

Tetralogia de Fallot em cão

Tetralogy of Fallot in dogs

Rodrigo Ramos de Freitas¹ Angelo João Stopiglia² Eduardo Toshio Irino³
Maria Helena Matiko Akao Larsson⁴

- REVISÃO BIBLIOGRÁFICA -

RESUMO

A Tetralogia de Fallot é uma moléstia cardíaca congênita caracterizada pela presença de hipoxemia provocada principalmente pela estenose pulmonar e defeito septal interventricular, exteriorizada pelo animal com o quadro de cianose. Atualmente, tem-se vários métodos de diagnóstico de grande precisão, na determinação de tal afecção. Existem vários tratamentos da Tetralogia de Fallot, desde medicamentoso até a sua correção cirúrgica definitiva, com o reparo dos defeitos cardíacos. Aquele que vem sendo mais utilizado é o tratamento cirúrgico paliativo, com a criação de um desvio sistêmico-pulmonar, utilizando-se a técnica de Blalock-Taussig, que cria uma comunicação entre a aorta e a artéria pulmonar com a artéria subclávia esquerda.

Palavras-chave: cirurgia cardíaca, Tetralogia de Fallot, cão.

ABSTRACT

Tetralogy of Fallot is a congenital cardiac disease characterized by the presence of hypoxemia because of the pulmonary stenosis and the ventricular septal defect. The symptom in the animal is cyanosis. Actually, there are many diagnostic methods of this affection. There are many treatments for Tetralogy of Fallot, such as the medicamentous treatment and the definitive surgical correction, repairing the cardiac defects. The most used is the palliative surgical treatment, creating systemic-pulmonary shunt. The most famous surgical method is the Blalock-Taussig surgery, when the surgeon creates a communication between the aorta and pulmonary artery, using the left subclavian artery.

Key words: cardiac surgery, Tetralogy of Fallot, dog.

INTRODUÇÃO

A tetralogia de Fallot é uma moléstia cardíaca congênita composta por quatro defeitos anatômicos (Figura 1), sendo eles a estenose da valva pulmonar, a hipertrofia ventricular direita, o defeito septal interventricular e a dextroposição da aorta (ETTINGER & SUTER, 1970; BONAGURA, 1992; EYSTER, 1993; FOSSUM, 1997; LARSSON et al., 2000).

Para tal afecção, nota-se predisposição racial em cães, acometendo freqüentemente Bulldog Inglês, Keeshond, Poodles, Schnauzers, Fox Terrier, Collie e Pastor de Shetland (BONAGURA, 1992; EYSTER, 1993; FOSSUM, 1997; LARSSON et al., 2000). Em gatos, sua presença também já foi reconhecida (BOLTON et al., 1972; BUSH et al., 1972; KIRBY & GILLICK, 1974; EYSTER et al., 1977; MILLER et al., 1985; BONAGURA, 1992).

É relatada como uma das moléstias cardíacas congênitas cianóticas de maior freqüência. A cianose decorre do desvio de fluxo através do defeito septal interventricular e pela

¹Médico Veterinário, Pós-graduando do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FMVZ), Universidade de São Paulo (USP). Endereço para correspondência: Rua Dr. José Rodrigues Alves Sobrinho, 125-apt. 181, 05466-040, São Paulo, SP. E-mail: rfreitas@usp.br

²Médico Veterinário. Professor Titular do Departamento de Cirurgia, FMVZ/USP.

³Acadêmico de Medicina Veterinária, FMVZ/USP.

⁴Médico veterinário, Professora Doutora do Departamento de Clínica Médica, FMVZ/USP.

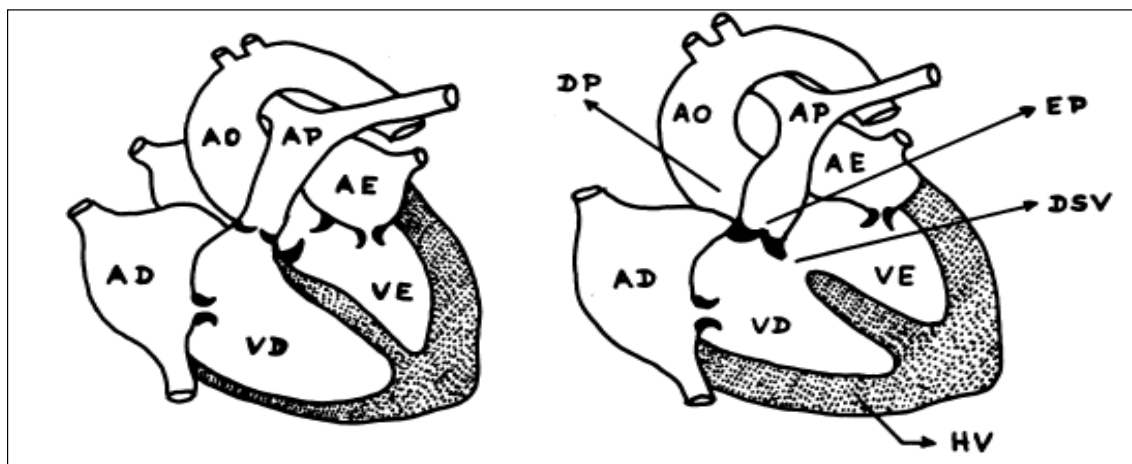


Figura 1 - Esquema comparativo entre um coração normal e outro com Tetralogia de Fallot, demonstrando os quatro principais defeitos desta moléstia cardíaca congênita. Nota-se: AD: átrio direito, VD: ventrículo direito, AE: átrio esquerdo, VE: ventrículo esquerdo, AO: aorta, AP: artéria pulmonar, DP: dextroposição da aorta, EP: estenose da valva pulmonar, DSV: defeito septal ventricular, HV: hipertrofia ventricular direita.

estenose da valva pulmonar (BONAGURA, 1992; EYSTER, 1993; LARSSON et al., 2000).

Atualmente, com a significativa melhoria dos métodos de diagnóstico, principalmente o ecocardiograma e a angiografia, conseguiu-se um diagnóstico mais preciso e seguro, o que contribui para a determinação de um maior número de casos (LARSSON et al., 2000).

Dentre os principais efeitos provocados pela hipoxemia está o sensível aumento nas concentrações plasmáticas de eritropoetina, culminando em aumento no hematócrito, chegando a picos de 65 a 68%, gerando o quadro de policitemia secundária. Tal episódio pode predispor ao aparecimento de trombose e outras complicações vasculares, bem como a acidose metabólica (BONAGURA, 1992).

OBJETIVO

As cirurgias torácicas, em medicina veterinária, sofreram grandes avanços nesta última década. Perante tal fato, é essencial a exposição de alguns conceitos envolvendo intervenções cirúrgicas de cardiopatias para com isso se poder dar, aos profissionais da área, suporte na conduta perante moléstias envolvendo o sistema cardiovascular. O presente trabalho tem como objetivo inserir os principais conceitos relativos à cardiopatia congênita da Tetralogia de Fallot em cães.

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da Tetralogia de Fallot está intimamente relacionada com dois defeitos que interferem significativamente na hemodinâmica do animal: a estenose da valva pulmonar e o defeito septal interventricular, sendo que suas conseqüências dependem sensivelmente da magnitude destes defeitos (FOSSUM, 1997; LEW et al., 1998).

No caso em que o defeito septal interventricular está presente com uma estenose de valva pulmonar insignificante, ter-se-á como resultado um desvio no fluxo pelo defeito do ventrículo esquerdo para o direito, levando ao quadro de insuficiência cardíaca esquerda. Vale ressaltar que, nestes casos, o animal apresenta-se acianótico já que a circulação pulmonar não interfere na sistêmica (FOSSUM, 1997; LEW et al., 1998; LARSSON et al., 2000).

Para os casos em que a estenose da valva pulmonar é mais pronunciada, tem-se um desvio de sangue pelo defeito septal interventricular, do ventrículo direito para o esquerdo, provocado pelo aumento da pressão interna do ventrículo direito decorrente de estenose. Com isso, observa-se que o sangue ejetado pela aorta é proveniente principalmente da circulação arterial pulmonar, porém previamente à hematose, o que resultará em severa hipoxemia, diminuição da saturação de oxigênio pela hemoglobina, cianose e policitemia secundária ao aumento da concentração plasmática da eritropoetina (ETTINGER & SUTER, 1970; BONAGURA, 1992;

EYSTER, 1993; LEW et al., 1998; LARSSON et al., 2000).

A hipertrofia ventricular direita é decorrente da estenose da valva pulmonar, devido à maior resistência que esta proporciona a ejeção de sangue pelo ventrículo direito (ETTINGER & SUTER, 1970).

SINAIS CLÍNICOS

Os principais achados clínicos estão relacionados com o quadro de hipoxemia, provocado pelo desvio de sangue da circulação pulmonar para a sistêmica pelo defeito septal ventricular, no qual se verifica retardo no crescimento, intolerância a exercício, fraqueza, dispnéia, ansiedade e síncope (BONAGURA, 1992; EYSTER, 1993; LARSSON et al., 2000).

Ao exame físico, nota-se à auscultação murmúrio sistólico do tipo ejeção originado pela estenose pulmonar. O que pode ocorrer, no entanto, é a não verificação de tal murmúrio, decorrente principalmente da hiperviscosidade do sangue pela policitemia, o que diminui o som da turbulência ou quando ocorre um equilíbrio de pressão entre o ventrículo direito e esquerdo (ETTINGER & SUTER, 1970; BONAGURA, 1992; LARSSON et al., 2000).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico sugestivo de Tetralogia de Fallot pode ser obtido por exame radiográfico, ao qual se pode evidenciar aumento ventricular direito, dilatação de artéria pulmonar e hipoperfusão pulmonar; o exame eletrocardiográfico revela desvio direito de eixo cardíaco sugestivo de aumento ventricular direito (EYSTER, 1993; LEW et al., 1998; LARSSON et al., 2000).

Um importante método de diagnóstico para a Tetralogia de Fallot é o ecocardiograma, que nos mostra hipertrofia ventricular direita, dimensões reduzidas da cavidade ventricular esquerda, defeito septal interventricular e estenose de valva pulmonar (BONAGURA, 1992; FOSSUM, 1997; TIDHOLM, 1997; LARSSON et al., 2000).

A angiografia é outro método diagnóstico de valia revelando hipertrofia ventricular direita, estenose da valva pulmonar, defeito de septo ventricular, cavidade ventriculares com dimensões reduzidas, aorta descendente mais calibrosa e dextroposição da aorta (BONAGURA, 1992; EYSTER, 1993; LEW et al., 1998).

Deve-se atentar para o diagnóstico diferencial com outras afecções cardíacas congênicas

também causadoras de quadro cianótico, como a estenose da valva pulmonar com defeito de septo interatrial ou interventricular, transposição completa de grandes vasos e persistência de ducto arterioso (ETTINGER & SUTER, 1970; FOSSUM, 1997).

TRATAMENTO

A Tetralogia de Fallot, como também constatado em outras moléstias cardíacas congênicas, pode ser tolerada durante anos pelo animal, principalmente se o fluxo pulmonar for mantido e a policitemia secundária for controlada (BONAGURA, 1992).

O tratamento pode ser tanto paliativo quanto curativo. O tratamento paliativo pode ter como base a terapia medicamentosa ou a intervenção cirúrgica. A primeira consiste na administração de bloqueadores beta adrenérgicos, principalmente o propranolol^a, para minimizar a contratilidade e a obstrução ventricular direita, promovendo um aumento no fluxo sanguíneo pela artéria pulmonar. Tal procedimento é efetivo em 50% dos cães e gatos portadores desta afecção (EYSTER, 1993; LARSSON et al., 2000).

Os animais que apresentam saturação de oxigênio arterial menor que 70% são indicados para serem submetidos à intervenção cirúrgica paliativa (FOSSUM, 1997).

O tratamento cirúrgico paliativo mais executado é a criação de um desvio sistêmico-pulmonar (Figura 2), podendo ser através de uma conexão entre a aorta e a artéria pulmonar utilizando-se a artéria subclávia esquerda como enxerto (Blalock-Taussig), sendo o resultado bastante compensador, minimizando sensivelmente os efeitos da hipóxia (BONAGURA, 1992; EYSTER, 1993; LARSSON et al., 2000).

Atualmente, o tratamento cirúrgico paliativo de Blalock-Taussig vem sendo realizado pelo Laboratório de Cirurgia Cardiorácica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo – LCCT – FMVZ/USP. Vale ressaltar que as ilustrações presentes neste artigo são provenientes de casos clínicos submetidos à tal intervenção cirúrgica no referido Laboratório.

Como medicação pré-anestésica, o recomendado é a administração de morfina^b ou meperidina^c. Para a indução anestésica, o propofol^d e manutenção com isofluorano^e (FANTONI, 2002).

Para a execução da técnica de Blalock-Taussig, primeiramente o animal deve ser posicionado em decúbito lateral direito, procedendo-se assim anti-sepsia da região torácica lateral esquerda. A via de

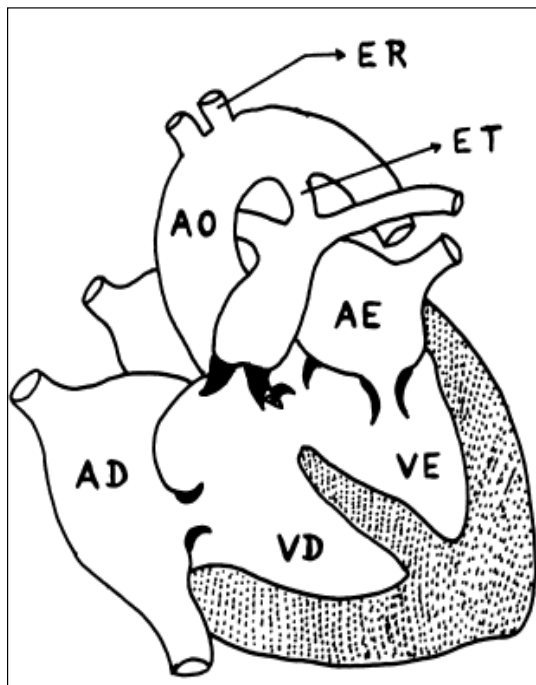


Figura 2 - Esquema da técnica de Blalock-Taussig, demonstrando a criação de um desvio sistêmico-pulmonar, entre a aorta e a artéria pulmonar, utilizando-se da artéria subclávia esquerda. Nota-se: AD: átrio direito, VD: ventrículo direito, AE: átrio esquerdo, VE: ventrículo esquerdo, AO: aorta, ER: enxerto retirado, ET: enxerto transposto.

acesso para o tórax é pelo quarto espaço intercostal esquerdo, onde será realizada toracotomia intercostal padrão (IRISAWA et al., 1981; FOSSUM, 1997).

Os lobos pulmonares esquerdos são rebatidos caudalmente para que possa ser identificada a artéria subclávia esquerda. Tal vaso é então dissecado e separado de tecidos mediastinais. A seguir é realizado pericardiotomia dorsal e paralela ao nervo frênico (FOSSUM, 1997).

Após o processo de heparinização do animal, a artéria subclávia esquerda é ligada na altura de sua primeira bifurcação e pinçada com uma pinça Satinski na sua emergência com a aorta. Então é flexionada em direção à artéria pulmonar (Figura 3) que será pinçada com outra pinça Satinski, ocluindo-a parcialmente, para efetuar-se incisão em sua parede, onde será feita a anastomose término-lateral (Figura 4). Essa anastomose será feita com fio de polipropileno 7-0 devido ao pequeno calibre da artéria subclávia esquerda (IRISAWA et al., 1981; FOSSUM, 1997). Finalizada a anastomose, a pinça Satinski é retirada da artéria subclávia

esquerda e da artéria pulmonar para restabelecer assim o fluxo sanguíneo.

Têm-se relatado episódios de oclusão ou fechamento do vaso, cujo local usual é a origem da artéria subclávia esquerda devido a um ângulo de 170° formado na região. Para evitar tal processo, uma modificação da técnica de Blalock-Taussig foi desenvolvida, para minimizar a angulação na origem da artéria subclávia esquerda (KEAGY et al., 1985; FOSSUM, 1997).

Tal técnica consiste no pinçamento da junção aorta-artéria subclávia esquerda com pinça Satinski. Secciona-se tal região para em seguida reconstruí-la de modo a posicionar tais vasos em ângulo de 90°, o que evitaria a oclusão anteriormente mencionada. A anastomose artéria subclávia esquerda-artéria pulmonar procede-se normalmente conforme mencionado acima (KEAGY et al., 1985; FOSSUM, 1997).

Uma variação da técnica de Blalock-Taussig já foi relatada. Foi utilizado um enxerto vascular sintético de politetrafluoretileno para estabelecer-se um desvio circulatório (WEBER et al., 1995).

Como tratamento auxiliar, pode-se realizar flebotomia para tentar controlar a policitemia, enfatizando para o não sangramento excessivo, bem como substituir todo o volume retirado por soluções cristalóides objetivando manter estáveis o débito cardíaco (BONAGURA, 1992). É importante tentar manter com tal procedimento o hematócrito inferior a 60% (FOSSUM, 1997).

Para os casos em que o período de hipóxia foi longo, recomenda-se repouso ou confinamento, oxigenioterapia, administração de sulfato de morfina e bicarbonato de sódio para os animais que apresentem acidose metabólica (BONAGURA, 1992).

O tratamento definitivo da Tetralogia consistiria na correção dos dois principais defeitos presentes, sendo o fechamento do defeito septal interventricular e a plastia da valva e artéria pulmonar. Tal procedimento raramente é feito em medicina veterinária (BONAGURA, 1992; LEW et al., 1998).

No entanto, tal intervenção cirúrgica já foi descrita com êxito em medicina veterinária quando foi realizada a correção dos dois defeitos mencionados utilizando circulação extra-corpórea. O defeito septal interventricular foi suturado via ventriculotomia e a estenose pulmonar desobstruída através de dilatação por balão (LEW et al., 1998). Já OGUCHI et al. (1999) fizeram apenas uso de dilatação por balão para proceder desobstrução da estenose pulmonar e afirmaram ser este um tratamento com bom prognóstico



Figura 3 - Artéria subclávia esquerda pinçada previamente à execução da anastomose termino-lateral na artéria pulmonar. Nota-se: E: enxerto; AP: artéria pulmonar.

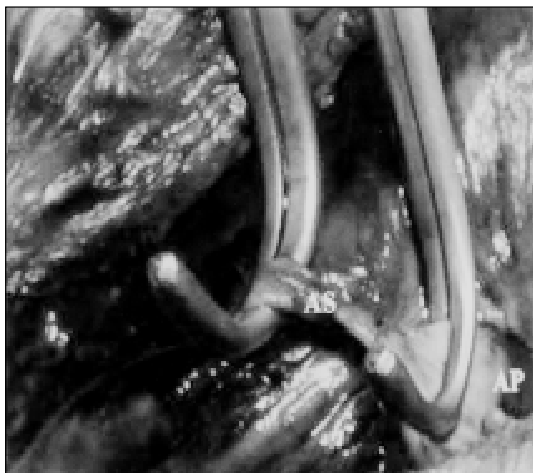


Figura 4 - Aspecto final do desvio sistêmico-pulmonar, entre a artéria subclávia esquerda e a artéria pulmonar, ambos ainda pinçados. Nota-se: AS: artéria subclávia esquerda; AP: artéria pulmonar.

uma vez que se restabelece boa parte do fluxo circulatório pulmonar.

PROGNÓSTICO

Não é raro a morte súbita em animais portadores da Tetralogia de Fallot, ocasionada principalmente pela hipóxia, hiperviscosidade e

disritmias cardíacas (BONAGURA, 1992). O tratamento cirúrgico paliativo para Tetralogia de Fallot tem resultados satisfatórios, minimizando os efeitos da hipóxia, porém normalmente limitando as atividades físicas do animal. Animais operados que não morrem no primeiro mês apresentam sobrevida normalmente alta. Entretanto sem o tratamento, poucos são os animais portadores desta afecção que atingem um ano de idade (EYSTER, 1993).

Prognóstico mais favorável é dado para aqueles animais portadores de Tetralogia de Fallot que apresentem estenose pulmonar discreta, não causando quadro cianótico (FOSSUM, 1997).

Relativamente ao tratamento cirúrgico definitivo, com a correção do defeito septal interventricular e a estenose pulmonar, têm-se descrito altos índices de mortalidade nesta intervenção, chegando a 75% dos casos (EYSTER, 1993; LARSSON et al., 2000).

CONCLUSÕES

A experiência permite afirmar que, diante de um quadro de cianose, deve-se incluir a Tetralogia de Fallot como diagnóstico diferencial. E principalmente, considerar a possibilidade da realização de intervenção cirúrgica, uma vez que o tratamento clínico tem prognóstico desfavorável na maioria dos casos.

O tratamento cirúrgico definitivo com a correção dos quatro defeitos congênitos ainda perfaz grande número de insucessos, alcançando índices de mortalidade de 75%, sendo então desaconselhável (EYSTER, 1993; LARSSON et al., 2000).

Diante de tal fato, os autores têm adotado na rotina o tratamento cirúrgico paliativo com a criação de um desvio sistêmico-pulmonar, principalmente utilizando a técnica de Blalock-Taussig, sendo de resultado bastante compensador, minimizando sensivelmente os efeitos da hipóxia.

FONTES DE AQUISIÇÃO

- a Inderol. ICI Wellcome, São Paulo – SP.
- b Dimorf. Cristália, Itapira – SP.
- c Dolantina. Hoechst, São Paulo – SP.
- d Diprivan. ICI Wellcome, São Paulo – SP.
- e Forane. Abbott, São Paulo – SP.
- f Quinelatto, Rio Claro – SP.
- g Prolene. ETHICON, São Paulo – SP.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BOLTON, G.R.; ETTINGER, S.J.; LIU, S.K. Tetralogy of Fallot in three cats. *J Am Vet Med Assoc*, v.160, n.12, p.1622-31, 1972.

- BONAGURA, J.D. Moléstia cardíaca congênita. In: ETTINGER, S.J. **Tratado de medicina interna veterinária – Moléstias do cão e do gato**. São Paulo : Manole, 1992. p.1026-82.
- BUSH, M. et al. Tetralogy of Fallot in a cat. **J Am Vet Med Assoc**, v.161, n.12, p.1679-86, 1972.
- ETTINGER, S.J.; SUTER, P.F. Congenital heart disease. In: ETTINGER, S.J.; SUTER, P.F. **Canine cardiology**. Philadelphia :Saunders, 1970. p.497-602.
- EYSTER, G.E. Basic cardiac surgical procedures. In: SLATTER, D. **Textbook of small animal surgery**. 2. ed. Philadelphia :Saunders, 1993. V.1, p.893-918.
- EYSTER, G.E.; WEBER, W.; MCQUILLAN, W. Tetralogy of Fallot in a cat. **J Am Vet Med Assoc**, v.171, n.3, p.280-282, 1977.
- FANTONI, D.T. Anestesia no cardiopata. In: FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R.G. **Anestesia em cães e gatos**. São Paulo : ROCA, 2002. p.294-320.
- FOSSUM, T.W. Surgery of the cardiovascular system. In: FOSSUM, T.W. **Small animal surgery**. Missouri : Mosby-Year Book, 1997. p.575-608.
- IRISAWA, T. et al. The clinical and experimental studies on the hemodynamic influence of the shunt flow through anastomosis of Blalock-Taussig operation. **Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi**, v.29, n.9, p.1409-1416, 1981.
- KEAGY, B.A. et al. Changes in ventricular hemodynamics caused by a systemic-pulmonary shunt. **J Surg Res**, v.39, n.4, p.294-299, 1985.
- KIRBY, D.; GILLICK, A. Polycythemia and tetralogy of Fallot in a cat. **Can Vet J**, v.15, n.4, p.114-119, 1974.
- LARSSON, M.H.M.A. et al. Clinical diagnosis and alternative surgical treatment of tetralogy of Fallot in a dog. A case report. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.52, n.5, p.433-436, 2000.
- LEW, L.J. et al. Open-heart correction of tetralogy of Fallot in an acyanotic dog. **J Am Vet Med Assoc**, v.213, n.5, p.652-657, 1998.
- MILLER, C.W. et al. Microsurgical management of tetralogy of Fallot in a cat. **J Am Vet Med Assoc**, v.186, n.7, p.708-709, 1985.
- OGUCHI, Y. et al. Balloon dilation of right ventricular outflow tract in a dog with tetralogy of Fallot. **J Vet Med Sci**, v.61, n.9, p.1067-1069, 1999.
- TIDHOLM, A. Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. **J Small Anim Pract**, v.38, n.3, p.94-98, 1997.
- WEBER, U.T. et al. Palliative treatment of tetralogy of Fallot using a PTFE (polytetrafluoroethylene) vascular graft. **Schweiz Arch Tierheilkd**, v.137, n.10, p.480-484, 1995.