



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

LETÍCIA PARENTE DE OLIVEIRA

RELATO DE CASO: ESTENOSE PULMONAR EM CÃO

Monografia apresentada para a conclusão do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília.

Brasília- DF

2015



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

LETÍCIA PARENTE DE OLIVEIRA

RELATO DE CASO: ESTENOSE PULMONAR EM CÃO

Monografia apresentada para a conclusão do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília.

Orientadora
Profª Drª Gláucia Bueno Pereira Neto

Brasília- DF
2015

Oliveira, Letícia Parente
Relato de Caso: Estenose Pulmonar em Cão. /
Letícia Parente de Oliveira, Orientação de Gláucia Bueno
Pereira Neto. – Brasília, 2015.
27 p. : il
Monografia – Universidade de Brasília/Faculdade
de Agronomia e Medicina Veterinária, 2015.

Cessão de direitos

Nome do Autor: Letícia Parente de Oliveira

Título da Monografia de Conclusão de Curso: Relato de Caso: Estenose Pulmonar em Cão

Ano: 2015.

É concedida à Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.

Letícia Parente de Oliveira

CPF: 029.682.841-69

QE 17 conjunto M casa 33 – Guará II

CEP: 71050-132 – Guará II/ DF – Brasil

(61) 3568-3517. leparente.o@gmail.com

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome do autor: OLIVEIRA, Leticia Parente

Título: Relato de Caso: Estenose Pulmonar em Cão

Monografia de conclusão do Curso de Medicina Veterinária apresentada à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília.

Aprovado em: 08 de Dezembro de 2015.

Banca Examinadora:

Profa. Dra. Gláucia Bueno Pereira Neto

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: APROVADA

Assinatura: 

M. V Kamila Santos de Moraes

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: Aprovada

Assinatura: 

M. V. Natalli Carmelita Martins

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: Aprovada

Assinatura: Natalli

AGRADECIMENTOS

Agradeço, primeiramente, a Deus pela saúde, força e proteção.

À minha família, pais, avós, tios e primos, por todo o amor e que sempre apoiaram e incentivaram minhas decisões, sempre me deram força e acreditaram em mim.

A todos que estiveram de mais perto, convivendo com todas minhas decisões, inseguranças, estresse e que sempre me apoiaram, me deram força, carinho, amor e que sempre acreditaram em mim.

Agradeço a todos os amigos que fiz durante essa jornada. Um agradecimento especial às minhas amigas que estiveram comigo durante todos os anos de curso e sempre me apoiaram e compartilharam de todos os momentos.

Agradeço à minha orientadora, Professora Gláucia Bueno Pereira Neto, por toda paciência e ensinamentos transmitidos.

A todos os locais que me receberam para realização de estágio e me proporcionaram tamanha experiência e conhecimento.

A todos que, direta ou indiretamente, fizeram parte da minha formação acadêmica, o meu muito obrigada.

Sumário

Lista de Figuras	vii
Lista de Siglas e Abreviaturas	ix
RESUMO.....	x
ABSTRACT	xi
INTRODUÇÃO.....	1
1 REVISÃO DE LITERATURA.....	2
1.1 Estenose pulmonar.....	3
1.2 Aspectos clínicos	4
1.3 Diagnóstico.....	6
1.3.1 Exames Complementares	6
1.3.1.1 RADIOGRAFIA TORÁCICA	6
1.3.1.2 ELETROCARDIOGRAFIA.....	8
1.3.1.3 CATERERISMO CARDÍACO E ANGIOGRAFIA.....	8
1.3.1.4 ECOCARDIOGRAFIA.....	9
1.4 Diagnóstico Diferencial.....	12
1.5 Tratamento.....	12
1.5.1 Tratamento Clínico	12
1.5.2 Valvuloplastia por balão	13
2 RELATO DE CASO.....	15
DISCUSSÃO.....	22
CONSIDERAÇÕES FINAIS	24
REFERÊNCIAS	25

Lista de Figuras

- Figura 1: Vista lateral esquerda do coração de um Beagle recém-nascido com EP. Observa-se o ventrículo direito proeminente, formando um duplo ápice com o ventrículo esquerdo; região pós-estenótica dilatada da artéria pulmonar principal. Fonte: Patterson, 1968 4
- Figura 2: Localização aproximada dos locais das válvulas na parede torácica esquerda e direita. *A*, aórtica; *M*, mitral; *P*, pulmonar; *T*, tricúspide. Fonte: Nelson e Couto, 2010 5
- Figura 3: Radiografia VD, evidenciando dilatação atrial e ventricular direita. Fonte: Filho et. al, 2011 7
- Figura 4: Radiografia torácica laterolateral de cão com EP, mostrando a dilatação cardíaca com perda de definição da silhueta cardíaca direita e um maior contato esternal do coração. Fonte: Serrano, 2012 7
- Figura 5: Radiografia DV de cão com EP, com evidência do D reverso e aumento de tronco pulmonar (pontas de seta). Fonte: Nelson e Couto, 2015. 8
- Figura 6: Traçado de ECG, mostrando aumento de onda P (P pulmonale) e S profunda, em derivação II, de um cão com EP. Fonte: Filho et. al, 2011 8
- Figura 7: Angiocardiograma demonstrando dilatação da região pós-estenótica do tronco pulmonar principal e estenose pulmonar, sendo que a valva pulmonar encontra-se fechada. Fonte: Nelson e Couto, 2015. 9
- Figura 8: ECO em modo M, evidenciando a hipertrofia do ventrículo direito. Fonte: Ware, 2007 cit. in Schlichta, 2012 10

- Figura 9: ECO em modo 2-D, evidenciando a estenose da valva pulmonar e a dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar principal. RV, ventrículo direito; LV, ventrículo esquerdo; MPA, artéria pulmonar principal. Fonte: Bussadori, 2001. 10
- Figura 10: ECO em modo 2-D, em momento de sístole e diástole, evidenciando o abaulamento da valva pulmonar em sístole (pontas de setas) e a dilatação da artéria pulmonar principal. PV, valva pulmonar; AO, aorta; MPA, artéria pulmonar principal. Fonte: Bussadori, 2001. 11
- Figura 11: ECO em modo Doppler por mapeamento de fluxo a cores, mostrando fluxo turbulento no trato de saída ventricular direito, na artéria pulmonar. Fonte: Serrano, 2012. 11
- Figura 12: Exemplo de um cateter com balão inflado. As setas apontam para as marcações que são o ponto de referência para o posicionamento através da valva. Fonte: Sisson e Maccoy, 1988. 14
- Figura 13: Radiografias contrastadas em projeção laterolateral, mostrando a sequência de eventos durante o balão sendo inflado. As setas mostram o local da estenose. A: fase inicial do balão sendo inflado; D: ausência de estenose na região ao final do processo. Fonte: Sisson e Maccoy, 1988. 14
- Figura 14: radiografia VD, evidenciando aumento de AD e VD e configuração D reversa. Fonte: Arquivo Hvet-UnB 17
- Figura 15: radiografia LL do paciente com estenose pulmonar. Fonte: Arquivo Hvet-UnB. 17
- Figura 16: Ecocardiograma em modo M, evidenciando hipertrofia do VD (em vermelho). Fonte: Arquivo Hvet-UnB. 18

- Figura 17: Utilização de Doppler com mapeamento de fluxo a cores, mostrando o fluxo turbulento na artéria pulmonar em região pós-estenótica. Fonte: Arquivo Hvet-UnB..... 18
- Figura 18: Traçado eletrocardiográfico do paciente com EP, observando-se aumento de amplitude de onda P e onda S profunda em DII. Fonte: Arquivo Hvet-UnB..... 19
- Figura 19: Radiografia DV do paciente após início do tratamento, sem piora nas alterações. Fonte: Arquivo Hvet-UnB..... 20
- Figura 20: Radiografia LL do paciente após início do tratamento. Fonte: Arquivo Hvet-UnB..... 20
- Figura 21: Imagem ecocardiográfica, mostrando a velocidade do fluxo sanguíneo e gradiente de pressão na artéria pulmonar. Fonte: Arquivo Hvet-UnB..... 21

Lista de Siglas e Abreviaturas

AD	Átrio direito
AV	Atrioventricular
BID	A cada doze horas
DV	Dorsoventral
ECG	Eletrocardiograma
ECO	Ecocardiografia
EP	Estenose Pulmonar
EA	Estenose Aórtica
DSV	Defeito de Septo Ventricular
GP	Gradiente de Pressão
ICCD	Insuficiência Cardíaca Congestiva Direita
LL	Laterolateral
mmHg	Milímetros de Mercúrio
m/s	Metros por Segundo
PDA	Persistência do Ducto Arterioso
PMI	Ponto de máxima intensidade
SID	A cada 24 horas
SIV	Septo interventricular
TPC	Tempo de preenchimento capilar
VD	Ventrículo direito

RESUMO

OLIVEIRA, L. P. Relato de caso: Estenose pulmonar em cão. Case report: Pulmonary stenosis in dog. 2015. 27 p. Monografia de conclusão de curso de Medicina Veterinária – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília, Brasília, DF.

A estenose pulmonar é uma das doenças cardíacas congênitas mais comuns nos cães. É caracterizada por estreitamento no trato de saída do ventrículo direito, resultando em hipertrofia concêntrica. Outra alteração comumente visualizada é a dilatação da artéria pulmonar principal na região pós-estenótica. Os sinais clínicos podem variar de ausentes, em pacientes com estenose leve, e chegar à síncope, intolerância a exercício e sinais de insuficiência cardíaca congestiva direita, como ascite, hepato/esplenomegalia. O diagnóstico ocorre por meio do histórico do animal, dos sinais clínicos e de exames complementares, principalmente da ecocardiografia. O tratamento depende de quão severa é a estenose, e os pacientes mais gravemente acometidos são indicados à valvuloplastia com balão ou à cirurgia. Dentre diagnósticos diferenciais, destacam-se o defeito de septo atrial e sopros inocentes. Este trabalho teve por objetivo o relato do caso de um cão da raça Pinscher, de 3 anos de idade, com estenose pulmonar.

Palavras-chave: *artéria pulmonar, cardiopatia congênita, estenose valvar, síncope, valvuloplastia.*

ABSTRACT

OLIVEIRA, L. P. Case report: Pulmonary stenosis in dog. Relato de caso: Estenose pulmonar em cão. 2015. 27 p. Monografia de conclusão de curso de Medicina Veterinária – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília, Brasília, DF.

The pulmonic stenosis is a congenital heart disease that represents one of the most commonly that occurs in dogs. It's characterized by a narrowing in the right ventricle outflow tract, that results in a concentric hypertrophy of this ventricle. Other alteration commonly seen is a dilatation on the main pulmonary artery, on the poststenotic region. The clinical signs can be absent on patients with mild stenosis or may have syncope, exercise intolerance and signs of right heart failure, like ascites, hepatomegaly and splenomegaly. The animal history, clinical signs and complementary tests, mainly echocardiography, can show the diagnosis. The treatment will depend on how severe is the stenosis, in which animals more severely affected are indicated to balloon valvuloplasty or to surgery. Differential diagnosis can be atrial septal defect and innocent murmur. The purpose of this is to report a case about a Pinscher dog, 3 years of age, with pulmonary stenosis, treated only with the clinical treatment.

Key words: *pulmonary artery, congenital heart disease, valvar stenosis, syncope, valvuloplasty.*

INTRODUÇÃO

Estenose Pulmonar é uma alteração cardíaca congênita, em que basicamente o trato de saída do ventrículo direito encontra-se estreito por uma alteração que pode ser tanto subvalvular, valvular ou supra- valvular e que acarreta em sobrecarga ao ventrículo afetado (TIDHOLM, 1997; OYAMA et al., 2005; WARE, 2010).

A estenose pulmonar (EP) é a segunda cardiopatia congênita mais frequente em cães, com 20% dos casos, precedida por 35% de estenose aórtica (EA) e seguida por 12% do defeito de septo ventricular (DSV) e 11% da persistência do ducto arterioso (PDA) (TIDHOLM, 1997). Já Serrano (2012), observou em cães 43.8% de EA, 19% de EP, 5,7% de PDA e 3,8% de DSV.

Os defeitos congênitos possuem maior prevalência em cães de raças puras do que em animais mestiços (WARE, 2010; PATTERSON, 1968) e, segundo Tidholm (1997), não há uma predileção óbvia por sexo, apesar de se observar mais machos com estenose pulmonar (BUSSADORI, 2001). As raças mais acometidas são Golden Retrievers, Cavalier King Charles Spaniel, Buldogue Francês, Lulu da Pomerânia, entre outras. Já Patterson (1968), observou em cães das raças Buldogue Inglês, Chihuahua e Fox Terrier. O Pincher miniatura também é descrito como raça predisposta (SISSON et al., 2004).

As doenças congênitas, como a estenose pulmonar, são decorrentes de alterações em genes específicos e puderam ser encontradas, predominantemente, em certas raças em particular (PATTERSON, 1968, 1989). Patterson et al., em 1981, propuseram o uso do termo “displasia da valva pulmonar hereditária” para as anormalidades da valva pulmonar em cães da raça Beagle.

Este trabalho tem por finalidade a descrição da doença congênita estenose pulmonar, por meio de revisão de literatura e relato de um caso atendido no Hospital Veterinário de Pequenos Animais da Universidade de Brasília.

1

REVISÃO DE LITERATURA

1.1 Estenose pulmonar

A estenose pulmonar é um defeito congênito caracterizado pelo estreitamento da via de saída do ventrículo direito (VD). Esse estreitamento pode levar à hipertrofia concêntrica ventricular direita, a qual se desenvolve de acordo com a severidade da estenose, aumentando a pressão durante a fase de ejeção (SISSON et al., 2004; FUJII et al., 2005; ESTEY, 2011). Desta forma, é gerado um gradiente de pressão (GP) durante a sístole no local da estenose, o qual se relaciona à gravidade da obstrução (WARE, 2010). A hipertrofia do VD pode, além disso, causar a obstrução dinâmica do trato de saída ventricular, elevando ainda mais a pressão (SISSON et al., 2004; FUJII et al., 2005).

A complacência ventricular diastólica e sua capacidade de enchimento ficam reduzidas (ESTEY, 2011), devido ao aumento na rigidez do ventrículo e isso pode levar a regurgitação secundária da valva atrioventricular (AV) (WARE, 2010). O aumento da tensão da parede ventricular e o aumento na demanda de oxigênio pelo miocárdio são considerados os primeiros gatilhos em resposta a hipertrofia concêntrica do ventrículo (FUJII et al., 2005).

Supravalvular, valvular e subvalvular são três variações da estenose pulmonar, sendo a valvular a forma mais comum encontrada nos cães (OYAMA et al. 2005). As displasias valvares são caracterizadas pelas cúspides mais espessas, assimétricas e parcialmente fusionadas, por hipoplasia do anel valvar, ou fusão das cúspides valvares. A alta velocidade do fluxo sanguíneo através do orifício estenótico gera turbulência e pode levar à dilatação pós-estenótica no tronco pulmonar principal (Figura 1) (WARE, 2015).

Serrano (2012) sugere que a EP não possui um caráter progressivo, ou seja, não piora de acordo com o envelhecimento do animal. E, segundo Domenech (2006), o filhote já se apresenta com um grau de severidade definitivo no início da vida.

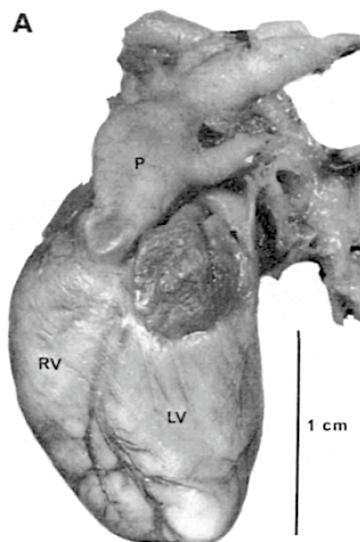


Figura 1: Vista lateral esquerda do coração de um Beagle recém-nascido com EP. Observa-se o ventrículo direito proeminente, formando um duplo ápice com o ventrículo esquerdo; região pós-estenótica dilatada da artéria pulmonar principal. Fonte: Patterson, 1968.

1.2 Aspectos Clínicos

Os animais afetados por tal deformidade podem não apresentar sinais clínicos quando compensados. Nestes casos, apresentam apenas um sopro sistólico auscultado ao nível da base cardíaca esquerda, na altura do terceiro espaço intercostal (ESTEY, 2011). Por outro lado, os animais mais gravemente acometidos, podem apresentar sinais de insuficiência cardíaca congestiva direita (ICCD), como ascite, hepatomegalia e/ou esplenomegalia, intolerância a exercícios e até mesmo síncope (ESTEY, 2011; WARE, 2010, 2015). De acordo com Francis et al. (2011), intolerância ao exercício e síncope são os sinais clínicos mais frequentemente relatados. O desenvolvimento da insuficiência cardíaca congestiva direita se deve à disfunção sistólica e diastólica do ventrículo e, em alguns casos, à regurgitação da valva tricúspide (SISSON et al., 2004).

Os filhotes de cães, no entanto, podem apresentar sopros inocentes, que são sistólicos, suaves, auscultados do lado esquerdo e, geralmente, reduzem em torno de 12 semanas de idade. Sopros altos e auscultados no lado direito do tórax não devem ser considerados inocentes (RISHNIW, 2011). Os sopros inocentes, normalmente, são de grau I/VI ou II/VI. Portanto, como primeiro passo, deve ser realizada a diferenciação de sopro inocente de um sopro decorrente de um defeito cardíaco congênito. Ter o conhecimento de quais raças são mais predispostas a determinada doença congênita auxilia na suspeita diagnóstica em um filhote com sopro (BÉLANGER e CÔTÉ, 2010).

Os sopros cardíacos podem ser classificados em relação ao seu tempo dentro do ciclo cardíaco, sua intensidade, seu ponto de máxima intensidade (PMI), sua irradiação sobre a

parede torácica, sua qualidade e pico. Sopros de ejeção são, normalmente, causados por uma obstrução na via de saída do ventrículo, sendo os de ejeção sistólicos, frequentemente, mais audíveis sobre a base esquerda do tórax. O sopro cardíaco em decorrência de uma estenose da valva pulmonar é de ejeção, sistólico e mais audível na base esquerda cranial (Figura 2). Em casos de estenose moderada a grave, pode haver um proeminente impulso precordial no lado direito do tórax, frêmito na base esquerda, pulso femoral normal ou diminuído, devido a baixo débito cardíaco, e até mesmo pulso jugular (WARE, 2010). De acordo com Serrano (2012), quanto maior a gravidade da EP, mais audível e de maior grau será o sopro.

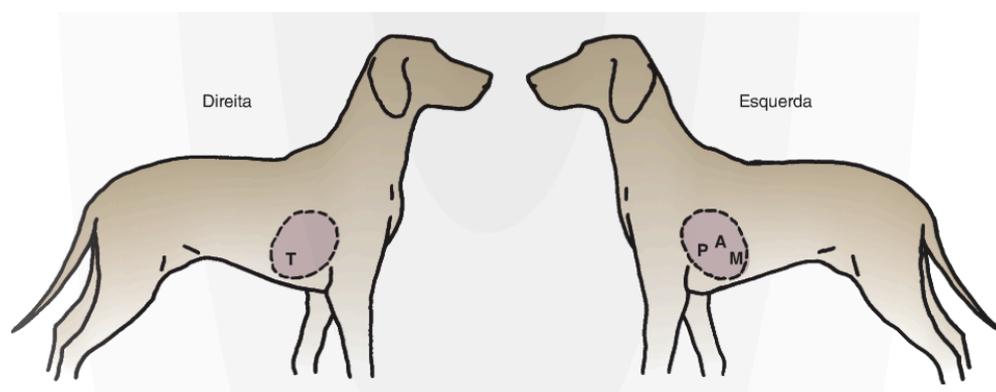


Figura 2: Localização aproximada dos locais das válvulas na parede torácica esquerda e direita. *A*, aórtica; *M*, mitral; *P*, pulmonar; *T*, tricúspide. Fonte: Nelson e Couto, 2010.

O pulso jugular está relacionado à contração e enchimento do átrio, podendo ser visto em algumas condições, como as que causam rigidez e hipertrofia do ventrículo direito (WARE, 2010, 2015).

A síncope é caracterizada pela perda de consciência transitória com a falta de tônus muscular, consequência de insuficiente oxigenação ou perfusão cerebral (SISSON et al., 2004; YEE, 2010). As causas podem ser cardíacas ou não, porém as primeiras são mais comuns e possuem risco de morte súbita, se fazendo prioritária a busca de doenças cardíacas para a intervenção terapêutica adequada (MAGALHÃES, 2013). Tal manifestação clínica está, normalmente, relacionada a exercício ou à excitação. Ela pode ser caracterizada por fraqueza dos membros pélvicos ou colapso repentino, decúbito lateral, enrijecimento de membros anteriores, opistótono e micção, podendo, ainda, ser comum a vocalização. A síncope pode ser confundida com outras alterações de perda de consciência, como a convulsão (MAGALHÃES, 2013; WARE, 2010).

Supõe-se que a síncope decorrente da EP durante o exercício está relacionada ao baixo débito cardíaco, causando hipotensão, e a vasodilatação periférica relacionada ao esforço

físico. Outra possibilidade é o fluxo coronário direito diminuído, que foi comprovado em cães com EP e pode ser o causador das síncope, como também de intolerância ao exercício e insuficiência cardíaca (SISSON et al., 2004).

Também há a possibilidade de se auscultar desdobramento da segunda bulha cardíaca, devido ao fechamento tardio da valva pulmonar (TILLEY e GOODWIN, 2002).

1.3 Diagnóstico

O diagnóstico da EP é obtido com base no histórico do animal, sinais clínicos e exames complementares, tais como, eletrocardiografia, radiografia torácica ecodoppler cardiografia, angiografia e cateterismo cardíaco (RISTIC, 2001).

1.3.1 Exames Complementares

1.3.1.1 RADIOGRAFIA TORÁCICA

As alterações radiográficas mais comuns em cães com EP são o aumento de átrio direito (AD) e ventrículo direito (Figuras 3, 4 e 5) (KEALY et al., 2011; TILLEY e GOODWIN, 2002). O aumento de volume do lado direito do coração pode ser visualizado em projeções laterolateral e dorsoventral. Em laterolateral pode-se observar a borda cranial do coração mais arredondada na região do ventrículo; o ventrículo aumentado pode resultar em elevação da traquéia; deslocamento do ápice caudal e dorsalmente, enquanto que em projeção dorsoventral pode-se observar a borda cardíaca direita mais próxima da parede torácica direita; ventrículo direito aumentado e o ápice do coração pode estar deslocado para a esquerda (KEALY et al., 2011). Ainda na projeção laterolateral, nota-se o aumento do contato do coração com o esterno, devido a grande dilatação do lado direito cardíaco (Figura 4) (TILLEY e GOODWIN, 2002; KEALY et al., 2011).

Em posições dorsoventral (DV) e ventrodorsal, o coração pode parecer um “D” invertido (D reverso) (Figura 5) e pode-se observar aumento do tronco pulmonar, melhor visualizado na posição de 1 a 2 horas (Figura 5). Pode, ainda, haver o desvio do eixo cardíaco dorsal à esquerda, devido ao ventrículo direito hipertrofiado (WARE, 2010). Pela radiografia torácica, os campos pulmonares podem se apresentar com vascularização diminuída (BROCK et al., 1952).

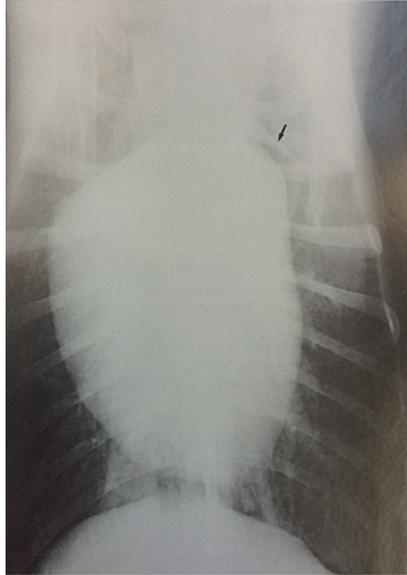


Figura 3: Radiografia em projeção ventrodorsal, evidenciando aumento do coração direito. Também observa-se a artéria pulmonar (na seta). Fonte: Kealy et al., 2011.



Figura 4: Radiografia torácica laterolateral de cão com EP, mostrando a dilatação cardíaca direita, com perda de definição da silhueta cardíaca direita e um maior contato esternal do coração. Fonte: Serrano, 2012.

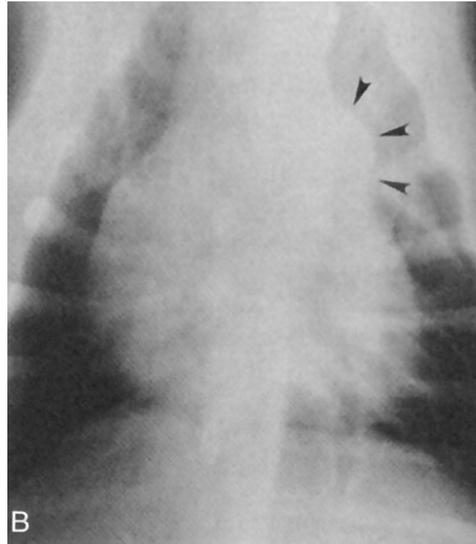


Figura 5: Radiografia DV de cão com EP, com evidência do D reverso e aumento de tronco pulmonar (pontas de seta). Fonte: Nelson e Couto, 2015.

1.3.1.2 ELETROCARDIOGRAFIA

Nos casos de estenose leve, pode-se não observar alterações no eletrocardiograma e nos moderados a graves, pode-se verificar alterações sugestivas de sobrecarga de ventrículo direito e bloqueio de ramo direito (OYAMA et. al, 2005), desvio de eixo cardíaco para a direita e, ainda, alterações sugestivas de aumento de AD (P pulmonale) ou taquiarritmias. Ondas S profundas podem estar presentes nas derivações I, II e III (Figura 6) (TILLEY e GOODWIN, 2002; WARE, 2010; OYAMA et al., 2005).

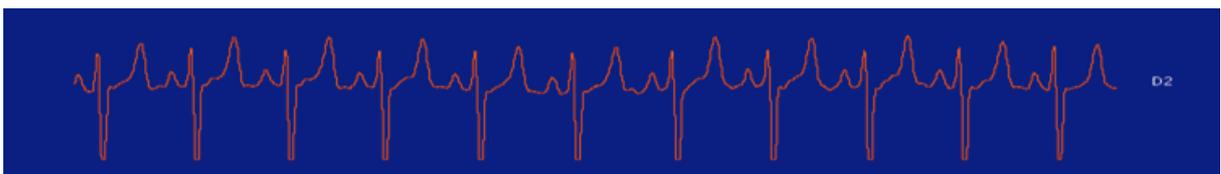


Figura 6: Traçado de ECG, mostrando aumento de onda P (P pulmonale) e S profunda, em derivação II, de um cão com EP. Fonte: Filho et al., 2011.

1.3.1.3 CATETERISMO CARDÍACO E ANGIOGRAFIA

A cateterização cardíaca e a angiografia são métodos que podem ser utilizados no diagnóstico da estenose pulmonar (Figura 7). Eventualmente, esses métodos são utilizados quando se tem suspeita de mais de um defeito congênito (TILLEY e GOODWIN, 2002). A angiografia pode ser realizada antes da correção cirúrgica para visualizar melhor o defeito, no entanto, esse não é o método utilizado para o diagnóstico primário da estenose pulmonar (ESTEY, 2011). A angiocardiografia possui importância em procedimentos cirúrgicos, para

melhor delineamento da obstrução e alterações no ventrículo e artéria pulmonar (JOHNSON e MARTIN, 2004). A cateterização cardíaca permite, assim como o Doppler, aferir o gradiente de pressão (GP) através da valva estenosada. Em animais anestesiados, nos casos do cateterismo e angiografia, os gradientes de pressão são, normalmente, 40% a 50% menores do que os aferidos por Doppler (WARE, 2010).

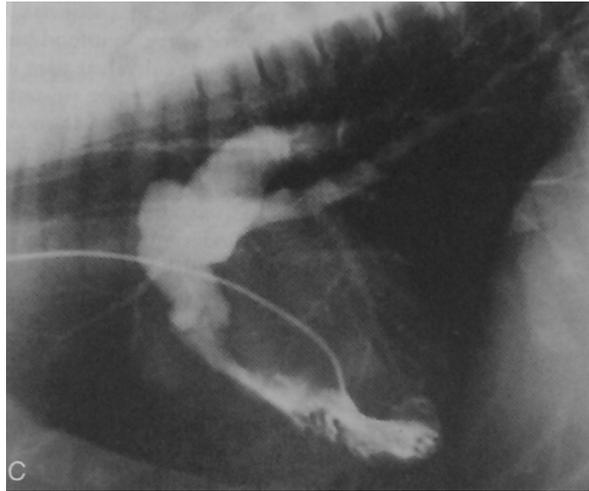


Figura 7: Angiocardiograma demonstrando dilatação da região pós-estenótica do tronco pulmonar principal e estenose pulmonar, sendo que a valva pulmonar encontra-se fechada. Fonte: Nelson e Couto, 2015.

1.3.1.4 ECOCARDIOGRAFIA

O exame de ecocardiografia (ECO) é o mais indicado para se realizar o diagnóstico definitivo da estenose pulmonar, sendo bastante sensível (TILLEY e GOODWIN, 2002). Algumas das alterações vistas no ECO, em modo 2-D e modo M, são a hipertrofia concêntrica de ventrículo direito (Figura 8), dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar (Figuras 9 e 10) e dilatação ventricular e atrial direita (KEALY et al., 2011; OYAMA et al., 2005; WARE, 2010). O septo interventricular pode encontrar-se aplainado, devido a alta pressão ventricular direita, o que o desloca para a esquerda (TILLEY e GOODWIN, 2002; WARE, 2010).

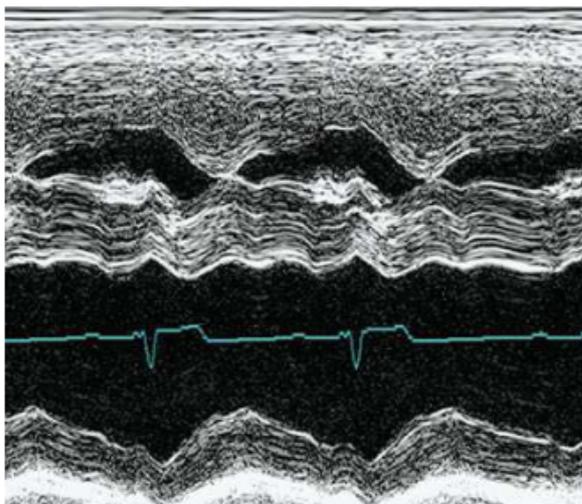


Figura 8: ECO em modo M, evidenciando a hipertrofia do ventrículo direito. Fonte: Ware, 2007 cit. in Schlichta, 2012.



Figura 9: ECO em modo 2-D, evidenciando a estenose da valva pulmonar e a dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar principal. RV, ventrículo direito; LV, ventrículo esquerdo; MPA, artéria pulmonar principal. Fonte: Bussadori, 2001.

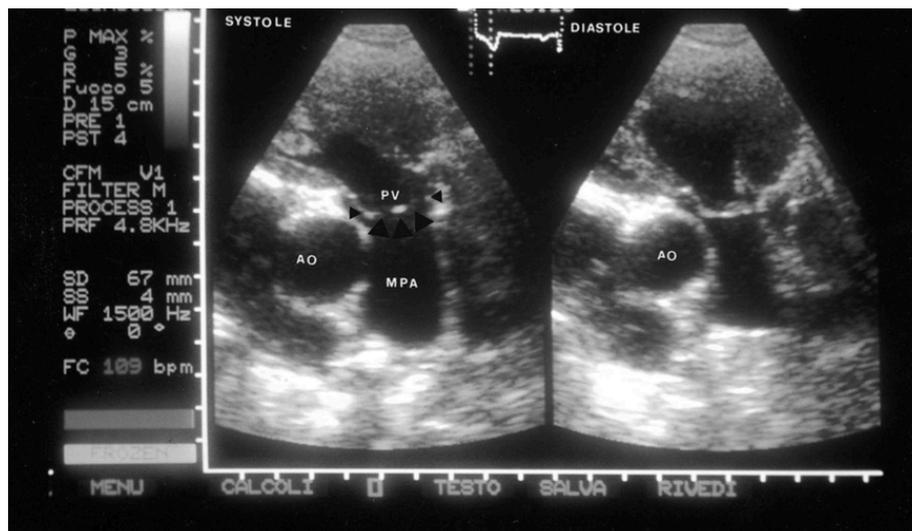


Figura 10: ECO em modo 2-D, em momento de sístole e diástole, evidenciando o abaulamento da valva pulmonar em sístole (pontas de setas) e a dilatação da artéria pulmonar principal. PV, valva pulmonar; AO, aorta, MPA, artéria pulmonar principal. Fonte: Bussadori, 2001.

A utilização do Doppler por mapeamento de fluxo de cores permite a visualização do fluxo sistólico turbulento distalmente à região obstruída (Figura 11), estabelecendo a localização anatômica da estenose, enquanto o Doppler contínuo permite a determinação da velocidade do fluxo sanguíneo na região (OYAMA et al., 2005). Sendo assim, o uso do Doppler contínuo permite a classificação da estenose em leve (velocidade entre 2,25 a 3,5 m/s ou GP entre 20 a 49 mmHg), moderada (velocidade entre 3,5 a 4,5 m/s ou GP entre 50 a 80 mmHg) e grave (velocidade acima de 4,5 m/s ou GP acima de 80 mmHg) (BUSSADORI et al., 2000).

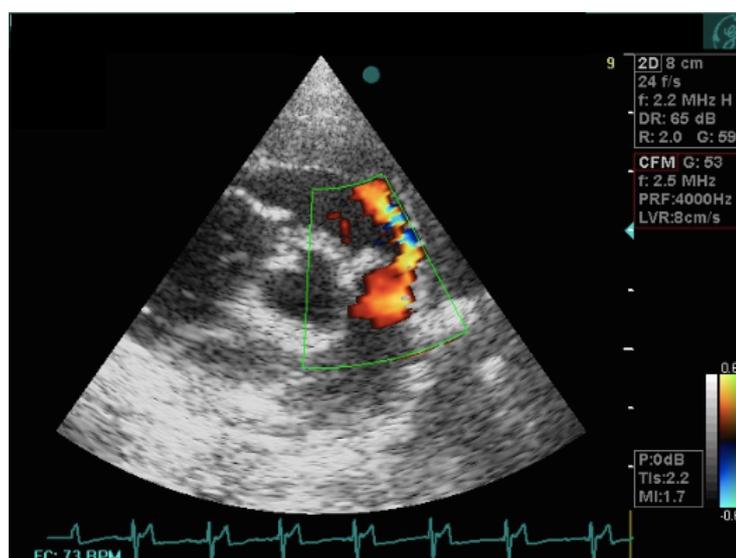


Figura 11: ECO em modo Doppler por mapeamento de fluxo a cores, mostrando fluxo turbulento no trato de saída ventricular direito, na artéria pulmonar. Fonte: Serrano, 2012.

1.4 Diagnóstico diferencial

Um dos diagnósticos diferenciais da EP é o defeito de septo atrial, que sobrecarrega o ventrículo direito devido ao fluxo de sangue do átrio esquerdo para o direito pelo “shunt”. Essa sobrecarga de volume pode causar um sopro sistólico de ejeção em foco pulmonar, que são, normalmente, mais brandos quando comparados aos resultantes de uma EP (TILLEY e GOODWIN, 2002).

Outro possível diferencial é o sopro fisiológico, ou “inocente” (TILLEY e GOODWIN, 2002), que pode ser auscultado em cães filhotes, mas que não persiste até a idade adulta e não possuem significância clínica (WARE, 2010).

1.5 Tratamento

Grande parte dos indivíduos com EP de graus leves a moderados, geralmente, não necessitam de tratamento, porém indica-se a avaliação clínica e ecocardiográfica para o acompanhamento do grau de hipertrofia ventricular, desenvolvimento de estenose infundibular secundária e regurgitação tricúspide (OYAMA et al., 2005). A decisão para o tratamento se baseia na gravidade dos sinais clínicos e da intensidade do GP (RISTIC, 2001), sendo que, segundo Oyama et al. (2005), os animais com estenose grave ou os que apresentem estenose menos grave mas que possuam sinais clínicos são indicados à valvuloplastia por balão ou cirurgia.

O objetivo do tratamento é a total ou parcial redução do GP, evitando os sinais de insuficiência cardíaca (SISSON et al., 2004).

1.5.1 Tratamento Clínico

Não se pode afirmar um GP exato para a indicação ao tratamento clínico. Normalmente, se o GP encontrar-se entre 50 e 60, pode-se optar pelo tratamento clínico com o uso de um β -bloqueador. O uso desse medicamento visa a redução da demanda por oxigênio do miocárdio e aumento na perfusão coronária, por meio da diminuição da frequência e contratilidade cardíaca, podendo, também, reduzir a obstrução dinâmica no trato da via de saída do ventrículo. Tais efeitos podem auxiliar na prevenção ou mesmo reduzir a incidência da insuficiência cardíaca congestiva direita. A redução da obstrução dinâmica é de suma importância em animais que irão realizar a valvuloplastia pulmonar por balão e nesses casos é prescrito o Atenolol, em dose inicial de 0,2 mg/kg a cada 24 horas (SID) ou a cada 12 horas (BID) (DOMENECH, 2006).

O Atenolol é um bloqueador β - adrenérgico de classe II e são seletivos, agindo em receptores β_1 - adrenérgicos (WARE, 2010; SPINOSA et al., 2011). Locatelli et al. (2013), recomenda o protocolo de 0,5 mg/kg de Atenolol por via oral SID ou BID para todos os cães diagnosticados com EP de moderada a grave e 0,5 a 1 mg/kg por via oral SID ou BID para cães que iriam passar por intervenção cirúrgica, por pelo menos uma semana antes do procedimento.

1.5.2 Valvuloplastia por balão

A valvuloplastia por balão foi primeiramente descrita em 1982 (MARTIN et al., 1992). Vários autores evidenciam o benefício deste tratamento para os pacientes com estenose pulmonar e que pode ser recomendado para os casos moderados a severos (MARTIN et al., 1992; JOHNSON e MARTIN, 2004; WARE, 2010). É usado um cateter de dilatação com balão inflável (Figura 12), com o objetivo de aumentar o diâmetro da valva obstruída (SISSON et al., 2004).

Nesta técnica, é feita a colocação de um cateter cardíaco especial que é deslocado no sentido da valva estenosada e um balão que fica localizado no final do cateter é inflado (Figura 13) (TILLEY e GOODWIN, 2002). É importante ter atenção para a escolha do tamanho correto do balão para cada valvuloplastia (BROWNLIE et al., 1991).

Johnson e Martin (2004) disseram que os cães, tanto os sintomáticos quanto os assintomáticos, com estenose de moderada a grave, foram beneficiados pela técnica da valvuloplastia por balão. Essa técnica, quando realizada por um profissional experiente, aparenta obter sucesso tanto na redução de sinais clínicos quanto no aumento da sobrevida do paciente com EP severa (JOHNSON et al., 2004). A recomendação é que seja usado um balão com 120% do diâmetro do ânulo da valva estenosada (BUCHANAN et al., 2002). Johnson e Martin (2004) utilizaram balões 1,25-1,55 vezes do diâmetro da estenose.

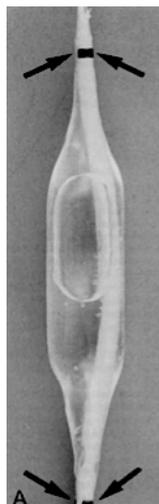


Figura 12: Exemplo de um cateter com balão inflado. As setas apontam para as marcações que são o ponto de referência para o posicionamento através da valva. Fonte: Sisson e Maccoy, 1988.

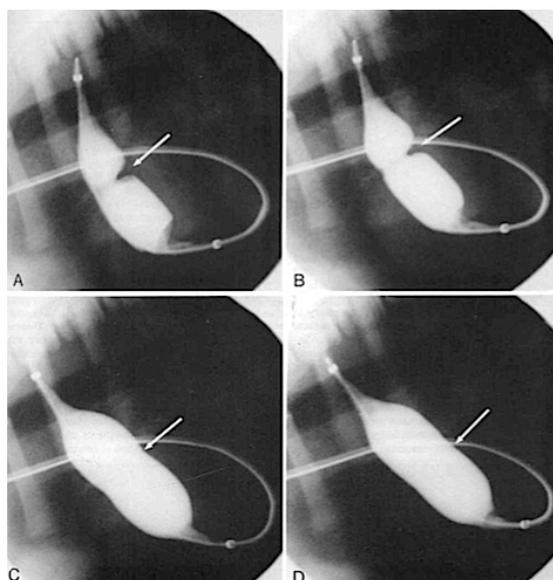


Figura 13: Radiografias contrastadas em projeção laterolateral, mostrando a sequência de eventos durante o balão sendo inflado. As setas mostram o local da estenose. A: fase inicial do balão sendo inflado; D: ausência de estenose na região ao final do processo. Fonte: Sisson e Maccoy, 1988.

2

RELATO DE CASO

Um cão da raça Pinscher miniatura, macho não castrado, 3,35 kg, de três anos de idade foi admitido no Hospital Veterinário da Universidade de Brasília para uma consulta no setor de clínica médica. A queixa primária relatada pelo proprietário eram crises convulsivas que surgiram com um ano de idade e desde então já passou a apresentar até três por dia com cerca de trinta segundos cada. Geralmente eram desencadeadas por fome e estresse. Durante a crise, o cão cai e posiciona-se em decúbito lateral, apresenta rigidez dos membros, às vezes vocaliza, urina e perde a consciência.

Em torno de três meses após o primeiro episódio o animal foi consultado por um veterinário, o qual prescreveu um tratamento para as crises convulsivas com Brometo de Potássio por um mês. Esse tratamento foi realizado, porém sem sucesso, dessa forma, o proprietário suspendeu a medicação.

O proprietário está com o cão desde os seis meses de idade e não soube informar a respeito de alguma doença ou sinais clínicos anteriores a esse período. Quando filhote, o animal foi vacinado com vacinas V8 não éticas. Na anamnese geral foi negada qualquer outra alteração digna de nota, inclusive referentes ao sistema circulatório, como tosse, intolerância ao exercício, cansaço fácil e cianose.

Ao exame físico geral inicial, o animal se encontrava hidratado, com membranas mucosas rosadas, tempo de preenchimento capilar (TPC) igual a dois segundos, linfonodos não alterados à palpação, frequência cardíaca de 100 batimentos por minuto, frequência respiratória de 44 movimentos respiratórios por minuto, pulso forte e sincrônico e temperatura retal de 38.4 °C. Estava aparentemente saudável, atitude alerta e comportamento dócil. Na exploração física dos sistemas individualmente, só foram encontradas alterações na auscultação cardíaca, em que observou-se bulhas cardíacas rítmicas e normofonéticas com sopro sistólico em foco mitral e tricúspide grau V/VI. Após a análise e coleta de todos os dados, a principal suspeita clínica foi de cardiopatia congênita.

Para a confirmação da suspeita clínica, solicitou-se exames complementares, como radiografia de tórax nas projeções laterolateral e ventrodorsal, evidenciando aumento de átrio e ventrículo direito, observando-se a configuração D reversa à vista ventrodorsal (Figura 14). Ainda em projeção laterolateral, pôde-se verificar maior contato do coração ao esterno (Figura 15). Também foram realizados hemograma, bioquímico e urinálise, ambos sem alterações dignas de nota.

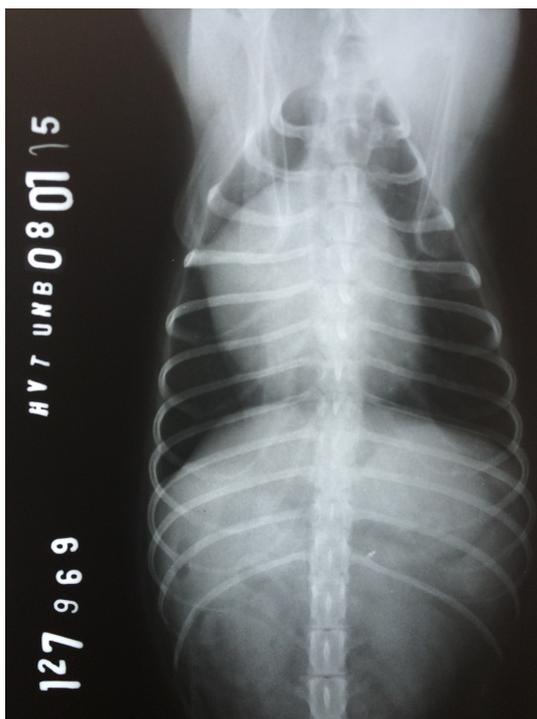


Figura 14: Radiografia torácica em projeção ventrodorsal, de um cão da raça Pinscher com estenose pulmonar, evidenciando aumento de AD e VD e configuração D reversa. Fonte: Arquivo Hvet-UnB.

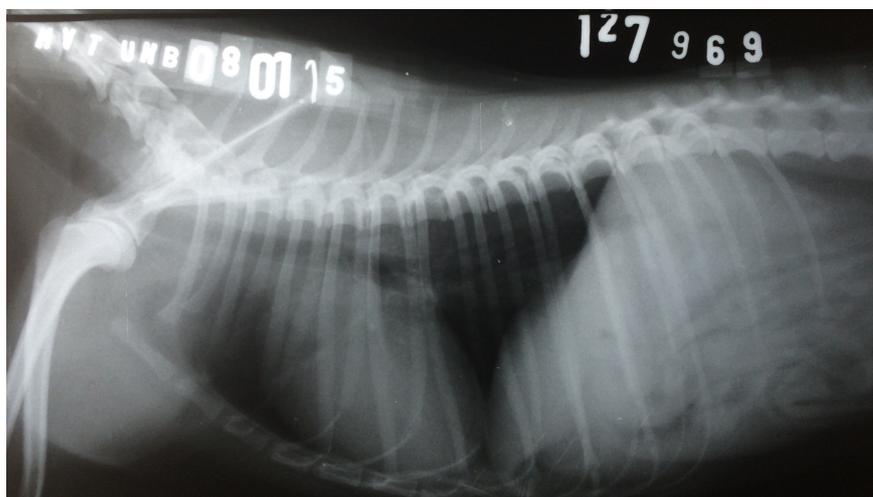


Figura 15: Radiografia torácica em projeção laterolateral, de um cão da raça Pinscher com estenose pulmonar, evidenciando maior contato do coração ao esterno. Fonte: Arquivo Hvet-UnB.

A avaliação ecodopplercardiográfica revelou hipertrofia concêntrica de VD e aplainamento de septo interventricular (SIV) (Figura 16). Com o uso de Doppler por mapeamento de fluxo a cores foi possível observar o fluxo turbulento do sangue na região pós-estenótica (Figura 17) e pelo Doppler contínuo foi constatado a velocidade de 7,76 m/s do fluxo sanguíneo transpulmonar, com gradiente de pressão igual a 241mmHg. No eletrocardiograma, notou-se aumento de amplitude da onda P e onda S profunda em derivação

DII (Figura 18). À interpretação do eletrocardiograma, o animal apresentava ritmo sinusal, desvio de eixo elétrico no plano frontal para direita, sugestivo de sobrecarga de ventrículo direito e bloqueio de ramo direito.

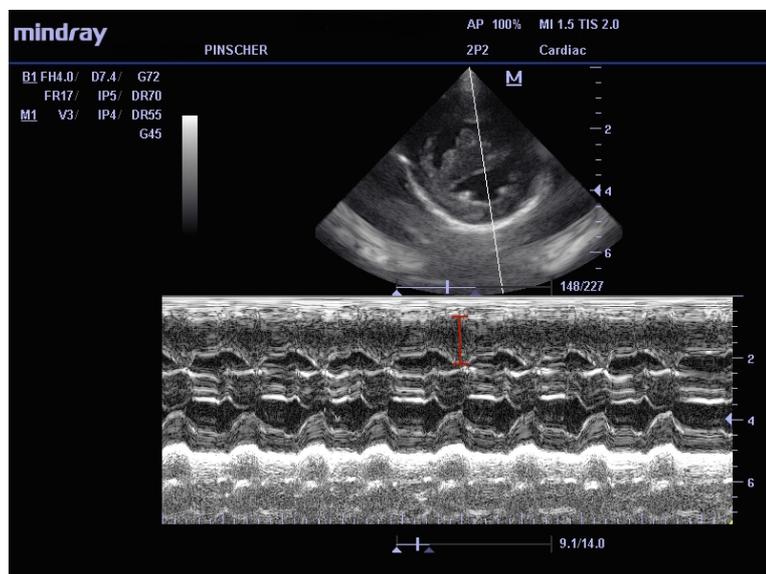


Figura 16: Ecocardiograma em modo M, evidenciando hipertrofia do VD (marcação em vermelho) e achatamento do SIV em direção ao VE. Fonte: Arquivo Hvet-UnB.

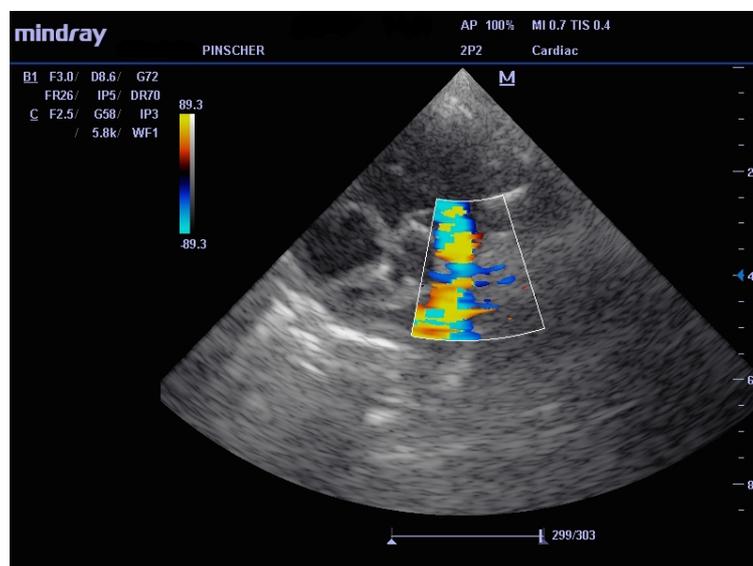


Figura 17: Utilização de Doppler com mapeamento de fluxo a cores, demonstrando a dilatação e o fluxo turbulento na artéria pulmonar em região pós-estenótica. Fonte: Arquivo Hvet-UnB.

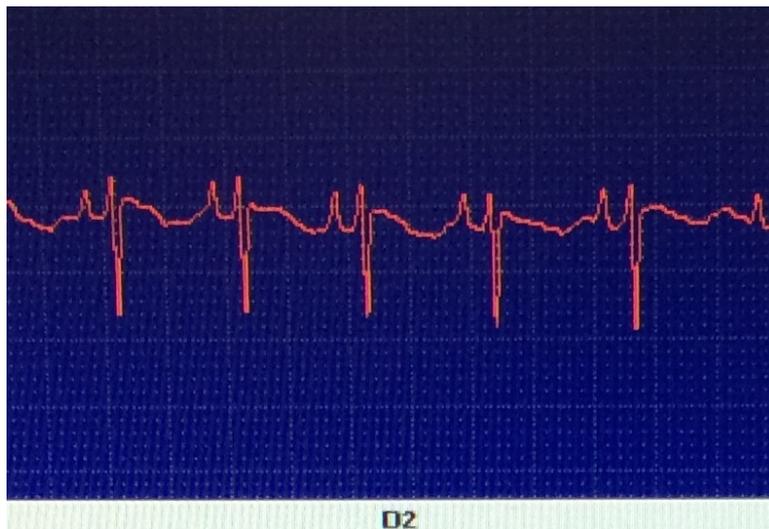


Figura 18: Traçado eletrocardiográfico de um cão com Estenose Pulmonar obtido na velocidade de 50mm/s e calibração 1 mV=1cm, observando-se Bloqueio de Ramo Direito, aumento de amplitude da onda P e onda S profunda em DII. Fonte: Arquivo Hvet-UnB.

Após a realização desses exames, foi dado o diagnóstico definitivo do paciente como Estenose Pulmonar grave. O proprietário foi orientado que o diagnóstico se tratava de uma cardiopatia congênita e que o tratamento ideal para o caso seria uma valvuloplastia por balão. No entanto, o paciente teria que ser levado à cidade de São Paulo, onde, aqui no Brasil, é realizado o procedimento e, portanto, se tornou inviável. Dessa forma, o tratamento de escolha foi a utilização de medicamento, sendo prescrito o uso de Atenolol 0,4 mg/kg SID, e indicado que fosse evitado situações de agitação e estresse.

A partir desse diagnóstico e pelos relatos anteriores do proprietário, foi concluído que os quadros de crises convulsivas relatadas eram, na realidade, episódios de síncope e que o sopro auscultado era um sopro sistólico de ejeção em foco pulmonar, o qual irradiava para toda base cardíaca esquerda e direita.

Após, aproximadamente, 45 dias do início do tratamento com Atenolol houve o relato de melhora total do quadro clínico, sem mais episódios de síncope e foi orientado a manutenção do tratamento. Foram realizadas outras radiografias, em projeções dorsoventral e laterolateral, e não foi visualizada piora nas alterações radiográficas (Figuras 19 e 20).



Figura 19: Radiografia DV do paciente após início do tratamento, sem piora nas alterações. Fonte: Arquivo Hvet-UnB.

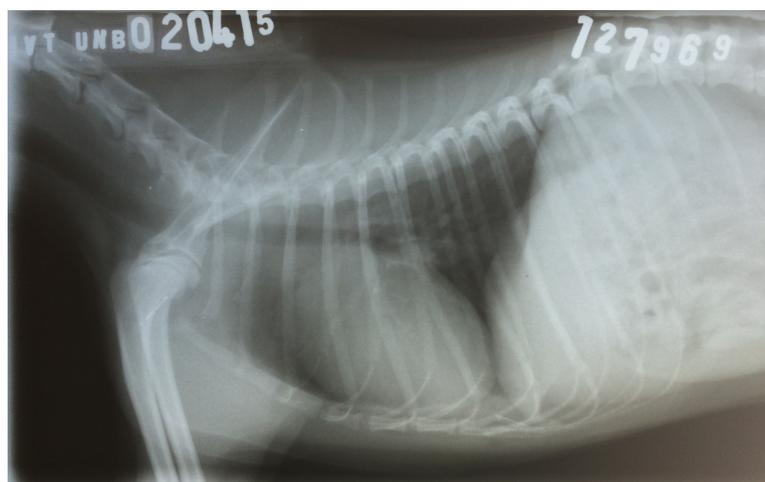


Figura 20: Radiografia LL do paciente após início do tratamento. Fonte: Arquivo Hvet-UnB.

Após cerca de 150 dias do diagnóstico, o animal voltou ao hospital para uma reavaliação clínica. Até esse momento o paciente se manteve estável, não apresentando síncope ou outro sinal clínico. Ao exame ecocardiográfico verificou-se redução da velocidade do fluxo sanguíneo na artéria pulmonar, sendo essa velocidade de 7,55m/s e gradiente de pressão igual a 228mmHg (Figura 21).

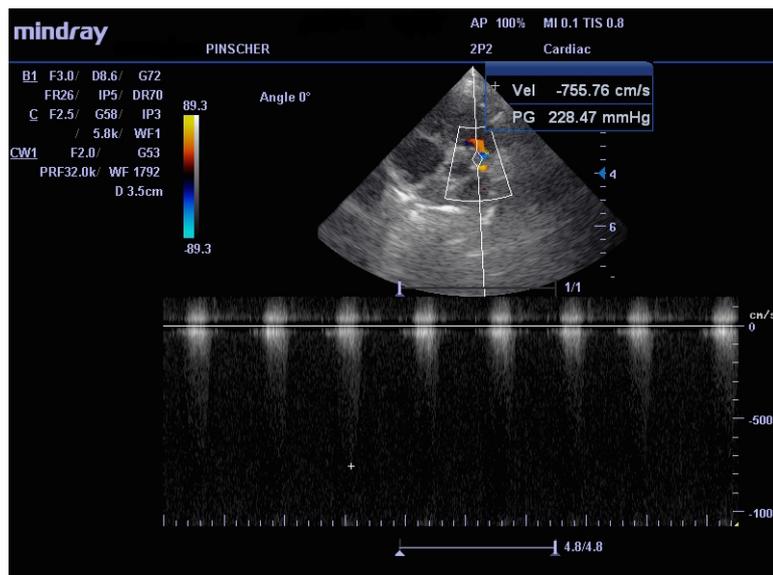


Figura 21: Imagem ecocardiográfica, mostrando a velocidade do fluxo sanguíneo e gradiente de pressão na artéria pulmonar. Fonte: Arquivo Hvet-UnB.

Devido o animal estar compensado e não apresentar sem sinais clínicos, optou-se pela manutenção do tratamento com o Atenolol na mesma dose e frequência e recomendado retornos ao hospital para acompanhamento da doença a cada 60 dias. Adicionalmente, também foi recomendado ao proprietário a observação de sinais como a própria síncope, letargia, intolerância ao exercício, fraqueza, dificuldade respiratória e distensão abdominal.

DISCUSSÃO

Por meio do relato apresentado, evidencia-se a importância

As cardiopatias são mais comuns nos cães de raças puras conforme visto nesse relato de um cão da raça Pinscher miniatura, a qual encontra-se descrita entre as raças predispostas à estenose pulmonar pela literatura (SISSON et. al, 2004). O cão, ao ser levado ao serviço do Hospital Veterinário de Brasília já estava com três anos de idade, portanto descartada a possibilidade do sopro auscultado ser um sopro inocente. Segundo Rishniw (2011), esse tipo de sopro pode ser auscultado em cães até três meses de idade.

Os exames diagnósticos foram realizados em consenso com a literatura após a suspeita clínica decorrente dos achados clínicos do paciente. Dentre eles, o diagnóstico pôde ser firmado com radiografias torácicas, eletrocardiografia e ecodopplercardiografia. O paciente foi devidamente diagnosticado e classificado de acordo com a gravidade de sua doença.

Nas radiografias torácicas foi possível observar alterações comumente encontradas na doença e citadas na literatura, como o aumento de átrio e ventrículo direito, observando-se a configuração D reversa, e maior contato da silhueta cardíaca com o esterno. No entanto, a visualização de tronco pulmonar também está, normalmente, presente em radiografias torácicas em projeção ventrodorsal, na posição de uma a duas horas, e no presente relato essa alteração não estava presente (KEALY et. al, 2011; WARE 2010).

As alterações eletrocardiográficas estão de acordo com as que a literatura propõe. Dentre elas estavam o desvio de eixo elétrico para a direita, bloqueio de ramo direito, aumento de amplitude de onda P e onda S profunda em derivação DII (FILHO et. al, 2011; OYAMA et. al, 2005; WARE, 2010). Por meio da ecocardiografia, foi observado hipertrofia concêntrica de ventrículo direito, aplainamento de septo interventricular e fluxo turbulento na região posterior à estenose. Com a utilização do Doppler contínuo foi possível classificar a doença do paciente em Estenose Pulmonar grave, mediante mensuração da velocidade do fluxo e do gradiente de pressão na região obstruída, que primeiramente era de 7,76 m/s e 241mmHg, respectivamente (BUSSADORI et al., 2000).

Apresentando uma doença grave, a literatura recomenda a realização da valvuloplastia por balão (MARTIN et al., 1992; JOHNSON e MARTIN, 2004; WARE, 2010). Porém, no Hospital Veterinário da Universidade de Brasília, essa técnica não é realizada, sendo na cidade de São Paulo o local indicado para a realização da valvuloplastia. Por falta de viabilidade do proprietário em levar o cão até uma cidade onde este procedimento fosse realizado, foi decidido somente pelo tratamento paliativo.

O tratamento, baseando-se somente no uso do beta-bloqueador, que seria indicado antes de um procedimento de valvuloplastia por balão (DOMENECH, 2006) foi e, até o presente momento, está sendo eficaz no controle da doença, apesar de ser uma doença classificada como grave. Após o início do tratamento o cão apresenta-se estável, sem apresentação de sinais clínicos e sem aumento no GP.

Na literatura não foram encontrados relatos de casos com o mesmo tratamento do caso apresentado, somente com o uso do Atenolol, sendo esse um fator de importância para a apresentação do caso em questão neste trabalho.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Tendo em vista as informações apresentadas neste trabalho, a estenose pulmonar é uma das doenças cardíacas congênitas que mais acomete os cães. Dessa forma, se faz necessária uma avaliação clínica e um exame físico de qualidade, se tratando de um cão jovem com apresentação de síncope, que precisam ser diferenciadas das supostas crises convulsivas. A partir da ausculta do sopro, sua localização deve ser feita de maneira correta, auxiliando na suspeita e diagnóstico de uma cardiopatia congênita, para dar sequência ao tratamento adequado.

Nos casos da estenose num grau grave, como é o caso do relato apresentado neste trabalho, a indicação é o procedimento de valvuloplastia por balão. Apesar disso, o cão atendido no Hospital Veterinário da Universidade de Brasília, está tratado apenas com um betabloqueador e apresenta-se estável. O paciente, até o presente momento, está respondendo bem à terapia, não apresentando mais sinais clínicos e, sequer, evolução da doença nos exames complementares. Portanto, se faz interessante o acompanhamento do caso, para avaliação da possível recorrência de sinais clínicos, desenvolvimento de ICCD e da sobrevida do paciente.

REFERÊNCIAS

- BÉLANGER, M. C.; CÔTÉ, E. **Innocent heart murmurs**. In ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Textbook of Veterinary Internal Medicine, vol. 1, 7^a ed, 2010.
- BROCK, R. C. et al. **Congenital Pulmonary Stenosis**. Seminars on Congenital Heart Disease. American Journal of Medicine, Londres, 1952.
- BROWNLIE, S. E. et al. **Percutaneous balloon valvuloplasty in four dogs with pulmonic stenosis**. Journal of Small Animal Practice, vol.32, p. 165-169, 1991.
- BUCHANAN, J. W. et al. **The 1st balloon valvuloplasty: an historical note**. Journal of Veterinary Internal Medicine, vol. 16, p. 116-117, 2002.
- BUSSADORI, C. et al. **Guidelines for theechocardiographic studies of suspected subaortic and pulmonic stenosis**. Journal os Veterinary Cardiology, vol. 2, no. 2, 2000.
- BUSSADORI, C. et al. **Ballon Valvuloplasty in 30 dogs with Pulmonic Stenosis: Effect of Valve Morphology and Annular Size on Initial and 1- Year Outcome**. Journal of Veterinary Internal Medicine, vol.15, p. 553-558, 2001.
- DOMENECH, O. **Diagnosis and treatment of pulmonic stenosis**. The North American Veterinary Conference, vol. 20, Orlando, Flórida, 2006.
- ESTEY, C. **A case of valvular pulmonic stenosis and an aberrant coronary artery in a Britany spaniel**. The Canadian Veterinary Journal, vol. 52, p. 541-543, 2011.
- FILHO, J. C. S. et al. **Alterações eletrocardiográficas de um cão com estenose de valva pulmonar, antes e após terapia a base de maleato de enalapril e atenolol**. Acta Veterinária Brasilica, v.5, n.1, p. 92-99, 2011.
- FRANCIS, A. J. et al. **Outcome in 55 dogs with pulmonic stenosis that did not undergo ballon valvuloplasty or surgery**. Journal of Small Animal Practice, vol. 52, p. 282-288, 2011.
- FUJII, Y. et al. **Increased chymase-like activity in a dog with congenital pulmonic stenosis**. 2005. Journal of Veterinary Cardiology, vol. 9, p. 39-42, 2005.
- JOHNSON, M. S et al. **Pulmonic stenosis in dogs: balloon dilatation improves clinical outcome**. Journal of Veterinary Internal Medicine, vol. 18, p. 656-662, 2004.
- JOHNSON, M. S; MARTIN, M. **Results of balloon valvuloplasty in 40 dogs with pulmonic stenosis**. Journal of Small Animal Practice, vol. 45, p. 148-153, 2004.
- KEALY, J. K. et al. **Radiografia e Ultrassonografia do cão e do gato**. 5^a ed., 2011.
- LOCATELLI, C. et al. **Pulmonic stenosis in dogs: survival and risk factors in a retrospective cohort of patients**. Journal of Small Animal Practice, vol. 54, p. 445-452, 2013.

MAGALHÃES, M. R. G. **Abordagem ao diagnóstico da síncope cardiogênica em cães e gatos: estudo retrospectivo de 15 casos clínicos.** Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina Veterinária). Universidade de Lisboa, Lisboa, 2013.

MARTIN, M. W. S. et al. **Assessment of balloon pulmonary valvuloplasty in six dogs.** Journal of Small Animal Practice, vol. 33, p. 443-449, 1992.

OYAMA, M. A. et al. **Congenital heart disease.** In ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Textbook of Veterinary Internal Medicine, vol. 2, 6^a ed., 2005.

PATTERSON, D. F. et al. **Hereditary dysplasia of the pulmonary valve in beagle dogs.** The American Journal of Cardiology, vol. 47, 1981.

PATTERSON, D. F. **Epidemiologic and genetic studies of congenital heart disease in the dog.** Circulation Research, vol. 23, 1968.

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

RISHNIW, M. **Canine Heart Murmur.** Ask the Expert. NAVC, Clinician's Brief, 2011.

RISTIC, J. **Congenital pulmonic stenosis a retrospective study of 24 cases seen between 1990-1999.** Journal of Veterinary Cardiology, vol. 3, n.2, 2001.

SCHLICHTA, V. **Estenose pulmonar.** Monografia (Curso Lato sensu em Clínica Médica e Cirúrgica em Pequenos Animais), Curitiba, 2012.

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

SISSON, D. D.; MACCOY, D. M. **Treatment of congenital pulmonic stenosis in two dogs by balloon valvuloplasty.** Journal of Veterinary Internal Medicine, vol. 2, p. 92-99, 1988.

SISSON, D. D. et al. **Cardiopatía Congênita.** In ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Tratado de Medicina Interna Veterinária: doenças do cão e do gato, vol. 1, 5^a edição, 2004.

SPINOSA, H. S. et al. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária,** 5^a ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. K. **Manual de Cardiologia para Cães e Gatos.** 3^a ed., São Paulo, Editora Rocca, 2002, p. 259-276.

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

WARE, W. A. **Cardiopatía Congênita**. In NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Medicina Interna de Pequenos Animais, 4^a ed., Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p. 95-105.

WARE, W. A. **Cardiopatía Congênita**. In NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Medicina Interna de Pequenos Animais, 5^a ed., Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. P. 96-106.

WARE, W. A. **Manifestações Clínicas das Cardiopatias**. In NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Medicina Interna de Pequenos Animais, 4^a ed., Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p. 1-11.

YEE, K. **Syncope**. In ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Textbook of Veterinary Internal Medicine, vol. 1, 7^a ed., 2010.