

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA**

Estenose pulmonar associada à Displasia de Tricúspide – Relato de Caso

Aline Klarmann Staudt

PORTO ALEGRE

2018/1

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA**

Estenose pulmonar associada à Displasia de Tricúspide – Relato de Caso

Autora: Aline Klarmann Staudt

Orientador: Prof. Dr. Carlos Afonso Beck
Trabalho apresentado à Faculdade de
Veterinária como requisito parcial para a
obtenção da graduação em Medicina
Veterinária.

PORTO ALEGRE

2018/1

Dedico este trabalho à minha família, aos meus filhotes - Thor e Fusarium, e aos meus dois eternos anjinhos – Billy e Pitoco.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, agradeço a Deus, por tudo.

Aos animais, pois foi graças a estes incríveis seres iluminados que escolhi e dedico essa profissão. Em especial, aos que estiveram comigo durante a minha jornada: Billy, Pitoco e Bella – se fizeram presentes em minha vida desde pequena, e hoje só me acompanham de longe. Fusarium, que me ensinou o amor pelos “bigodinhos”. E, em especial ao meu filhote Thor, que me acompanhou boa parte da faculdade, me ensinou a forma mais pura de amar e a dar valor e aproveitar, da melhor maneira possível, as oportunidades, situações diversas e o tempo com as pessoas ao meu redor.

À minha família, minha base, que sempre me incentiva e me provem todo o suporte necessário. Só tenho a agradecê-los pela paciência nos meus dias de mal humor e desespero, e agradecer por sempre me fazerem acreditar que no final, tudo acaba dando certo. Agradeço especialmente ao meu pai e minha mãe pelo apoio, compreensão e nunca me deixarem desistir dos meus sonhos, além de terem me ensinado tudo que sei e o que sou. Amo todos vocês.

A todos meus amigos, citando os de infância, os de longe e os que venho adquirindo ao longo da faculdade, vocês são minha família do coração. Só tenho a agradecer pela paciência (principalmente para escolher o curricular), auxílios, tiradas de dúvidas para o TCC de última hora e por aturarem, sempre frenética e quase sempre de bom-humor.

A todos os professores e profissionais que tive a honra e oportunidade de conhecer/acompanhar ao longo desses anos, só tenho a agradecer pelos ensinamentos passados. Em especial a Lu, Elisa, Tati, Ane e a Ju. Obrigada pela paciência, incentivos e por fazerem parte do meu crescimento como futura profissional.

A Elisa, agradeço pela oportunidade de poder acompanhar seus serviços e me familiarizar mais e me apaixonar pela cardiologia veterinária, pois foi graças a esse exemplo de profissional competente e atenciosa que tive convicção da área que quero atuar, futuramente.

A Lu, agradeço pela constante orientação durante esse final da graduação, por sempre exigir cada vez mais de nós mesmos, possibilitando maiores oportunidades e vivência e nos fazendo agregar cada vez mais conhecimento nas mais diversas áreas. Só tenho a agradecer pelo auxílio, dedicação e por ter sido essa “mãezona”.

Ao meu querido e atencioso orientador, Prof. Afonso, por ter me dado a oportunidade de ser bolsista desse grupo que tenho tanto carinho e honra de fazer parte, do setor da Endoscopia e Videocirurgia Veterinária. Só tenho a agradecer pela paciência, pelos conselhos

diversos, atenção, apoio e por sempre acreditar e me incentivar a atingir meus objetivos traçados – por mais sonhadores que estes possam ser.

E, é claro, tenho um grande agradecimento a fazer a tutora e ao animal do presente relato. Agradeço pela oportunidade de conhecer e por poder relatar o caso desse ser carinhoso e iluminado, e a sua tutora, um exemplo de ser humano, com tamanha dedicação e preocupação com sua saúde e bem-estar.

RESUMO

A displasia de tricúspide (DT) e a estenose pulmonar (EP) são doenças cardíacas congênicas (DCCs) associadas com morbidade e mortalidade em animais jovens. A EP é uma DCC frequente em cães, e se caracteriza por uma obstrução na via de saída do ventrículo direito, normalmente causada por displasia de valva pulmonar. Cerca de 10-20% dos cães com EP apresentam a DT concomitante, onde se observa uma má-formação na valva tricúspide, que a torna insuficiente, geralmente com subdesenvolvimento das cordoalhas tendíneas e dos músculos papilares. Ambas as cardiopatias culminam com insuficiência cardíaca direita. O presente trabalho, relata um caso de EP associado à DT, em um cão macho, SRD, de 9 meses, levado para atendimento clínico com histórico de apatia e hiporexia. Ao exame clínico foi detectado um sopro sistólico de ejeção (grau IV/VI) e mucosas hipocoradas. Após o atendimento inicial e tratamento de suporte, foram realizados exames hematológicos os quais apresentaram anemia e leucocitose, e uma ultrassonografia abdominal que evidenciou dilatação da veia cava inferior e veias hepáticas, além de refluxo venoso hepático, caracterizando uma hepatopatia congestiva. Foi realizado um ecocardiograma, que revelou DT e EP moderada (gradiente de pressão de 59,3mmHg) associadas a um aumento importante no átrio direito e insuficiência tricúspide moderada. Optou-se por tratamento clínico com benazepril (0,5mg/kg SID), clopidogrel (2,5mg/kg SID), espironolactona (2mg/kg SID) e furosemida (2mg/kg BID). Após 4 meses foi instituída a realização de abdominocentese regularmente, de acordo com o quadro clínico. Desde o diagnóstico da cardiopatia, o animal vem sendo tratado, há 18 meses, com uma progressão da doença e das suas repercussões. Segundo a literatura, a associação destas duas DCCs está relacionada a um prognóstico ruim. O presente trabalho reforça a importância do diagnóstico diferencial das DCCs em cães jovens e a presença de associação de defeitos.

Palavras-chave: displasia, valva atrioventricular direita, valva pulmonar, canino.

ABSTRACT:

The tricuspid dysplasia (TD) and the pulmonic stenosis (PS) are congenital heart diseases (CHD) associated with morbidity and mortality rate in young animals. The PS is a frequent CHD in dogs, is characterized by in an outflow obstruction in the right ventricular tract, usually caused by a pulmonary valve dysplasia. 10-20% of dogs with PS may have current tricuspid dysplasia, where we can observe a malformation at the tricuspid valve, which makes it insufficient, generally along with underdevelopment of chordae tendineae and papillary muscles. Both cardiopathies culminate with right-side undefined breed (UDB), 9 months, taken to clinical care with a history of apathy and hyporexia. At clinical exam, a systolic ejection murmur (grade IV/VI) and pale mucous membranes were the findings. After clinical care and support treatment, some hematological exams were performed, which showed anemia and leukocytosis, and an abdominal ultrasound that revealed dilation of inferior vena cava and hepatic veins, besides a hepatic venous reflux, characterizing a congestive hepatopathy. An echocardiography was performed, which revealed TD and moderate PS (pressure gradient = 59,3mmHg) associated to right atrial dilation and moderate tricuspid insufficiency. The chosen medical treatment was benazepril (0,5mg/kg SID), clopidogrel (2,5mg/kg SID), spironolactone (2mg/kg SID) and furosemide (2mg/kg BID). After 4 months was initiated abdominocentesis regularly, according to clinical status of the patient. Since the cardiopathies diagnosis, the animal has been treated for 18 months, with the disease progression and its repercussions. According the literature, the association of these both CHD is related to a bad prognosis. This case report reinforces the differential diagnosis of CHD importance in young dogs and the presence of defects associations.

Keywords: dysplasia, right atrioventricular valve, pulmonary valve, canine.

SUMÁRIO

Sumário

1. INTRODUÇÃO	10
2. REVISÃO BILIOGÁFICA	11
2.1 Doenças Cardíacas Congênitas (DCCs)	11
2.2 Estenose pulmonar:	12
2.2.1 Embriologia do Tronco Pulmonar e Válvula Pulmonar	13
2.2.2 Fisiopatologia	13
2.2.3 Histórico	15
2.2.4 Exame físico	15
2.2.5 Diagnóstico	15
2.2.5.1 Radiologia	15
2.2.5.2 Eletrocardiografia (ECG)	16
2.2.5.3 Angiografia:	17
2.2.5.4 Ecocardiografia	17
2.2.5.4.1 Modo-B ou bidimensional:	18
2.2.5.4.2 Método Doppler:	20
2.2.5.4.3 Ecocardiografia transesofágica:	22
2.2.6 Diagnóstico diferencial	22
2.2.7 Tratamento:	23
2.2.7.1 Medicamentoso	23
2.2.7.2 Cirúrgico	24
2.2.7.2.1 Valvuloplastia por balão (VB)	25
2.2.7.2.2 Valvuloplastia por enxerto sintético – “Patch graft”	28
2.2.8 Prognóstico	30
2.3 Displasia de Tricúspide	31
2.3.1 Fisiopatologia	32
2.3.2 Histórico:	33
2.3.3 Exames Físico	34
2.3.4 Diagnóstico	34
2.3.4.1 Radiologia:	34
2.3.4.2 Eletrocardiograma:	35
2.3.4.3 Angiografia – cateterização cardíaca:	36
2.3.4.4 Ecocardiografia:	36

2.3.4.4.1 Modo M e modo Bidimensional:.....	36
2.3.4.4.2 Doppler:.....	39
2.3.5 Tratamento.....	39
2.3.6 Prognóstico:	40
2.4 Associação das duas doenças.....	41
3. RELATO DE CASO	42
4. DISCUSSÃO	47
5. CONCLUSÃO	51
REFERÊNCIAS.....	52

1. INTRODUÇÃO

As doenças cardíacas congênitas (DCCs) representam menos de 1% das doenças diagnosticadas em cães e gatos, porém são causas importantes de morbidade e mortalidade em pacientes jovens. (PATTERSON, 1968; PATTERSON, 1989; TILLEY; GOODWIN, 2001).

Existe grande variabilidade dos dados de prevalências das DCCs de acordo com o país ou região, porém em sua grande maioria percebe-se que a Estenose Pulmonar está entre uma das mais prevalentes (BUCHANAN, 1992; TIDHOLM, 1997; TILLEY; GOODWIN, 2001; GREGORI 2008; OLIVEIRA; DOMENECH et al., 2011).

A Estenose Pulmonar é uma DCC frequente em cães, estando muitas vezes presente em associação com outras DCCs, ou isoladamente. Ela se caracteriza por uma obstrução na via de saída do ventrículo direito, (JONES; HUNT; KING, 2000), normalmente causada por displasia de valva pulmonar (LOCATELLI *et al.*, 2013). A doença pode variar em graus de obstrução e localização - valvar, subvalvar e supravalvar, gerando uma resistência ao fluxo ventricular direito (LOCATELLI *et al.*, 2013).

A Displasia de Tricúspide, é uma alteração na valva tricúspide (atrioventricular direita), que a torna mais espessa focal ou difusamente. A DT causa um subdesenvolvimento das cordoalhas tendíneas e dos músculos papilares, separação incompleta dos componentes valvares da parede ventricular, além de agenesia do tecido valvular; resultando em insuficiência valvular ou, raramente, estenose (FAMULA *et al.*, 2012).

Cerca de 10-20% dos cães com EP apresentam DT concomitante, e, ambas as cardiopatias culminam com insuficiência cardíaca direita. (FUENTES; JOHNSON; DENNIS, 2010). Dessa forma, conforme a progressão e severidade da doença é possível notar sinais característicos da insuficiência cardíaca congestiva direita, como ascite, pulso jugular, entre outros (BELERENIAN; MUCHA; CAMACHO, 2003).

Objetiva-se, no presente trabalho, realizar uma revisão bibliografia sobre EP e DT, ambas as cardiopatias congênitas de grande importância, e relatar o caso de um cão, macho, sem raça definida (SRD), que aos 9 meses de idade foi diagnosticado com ambas as anomalias congênitas. O conhecimento da fisiopatologia das DCCs é de grande importância, visto que o diagnóstico nem sempre é direto, sendo necessário unir informações obtidas no exame clínico, exames laboratoriais e de imagem (ANDERSON, 1996).

2. REVISÃO BILIOGÁFICA

2.1 Doenças Cardíacas Congênitas (DCCs)

As cardiopatias congênitas encontram-se entre as anomalias mais encontradas e importantes em animais. Entre essas doenças, as anomalias mais graves podem não ser compatíveis com a vida fetal, enquanto outras – compatíveis, tornam-se evidentes com a mudança da circulação fetal para a pós-natal. (JONES; HUNT; KING, 2000). Segundo Sisson *et al.* (2004), os defeitos congênitos podem ser causados por fatores genéticos, tóxicos, nutricionais, infecciosos, ambientais e farmacológicos. Ou seja, esses defeitos não são apenas herdados, eles podem ter ocorrência espontânea ou podem ser originados por outras causas teratogênicas. (PATTERSON, HARE *et al.* 1966; MACDONALD 2006).

As DCCs são causa de significativa morbidade e mortalidade em animais, sendo as alterações congênitas mais frequentemente encontradas em cães (PATTERSON, 1968; PATTERSON, 1989). Há relatos que a incidência das DCCs em cães varie de 6,8 a 8,0 casos para cada 1000 pacientes atendidos, ou seja, cerca de 0,69-1% (PATTERSON, 1989; TILLEY; GOODWIN, 2001). Porém acredita-se que a incidência real seja mais elevada, devido as mortes neonatais não relatadas. Já em gatos, a incidência relatada é significativamente menor quando comparada a caninos, segundo a literatura, seria de 0,2 a 1,0 para cada 1.000 felinos atendidos. (TYLLEY; GOODWIN, 2002).

As anomalias congênitas mais comuns em cães incluem a persistência do ducto arterioso (PDA), estenose pulmonar (EP), estenose aórtica, comunicação interventricular (CIV) e tetralogia de Fallot. E as menos comuns, incluem a displasia de mitral (DM), defeitos do septo atrial, displasia de tricúspide (DT), *cor triatriatum dexter* e estenose mitral. Já nas raramente encontradas, estão a persistência de tronco arterial, estenose tricúspide, hipoplasia ventricular direita, dupla abertura do ventrículo direito e transposição dos grandes vasos. Além disso, constatou-se que existe predisposição racial e manifestação hereditária de determinadas DCCs, como por exemplo a Estenose Pulmonar na raça beagle e PDA nos poodles. (TYLLEY; GOODWIN, 2002). Apesar disso, ainda existe variação quanto a ocorrência das cardiopatias congênitas, de acordo com a região em questão, isso ocorre devido a variabilidade de raças encontradas em determinadas regiões. (OLIVEIRA *et al.*, 2011). Segundo Buchanan, a Estenose Pulmonar é a terceira cardiopatia mais frequente. Já em uma análise retrospectiva realizada em 2011, em um centro referência cardiológica em Milão, a EP foi referida como a DCC mais frequente (OLIVEIRA *et al.*, 2011). Além disso, a EP pode ocorrer isoladamente, e

em 10-20% dos casos, em associação a outra cardiopatia congênita como a Displasia de Tricúspide (FUENTES; JOHNSON; DENNIS, 2010).

2.2 Estenose pulmonar:

A estenose pulmonar é uma das cardiopatias congênitas com maior frequência em caninos, e ocasionalmente, acomete felinos também. É caracterizada por uma obstrução dinâmica ou fixa do trato de saída do ventrículo direito (VD), um estreitamento que pode ser localizado em qualquer ponto desde o trato de saída do VD até a artéria pulmonar principal (BELERENIAN; MUCHA; CAMACHO,2003).

De acordo com a localização da estenose, a cardiopatia pode ocorrer em 3 níveis: valvular (espessamento localizado na valva pulmonar), subvalvular ou infundibular (espessamento localizado logo abaixo da valva pulmonar, por um anel de tecido fibroso que circunda o trato de escoamento do VD) e supravalvular, onde o espessamento é localizado acima da valva pulmonar (DUNN, 2001). Em casos de estenose valvular, existem dois tipos: um resultante da fusão das comissuras das cúspides, caracterizado por um espessamento de leve a moderado das mesmas; e um pelo espessamento das cúspides juntamente com uma hipoplasia anular, sem a fusão das comissuras. Sendo entre as três formas, a valvular mais comum. Em mais de 80% dos casos, a Estenose Pulmonar é causada por algum grau de displasia de tricúspide, ou seja, por valvas imóveis, hipoplasia anular e comissuras fusionadas ou livres (BELERENIAN; MUCHA; CAMACHO,2003).

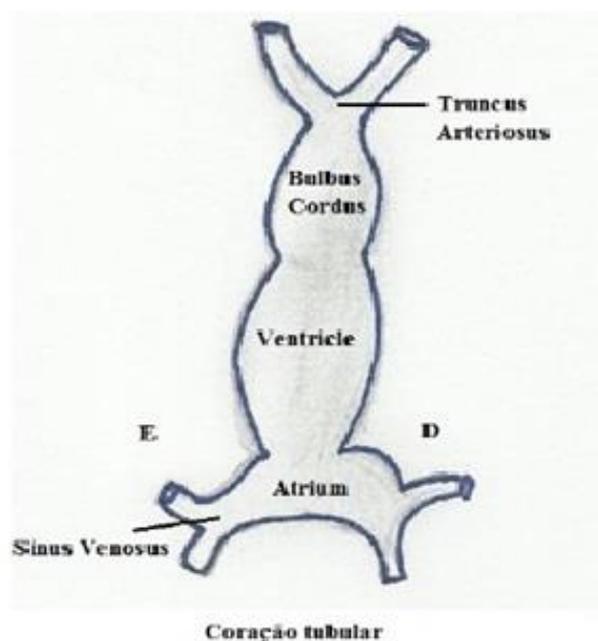
Além da localização da estenose, o que determina a gravidade da doença é o gradiente de pressão causado pela obstrução gerada. Dessa forma, a estenose pulmonar é classificada quanto ao grau de severidade em: estenose leve, estenose moderada e estenose grave/severa. (DUNN, 2001; BELERENIAN; MUCHA; CAMACHO, 2003).

As raças em que a doença é observada com maior frequência são os buldogues ingleses e franceses, Terriers (West Highland White, Scottish, Yorkshire), Boxer, Chihuahua, Cocker spaniel, Schnauzers, Samoiedas e o Beagle – este último, possuindo também um fator hereditário poligênico. (ABBOTT, 2000; TYLLEY; GOODWIN, 2002). Há relatos quanto a predisposição sexual da doença, estes referem que os machos possuem um risco 1.5 vezes maior quando comparados a fêmeas (OLIVEIRA *et al.* 2011).

2.2.1 Embriologia do Tronco Pulmonar e Válvula Pulmonar

Durante o desenvolvimento embrionário, o coração se desenvolve de um tubo simples uma estrutura tetra-camarária. Distinguem-se, portanto, 5 regiões cardíacas primitivas: o *Truncus arteriosus*, *Bulbus cordis*, *Ventricule* e *Sinus venosus* – conforme figura 1 (FLETCHER, 2009).

Figura 1: As 5 regiões cardíacas primitivas durante o desenvolvimento embriológico.



Fonte: Fletcher 2009 – Development Anatomy.

Nota: E – esquerdo e D - direita

A partir da separação do *truncus arteriosus* e parte do *bulbus cordis* adjacente, forma-se o tronco pulmonar. Já a válvula pulmonar, origina-se de três relevos dentro do *truncus arteriosus*, através de um processo de escavação na direção proximal. E, no caso das válvulas semilunares pulmonares, a origem ocorre a partir da erosão seletiva da parede cardíaca/vascular. Em casos de uma erosão excessiva, surge a insuficiência pulmonar, já em casos de erosão deficiente/insuficiente, surge a estenose pulmonar. (KITTLESON, 1998; FLETCHER, 2009).

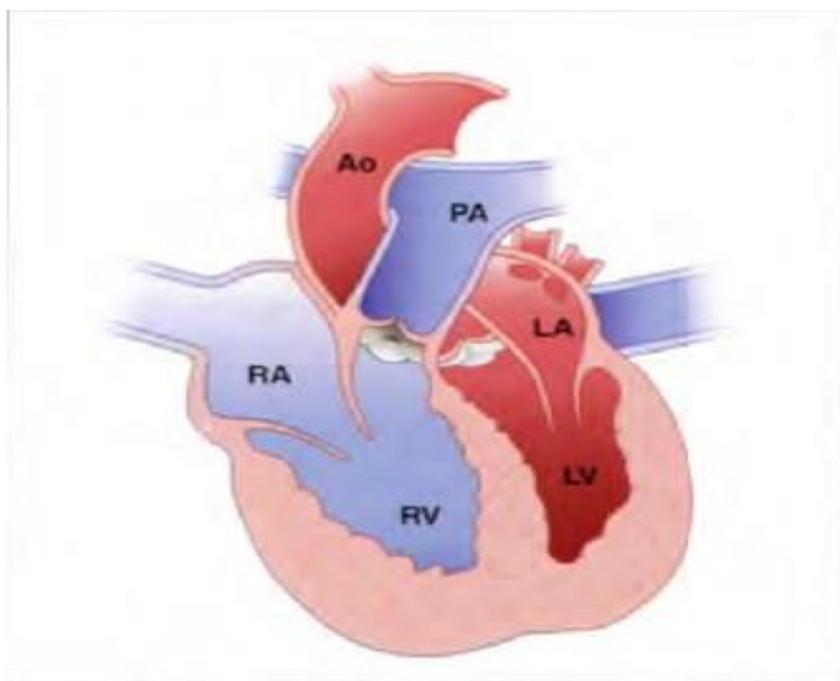
2.2.2 Fisiopatologia

Na EP, ocorre impedimento da passagem normal do fluxo de sangue pela via de saída do ventrículo direito, gerando uma sobrecarga de pressão no ventrículo direito (TOBIAS; STAUTHAMMER, 2010). Ocorre uma hipertrofia concêntrica do ventrículo direito, que pode

acarretar em isquemia do miocárdio (FUJII *et al.*, 2007), e insuficiência ventricular direita secundária à sobrecarga de pressão, conforme figura 2 (TYLLEY; GOODWIN, 2002). Com a progressão da doença, o átrio direito também pode ser afetado e sofrer dilatação, devido à alta pressão de enchimento do ventrículo direito, predispondo a insuficiência cardíaca congestiva direita. (STRICKLAND; OYAMA, 2016). Além disso, a turbulência gerada pela maior velocidade com que o sangue passa através da valva estenosada causa uma dilatação pós-estenótica no tronco pulmonar principal (TYLLEY; GOODWIN, 2002).

Em termos hemodinâmicos, portanto, a doença vai acarretar um maior gradiente de pressão na valva estenosada, em decorrência da resistência ao fluxo ventricular direito. As consequências clínicas e fisiopatológicas geradas pela doença estarão diretamente relacionadas com o grau de obstrução e, conseqüentemente ao gradiente de pressão (DUNN, 2001). Dessa forma, a EP pode ser classificada como leve (gradiente de pressão de 40 a 50mmHg), moderada (gradiente de pressão de 50 a 80 mmHg) e severa (gradiente de pressão maior que 80mmHg) através de estimativas do gradiente de pressão obtidos pelo método Doppler (STRICKLAND; OYAMA, 2016).

Figura 2: Representação da fisiopatogenia da Estenose Pulmonar (EP)



Fonte: adaptado de FUENTES; JOHNSON; DENNIS (2010)

Nota: RA - *right atrium* (átrio direito), RV - *right ventricle* (ventrículo direito), Ao - *Aorta*, PA - *pulmonary artery* (artéria pulmonar), LA - *left atrium* (átrio esquerdo) LV - *left ventricle* (ventrículo esquerdo).

2.2.3 Histórico

Frequentemente, animais acometidos pela doença iniciam a apresentar os sinais clínicos a partir dos 6 meses de idade, embora já possa ser observado um mal desenvolvimento antes desse período. Entre os sinais clínicos mais prevalentes, se encontra a intolerância ao exercício, e em casos mais severos é possível observar a dispneia, episódios de síncope e até mesmo a cianose (DUNN, 2001).

Segundo Tylley e Goodwin (2002), o histórico está relacionado com a gravidade da doença, ou seja, pelo gradiente de pressão gerado. Em geral, animais com EP discreta ou moderada, sem associação de outras doenças, são assintomáticos, e muitos vivem sem maiores complicações na idade adulta. Já animais com EP moderada a grave, podem desenvolver sinais de insuficiência cardíaca congestiva direita (como ascite, pulso jugular, etc.), arritmias, síncope induzida por esforço e até morte súbita.

2.2.4 Exame físico

Ausulta-se um sopro forte sistólico de ejeção, na base esquerda, que caso seja grave pode ser irradiado para a porção mais cranial do tórax (podendo ser audível na entrada do tórax). Caso exista insuficiência pulmonar associada, é possível auscultar um murmúrio diastólico suave. Além disso, em casos de displasia tricúspide associada, é possível a ausculta de um sopro holossistólico em foco tricúspide (BELERENIAN; MUCHA; CAMACHO, 2003).

Quanto a palpação, animais com o grau da doença moderada a grave, apresentam impulsos do VD facilmente palpáveis, além de vibração precordial no terceiro ou quarto espaço intercostal esquerdo inferior. Pode-se, também, constatar distensão e pulso da veia jugular - devido à insuficiência cardíaca congestiva direita (TYLLEY; GOODWIN, 2002).

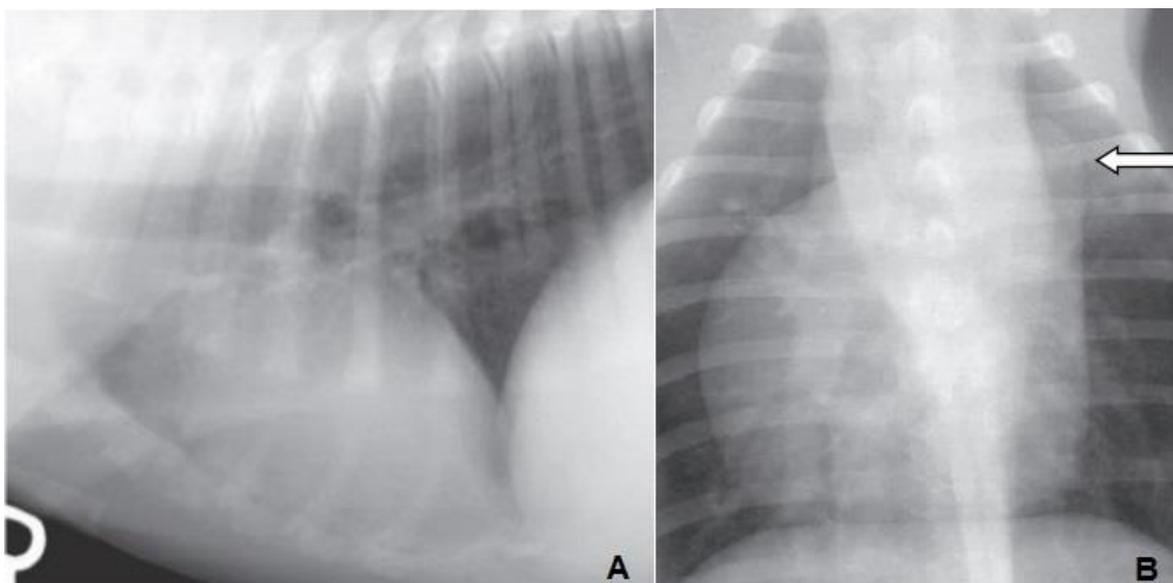
2.2.5 Diagnóstico

2.2.5.1 Radiologia

O exame radiográfico fornece apoio ao diagnóstico da anomalia, porém é uma técnica inespecífica quanto a gravidade da condição, podendo estar normal ou apresentar algumas alterações (KITTLESON, 1998). Em casos mais graves da doença é possível observar aumento no átrio e ventrículo direito (BELERENIAN; MUCHA; CAMACHO, 2003), e dilatação da

artéria pulmonar principal, abaulamento na região do tronco pulmonar principal e aumento da veia cava caudal, conforme figura 3 (KITTLESON, 1998; TILLEY; GOODWIN 2001; ETTINGER, 2010). Quanto a vascularização pulmonar, esta pode se encontrar normal ou diminuída, quando o paciente tem a evolução da doença e insuficiência cardíaca congestiva direita, em decorrência da redução do volume sanguíneo ejetado aos vasos pulmonares (BAHR, 2013).

Figura 3: Imagem radiográfica ao tórax de cão com EP.



Fonte: adaptado de BAHR,2013

Legenda: Projeção latero-lateral direita (A), onde nota-se hipertrofia do VD (maior contato esternal).

E na projeção ventro-dorsal (B), onde também é possível notar hipertrofia do VD - imagem de “D” invertido, e dilatação da artéria pulmonar (seta).

2.2.5.2 Eletrocardiografia (ECG)

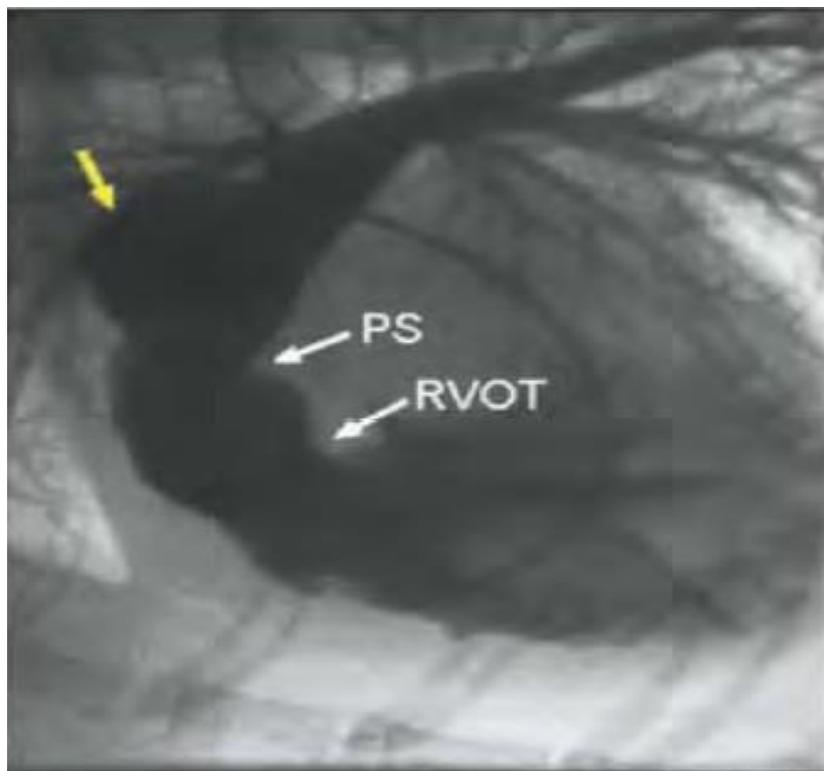
Em casos em que a doença é leve, o ECG pode se mostrar sem alterações. Nos demais casos, é possível notar sinais de hipertrofia ou aumento no VD, bloqueio de ramo direito ou de ambos (BELERENIAN; MUCHA; CAMACHO, 2003). Verificam-se, ondas S profundas nas derivações I, II e III, além de desvio do eixo elétrico médio para a direita no plano frontal (120°) (DUNN, 2001). Em casos de aumento de átrio direito, principalmente em casos de displasia de tricúspide associada, observam-se ondas P com maior amplitude (BELERENIAN; MUCHA; CAMACHO, 2003).

Arritmias ventriculares podem ser comumente encontradas (DUNN ,2001), como complexos ventriculares prematuros (FUENTES; JOHNSON; DENNIS, 2010).

2.2.5.3 Angiografia:

A angiografia é uma técnica que realiza o delineamento da obstrução valvular e permite a visualização das modificações secundárias no ventrículo e artéria pulmonar. Com o auxílio desta técnica, é possível a visualização do estreitamento do orifício valvular, válvulas pulmonares displásicas, hipertrofia ventricular direita, obstrução dinâmica secundária a hipertrofia no *infundibulum* ventricular direito, dilatação da artéria coronária direita e dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar (FOX, 1999), conforme pode ser visualizada na figura 4. É utilizada, principalmente em casos de cirúrgicos (TRESEDER; JUNG, 2016).

Figura 4: Angiograma do ventrículo direito de um canino com EP.



Fonte: adaptado de FUENTES; JOHNSON; DENNIS, 2010.

Legenda: Visualiza-se hipertrofia do VD, EP valvular (PS – *pulmonic stenosis*, seta branca) e dilatação pós-estenótica (seta amarela). É visualizada a via de saída do VD (RVOT – *right ventricular outflow tract*, seta branca).

2.2.5.4 Ecocardiograma

O ecocardiograma é um exame altamente sensível no diagnóstico e determinação da gravidade da doença, através da aferição do gradiente de pressão e repercussões da estenose causada, sendo o método de diagnóstico de eleição na detecção da EP em animais (FOX;

SISSON; MOISE, 1999; DOODWIN, 2001; TYLLEY; GOODWIN, 2002). Através do método Doppler, é possível, além da localização da estenose, estimar o gradiente de pressão (BELERENIAN; MUCHA; CAMACHO, 2003). Já com o modo bidimensional do exame, é possível avaliar as repercussões cardíacas causadas pela cardiopatia congênita em questão, além de avaliar, também, a localização da estenose (BOON, 2005).

2.2.5.4.1 Modo-B ou bidimensional:

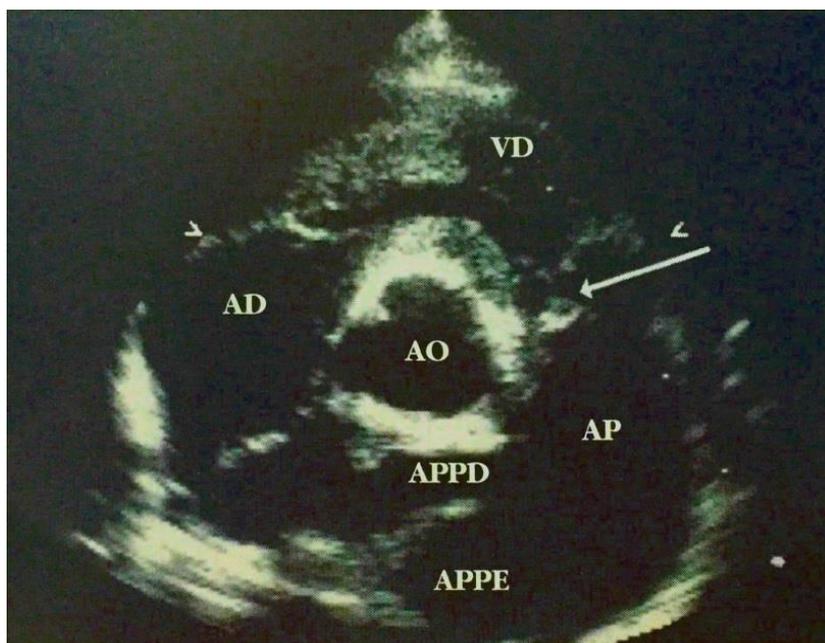
Para visualização das válvulas pulmonares e da artéria pulmonar, no modo B ou bidimensional, são utilizadas quatro vistas diferentes, uma vista de eixo longo (eixo longo cranial esquerdo), e as outras três vistas de eixo curto: vista paraesternal direita transversa e oblíqua, e a vista transversa da artéria pulmonar (BOON, 2011).

A visualização do local estenosado: em nível valvar, demonstrará folhetos fundidos (curvados) e/ou displásicos estando mais espessos e rígidos, conforme mostra a figura 5 (BOON, 2005). Nos casos supra- e subvalvulares, também é possível a visualização das lesões (estenose). Além disso, é possível a visualização de um componente muscular da estenose, logo abaixo da válvula estenosada que pode contribuir para uma obstrução dinâmica. (ABBOTT, 2000). O anulo pode se encontrar hipoplásico, ou não apresentar anormalidades. (BOON, 2005). É possível também notar uma dilatação pós-estenótica do segmento da artéria pulmonar principal (TYLLEY; GOODWIN, 2002).

Entre os achados mais característicos nesse modo, estão a dilatação e a hipertrofia concêntrica da parede ventricular e septo ventricular direito (TYLLEY; GOODWIN, 2002), conforme é possível visualizar na figura 6. Em casos mais severos com sobrecarga de volume (insuficiência tricúspide ou pulmonar associadas), é observado achatamento do septo interventricular ou movimento paradoxal do mesmo (BOON, 2005) em decorrência da maior pressão causada pela dificuldade de ejeção sanguínea pela via de saída do ventrículo direito (DUNN, 2001). Em casos moderados a severos da doença, o lado esquerdo do coração apresenta diminuição de diâmetro (átrio e ventrículo) em decorrência do baixo débito ventricular direito (BOON, 2005). Dessa forma, a diminuição da pré-carga gerada e falta de força das fibras musculares geram um padrão de hipertrofia concêntrica septal e ventricular esquerda associadas à diminuição da câmara do VE, uma pseudo-hipertrofia (BOON, 2011). A severidade da estenose pode ser inferida através do grau de hipertrofia do ventrículo direito, porém para a graduação de severidade definitiva, é necessário o uso da ecodopplercardiografia. (ABBOTT, 2000).

Além desses achados, é importante nesse modo, a identificação da artéria coronária esquerda e a visualização do seu local de saída da artéria aorta, uma vez que sua detecção ser confundida com o espaço entre aurícula e o ventrículo direito (BOON, 2011).

Figura 5: Imagem transversal da base cardíaca.

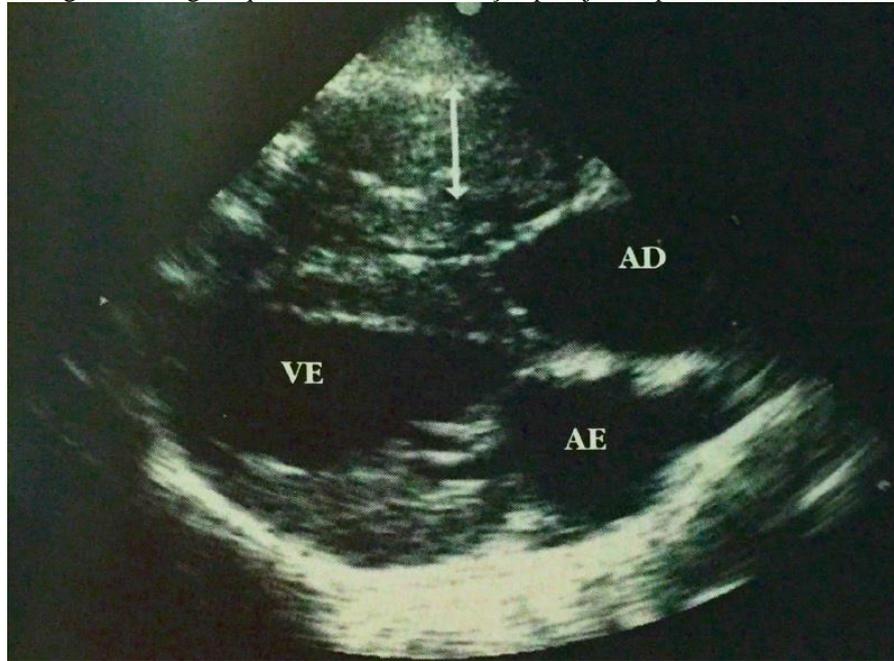


Fonte: adaptado de BOON, 2005.

Legenda: é possível a visualização das valvas pulmonares fundidas (seta) além de dilatação pós-estenótica na artéria pulmonar.

Nota : AD – átrio direito, AO – Aorta , VD – ventrículo direito,
AP – artéria pulmonar, APPD – artéria pulmonar principal direita,
APPE – artéria pulmonar principal esquerda.

Figura 6: Imagem quatro câmaras do coração pela janela paraesternal direita.



Fonte: adaptado de BOON, 2005.

Legenda: É possível a visualização de hipertrofia concêntrica ventricular direita (seta) secundariamente a uma sobrecarga de pressão criada pela obstrução da via de saída do VD.

Nota: VE – ventrículo esquerdo, AD – átrio direito, AE – átrio esquerdo.

2.2.5.4.2 Método Doppler:

O método Doppler é um grande auxiliar no ecocardiograma, através dos quatro tipos de utilizados (pulsátil, contínuo, colorido e imagem tecidual) é possível a detecção e análise das células sanguíneas e do miocárdio. Também, obtém-se informações hemodinâmicas quanto a direção, velocidade, características e tempo do fluxo sanguíneo. Portanto, as informações obtidas pelo Doppler permitem o diagnóstico definitivo em diversas afecções cardíacas (BOON, 2011).

O método Doppler, tanto o pulsátil quanto o espectral possibilitam a determinação da gravidade da doença e localização da área estenosada (MADRON; CHETBOUL; BUSSADORI, 2015).

Com o Doppler pulsátil/em cores, é possível a visualização do local estenosado, aferir a extensão da obstrução e também verificar a presença de insuficiência nas valvas pulmonar e tricúspide (MADRON; CHETBOUL; BUSSADORI, 2015), conforme pode ser observado na

figura 7. Sua associação e alinhamento com o Doppler espectral é de grande utilidade (BOON, 2011).

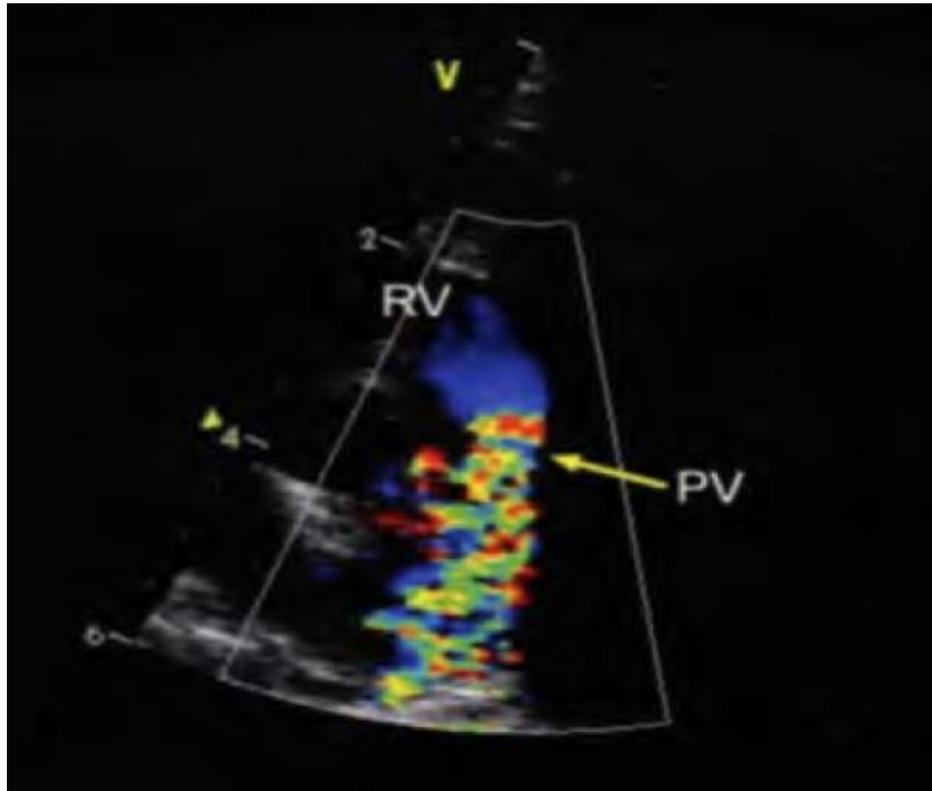
Já com o Doppler contínuo ou espectral é possível a aferição da velocidade do sangue ejetado (m/s) no local estenosado, fornecendo uma estimativa do gradiente de pressão na estenose (GP), já que estes mantêm uma relação constante, definida pela equação de Bernoulli modificada, em que $GP = 4v^2$. Através desse cálculo estimar a gravidade da anomalia em questão (BELERENIAN; MUCHA; CAMACHO, 2003). É possível, portanto, classificar o grau de severidade da doença em:

- 1 – Estenose leve: velocidade < 3,5 m/s, ou gradiente de pressão de 40 -50 mmHg;
- 2 – Estenose moderada: velocidade entre 3,5 - 4,5 m/s ou gradiente de pressão entre 50 – 80 mmHg;
- 3 – Estenose grave: velocidade > 4,5 m/s ou gradiente de pressão > 80 mmHg.

Nesse modo, para aferição da velocidade, as vistas utilizadas são a do eixo longo modificada do VE e artéria pulmonar, afim de obter um alinhamento paralelo com o fluxo sanguíneo (BOON, 2011). É possível obter uma imagem oblíqua, quase tangencial do trato de saída do VD, através do eixo curto da vista paraesternal direita. Porém em muitos casos cujas lesões valvulares e supra-avulvulares são proximais, nessa vista, se observa apenas a hipertrofia da parede ventricular direita. Nesses casos, a vista de eixo curto paraesternal esquerdo cranial é uma alternativa (BUSSADORI; AMBERGER *et al.*, 2000).

Em casos de insuficiência tricúspide, deve-se investigar o jato regurgitante da valva tricúspide, afim da confirmação do GP pulmonar obtido, e em casos de dificuldade na determinação da velocidade do fluxo pulmonar, pode-se utilizar o GP obtido da regurgitação tricúspide (BOON, 2011).

Figura 7: Vista paraesternal direita curta em um cão com EP – método Doppler.



Fonte: adaptado de FUENTES; JOHNSON; DENNIS, 2010.

Legenda: Mapeamento do fluxo com o Doppler em cores durante sístole, fluxo laminar (azul) próximo a estenose e fluxo turbulento (mosaico colorido) distal a estenose.

Nota: RV – *right ventriculium* (VD), PV – *pulmonic valve* (valva pulmonar).

2.2.5.4.3 Ecocardiografia transesofágica:

Essa técnica é utilizada não apenas para fins diagnósticos, mas também para monitorização de procedimentos invasivos ou cirúrgicos. Ela permite a visualização cardíaca através do esôfago, com o auxílio de uma sonda montada em um endoscópio modificado. Devido maior proximidade e menos estruturas interpostas, imagens das estruturas cardíacas com maior definição e detalhes são obtidas. Obtém-se achados de alterações similares aos encontrados por ecocardiografia transtorácica (DOMENECH; OLIVEIRA, 2013).

2.2.6 Diagnóstico diferencial

A estenose pulmonar deve ser diferenciada dos defeitos de septo atrial, em que um *shunt* cardíaco da esquerda-para-direita causa uma sobrecarga de volume no VD, resultando em sopro sistólico de ejeção na valva pulmonar, normalmente mais brando que o decorrente da EP

(TILLEY; GOODWIN, 2002). Também deve ser diferenciado da estenose subaórtica, onde há também um sopro sistólico de ejeção, mais audível na base do coração (KIENLE *et al*, 1994); da hipoplasia pulmonar, Tetralogia de *Fallot* e sopros inocentes/fisiológicos (mais discretos e que desaparecem até os seis meses de idade) (TILLEY; GOODWIN, 2002; BELERENIAN; MUCHA; CAMACHO, 2003).

2.2.7 Tratamento:

As variáveis que influenciam no tratamento e tempo de sobrevivência dos animais acometidos pela EP são: manifestação de sinais clínicos, gradiente de pressão, idade e a existência de insuficiência tricúspide associada (FRANCIS *et al.*, 2011; LOCATELLI *et al.*, 2013).

Existe a opção de tratamento medicamentoso (com uso de digitálicos e diuréticos, por exemplo), tratamento cirúrgico (varia de acordo com o tipo de estenose e de sua gravidade), e a associação do medicamentoso e cirúrgico (TILLEY; GOODWIN, 2002; BELERENIAN; MUCHA; CAMACHO, 2003).

Cães com estenose leve a moderada, assintomáticos, muitas vezes vivem por muito tempo sem tratamento (BELERENIAN; MUCHA; CAMACHO, 2003), requerendo apenas acompanhamento clínico ao longo de suas vidas, através de exames ecocardiográficos periódicos afim de avaliar a progressão da doença (ORTON, 2012; OYAMA *et al.*, 2013). Porém, animais sintomáticos e com estenose moderada a grave, necessitam de tratamento, e a terapêutica ideal seria aquela com custos acessíveis ao tutor, bom controle de dor no pós-operatório, além de ser corretiva ao invés de paliativa. Porém não há procedimento que atinja todos esses critérios, sendo de responsabilidade do veterinário clínico juntamente com os tutores a análise de risco, custo e benefício, para a tomada de decisão terapêutica, individualmente (BROCKMAN, 2012). Animais que apresentam associação de defeitos cardíacos, podem apresentar sinais clínicos da doença agravados, comprometendo o sucesso cirúrgico, além de causar um maior risco anestésico e pior prognóstico a longo prazo (SCHROPE, 2005).

2.2.7.1 Tratamento medicamentoso

É realizado tratamento medicamentoso para os sinais de insuficiência cardíaca congestiva direita. Recomenda-se o uso de diuréticos como a furosemida e hidroclorotiazida

associados à espironolactona. Além disso, em casos de fibrilação atrial, a digoxina é recomendada (FOX, 1999).

O uso de beta-bloqueadores é recomendado com intuito de reduzir ocorrência dos sinais clínicos em casos de: arritmias ventriculares, hipertrofia infundibular secundária, síncope e prevenção de morte súbita (ESTRADA, 2009). Esses medicamentos reduzem a necessidade do miocárdio por oxigênio e melhoram a perfusão coronária, em decorrência dos efeitos inotrópicos e cronotrópicos negativos (JOHNSON; MARTIN, 2004).

É indicado atenolol na prevenção da morte súbita originada da evolução de uma taquicardia ventricular para fibrilação ventricular, embora seu uso seria empírico, não havendo evidências de benefício (FOX, 1999; KITTLESON, 2011). O atenolol também é indicado em casos de hipertrofia infundibular grave e obstrução subvalvular, como uma forma de atenuar a obstrução dinâmica existente (GREEN; BONAGURA, 2006).

2.2.7.2 Tratamento Cirúrgico

Muitas são as técnicas existentes para o tratamento de EP (SISSON, MACCOY, 1988; TILLEY; GOODWIN, 2002; BELERENIAN; MUCHA; CAMACHO, 2003). As técnicas cirúrgicas empregadas vão depender da gravidade da EP – avaliados pela existência de sinais clínicos, grau de hipertrofia ventricular direita e magnitude do gradiente de pressão; localização da obstrução, tipo morfológico da mesma, presença de doença sistêmica concomitante e existência de associação de defeitos cardíacos congênitos. (FOX; SISSON; MOISE, 1999; TILLEY; GOODWIN, 2002; ETTINGER; FELDMAN, 2004).

O tratamento cirúrgico é indicado em casos de EP grave, ou seja, com gradiente de pressão > 80mmHg, ou cães com doença sintomática (SCHROPE, 2005). Tem-se como cut-off animais com gradiente de pressão acima de 100-125 mmHg (através da detecção por Doppler), animais sintomáticos (mesmo abaixo desta margem), regurgitação significativa de tricúspide ou ainda sinais de agravamento do GP ou hipertrofia ventricular direita, ao longo do tempo (ETTINGER, 2004; SCHROPE, 2005). Pontos bastante salientados por autores, afim da consideração do procedimento cirúrgico, é quanto a presença de associação de outras doenças cardíacas congênitas concomitantes (como por exemplo , a insuficiência tricúspide por displasia tricúspide), presença de anormalidades coronárias (como ocorre no Boxer , Poodles e Buldogues em que a Artéria Coronária principal esquerda anormal contribui para o desenvolvimento da EP em nível valvular) , doenças sistêmicas e insuficiência ventricular direita – com síndrome ascética (ABBOTT, 2000; BELERENIAN; MUCHA; CAMACHO,

2003; SCHROPE, 2005). Além disso, recomenda-se a realização da cirurgia em idade precoce, afim de evitar ou retardar o agravamento da progressão da doença (BELERENIAN; MUCHA; CAMACHO, 2003).

As técnicas que vem sendo mais utilizadas incluem a valvuloplastia por balão (dilatação da válvula pulmonar por balão – através de cateterização cardíaca) ou métodos cirúrgicos – valvuloplastia por enxerto ou “patch graft” (utilizada principalmente em animais jovens com EP valvular, para reparo da incisão vascular). Porém, estas são técnicas consideradas paliativas, e não corretivas. (ORTON, 2012). A valvuloplastia por balão, por exemplo, causa uma redução de > 50% no gradiente de pressão e possui uma taxa de sucesso de 85%. Ou seja, não é uma técnica curativa, porém gera uma melhora na qualidade de vida dos animais tratados – resulta em uma maior expectativa de vida e tolerância ao exercício (ABBOTT, 2000).

Para EP supraventricular, pode-se adaptar um tubo no local (TILLEY; GOODWIN, 2002). Também conhecida como o método de conduits, ou implantação de um conduto ventrículo-arterial (com ou sem valva), onde se realiza uma anastomose com o ventrículo direito, diminuindo assim a fibrose miocárdica e hipertrofia da íntima (SAIDA *et al.*, 2009).

Além dessas, há também a técnica de bisturi ou a técnica de Brock (ou ainda Brock modificada), utilizadas para casos de EP valvular ou subvalvular, em que há a remoção do anel fibromuscular através de múltiplos cortes. Ambas as técnicas possuem como desvantagem a falta de visibilidade do tecido que vai ser excisado (TILLEY; GOODWIN, 2002). Há também, em casos de EP valvular, a técnica de dilatação valvular, que segue os princípios da valvuloplastia por balonamento, porém é uma técnica “aberta” ou seja, é necessário o acesso por toracotomia, não possuindo a fluoroscopia como guia (KITTLESON, 1998).

E, em casos de EP subvalvulares ou supra-avulvulares, existe também o método de arteriotomia pulmonar, onde se remove as obstruções e se repara ou excisa a válvula pulmonar. Existe a possibilidade de visualização direta da anomalia, porém ela deve ser realizada em menos de 4 minutos (KITTLESON, 1998).

2.2.7.2.1 Valvuloplastia por balão (VB)

A valvuloplastia por balão é uma técnica que reduz a severidade da estenose. Possibilita uma redução de 40-60% do gradiente de pressão de animais acometidos e, segundo relatos, sua eficiência é maior quando a valva se encontra mais fina e fundida, com ausência de hipoplasia do anel valvular (TILLEY; GOODWIN, 2002).

Considerada por autores como uma alternativa não cirúrgica para correção da anomalia, a técnica vem se tornando o tratamento de eleição para a maioria dos animais acometidos pela forma valvular da doença, em situações em que se possua as instalações necessárias e uma equipe especializada em cateterização cardíaca (SCHROPE, 2005; ESTRADA, 2009; FOSSUM *et al.*, 2013).

É recomendada para animais sintomáticos com estenose pulmonar moderada a grave, além dos casos de hipertrofia ventricular direita (FONFARA *et al.*, 2010). Indicada para animais com estenose valvular, e gradiente de pressão maior que 60mmHg (FRANCIS *et al.*, 2011), esta técnica não tem recomendação para EP supra-avalvular ou presença de artéria coronárias aberrantes além de possuir limitação em casos de displasia valvular importante, hipoplasia anular, hipertrofia infundibular grave, estenose subvalvular isolada e obstrução dinâmica (BUSSADORI *et al.*, 2000; FOSSUM *et al.*, 2013; TANAKA *et al.*, 2009).

Essa técnica é realizada sob anestesia geral, animal posicionado em decúbito direito, e sob controle fluoroscópico (BELERENIAN; MUCHA; CAMACHO, 2003), se introduz um dilatador vascular de 8-12Fr e cateter cardíaco em uma veia periférica do animal – veia femoral direita ou jugular (sendo a jugular a mais utilizada devido ao seu calibre e trajeto mais direto através da cava cranial até o trato de via de saída do ventrículo direito) ou se realiza a introdução do mesmo por via transcutânea – afim de evitar traumatismos vasculares (SCHROPE, 2005; ESTRADA, 2009; FONFARA *et al.*, 2010). Um arame-guia é avançado pelo dilatador até o plano valvular e se remove, então dilatador e se insere o cateter balão/cárdaco sobre o arame-guia, finalmente se remove o arame-guia (BELERENIAN; MUCHA; CAMACHO, 2003). Quando localizado o cateter na artéria pulmonar se obtém as medições hemodinâmicas do gradiente de pressão (FONFARA *et al.*, 2010). O tamanho do balão utilizado, varia entre 1,2 a 1,5 vezes o tamanho do anel valvular – em que se mede o comprimento do mesmo, previamente através da ecocardiografia ou angiografia (JOHNSON; MARTIN, 2004; ESTRADA, 2009). Após posicionamento, é feita a insuflação do balão, afim de alargar a abertura da válvula estenosada (se utiliza solução salina misturada com meio contraste, com injetor manual), dessa forma mantém-se a pressão durante alguns segundos, e repete-se o movimento (insuflação e desinsuflação) algumas vezes até se obter um grau desejado de dilatação valvular. Na primeira insuflação, surge uma deformação no balão na zona estreita da válvula – cintura, quando há perda dessa cintura durante a insuflação, diz-se que a dilatação foi bem-sucedida, conforme pode-se notar com o exemplo da figura 8. Após, é medido o gradiente de pressão, em caso da

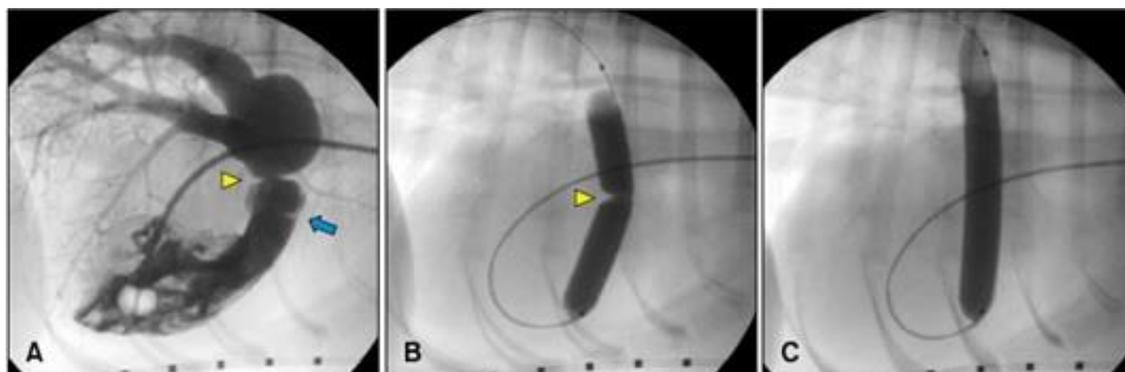
sua redução não ter sido satisfatória, utiliza-se um balão de calibre superior ao anterior e se repete o processo (ESTRADA, 2009; FONFARA *et al.*, 2010).

Conforme mencionado, é uma técnica com altas taxas de sucesso (THOMAS, 1995) e com significativa redução do gradiente de pressão dos acometidos (ABBOTT, 2000; GREEN; BONAGURA, 2006; ESTRADA, 2009). Porém, devido a maioria dos acometidos já apresentarem certo grau de displasia valvular, não há possibilidade de resolução completa do gradiente transvalvular, pois sempre haverá algum grau de obstrução (ESTRADA, 2009; ORTON, 2012). Além disso, animais com certo grau de hipertrofia infundibular submetidos a técnica, podem apresetar estenose recorrente e aumento de GP (BUSSADORI *et al.*, 2004; ESTRADA, 2009).

Quanto as complicações da técnica, raramente ocorrem complicações graves, sendo elas: arritmias graves, perfuração cardíaca ou vascular, lesões na válvula, tromboembolismo e injeção de contraste no miocárdio (SCHROPE, 2005; ESTRADA, 2009 e outros). Além disso, segundo a literatura, a taxa de mortalidade – com exceção dos animais em estado crítico – quando realizada por técnicos experientes, é significativamente baixa (inferior e 5%) (GREEN; BONAGURA, 2006).

Em relação as dificuldades da técnica, alguns autores relatam ser mais fácil realiza-la em cães de porte grande, devido dificuldade de posicionar o balão no segmento estenosado da valvular de animais com ventrículos pequenos ou com diâmetro muito estreito da lesão, portanto, estes dão preferência em tratar cães pequenos com outras técnicas – como por exemplo a valvuloplastia por enxerto. (TANAKA *et al.*, 2009).

Figura 8: Imagens fluoroscópicas obtidas durante valvuloplastia por balão.



Fonte: adaptado de Treseder J.R., Jung SW., 2016

Legenda: (A) Angiograma do VD, mostrando valva pulmonar (seta azul) e a estenose supra-ventricular (ponta da seta amarela). (B) Inflação do balão com diminuição do contraste na lesão estenótica, mostrando discreto vazamento (ponta da seta amarela) no level da estenose. (C). Após inflação total do balão, sem vazamentos.

2.2.7.2.2 Valvuloplastia por enxerto sintético – “Patch graft”

A valvuloplastia por enxerto sintético, auto-enxerto do pericárdio ou por patch-graft é indicada para todo tipo de EP, incluindo os com alterações hipoplásicas de anel valvular, estenose dinâmica, hipertrofia infundilar ou displasia valvular; além de aliviar EP supra-avalvular isolada ou concomitante (BROCKMAN, 2012; FOSSUM *et al.*, 2013). Assim como a valvuloplastia por balão, é indicada para animais jovens, pequeno porte e/ou apresentando sinais de ICC direita (EYSTER, 1993). A técnica pode ser aberta ou fechada, sendo a fechada não recomendada em suspeitas de artéria coronária esquerda aberrante (pois o enxerto danificaria a mesma) (WHITE, 1998; FOSSUM *et al.*, 2013). Já a aberta (com arteriotomia), requer técnicas anestésicas mais sofisticadas e equipamentos de ressuscitação – necessita de oclusão total do fluxo venoso, hipotermia corporal média ou recurso a by-pass cardiopulmonar (WHITE, 1998; FOSSUM *et al.*, 2013), sendo, portanto, não muito utilizada (STAUDTE *et al.*, 2004).

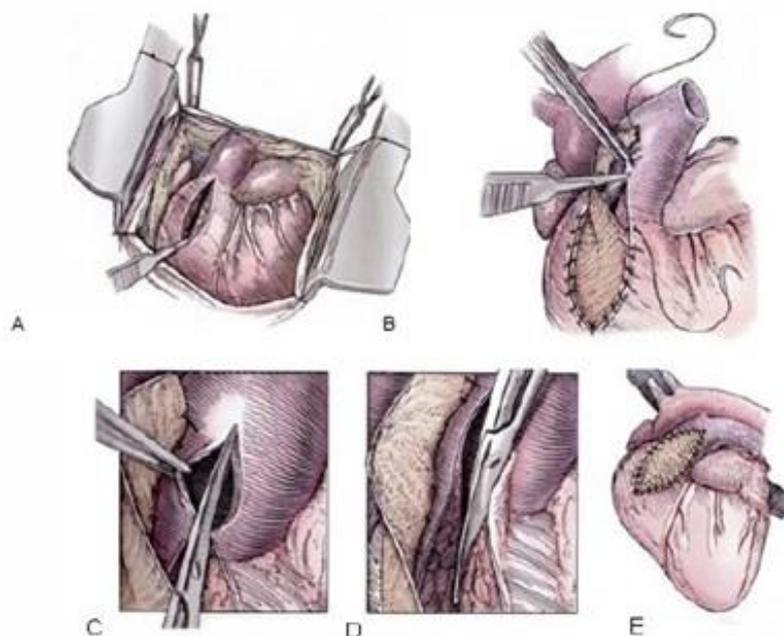
Na técnica fechada, inicia-se uma toracotomia (4º espaço intercostal), secção do pericárdio e remoção e limpeza de uma janela retangular larga no Pericárdio. Se passa um fio arame multifilamentoso 2.0 no TSVD, logo abaixo da zona estenosada e se sai acima da mesma (saindo pela parede lateral da AP). Realiza-se a flexão das duas pontas do fio, ventralmente, e iniciam-se as suturas nos quatro cantos do enxerto, de maneira contínua. Após, remove-se o fio de arame, seccionando a porção estenosada do TSVD com um movimento vai-vem, finalizando a sutura do enxerto. Dessa forma torna-se a estenose uma insuficiência, através da abertura de um local do TSVD e da área estenosada. (WHITE, 1998; SALES LUIS *et al.*, 1999).

Na técnica aberta (figura 12) é realizada a oclusão do fluxo sanguíneo pela aplicação de torniquetes na veia ázigos e nas cavas, além da indução de hipotermia corporal média (30-34°C) – afim de aumentar o tempo viável de oclusão sanguínea, ou se utiliza by-pass cardiopulmonar (WHITE, 1998; FOSSUM *et al.*, 2013). Inicia-se um ventriculotomia (incisão parcial no TSVD), ventral a válvula pulmonar, sutura-se o enxerto nessa região e no lado cranial da AP (sutura contínua) (TANAKA *et al.*, 2009; FOSSUM *et al.*, 2013). Se inicia a oclusão do fluxo de entrada, nesse momento, e se incisa a AP por baixo do enxerto ampliando a incisão através da válvula pulmonar – dessa forma a incisão inicial é estendida por toda a espessura (ORTON, 2012). Após, é feita a identificação e remoção da porção - incisão ou excisão dos folhetos espessados ou anéis fibrosos. Finalmente, é suturado o enxerto a AP, dilatando o lúmen, e o

fluxo sanguíneo é reestabelecido. (WHITE, 1998; TANAKA *et al.*, 2009; FOSSUM *et al.*, 2013).

O objetivo das técnicas é alargar o trato de saída ventricular, possuindo como vantagem a possibilidade de uso em todos os tipos de estenose pulmonar e obtendo-se qualquer dimensão do trato de saída ventricular direito, além de redução significativa de GP a médio e a longo prazo – com redução de sinais clínicos concomitante (STAUDTE *et al.*, 2004). Como desvantagens da técnica, há a dificuldade de execução da mesma, o uso de material estranho no coração, risco de hemorragias intra-operatórias e morte (técnica fechada) e ser uma técnica invasiva com risco de oclusão dos vasos de entrada (em caso de técnica aberta) (KITTLESON, 1998).

Figura 9: Representação esquemática da técnica cirúrgica de valvuloplastia por enxerto sintético – “patch-graft”.



Fonte: adaptado de ORTON,2012.

Nota: A – incisão parcial sobre o TSVD, ventralmente a artéria pulmonar (AP). B – Sutura do enxerto sobre a ventriculotomia estende-se até a AP. C – oclusão do fluxo sanguíneo, incisão na AP – abaixo do enxerto, estendendo-a pela válvula até incisão inicial, que é estendida em toda sua espessura. D – Remoção dos folhetos valvulares displásica ou separação das comissuras. E – Sutura do enxerto afim da dilatação do lúmen vascular.

2.2.8 Prognóstico

Animais assintomáticos e com estenose pulmonar leve, possuem prognóstico favorável, e os relatos são de que estes vivem por longos anos. A esperança de vida média desses animais, seria igual ou superior a 8 anos (GREEN; BONAGURA, 2006).

Aqueles com EP moderada, devem ter acompanhamento clínico rotineiramente e, caso apresentem sinais clínicos, agravamento dos sinais indicadores da doença ou associação de outras malformações, o tratamento é indicado. Há carência de estudos que comprovem o melhor tratamento para tais animais ou a partir de qual GP o mesmo deveria ser iniciado, porém alguns estudos indicam que a partir de 50-60mmHg o tratamento medicamentoso já seria indicado. (ESTRADA, 2009; TOBIAS; STAUTHAMMER, 2010; FRANCIS *et al.*, 2011; LOCATELLI *et al.*, 2013). Segundo um estudo, realizado por Locatelli *et al.* (2013), com 172 animais apresentando a doença, 14% das mortes cardíacas corresponderam a animais com EP moderada sem tratamento, sendo que o animais sintomáticos possuíram um risco maior.

Já animais com estenose pulmonar grave, caso defeito não seja corrigido, possuem história de prognóstico desfavorável (TILLEY; GOODWIN, 2002). Estes animais, quando submetidos ao tratamento cirúrgico, apresentam bons resultados de redução de gradiente de pressão e sinais clínicos (cerca de 50%) a curto prazo, fora isso, a taxa de mortalidade intraoperatória é baixa - cerca de menos de 5%, porém os dados quanto a sobrevida a longo prazo desses animais é escasso (SCHROPE, 2005; MARTIN, 2007). Porém, pela maior probabilidade do desenvolvimento de insuficiência cardíaca direita, síncope e morte súbita, alguns autores referem o prognóstico desses animais como reservado a longo prazo. (ESTRADA, 2009; FOSSUM *et al.*, 2013). O mesmo ocorre, com animais que possuem EP associada a displasia de tricúspide e sinais de insuficiência cardíaca congestiva direita (MARTIN; CORCORAN, 2006). Um estudo, comparando os fatores de risco e de sobrevivência de animais com EP moderada ou grave (GP >50mmHg), observou que as taxas de mortalidade e o tempo de sobrevida desses animais eram diretamente dependentes da gravidade da EP, sinais clínicos apresentados, idade ao diagnóstico e terapêutica escolhida. Com isso, o risco de morte era maior em animais com maiores GP sem tratamento, sendo 82% das mortes totais do estudo desses animais (LOCATELLI *et al.*, 2013). Portanto, animais submetidos a tratamento (valvuloplastia por balão ou outros métodos) possuem uma menor taxa de mortalidade, quando comparados aos não tratados. (SCHROPE, 2005; TOBIAS; STAUTHAMMER, 2010; LOCATELLI *et al.*, 2013). Mesmo que essas técnicas sejam mais

paliativas do que corretivas, pois idealmente o que se deseja é um GP inferior a 50mmHg (onde o risco de desenvolvimento de ICC é diminuído e os sinais clínicos melhorados) (ORTON, 2012). Porém, procedimentos com redução de GP para valores inferiores a 80mmHg ou 50% do valor inicial de GP já são considerados bem-sucedidos (BUSSADORI *et al.*, 2001; JOHNSON; MARTIN, 2004).

2.3 Displasia de Tricúspide

A displasia valvar tricúspide é uma má formação congênita no aparato da valva atrioventricular direita ou tricúspide que ocorre tanto em cães quanto gatos (MARTIN; CORCORAN, 2006). Caracterizada pelo espessamento focal ou difuso dos folhetos valvulares, subdesenvolvimento das cordoalhas tendíneas e/ou dos músculos papilares, agenesia de tecido valvular e incompleta separação dos componentes valvares do ventrículo, essa cardiopatia, geralmente resulta na insuficiência da válvula tricúspide e regurgitação da mesma (LIU; TILLEY, 1976). Porém em raros casos, pode levar a uma estenose da válvula, prejudicando assim o enchimento do ventrículo direito. (ABBOTT, 2000). Ainda, em alguns cães, a anomalia pode estar associada a chamada Anomalia de Ebstein, estando inserida mais ventralmente no VD (SOUSA *et al.*, 2006; WARE, 2011). Isso significa, que a inserção do aparelho valvar estaria mais baixa na parede ventricular direita, próximo ao ápice do mesmo, dessa forma a câmara atrial direita se encontra aumentada (maior que o normal) e, conseqüentemente, o ventrículo direito se torna menor – sendo chamado ventrículo atrializado. Mesmo com a localização inadequada da valva, não necessariamente existe regurgitação importante da mesma, na maioria dos casos se observa apenas uma insuficiência valvar direita moderada (BOON, 2011). Para confirmação de tal anomalia, é necessário a ecocardiografia ou medidas post-mortem da displasia valvar com relação ao peso corporal do indivíduo (SHIINA *et al.*, 1984), cateterização cardíaca com estudo eletrofisiológico (CHOI *et al.*, 2009) ou ainda ressonância magnética cardíaca (SAID *et al.*, 2012).

É considerada uma cardiopatia congênita pouco frequente em cães, possuindo uma prevalência que varia de 2-7,1% (TIDHOLM, 1997; OLIVEIRA *et al.*, 2011; SCHROPE, 2015). Segundo um estudo retrospectivo, por exemplo, com 4480 cães com cardiopatias, 976 possuíam cardiopatias congênitas, sendo destes apenas 35 cães com DT (3,1%) (NELSON; COUTO 2009; ETTINGER; FELDMAN, 2004; OLIVEIRA *et al.*, 2011). Porém há carência de dados quanto a frequência e incidência desta, sendo que há uma grande variação em determinadas regiões e raças acometidas (SOUSA *et al.*, 2006).

Além disso, essa cardiopatia pode ocorrer em combinação com outras cardiopatias congênitas, como displasia da valva mitral, defeito de septo atrial ou defeitos interventriculares e ainda com estenose pulmonar – o que ocorre mais frequentemente, cerca de 10-20% dos casos de EP ocorrem em associação a displasia de tricúspide. (MARTIN; CORCORAN, 2006).

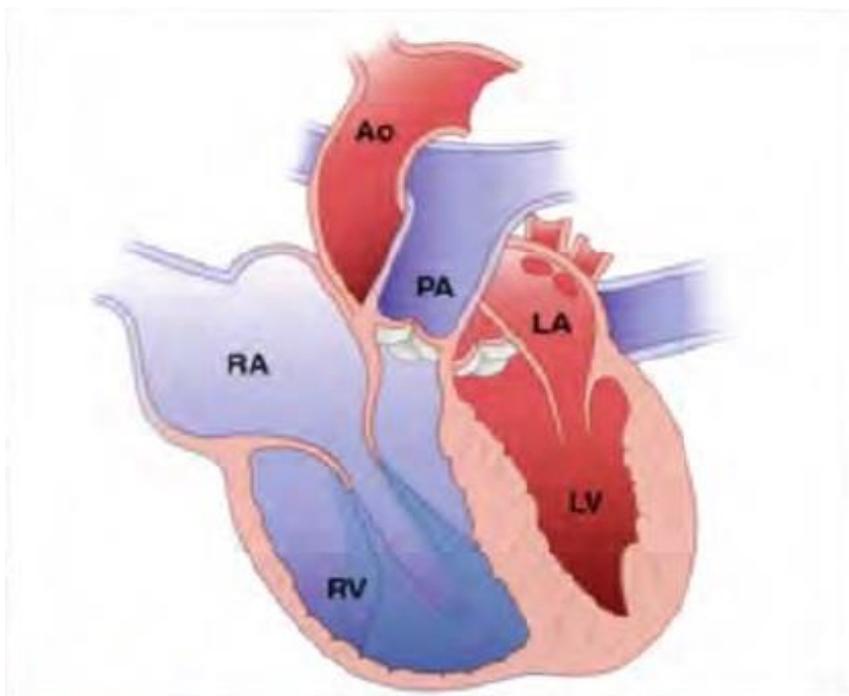
Quanto a predisposição racial, em cães essa anormalidade tende a ocorrer mais em raças de grande porte como o Labrador Retriever, Pastor Alemão, Boxer e Buldogue Inglês (OLIVEIRA *et al.*, 2011). Já em gatos, não há relatos de predisposição racial. Quanto a predisposição sexual, a maior parte dos cães acometidos pela doença são machos (cerca de 71%) (ABBOTT, 2000). Além disso, acredita-se que essa anormalidade possua uma base genética, hereditariedade, que tem sido relatada em cães da raça Labrador Retriever (MEURS, 2010). Em labradores, também, essa anormalidade está fortemente associada a taquicardias supraventriculares, o que pode resultar em episódios de fraqueza. (MARTIN; CORCORAN, 2006).

2.3.1 Fisiopatologia

A fisiopatologia da doença se assemelha a da doença degenerativa da válvula tricúspide adquirida (endocardiose de tricúspide), ou seja, as anomalias nos folhetos valvulares resultam em menor coaptação das valvas, gerando uma regurgitação sanguínea para o átrio direito. (FOX, 1999; MACDONALD, 2006; ETTINGER; FELDMAN, 2004). Essa regurgitação causa sobrecarga de volume no AD e volume de ejeção limitado no lado direito, podendo elevar a pressão diastólica final tanto no átrio quanto no ventrículo direito, promovendo hipertrofia excêntrica das câmaras e resultando em insuficiência cardíaca congestiva do lado direito quando a pressão do AD excede 10-15 mmHg (STRICKLAND; OYAMA, 2016), algumas alterações podem ser observadas conforme figura 10. Em casos severos, portanto, há uma diminuição na eficiência de bombeamento do lado direito do coração, levando a ativação de mecanismos compensatórios – ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS), levando a casos de insuficiência cardíaca congestiva direita, caracterizada por hepatomegalia, esplenomegalia, ascite e efusão pleural. Nos casos em que há estenose da válvula, o átrio direito pode se tornar desproporcionalmente dilatado quando comparado ao ventrículo direito, devido a obstrução física do retorno venoso ao mesmo, correspondendo ao aumento da pressão atrial média (ABBOTT, 2000).

Dessa forma, ocorre também predisposição a arritmias, principalmente fibrilação atrial (FOX; SISSON; MOISE, 1999).

Figura 10: Representação da fisiopatogenia da Displasia de Tricúspide.



Fonte: adaptada de FUENTES; JOHNSON; DENNIS, 2010.

Legenda: Visualiza-se a válvula anormal, e sua consequente regurgitação resultando em uma sobrecarga de volume no átrio e ventrículo direito.

Nota: RA – *right atrium* (átrio direito), RV – *right ventricle* (ventrículo direito), PA – *pulmonic artery* (artéria pulmonar), Ao – aorta, LA – *left atrium* (átrio esquerdo), LV – *left ventricle* (ventrículo esquerdo).

2.3.2 Histórico:

Normalmente, animais afetados com a forma mais branda/leve da anomalia não apresentam sintomatologia quando filhotes. E, através da auscultação de algum murmúrio cardíaco e subseqüente exames diagnósticos são diagnosticados com a doença (FOX; SISSON; MOISE, 1999).

Além disso, é mais comum a ocorrência em raças de grande porte, que possuem uma maior predisposição a essa cardiopatia congênita (BUCHANAN *et al.*, 1999).

Em casos de filhotes afetados severamente, já no primeiro ano de vida, sinais de insuficiência cardíaca congestiva direita (como ascite e efusão pleural) podem ser notados, além da intolerância ao exercício. Além destes, há a redução de débito cardíaco durante o exercício ou excitação quando há aumento da frequência cardíaca além do limite de preenchimento ventricular, podendo se manifestar como síncope ou intolerância ao exercício. Normalmente,

gatos acometidos com essa anomalia, só são diagnosticados em idade mais avançada, devido estilo de vida e ausência de sinais clínicos (ABBOTT, 2000).

2.3.3 Exames Físico

O sinal clínico mais condizente é a presença de um sopro holossistólico na auscultação do foco tricúspide irradiando dorsalmente ao hemitórax direito, em filhotes saudáveis durante exames de rotina, o pulso femoral dos animais, geralmente não é afetado. (MARTIN; CORCORAN, 2006). A intensidade do ruído auscultado não está correlacionada com a severidade da lesão e alguns cães, principalmente filhotes, com displasia de tricúspide severa possuem sopro leve. (FOX; SISSON; MOISE, 1999).

Outros animais afetados com murmúrios discretos podem ter o diagnóstico apenas com idades mais avançadas ou quando desenvolvem sinais de insuficiência cardíaca congestiva (como ascite, mucosas hipocoradas e efusão pleural). (ABBOTT, 2000). Nesses casos, Pulso jugular se encontra evidente, o que não ocorre nos casos com ausência de insuficiência cardíaca congestiva (FOX; SISSON; MOISE, 1999).

2.3.4 Diagnóstico

2.3.4.1 Radiologia:

Da mesma forma que na Estenose pulmonar, o exame radiográfico é uma forma de auxílio no diagnóstico dessa anomalia, não fornecendo um método de diagnóstico (KITTLESON, 1998). É possível notar, na radiografia torácica de animais afetados com a forma mais severa da doença, cardiomegalia severa (ABBOTT, 2000). Nesses casos é possível notar o aumento do átrio e ventrículo direito, além da dilatação da veia cava caudal e hepatomegalia (MACDONALD, 2006). Na projeção ventrodorsal é possível visualizar o coração em D invertido (sinal de aumento das câmaras direitas), demonstrando um aumento generalizado da silhueta cardíaca – abaulamento entre 2:00 e 3:00 horas (aurícula esquerda) (THRALL, 2010). Da mesma forma, na projeção laterolateral direita, é possível a visualização, na maioria dos casos, do aumento da silhueta cardíaca e maior contato da mesma com o esterno, conforme figura 11. Quanto a vasculatura pulmonar, é possível nota-lá sem alterações ou até mesmo diminuída, devida diminuição do débito cardíaco e diminuição de fluxo sanguíneo ao pulmão (ABBOTT, 2000).

Já animais afetados com a forma mais leve da doença, geralmente não possuem alterações quanto a silhueta cardíaca no exame. (FOX; SISSON; MOISES, 1999).

Figura 11: Exame radiográfico: projeção ventro-dorsal.



Fonte: adaptado de MATTEUCCI *et al.*, 2016.

Legenda: Nota-se aumento generalizado da silhueta cardíaca e sinal de “D” invertido.

2.3.4.2 Eletrocardiograma:

Normalmente, nota-se alteração no eletrocardiograma neste tipo de anomalia, devido aos distúrbios de condução e hipertrofia ventricular direita evidente (FOX; SISSON; MOISES, 1999), além de sinais de sobrecarga do ventrículo direito (ondas S mais profundas, por exemplo) e desvio do eixo cardíaco médio para a direita (FILIPPI, 2011). As ondas P geralmente são mais largas e apresentam uma maior voltagem – reforçando sinais de aumento de átrio direito. Além disso, alguns animais podem apresentar “splintering” de complexos QRS, e ondas Q mais profundas nas variações II, III e aVF (devido ao distúrbio de condução intraventricular). Quanto as arritmias, as ventriculares são raras, porém é possível notar complexos atriais prematuros, fibrilação atrial e taquicardia supraventricular - devido dilatação atrial severa (ABBOTT, 2000).

2.3.4.3 Angiografia – cateterização cardíaca:

Nesta técnica, é possível a visualização de dilatação ventricular, regurgitação valvar e dilatação atrial. Além disso, em casos de insuficiência cardíaca ou regurgitação severa é possível notar uma maior demora de desaparecimento do contraste (FOX; SISSON; MOISES, 1999).

A angiografia ou cateterização cardíaca é um exame complementar raramente necessário, em casos de um exame de ecocardiograma de qualidade já tiver sido realizado (FOX; SISSON; MOISES, 1999).

2.3.4.4 Ecocardiografia:

O ecocardiograma é o exame indicado para o diagnóstico definitivo dessa anomalia congênita (MACDONALD, 2006; NELSON; COUTO 2009; ETTINGER; FELDMAN, 2004). Alterações na forma, tamanho e movimentação dos folhetos valvares são visualizados, além da avaliação da regurgitação sanguínea com o auxílio do Doppler (BOON, 2005).

2.3.4.4.1 Modo M e modo Bidimensional:

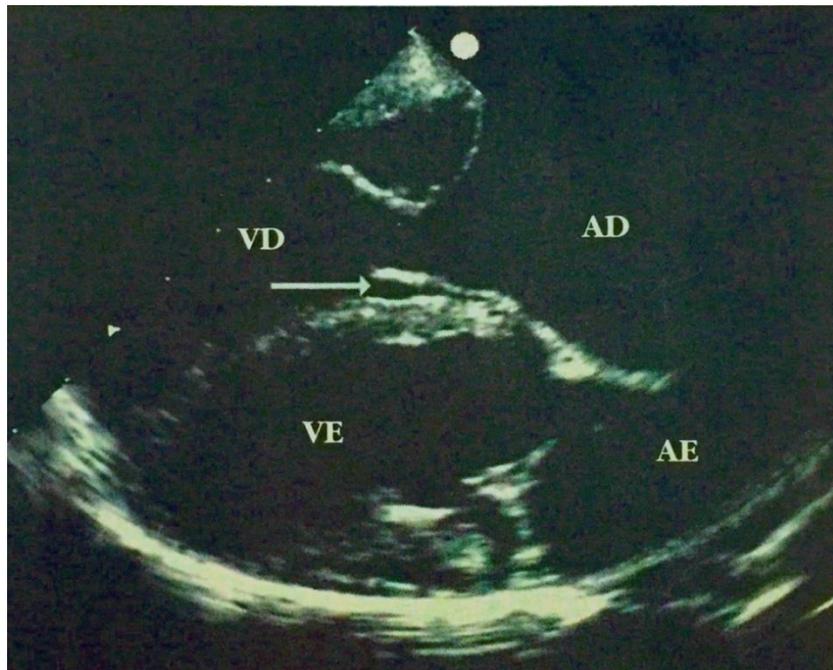
É possível a avaliação da forma, localização anormal, movimento e fixação do aparato valvar nesse determinado modo (FOX; SISSON; MOISE, 1999). Segundo autores, o melhor corte que possibilita a avaliação da valva tricúspide seria o quatro câmaras paraesternal direito (longitudinal) e o apical quatro câmaras paraesternal esquerdo (MADRON; CHETBOUL; BUSSADORI, 2015).

Geralmente, observa-se a valva septal unida ao lado direito do septo interventricular por cordas tendíneas curtas, valva parietal alongada com uma união anormal a uma rede de músculos papilares fusionados e largos (ao invés dos normalmente pequenos e discretos), bem como a não união dos folhetos valvares (BOON, 2011), conforme figura 12.

Além dessas alterações a nível valvar, é possível notar dilatação atrioventricular direita – em decorrência da sobrecarga de volume, exceto em casos de valva estenosada, nesses casos o ventrículo pode não estar aumentado (MADRON; CHETBOUL; BUSSADORI, 2015), é

possível notar o aumento do átrio direito na figura 13. Em caso de insuficiência importante, é possível notar movimento paradoxal do septo interventricular, devido ao aumento de volume do ventrículo direito, conforme figura 14 (BOON 2005). Já o ventrículo esquerdo, de animais com DT severa, pode estar com tamanhos reduzidos devido diminuição do retorno venoso pulmonar, ou podem parecer menores em comparação ao VD severamente dilatado (ABBOTT, 2000).

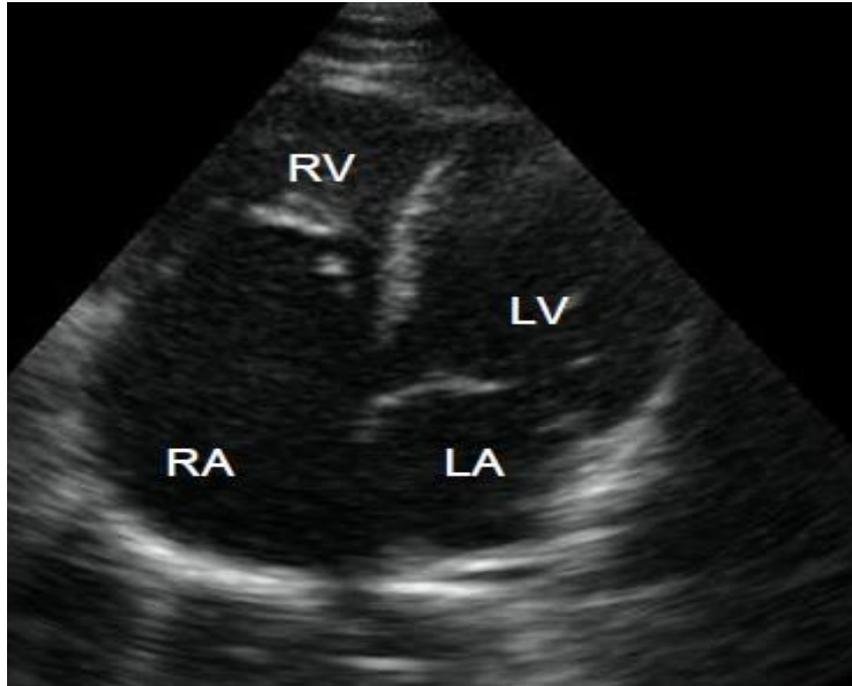
Figura 12: Imagem do folheto septal da valva tricúspide (seta) preso ao septo, em um canino com Displasia de tricúspide.



Fonte: adaptado de BOON,2005.

Nota: VD – ventrículo direito, AD – átrio direito, VE – ventrículo esquerdo e AE – átrio esquerdo.

Figura 13: Imagem da vista quatro câmaras de um cão, onde visualiza-se um aumento do átrio direito e um VD diminuído



Fonte: adaptado de PASLAWSKA *et al.*, 2013.

Nota: RA – *right atrium* (átrio direito), RV- *right ventricle* (ventrículo direito)
LA – *left atrium* (átrio esquerdo) e LV – *left ventricle* (ventrículo esquerdo)

Figura 14: Imagem da vista paraesternal direita de um canino com coração afetado com a anomalia. Nota-se movimento paradoxal do septo (secundário a sobrecarga de volume no VD).



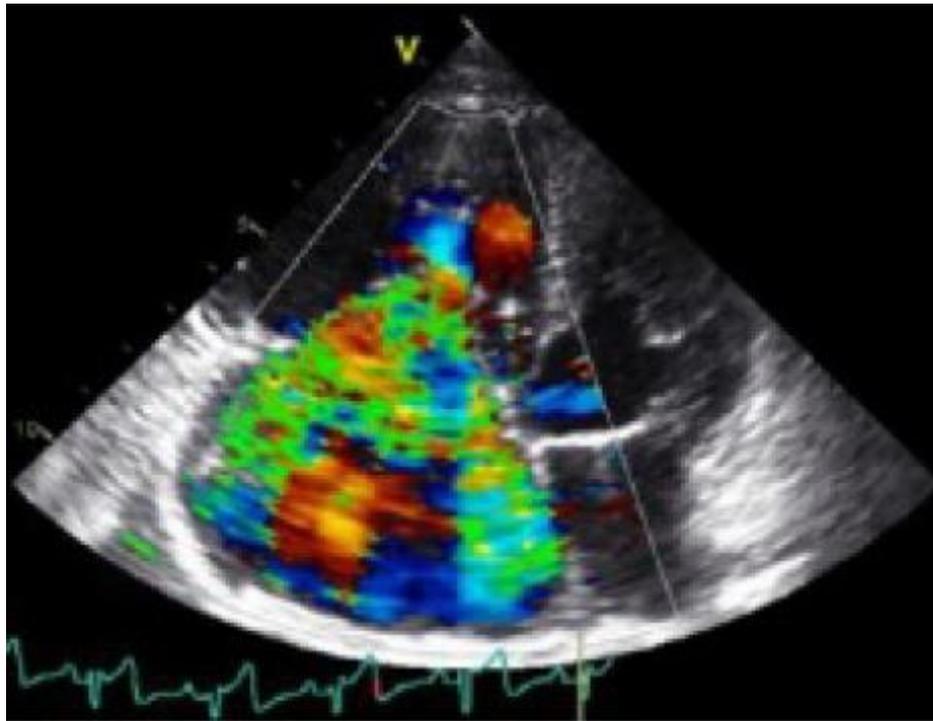
Fonte: adaptado de BOON,2005.

Nota: VD – ventrículo direito e VE – ventrículo esquerdo.

2.3.4.4.2 Doppler:

Nos modos do doppler, é possível a visualização do jato regurgitante da tricúspide, estenose valvar ou ambas alterações (FOX; SISSON; MOISE, 1999) (figura 15).

Figura 15: Vista apical quadro câmaras esquerda de um canino afetado com a DT, com o uso do Doppler colorido.



Fonte: adaptado de CUBAS *et al.*, 2017.

Legenda: Visualiza-se, através do modo Doppler, regurgitação tricúspide severa – mosaico colorido ocupando completamente o átrio direito.

2.3.5 Tratamento

O tratamento é basicamente de suporte medicamentoso, para melhoria de qualidade de vida dos acometidos, salvo alguns poucos casos em que foi instituída correção cirúrgica ou valvuloplastia – sendo mais relatado em trabalhos experimentais (FOX; SISSON; MOISE, 1999; ETTINGER; FELDMAN, 2004).

Inicia-se, portanto, tratamento medicamentoso de suporte, similar ao descrito para doença degenerativa valvar de tricúspide com subsequente insuficiência cardíaca congestiva. Segundo Abbott (2000) existem dois objetivos para o tratamento de animais com essa anomalia. O primeiro, seria o controle dos sinais de congestão através da manipulação da pré-carga – isto seria obtido através do uso de diuréticos (como a furosemida), inibidores de ECA (como o

enalapril, benazepril, entre outros) e uma dieta com baixo teor de sal – afim da redução de sal ingerido excessivamente e retenção líquida (ABBOTT, 2000). Em alguns cães, com sinais de insuficiência cardíaca direita e, portanto, com ascite causando dispneia e desconforto, pode ser necessária a realização de toracocentese e abdominocentese periodicamente (NELSON; COUTO, 2009). O segundo, seria o controle e estabilização da frequência cardíaca para melhores resultados a longo-prazo do tratamento (cães 120-150 bpm e gatos 150-180 bpm). Além disso, animais afetados, estão mais propícios a ocorrência de arritmias atriais, que respondem bem ao tratamento com os seguintes antiarrítmicos: digoxina e bloqueadores de canais de cálcio (diltiazem); ou ainda, pode-se utilizar beta-bloqueadores (atenolol) no lugar de bloqueadores de canais de cálcio (ABBOTT, 2000). Com a utilização desses medicamentos, é necessário o check-up periódico, principalmente de função renal – nos casos de animais utilizando diuréticos, e níveis de digoxina sanguínea – nos animais utilizando a mesma (ABBOTT, 2000).

2.3.6 Prognóstico:

O prognóstico da doença, varia de acordo com a regurgitação de tricúspide e cardiomegalia, além da associação ou não de outras doenças cardíacas congênicas concomitantes (ABBOTT, 2000). Casos mais severos da doença possuem um prognóstico desfavorável/reservado, enquanto os casos leves a moderados possuem um prognóstico mais favorável (CUBAS *et al.*, 2017).

Gatos afetados com a anomalia, geralmente vivem muitos anos sem maiores alterações e sinais clínicos, provavelmente devido sua forma de vida mais sedentária, quando comparado aos cães, e, portanto, possuem um prognóstico mais favorável (MARTIN; CORCORAN, 2006).

Cães, afetados com a forma mais branda da anomalia e leve cardiomegalia, toleram bem a doença e podem sobreviver durante muitos anos assintomáticos, possuindo, portanto, um prognóstico mais favorável do quadro (MARTIN; CORCORAN, 2006). Porém os tutores desses animais devem tomar certas precauções quanto ao seu estilo de vida, como evitar períodos prolongados de exercício ou exposição a temperaturas extremas (HOFFMANN *et al.*, 2000).

Em alguns casos da forma moderada, animais podem viver durante alguns anos com a doença sem o aparecimento de sinais clínicos (ABBOTT, 2000).

Porém, os animais afetados com a forma mais severa da doença acabam apresentando sinais clínicos, arritmias atriais, cardiomegalia e insuficiência cardíaca congestiva já nos

primeiros meses ou mesmo anos de vida, possuindo, portanto, um prognóstico mais reservado, de acordo com um estudo realizado avaliando os sinais clínicos e aspectos gerais de animais afetados por essa anomalia no Reino Unido (CUBAS *et al.*, 2017). Em geral, a expectativa de vida que se tem de animais com a forma mais severa da doença seria 1-3 anos, sendo que síncope foi um dos únicos fatores de risco para morte súbita (HOFFMANN *et al.*, 2000; CUBAS *et al.*, 2017).

2.4 Associação das duas doenças

A associação das duas doenças, Estenose Pulmonar e Displasia de Tricúspide, podem ser observadas com certa frequência, e culmina principalmente, em animais com sinais de insuficiência tricúspide direita (BELERENIAN; MUCHA; CAMACHO, 2003). De acordo com a literatura, em torno de 10-20% dos cães com EP apresentam a DT concomitantes, e ambas cardiopatias culminam com insuficiência cardíaca congestiva direita. Dessa forma, os animais afetados desenvolvem sinais como ascite, efusão pleural, pulso jugular positivo, entre outros sinais, evoluindo para um prognóstico desfavorável e tempo de sobrevivência diminuído (FUENTES; JOHNSON; DENNIS, 2010).

3. RELATO DE CASO

Um cão macho, sem raça definida (SRD) de 9 meses de idade e 8,5kg, foi levado para atendimento em uma clínica veterinária particular de Porto Alegre/Rio Grande do Sul, no Brasil. A queixa da tutora era de que o animal estava apático e com hiporexia. Em relação às condições gerais de saúde do animal, ele possuía vacinação e vermifugação em dia, se alimentava de ração comercial com embalagem fechada e tinha acesso à rua, durante passeios.

Foi realizado um exame físico, onde se constatou um sopro sistólico de ejeção (grau II/VI), taquicardia e mucosas hipocoradas. Sem demais alterações.

Foi realizada uma coleta sanguínea para exames laboratoriais (hemograma e bioquímicos) e, de acordo com os sinais apresentados, iniciado tratamento medicamentoso para hemocitozário. Foi, portanto, aplicado imidocarb (5mg/kg) e buscopam composto (0,3 mg/kg, TID) e enrofloxacin (5mg/kg, SID) – todos via subcutânea. Além de ter sido indicado metacell Pet[®] ¹(1mL, via oral, BID, durante 30 dias), doxiciclina (5mg/kg, via oral, BID, durante 15 dias), dipirona (1gota/kg, via oral, TID), com a orientação de retorno em 15 dias para nova aplicação do imidocarb.

Os resultados dos exames bioquímicos solicitados: alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), creatinina e ureia, não apresentaram anormalidades. Já o hemograma, apresentou as seguintes alterações: anemia discreta, com diminuição nos valores da hemoglobina (11,3 g/dL) e hematócrito (33%), além de leucocitose por linfocitose (6.372/mm³) e neutrofilia (16.284/mm³). Não foram observados hemoparasitas na amostra.

Foi realizada uma ultrassonografia abdominal, onde se pode visualizar uma dilatação acentuada das veias hepáticas e da veia cava caudal, além de um refluxo venoso importante, caracterizando hepatopatia congestiva grave, conforme figura 16. Além da hepatopatia pode-se visualizar hepatomegalia, com o fígado ultrapassando o arco costal (lobos laterais), conforme figura 17. Outras anormalidades encontradas foram imagens de congestão tecidual observadas no pâncreas e baço, além de edema de alças intestinais – devido ao bloqueio do retorno venoso portal.

¹ Ourofino

Figura 16: Imagem ultrassonográfica de dilatação das veias hepáticas e refluxo venoso importante em um cão devido à EP e DT.



Fonte: Profissional autônomo, M.V. Thomas Marks.

Figura 17: Imagem ultrassonográfica de hepatomegalia em canino devido à EP e DT, com lobos laterais ultrapassando os arco costal.



Fonte: Profissional autônomo, M.V. Thomas Marks.

Foi coletada uma nova amostra sanguínea e enviada para análise laboratorial (hemograma e bioquímicos). O animal foi encaminhado para um serviço de cardiologia veterinária., onde as anormalidades encontradas no exame clínico estavam de acordo com as do primeiro atendimento – mucosas hipocoradas e um sopro de ejeção em foco pulmonar e tricúspide (grau IV/VI), pulso hipocinético e síncrono; além da aferição da pressão arterial sistólica (PAS = 100-110 mmHg). Além disso, foi realizado um exame ecocardiográfico, neste o estudo Doppler mostrou fluxo sistólico turbulento no interior do átrio direito (insuficiência tricúspide moderada) e na via de saída do VD (estenose pulmonar). O gradiente de pressão VD-AD foi de 58,3 mmHg. Além disso, houve presença de escape de mitral e observou-se uma estrutura hiperecogênica no interior do átrio direito. Tais alterações foram compatíveis com Estenose Pulmonar moderada associada a Displasia de Tricúspide, associadas a aumento importante no átrio direito e insuficiência tricúspide moderada (figuras: 18, 19,20 e 21). Dessa forma, optou-se por iniciar tratamento clínico com benazepril (0,5mg/kg SID) e clopidogrel (2,5mg/kg SID), afim de retardar o progresso da doença e os sinais clínicos.

Quatro meses após o primeiro atendimento, o paciente retornou, com queixas de aumento de volume abdominal. Após exame físico, foi constatada presença de líquido abdominal (ascite) e dispneia, além das alterações relatadas previamente (mucosas hipocoradas e sopro de ejeção grau IV/VI). Foi realizada uma abdominocentese, onde percebeu-se a presença de um líquido sanguinolento. Iniciou-se, o uso dos diuréticos: espironolactona (2mg/kg SID) e furosemida (2mg/kg BID), concomitantes ao tratamento anterior já citado.

Após 15 dias, a tutora retornou, foi realizada nova abdominocentese, guiada pelo ultrassom abdominal, sendo drenado cerca de 1L de líquido. A análise laboratorial do líquido ascético revelou aspecto pouco turvo, coloração amarelada, 500 células/mm³, proteína total de 5,1 g/L, compatível com um transudato modificado.

Foi instituída a realização de abdominocentese regularmente, de acordo com o quadro clínico do paciente e o paciente vem sendo acompanhado pela cardiologista, para maior controle da evolução das cardiopatias em questão. O animal vem sendo tratado e acompanhado, há 18 meses.

Figura 18: Alterações encontradas no ecocardiograma de um cão devido EP e DT, aumento e estrutura hiperecogênica no de átrio direito (AD).



Fonte: Poapet Cor – Cardiologia Veterinária, M.V. Dra Elisa Barp Neuwald.

Nota: VD – ventrículo direito, AD – átrio direito, VE – ventrículo esquerdo e AE – átrio esquerdo.

Figura 19: Alterações encontradas no ecocardiograma de um cão devido EP e DT, visualiza-se alterações no fluxo pulmonar com um gradiente de pressão de 59,3mmHg.



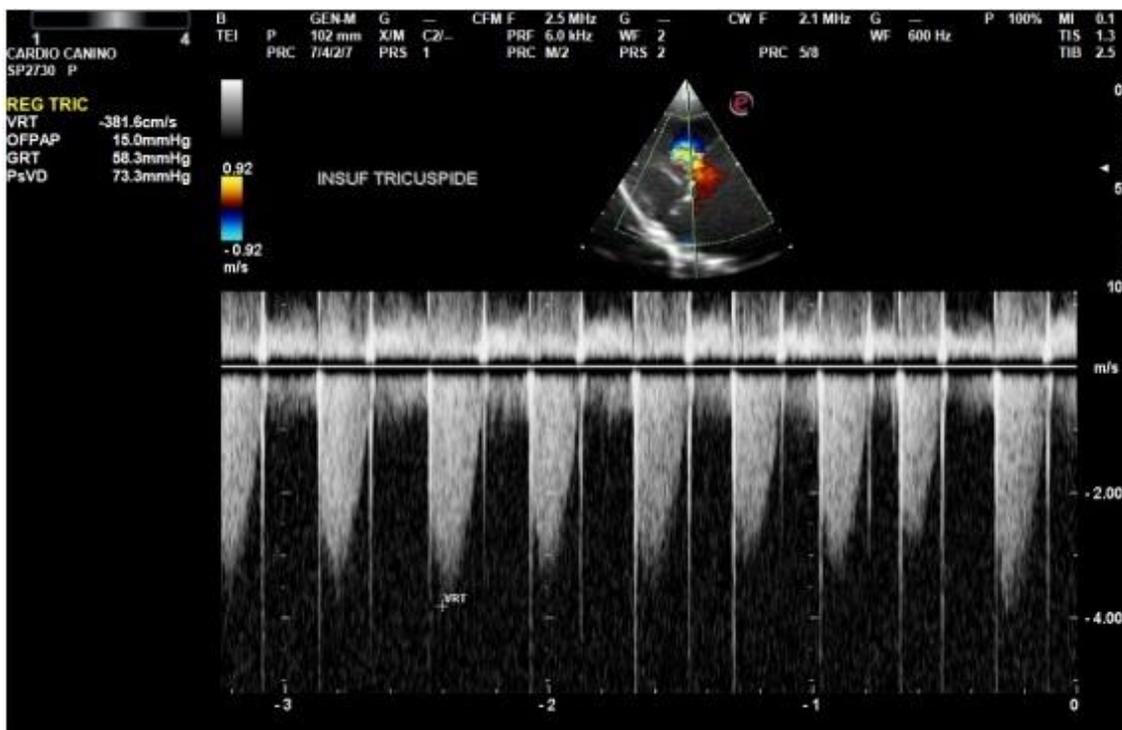
Fonte: Poapet Cor – Cardiologia Veterinária, M.V. Dra Elisa Barp Neuwald.

Figura 20: Alterações encontradas no ecocardiograma de um canino devido a associação de EP e DT, nota-se insuficiência valvar tricúspide.



Fonte: Poapet Cor – Cardiologia Veterinária, M.V. Dra Elisa Barp Neuwald

Figura 20: Alterações encontradas no ecocardiograma de um canino devido a associação de EP e DT, nota-se insuficiência valvar tricúspide.



Fonte: Poapet Cor – Cardiologia Veterinária, M.V. Dra Elisa Barp Neuwald.

4. DISCUSSÃO

A estenose pulmonar é uma das anomalias congênitas com maior frequência em cães, e se caracteriza pela obstrução da via de saída do ventrículo direito por um anel fibroso (TILLEY; GOODWIN 2002; MACDONALD, 2006). Pode ocorrer isoladamente ou em associação a outras anomalias, como a DT. Estudos apontaram que cerca de 10-20% dos casos de EP está associado a DT (FUENTES; JOHNSON; DENNIS, 2010). Em estudo mais recente de Oliveira *et al.* (2011), entre 976 animais afetados com cardiopatia congênita, apenas 3 apresentavam a associação das doenças (cerca de 0,3%), o que nos remete a importância do relato, para maior conhecimento da associação de ambas, sabendo que essa condição clínica é rara.

O presente relato, descreve, portanto, um caso de associação das cardiopatias em um cão macho, sem raça definida com 9 meses de idade, pesando 8,5kg. Apesar de concordar com a literatura quanto à idade ao diagnóstico, presença de sinais e quanto a predisposição sexual (ABBOTT, 2000; OLIVEIRA *et al.*, 2011), não há muitos estudos que apontem animais de pequeno-médio porte, sem raça definida como população predisposta a essa associação. A literatura disponível descreve a ocorrência dessas cardiopatias isoladamente em cães SRD, sendo a DT mais comum em animais de grande porte (ABBOTT, 2000) e a EP mais comum em cães de raças puras (como buldogues, beagles, boxer, entre outros) (ABBOTT, 2000; TYLLEY; GOODWIN 2002). Percebe-se, assim a importância deste relato, uma vez que no Brasil existem poucos estudos sobre o tema principalmente devido à variação regional de ocorrência dessas afecções congênitas (SOUSA *et al.*, 2006).

Os achados na anamnese e exame físico como o sopro de ejeção em lado direito (grau IV/VI), mucosas hipocoradas e ascite, são sinais clássicos de insuficiência de tricúspide (CHETBOUL *et al.*, 2004) e um dos diagnósticos diferenciais para esses casos são as cardiopatias congênitas (FOX; SISSON; MOISE, 1999; ABBOTT 2000; DUNN, 2001; MARTIN; CORCORAN, 2006). O quadro clínico, associado a idade do paciente e achados dos exames de imagem, levaram as suspeitas de EP associada à DT, que podem causar insuficiência cardíaca congestiva direita (BELERENIAN; MUCHA; CAMACHO, 2003).

Quanto aos métodos diagnósticos, segundo a literatura, tanto o exame radiográfico quanto o eletrocardiograma e a angiografia, possuem papéis importantes como meios de diagnóstico, mesmo não sendo técnicas de escolha para diagnóstico definitivo dessas anomalias. (KITTLESON, 1998; FOX; SISSON; MOISES, 1999; ABBOTT, 2000; MACDONALD, 2006). Em casos de EP, a radiografia torácica pode não apresentar alterações, porém em casos mais graves é possível a apresentação de aumento no átrio e ventrículo direito,

além de dilatação da artéria pulmonar, entre outros (BELERENIAN; MUCHA; CAMACHO, 2003). Já no caso de DT, quando há alterações na radiografia, os sinais encontrados são os referentes a cardiomegalia (aumento de AD e VD), dilatação da veia cava caudal e hepatomegalia (ABBOTT, 2000; MACDONALD, 2006). Nos casos de alterações de ECG em EP, são encontradas anomalias referentes a aumento ou hipertrofia de VD, bloqueio de ramo direito ou até aumento AD, além de algumas arritmias ventriculares (DUNN, 2001; BELERENIAN; MUCHA; CAMACHO, 2003). Já as alterações encontradas na DT, são referentes a distúrbios de condução e hipertrofia e sobrecarga do VD (FOX; SISSON; MOISES, 1999). A angiografia não é muito usual, sendo mais utilizada em casos de tratamento cirúrgico em EP (TRESEDER; JUNG, 2016). No presente relato não foram utilizados nenhum desses 3 métodos citados acima, tendo sido utilizado a ultrassonografia abdominal e o exame ecocardiográfico para diagnóstico das anomalias. Esses outros exames auxiliares poderiam ter facilitado o diagnóstico, porém como não houve ausculta de arritmias e o exame ecocardiográfico foi realizado com pouco tempo após a suspeita clínica, sendo este o método indicado para diagnóstico definitivo (FOX; SISSON; MOISE, 1999 ;TYLLEY; GOODWIN, 2002; MACDONALD, 2006; NELSON; COUTO, 2009, ETTINGER; FELDMAN, 2004), não houve necessidade dos demais exames, não causando dificuldades ou trazendo prejuízos ao diagnóstico definitivo das anomalias do paciente.

O ecocardiograma forneceu o diagnóstico definitivo das respectivas cardiopatias congênitas. Segundo a literatura, o achado mais notável quanto a Displasia de Tricúspide seria o aumento do átrio direito, o que se mostrou notavelmente aumentado no caso relatado devido sua gravidade (CHETBOUL *et al*, 2004). Alterações da válvula tricúspide e aumento de gradiente de pressão VD-AD, também foram visualizados, indício de Displasia de Tricúspide e Estenose Pulmonar, respectivamente (CAVE, 2001). Além das alterações encontradas, observadas pelo uso do Doppler, como o jato regurgitante de tricúspide para o AD durante a sístole ventricular (FRIEDMAN, 1999), demonstrando a insuficiência tricúspide moderada, e o fluxo sistólico turbulento na via de saída do VD (outro indício de Estenose Pulmonar).

Um interessante método de diagnóstico utilizado nesse caso, além do ecocardiograma, foi o exame ultrassonográfico abdominal, que através dos achados evidenciaram dilatação das veias hepáticas e da veia cava caudal, além de um refluxo venoso hepático caracterizando hepatopatia congestiva importante. Esses achados sugeriram provável cardiopatia direita como causa base (GOEI *et al*, 1997), o que levou os médicos veterinários clínicos sugerirem ao tutor o encaminhamento a um serviço de cardiologia veterinário. Portanto, mesmo o US abdominal

não sendo arrolado como um método de diagnóstico clássico indicado para diagnóstico das cardiopatias congênitas (KITTLESON, 1998; FOX; SISSON; MOISES, 1999; MACDONALD, 2006, NELSON; COUTO, 2009; ETTINGER; FELDMAN, 2004) é um método auxiliar de demasiada importância, conforme foi demonstrado no presente relato. O US abdominal permite a visualização da veia cava inferior e das veias hepáticas e auxilia na detecção de sinais de insuficiência cardíaca congestiva direita (GOEI *et al.*, 1997; BELERENIAN; MUCHA; CAMACHO, 2003).

Quanto aos achados bioquímicos e hematológicos, há dados sobre um aumento nos níveis de ALT, FA, bilirrubinas séricas, fósforo e de ureia devido ao quadro de congestão hepática ou em decorrência da redução no fluxo sanguíneo renal que ocorre em casos de Insuficiências cardíacas congestivas direitas, principalmente. (CAVALCANTI *et al.*, 2011). No presente caso, durante exames de rotina, houve um discreto aumento de ureia e creatinina, não considerado relevante. Além disso, há também relatos de achados laboratoriais quanto a anemias discretas e presença de líquido abdominal do tipo transudato modificado, conforme encontrado no presente relato (Sousa *et al.*, 2006).

De acordo com os achados clínicos e resultados dos exames de imagem foi instituído tratamento medicamentoso para as cardiopatias associadas, concomitante a realizações de abdominocenteses, sempre que necessário. Foi iniciado tratamento com benazepril, um inibidor de enzima conversora de angiotensina (ECA), para o controle dos sinais de congestão através da manipulação da pré-carga conforme descrito na literatura, através da vasodilatação e redução nas taxas de aldosterona circulante (BELERIAN; MUCHA; CAMACHO, 2003). Outra forma do controle de sinais de congestão é através do uso de diuréticos, como a furosemida, que é um diurético de alça e muito potente, e a espironolactona, um diurético poupador de potássio (ABBOTT, 2000). A espironolactona é indicada devido ao provável aumento de níveis plasmáticos aldosterona – para inibição competitiva da mesma nos túbulos distais, aumentando dessa forma a fração excretada de sódio e água. Além desses medicamentos, descritos e utilizados na literatura, foi iniciado o clopidrogrel como antiagregante plaquetário, para tratamento e prevenção de trombose arterial, devido a visualização no ecocardiograma de uma estrutura hiperecogênica no interior do átrio direito, além de um aumento importante no átrio direito, que predisporia a formação de trombos pela estase sanguínea (SMITH *et al.*, 2003; FERASIN, 2009). Em casos de displasia de tricúspide, autores recomendam o uso de inotrópicos positivos, porém estes são contraindicados em animais com EP pela obstrução parcial e hipertrofia concêntrica do VD que poderia comprometer ainda mais o miocárdio

(TILLEY; GOODWIN, 2002; NELSON; COUTO, 2009). Quanto ao uso de betabloqueadores, como o atenolol, estes são regularmente indicados para tratamento de estenose pulmonar, porém pelo seu efeito inotrópico negativo, não são recomendados para casos de DT (MACDONALD, 2006). Devido caso se tratar de uma combinação dessas duas cardiopatias, não foi, portanto, utilizado nem o uso de inotrópicos positivos e nem de betabloqueadores pelos seus respectivos efeitos adversos às doenças concomitantes. Em alguns cães com sintomatologia de ICC direita (como dispneia e desconforto em decorrência da ascite) é necessário a realização de abdominocentese periodicamente (NELSON; COUTO, 2009). No presente relato, desde que o animal iniciou a ascite, foi instituído realização periódica de abdominocentese conforme necessidade, através da avaliação do tutor e do médico veterinário, frente aos sinais clínicos apresentados pelo paciente.

No presente caso, decidiu-se pelo tratamento medicamentoso e não instituição do tratamento cirúrgico para o caso de Estenose Pulmonar devido a cardiopatia mais grave ser a Displasia de Tricúspide. Percebe-se essa maior gravidade da Displasia de Tricúspide e não da Estenose Pulmonar de acordo com os achados no exame de ecocardiograma: gradiente de pressão VD-AD encontrado de 58,3mmHg (gradiente leve/moderado) sem achados de hipertrofia ventricular direita. Esses achados caracterizariam o quadro de Estenose Pulmonar como leve/moderado, não sendo elegível para tratamento cirúrgico. Além disso, a apresentação de síndrome ascética pelo paciente revelou evolução das anomalias (com insuficiência cardíaca congestiva), o que traria menor taxa de sucesso para a cirurgia (ABBOTT, 2000; BELERENIAN; MUCHA; CAMACHO, 2003; SCHROPE, 2005; FONFARA *et al.*, 2010; FRANCIS *et al.*, 2011).

Estudos apontam como forma de profilaxia, em função da condição hereditária dessas patologias, a não procriação de cães afetados (MEURS, 2010). Na Europa são realizados programas de rastreamento em algumas raças predispostas, o que seria bastante interessante no Brasil também (BUSSADORI; QUINTAVALLA *et al.*, 2001; BUSSADORI; PRADELLI *et al.*, 2009).

Quanto ao prognóstico, sabe-se que alguns animais toleram esses defeitos por algum tempo, nos casos sem associações (HOFFMANN *et al.*, 2000). Porém quando há associação de defeitos ou sinais de insuficiência cardíaca direita congestiva este é reservado. (HOFFMANN *et al.*, 2000; ABBOTT, 2000; CUBAS *et al.*, 2017). Desde o diagnóstico das cardiopatias o animal vem sendo tratado para insuficiência cardíaca congestiva direita, com uma sobrevivência de 18 meses, e com conseqüente evolução das anomalias e suas repercussões.

5. CONCLUSÃO

Sabendo da importância diagnóstica e do tratamento precoce nas cardiopatias congênitas, o presente trabalho visou realizar uma revisão bibliográfica e relatar um caso de duas cardiopatias congênitas que podem apresentar-se associadas (Estenose Pulmonar e Displasia de Tricúspide), que culminam com insuficiência cardíaca congestiva direita e, em casos graves levam a morte súbita de animais afetados. Reforçando dessa forma, com o presente relato, a necessidade de uma auscultação precisa, uma anamnese completa e exame físico meticuloso em animais jovens durante exames de rotina. Lembrando sempre e incluindo nos diagnósticos diferenciais de animais com sinais clínicos como intolerância ao exercício, histórico de fraqueza, ascite e com ausculta de sopro cardíaco no lado direito, as más formações de valva tricúspide (as cardiopatias congênitas e associação destas), sendo o ecocardiograma o exame mais indicado para um diagnóstico definitivo nesses casos.

Além disso, devido a importância do conhecimento da prevalência e predisposição racial para fins diagnósticos, conclui-se que mais estudos são necessários afim de se obter dados mais precisos quanto a ocorrência de associações das cardiopatias congênitas nas diferentes regiões do Brasil. Além de que com uma maior base de dados e estudos, não apenas quanto prevalência e predisposição racial/sexual, mas também quanto a diferentes métodos de tratamento, geram um avanço quanto a escolha dos melhores métodos de tratamento para determinados casos, possibilitando uma melhor qualidade de vida e, possivelmente, tempo de sobrevivência dos acometidos pelas anomalias.

REFERÊNCIAS

- ABBOTT, J.A. **Small Animal Cardiology Secrets**. 1. ed. Philadelphia: Hanley & Belfus, INC, 2000. p. 306-309; 322-325.
- ANDERSON, L. K. Defeitos Cardíacos Congênitos. In: BOJRAB, M. J. **Mecanismos da Moléstia na Cirurgia dos Pequenos Animais**. São Paulo: Manole, 1996. p.387-397.
- BELERIAN, G.C.; MUCHA, C.J.; CAMACHO, A.A. **Afecções Cardiovasculares em Pequenos Animais**. 1. ed. São Paulo: Bsava, 2003. p. 127-129 .
- BOON, J. **Ecocardiografia Bidimensional e em Modo-M para o Clínico de Pequenos Animais**. 1. ed. São Paulo: ROCA, 2005. p. 91-97.
- BOON, J. **Veterinary Echocardiography**. 2. ed. Singapore: Wiley-Blackwel, 2011. P.1279-1303; 1350-1383.
- BROCKMAN, D. J. Surgical therapy for canine congenital valvular pulmonic stenosis: when and how. **Journal of Small Animal Practice**, v.53, n.2, p. 87-88, fev. 2012.
- BUCHANAN, J. Causes and prevalence of cardiovascular diseases. In: KIRK, R.W.; BONAGURA, J.D. (eds): **Current Veterinary Therapy XI**. Philadelphia: WB Saunders, 1992. p. 647.
- BUSSADORI, C.; AMBERGER, C.; LE BOBINNEC, G. ; LOMBARD, C. W. Guidelines for the ecocardiographic studies of suspected subaortic and pulmonic stenosis. **Journal of Veterinay Cardiology**, v.2, n. 2, p.15-22, dez. 2000.
- BUSSADORI, C., *et al.* Balloon valvuloplasty in 30 dogs with pulmonic stenosis: effect of valve morphology and annular size on initial and 1-year outcome. **Journal of Veterinay Internal Medicine**, v.15, p. 553-558, maio. 2001.
- BUSSADORI, C.; QUINTAVALLA, C.; CAPELLI, A. Prevalence of congenital heart disease in boxers in Italy. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 3, n. 2, p. 7-11, nov. 2001.

BUSSADORI, C.; *et al.* Congenital heart disease in boxer dogs: results of 6 years of breed screening. **The Veterinary Journal**, v. 181, n. 2, p. 187-192, ago. 2009.

CAVALCANTI, G.A.O., *et al.* Atrial septal defect in an elderly dog. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v.63, n. 2, p. 503-507, abril. 2011.

CAVE, T. What was your diagnosis? Congenital tricuspid dysplasia with concurrent Ebstein's anomaly. **Journal of Small Animal Practice**, v. 42, p.311-312, 2001.

CHETBOUL, V.; TRAN, D.; CARLOS, C. *et al.* Congenital malformations of the tricuspid valve in domestic carnivores: a retrospective study of 50 cases. **Schweiz. Arch. Tierheilkd**, v.146, n.6, p.265-275, jun. 2004.

CHOI, R. *et al.* Ebstein's anomaly with an atrial septal defect in a jindo dog. **The Canadian Veterinary Journal**, v. 50, n.4, p.405–410, apr. 2009.

CUBAS, X.N. *et al.* Tricuspid valva dysplasia: A retrospective study of clinical features and outcome in dogs in the UK. **Open Veterinary Journal**, v.7, n. 4, p. 349–359, dec. 2017.

DOMENECH, O.; OLIVEIRA, P. Transoesophageal echocardiography in the dog. **The Veterinary Journal**, v.198, n.2, p. 329-338, nov. 2013.

DUNN, JK. **Tratado de Medicina de Pequenos Animais: doenças do sistema cardiovascular**. 1.ed. São Paulo: ROCA, 2001. p. 305-317 .

ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, 3194p.

EYSTER, G. E. Basic cardiac surgery principles. In: D. SLATTER (Ed.), **Textbook of Small Animal Surgery**. 2. ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 1993. p. 901-907.

FAMULA, T.R, *et al.* Evaluation of the genetic basis of tricuspid valve dysplasia in Labrador Retrievers. **American Journal of Veterinary Research**, v.63, n.6, p. 816–820, june. 2002.

FILIPPI, L.H. **O eletrocardiograma na medicina veterinária**. 1a ed. São Paulo: Roca; 2011. 264 p.

FONFARA, S. *et al.* 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, mar. 2010.

FLETCHER, T; WEBER, A.F. **Veterinary Developmental Anatomy**. Veterinary Embriology Class Notes. 2009, p. 25-32.

FOSSUM, T. W., *et al.* Pulmonic Stenosis. In: **Small Animal Surgery**. 4th ed. Missouri: Elsevier Mosby, 2013. p.876-879.

FOX, P.R.; SISSON, D.D.; MOISE, N.S. **Textbook of canine and feline cardiology: principles and clinical practice**. 2. ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1999. p. 471-536.

FRANCIS, A. J., *et al.* Outcome in 55 dogs with pulmonic stenosis that did not undergo balloon valvuloplasty ou surgery. **Journal of Small Animal Practice**, v.52, n.6, p. 282-288, jun. 2011.

FRIEDMAN, W.F. Cardiopatia congênita na lactância e infância. In: BRAUNWALD, E. **Tratado de medicina cardiovascular**. 5. ed., São Paulo: Roca, 1999. Cap. 29, p. 935-1027.

FUENTES, V. L.; JOHNSON, L. R.; DENNIS, S. **Manual of canine and feline cardiorespiratory medicine**. 2. ed. Gloucestershire: British Small Animal Veterinary Association (BSAVA), 2010. 316 p.

FERASIN, L. Feline Myocardial Disease - 2: Diagnosis, prognosis and clinical management. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 11,n. 3, p. 183-194, mar. 2009.

FUJII, Y. *et al.* Increased chymase-like activity in a dog with congenital pulmonic stenosis. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 9, n. 1, p. 39-42, apr. 2007.

GOEI, R.; RONNEN, H.R.; KESSELS, A.H., KRAGTEN, J.A. Right heart failure: diagnosis via ultrasonography of the inferior vena cava and hepatic veins. **Rofo**, v. 166, n. 1, p.36-39, jan. 1997.

GREEN, H. W.; BONAGURA, J. D. Congenital heart disease. In: S. J. BIRCHARD S.J.; SHERDING, R. G. **Manual of Small Animal Practice**, 3. ed. Missouri: Saunders Elsevier, 2006. p.1589-1598.

GREGORI, T., *et al.* Congenital heart defects in dogs: A double retrospective study on cases from university of Parma and university of zaragoza. **Annali della facoltà di Medicina Veterinaria, Università di Parma**, v. 28, n. 20, p. 79-90, 2008.

JOHNSON, M. S.; MARTIN, S. Results of balloon valvuloplasty in 40 dogs with pulmonic stenosis. **Journal of Small Animal Practice**, v. 45, n. 3, p. 148-153, mar. 2004.

JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. **Patologia Veterinária**. 6.ed. São Paulo: Manole, 2000. cap. 21, p. 991- 995.

KIENLE, R.D.; THOMAS, W.P.; PION, P.D. The natural clinical history of canine congenital subaortic stenosis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 8, n. 6, p. 423-431, nov-dec. 1994.

KITTLESON, M.; KIENLE, R.D. **Small Animal Cardiovascular Medicine**. 1. ed. St.Louis: Mosby, 1998, 603p.

MACDONALD, K. A. Congenital heart diseases of puppies and kittens. **Vet Clin North Am Small Anim Pract**, v. 36, n. 3, p. 503-531, may. 2006.

LIU, S. K.; TILLEY, L. P. Dysplasia of the tricuspid valve in the dog and cat. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 169, n. 6, p. 623-630, sep.1976.

LOCATELLI, C., *et al.* Pulmonic stenosis in dogs: survival and risk factors in a retrospective cohort of patients. **Journal of Small Animal Practice**, v. 54, n. 9, p.445-452, jul. 2013.

MADRON, E.; CHETBOUL, V.; BUSSADORI, C. **Clinical Echocardiography of the Dog and Cat**. 1 ed. St. Louis: Elsevier, 2015, 360p.

MARTIN, M.; CORCORAN, B., **Notes on cardiorespiratory diseases of the dog and cat**. 2ed, Iowa: Blackwell Publishing, 2006, 205p.

MATTEUCI, G.; CHEROTO, A.L.L.; SHIMURA, K.M.Y.; GOMES, L.A. Estenose pulmonar e displasia de tricúspide: Relato de caso em um cão da raça Blue Heeler. **Veterinária e Zootecnia**, v. 23, n. 2, p. 198-202, jun. 2016.

MEURS, K. M. Genetics of cardiac disease in the small animal patient. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 40, n. 4, p. 701-715, jul. 2010.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 5a ed. São Paulo: Elsevier; 2015, 1474 p.

OLIVEIRA, P. *et al.* Retrospective review of congenital heart disease in 976 dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 25, n. 3, p. 477-483, mar. 2011.

ORTON, E. C. Cardiac Surgery. *In*: TOBIAS, K. M.; JOHNSON, S. A. (Eds.), **Veterinary Surgery Small Animal**. Missouri: Elsevier Saunders, 2012 p. 1813-1844.

OYAMA, M. A.; SISSON, D. D.; THOMAS, W. P.; BONAGURA, J. D. Congenital heart disease. *In*: ETTINGER S.J.; FELDMAN E. C. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 7. ed. Missouri: Saunders Elsevier, 2013, p.125-1298.

PASLAWSKA, U. *et al.*, Tricuspid Dysplasia in Dogs. **Bulletin of Veterinary Institute in Pulawy**, v. 57, n.1, p. 123-126, mar. 2013.

PATTERSON, D.F.; *et al.* Congenital malformations of the cardiovascular system associated with chromosomal abnormalities. A report of the clinical, pathologic, and cytogenetic findings in 2 dogs. **Zentralbl Veterinarmed A.**, v.13, n. 8, p.669-686, dec. 1966.

PATTERSON, D.F. Epidemiologic and genetic studies of congenital heart disease in the dog. **Circulation Research**, v. 23, n. 2, p. 171-202, ago. 1968.

PATTERSON, D.F. Hereditary congenital heart defects in dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v. 30, n. 3, p. 153-165, mar. 1989.

SAID, S.M; BURKHART, H.M.; DEARANI, J.A. Surgical management of congenital (Non-Ebstein) tricuspid valve regurgitation. **Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. Pediatr. Card. Surg. Annu.** , v.15, n.1, p. 46–60, 2012.

SAIDA, Y. *et al.* Histological study of right ventricle-pulmonary artery valved conduit implantation (RPVC) in dogs with pulmonic stenosis. **The Journal of Veterinary Medical Science**, v. 71, n. 4, p.409-415, apr. 2009.

SALES LUIS, J. P; OLIVEIRA, A. L.; CARVALHO, A. P. Correção cirúrgica da estenose da pulmonar em canídeos pela técnica de “patch graft”. Comparação entre a utilização de prótese sintética de Dacron e autoenxerto pericárdico. **Veterinária Técnica**, p.28-34. ,1999.

SCHROPE, D. P. Balloon valvuloplasty of valvular pulmonic stenosis in the dog. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 20, n.3, p. 182-195, aug. 2005.

SHIINA A.; SEWARD J.B.; EDWARDS W.D. Two-dimensional echocardiographic spectrum of Ebstein's anomaly: detailed anatomic assessment. **J. Am. Coll. Cardiol.**, v. 3, n.2.1, p.356–357, feb. 1984.

SISSON, D.D.; MACCOY, D.M. Teartment of congenital pulmonic stenosis in two dogs by balloon valvuloplasty. **J. Vet Intern Med.**, v. 2, n. 2, p. 92-99, apr-jun. 1988.

SISSON, D. D.; THOMAS, W. P.; BONAGURA, J. D. Cardiopatia Congênita. *In*: ETTINGER, S.; FELDMAN, E. C. (Ed.) **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.

SMITH, S. A. *et al.* Arterial thromboembolism in cats: acute crisis in 127 cases (1992–2001) and longterm management with low-dose aspirin in 24 cases. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Philadelphia, v.17, n.1, p. 73-83, jan-feb. 2003.

SOUSA, M. G. *et al.* Tricuspid valve dysplasia and Ebstein's anomaly in dogs: case report. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 58, n. 5, p. 762-767, oct. 2006.

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, n.1-2, p. 33-37, jan-fev. 2004.

STRICKLAND, K. N.; OYAMA, M. A. Congenital heart disease. *In*: SMITH JUNIOR, F. W. K. *et al.* (eds). **Manual of canine and feline cardiology**. 5. ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2016.

TANAKA, R., *et al.* Efficacy of open patch-grafting under cardiopulmonary bypass for pulmonic stenosis in small dogs. **Australian Veterinary Journal**, n. 87, v. 3, p. 88-93, mar. 2009.

THOMAS, W. P. Therapy of Congenital Pulmonic Stenosis. *In*: BONAGURA, J. D.; KIRK, R. W. (Ed). **Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small Animal Practice**. 12. ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1995, p. 817-826.

THRALL, D.E. **Diagnóstico de radiologia veterinária**. 5a ed. São Paulo: Elsevier; 2010.

TIDHOLM, A. Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v. 38, n. 3, p. 94-98, mar. 1997.

TOBIAS, A. H.; STAUTHAMMER, C. D. Minimally invasive per-catheter occlusion and dilation procedures for congenital cardiovascular abnormalities in dogs. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 40, n. 4, p. 581- 603, jul. 2010.

TRESEDER, J.R.; JUNG, S.W. Balloon dilation of congenital supra-ventricular pulmonic stenosis in a dog. **Journal of Veterinary Sciences**, v.18 , n. 1 , p.111-114 , mar. 2016.

TILLEY, L.P.; GOODWIN, J.K. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 3ed. Philadelphia: WB Saunders, 2001, 560p.

TILLEY, L.P.; GOODWIN, J.K. **Manual de cardiologia para cães e gatos**. 3a ed. São Paulo: Roca; 2002.

WARE, W. A. **Murmurs and abnormal heart sounds. Cardiovascular disease in small animal medicine**. 2. ed. London: Manson Publishing, 2011.

WHITE, R. N. Surgery of the heart and pericardium. *In*: FUENTES V.L.; SWIFT, S. (Eds.). **Manual of canine and feline cardiorespiratory medicine**. 2. ed. Gloucestershire: U.K. British Small Animal Veterinary Association (BSAVA) ,1998, p. 325-328.