técnicas seria mais adequada para cada situação e/ou grau de comprometimento hemodinâmico.

10. REFERÊNCIAS

ADIN, C. A.; HERRGESELL, E. J.; NYLAND, T. G.; HUGHES, J. M.; GREGORY, C. R.; KYLES, A. E.; COWGILL, L. D.; LING, G. V. Antegrade pyelography for suspected ureteral obstruction in cats: 11 cases (1995-2001). ***Journal of the American Veterinary Medical Association***, p. 222, v .11, p. 1576 – 1581, 2003.

ALAMINO, E. C.; GIUFFRIDA, L. A. Shunt Extra-Hepático: Relato De Caso. 2012. 33 f. Monografia (Especialização) - Curso de Medicina Veterinária, Departamento de Ciências Animais, Universidade Federal Rural do Semi-Árido, São Paulo, 2012.

ASSUMPÇÃO, T. C. A.; HALL, P. A.; PEREIRA, E. Z.; COSTA, M. T.; PAULINO, D. **Persistência do Ducto Arterioso**. Universidade de Franca, Franca, 21f., 2012.

BACKER, C. L.; MAVROUDIS, C. Congenital heart disease. In: NORTON, J.A. **Essencial practice in surgery: basic science and clinical evidence**. New York: Spring-Verlag, cap.44, p. 559 – 566, 2003.

BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. Diseases of the kidney and ureter In: **Manual of Small Animal Practice**. 3 ed. St. Louis: Elsevier Saunders. p. 881 – 883, 2006.

BONELLI A. M.; COELHO M. C. O.C. **Shunt Portossistêmico em cães e gatos**. 2008. 7 f. Monografia (Especialização) - Curso de Medicina Veterinaria, Setor de Cirurgia Experimental do Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco., Pernambuco, 2008.

BRESNOCK, E. M.; WOOD, G. L. A patch graft technique for correction of pulmonic stenosis in dogs. **Journal of american veterinary medicine association**, v. 169, p. 1090-1094, 1976.

BRIGHT, R. M. Respiratory System. In: MORGAN, R. V. **Small Animal Practice Client Handouts**. 2 ed. Tennessee: Editora Saunders Elsevier, cap. 3. p. 98 – 99, 2011.

BROCKMAN, D. J. Surgical therapy for canine congenital valvular pulmonic stenosis:

when and how. **Journal of small animal practice**, v. 53, p. 87-88, 2012.

BROWNLIE, S. E.; COBB, M. A.; CHAMBERS, J., JACKSON, G.; THOMAS, S. Percutaneous balloon valvuloplasty in four dogs with pulmonic stenosis. **Journal of small animal practice**, v. 32, p. 165-169, 1991.

BUCHANAN, J. W., ANDERSON J. H., WHITE R. I. The 1st balloon valvuloplasty: An historical note. **Journal of veterinary internal medicine**, v. 16, p. 116-117, 2002.

BUCHANAN, J. W. Patent Ductus Arteriosus Morphology, Pathogenesis, Types and Treatment. **Journal of Veterinary Cardiology**, v.3, n.1, p.7-16, 2001.

BUSSADORI, C.; AMBERGER, C.; LE BOBINNEC, G.; LOMBARD, C. W. Guidelines for the ecocardiographic studies of suspected subaortic and pulmonic stenosis. **Journal of veterinary cardiology**, v. 2, p. 15-22, 2000.

BUSSADORI, C., DEMADRON, E., SANTILLI, R. A.; BORGARELLI, M. Balloon valvuloplasty in 30 dogs with pulmonic stenosis: effect of valve morphology and annular size on initial and 1-year outcome. **Journal of veterinary internal medicine**, v. 15, p. 553-558, 2001.

CANAVARI, I. C.; KUNZ, F. A.; PEREIRA, E. Z.; COSTA, M. T. Abordagem Clínica da Persistência do Ducto Arterioso em Cães: revisão de literatura. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Jaboticabal, v. 1, n. 25, p.1 – 16, jul. 2015.

DINIS, A. F. A. C. S. **Obstruções congénitas de saída ventricular em canídeos**: revisão bibliográfica e estudo retrospectivo de 7 casos clínicos. 2008. 146 f. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa, 2008.

DUARTE, R. S. P. (2015). **Estenose pulmonar em canídeos**: revisão bibliográfica a propósito de estudo retrospectivo de 25 casos clínicos. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina Veterinária). - Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa, 2015.

ESTRADA, A.; MOÏSE, N. S.; ERB, H. N.; MCDONOUGH, S. P.; RENAUD-

FARRELL, S. Prospective evaluation of the balloon-to-annulus ratio for valvuloplasty in the treatment of pulmonic stenosis in the dog. **Journal of veterinary internal medicine**, v. 20, p. 862-872, 2006.

ESTRADA, A. Pulmonic Stenosis. In: BONAGURA, J. D.; TWEDT, D. C. (Eds.), **Kirk's Current Veterinary Therapy XIV**. 14th ed. Florida: Saunders Elsevier, p. 752-756, 2009.

EYSTER, G. E. Basic cardiac surgery principles. In: SLATTER, D. (Ed.), *Textbook of small animal surgery*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, p. 901 – 907, 1993.

EYSTER, G. E. Procedimentos cirúrgicos cardíacos básicos. In: SLATTER, D. **Manual de Cirurgia de Pequenos Animais**. São Paulo: Manole, cap.60. p.1080 - 1083, 1998.

FERNANDES, V. A. F. **A aplicação da endoscopia no tratamento da litíase do trato urinário superior em gatos: estudo retrospectivo**. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa, 2015.

FONFARA, S.; PEREIRA, Y. M.; MCEWAN, J. D. Balloon valvuloplasty for treatment of pulmonic stenosis in english bulldogs with an aberrant coronary artery – 2 years later. **Journal of internal veterinary medicine**, v. 25, p. 771-771, 2011.

FONFARA, S.; PEREIRA, Y. M.; SWIFT, S.; COPELAND, H.; LOPEZ-ALVAREZ, J.; SUMMERFIELD, N.; CRIPPS, P.; MCEWAN, J. D. Balloon valvuloplasty for treatment of pulmonic stenosis in english bulldogs with an aberrant coronary artery. **Journal of internal veterinary medicine**, v. 24, p. 354-359, 2010.

FOSSUM, T. W. Cirurgia do Sistema Cardiovascular. In: FOSSUM, T. W. **Cirurgia de Pequenos Animais**. Elsevier Editora Ltda, p. 889 – 896, 2014.

FOSSUM, T. W.; DEWEY, C. W.; HORN, C. V.; JOHNSON, A. L.; MACPHAIL, C. M.; RADLINSKY, M. G.; SCHULZ, K. S.; WILLARD, M. D. Pulmonic stenosis. In: **Small animal surgery**. 4th ed. Missouri: Elsevier Mosby, p. 876-879, 2013.

FRANCIS, A. J.; JOHNSON, M. J.; CULSHAW, G. C.; CORCORAN, B. M.; MARTIN, M. W.; FRENCH, A. T. Outcome in 55 dogs with pulmonic stenosis that did not undergo balloon valvuloplasty or surgery. **Journal of small animal practice**, v. 52, p. 282-288, 2011.

FUJIWARA, M.; HARADA, K.; MIZUNO, T.; NISHIDA, M.; MIZUKOSHI, T.; MIZUNO M.; UECHI, M. Surgical treatment of severe pulmonic stenosis under cardiopulmonary bypass in small dogs. **Journal of small animal practice**, v. 53, p. 89 – 94, 2012.

GODOY, R. C.; SACCO, S. R. “Shunt” - Desvio Portossistêmico em cães e gatos revisão de literatura. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, Garça, v. 11, n. 1, p.56 – 64, jul. 2008.

GOODWIN, J.K.; TILLEY, L.P. **Manual de Cardiologia para Cães e Gatos**. 3. ed. São Paulo: Editora Roca, cap. 14. p.259 – 267, 2002.

GREEN, H. W.; BONAGURA, J. D. Congenital heart disease. In: BIRCHARD, S. J.; R. G. SHERDING, R. G. **Manual of small animal practice**. 3rd ed. Missouri: Saunders Elsevier, p. 1589 – 1598, 2006.

GUILFORD, W. G. Hepatic vascular diseases. In: **Strombeck ‘s small animals gastroenterology**. 3. ed. Philadelphia: Saunders company, p. 802 – 841, 1996.

ISHIKAWA, R.; FUJII, Y.; TAKANO, H.; SUNAHARA, H.; AOKI, T.; WAKAO, Y. Left ventricular reverse remodeling after ductal closure in dogs with hemodynamically significant patent ductus arteriosus. **Journal of Applied Research in Veterinary Medicine**, v.11, n.1, p. 66 – 69, 2013.

JOHNS HOPKINS MEDICINE. **Valvuloplasty**. 2014. Disponível em: < http://www.hopkinsmedicine.org/healthlibrary/test_procedures/cardiovascular/valvuloplasty_92,p07990/> Acessado em: 01 de junho de 2016.

JOHNSON, M. S. Options for treatment of patent ductus arteriosus in dogs. **United Kingdom Veterinary**, v. 12, n. 1, p. 1 – 3, 2007.

JOHNSON, M. S.; MARTIN, S. Results of balloon valvuloplasty in 40 dogs with pulmonic stenosis. **Journal of small animal practice**, v. 45, p. 148 – 153, 2004.

JOHNSON, M. S.; MARTIN, S.; EDWARDS, D.; FRENCH, A.; HENLEY, W. Pulmonic stenosis in dogs: balloon dilation improves clinical outcome. **Journal of veterinary internal medicine**, v. 18, p. 656 – 662, 2004.

KIENLE, R. D. & THOMAS, W. P. Echocardiography. In: NYLAND, T. G.; MATTOON, J. S. **Small animal diagnostic ultrasound**. 2nd ed. USA: W. B. Saunders, p. 354 – 424, 2002.

KIRPENSTEIJN, J.; HAAR, G. T. Tracheal Trauma: Fixing It. **The North American Veterinary Conference**, Utrecht, v. 20, n. 8, p.1413 – 1414, 2006.

LOCATELLI, C.; DOMENECH, O.; SILVA, J.; OLIVEIRA, P.; SALA, E.; BRAMBILLA, P. G.; BUSSADORI, C. Independent predictors of immediate and long-term results after balloon valvuloplasty in dogs. **Journal of veterinary cardiology**, v. 13, p. 21 – 30, 2011.

LOCATELLI, C.; SPALLA, I.; DOMENECH, O.; SALA, E.; BRAMBILLA, P. G.; BUSSADORI, C. Pulmonic stenosis in dogs: survival and risk factors in a retrospective cohort of patients. **Journal of small animal practice**, v. 54, p. 445 – 452, 2013.

MALIK, R.; CHURCH, D. B.; HUNT, G. B. Valvular pulmonic stenosis in bull mastiffs. **Journal of small animal practice**, v. 34, p. 288 – 292, 1993.

MARTIN, M. W. S.; GODMAN, M. F. Assessment of balloon pulmonary valvuloplasty in six dogs. **Journal of small animal practice**, v. 33, p. 443, 1992.

MILLER, M. W. Angiographic classification of patent ductus arteriosus morphology in the dog. **Journal of Veterinary Cardiology**, n. 8, p. 109 – 114, 2006.

MILLER, M. W. Doença pericárdica. In: TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. K. **Manual de Cardiologia para Cães e Gatos**. 3 ed. São Paulo: Editora Roca, cap. 12. p. 239 – 252, 2002.

NETO, A.; BRACCIALLI, C. S. Desvio Porto-Sistêmico Congênito Simples Extra-Hepático Em Cães. **Revista Unimar Ciências**, Marília, v. 18, n. 2, p. 23 – 29, 2009.

OLIVEIRA, P.; DOMENECH, O.; SILVA, J.; VANNINI, S.; BUSSADORI, R.; BUSSADORI, C. Retrospective review of congenital heart disease in 976 dogs. **Journal of veterinary internal medicine**, v. 25, p. 477 – 483. 2011.

ORTON, E. C. Surgery of cardiovascular system. In: FOSSUM, T.W. **Small animal surgery**. St Louis: Mosby, cap. 24, p.575 – 608, 1997.

ORTON, E. C., BRUECKER, K. A. & MCCRACKEN, T. O. An open patch-graft technique for correction of pulmonic stenosis in the dog. **Veterinary surgery**, v. 19, p. 148 – 154, 1990.

OYAMA, M. A.; SISSON, D. D.; THOMAS, W. P.; BONAGURA, J. D. Congenital heart disease. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Eds. **Textbook of veterinary internal medicine**. 7th ed. Missouri: Saunders Elsevier, 2013.

PARRA, A. C. **Persistência do ducto arterioso**. 2008. 53f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) - Faculdades Metropolitanas Unidas, São Paulo, 2008.

RISTIC, J. M.; MARIN, C. J.; BAINES E. A.; HERRTAGE M. E. Congenital pulmonic stenosis a retrospective study of 24 cases seen between 1990-1999. **Journal veterinary cardiology**, v. 189, p. 218 – 226, 2001.

SAMPAIO, R. F.; MANCINI, M. C. Estudos de revisão sistemática: um guia para síntese criteriosa da evidência científica. **Revista brasileira de fisioterapia**, São Carlos, v. 11, n. 1, p.83 – 89, 2007.

SANTOS, R.O. et al. Shunt portossistêmico em pequenos animais. **PUBVET**, Londrina, v. 8, n. 18, ed. 267, Art. 1781, Setembro, 2014.

SASSAKI, R.A.; SASSAKI, E.L.; SASSAKI, M.S. **Desvio portossistêmico congênito simples extra-hepático: correção com constritor ameróide**. Relato de caso. *Clinica Veterinária*, v.7, p.27 – 32, 2001.

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

SISSON, D. D.; MACCOY, D. M. Treatment of congenital pulmonic stenosis in two dogs by balloon valvuloplasty. **Journal of veterinary internal medicine**, v. 2, p. 92 – 99, 1988.

SISSON, D. D.; THOMAS, W. P.; BONAGURA, J. D. Cardiopatia Congênita. In: ETTINGER, S.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária: doenças do cão e do gato**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, v.1, cap. 112, p.788 – 817, 2004.

SODA, A., TANAKA, R., SAIDA, Y. & YAMANE, Y. Successful surgical correction of supra-avalvular pulmonary stenosis under beating heart using a cardiopulmonary bypass system in a dog. **Journal of veterinary medicine science**, v. 71, n. 2, p. 203 – 206, 2009.

SOUZA, H. H.; GERARDI, D. **Efusão Pericárdica em Cães**. 2011. 38f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2012.

STAUDTE, K. L.; GIBSON, N. R.; READ, R. A.; EDWARDS, G. A. Evaluation of closed pericardial patch grafting for management of severe pulmonic stenosis. **Australian veterinary journal**, v. 82, p. 33 – 37, 2004.

TANAKA, R.; SHIMIZU, M.; HOSHI, K.; SODA, A.; SAIDA, Y.; TAKASHIMA, K.; YAMANE, Y. Efficacy of open patch-grafting under cardiopulmonary bypass for pulmonic stenosis in small dogs. **Australian veterinary journal**, v. 87, p. 88 – 93, 2009.

THOMAS, W. P. Therapy of congenital pulmonic stenosis. In: KIRK, R. W.; BONAGURA J. D. eds. *Kirk's current veterinary therapy*, 12th. ed. Philadelphia, PA: SAUNDERS, W. B., p. 817 – 821, 1995.

WARE, W. A. Doenças pericárdicas. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 141 – 149, 2001.

WARE, W. A. Exames diagnósticos do sistema cardiovascular. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, cap 2. p. 13 – 49, 2006.