



UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
MEDICINA VETERINÁRIA

ÁGUIDA SILVA BATISTA

**ESTENOSE PULMONAR E COMUNICAÇÃO INTERVENTRICULAR EM CADELA
SEM RAÇA DEFINIDA: RELATO DE CASO**

AREIA

2024

ÁGUIDA SILVA BATISTA

**ESTENOSE PULMONAR E COMUNICAÇÃO INTERVENTRICULAR EM CADELA
SEM RAÇA DEFINIDA: RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado
como requisito parcial à obtenção do título de
Bacharel em Medicina Veterinária pela
Universidade Federal da Paraíba.

Orientadora: Profa. Dra. Ivia Carmem Talieri

AREIA

2024

Catálogo na publicação
Seção de Catalogação e Classificação

B333e Batista, Águida Silva.

Estenose pulmonar e comunicação interventricular em
cadela sem raça definida: relato de caso / Águida Silva
Batista. - Areia:UFPB/CCA, 2024.

50 f. : il.

Orientação: Ivia Carmem Talieri.
TCC (Graduação) - UFPB/CCA.

1. Medicina Veterinária. 2. Cardiopatia congênita.
3. Síncope. 4. Sopro. I. Talieri, Ivia Carmem. II.
Título.

UFPB/CCA-AREIA

CDU 636.09(02)

ÁGUIDA SILVA BATISTA

ESTENOSE PULMONAR E COMUNICAÇÃO INTERVENTRICULAR EM CADELA
SEM RAÇA DEFINIDA: RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado
como requisito parcial à obtenção do título de
Bacharel em Medicina Veterinária pela
Universidade Federal da Paraíba.

Aprovado em: 09/05/2024.

BANCA EXAMINADORA



Profa. Dra. Ivia Carmem Talieri (Orientadora)

Universidade Federal da Paraíba (UFPB)



M.V. Paulo Douglas Gomes Pereira

Universidade Federal da Paraíba (UFPB)



Prof. Me. Walter Henrique Cruz Pequeno

Universidade Federal da Paraíba (UFPB)

A todos os animais com os quais tive a oportunidade
de aprender, DEDICO.

AGRADECIMENTOS

A Deus, meu pai celeste, por me sustentar nestes dias longos. Ele que sempre me ouviu, nos inúmeros momentos em que éramos apenas eu e Ele. Te agradeço, meu senhor, pela graça de alcançar meu sonho de criança.

Aos meus pais, Ana Célia da Silva Souza e Lenilson Batista de Souza por não medirem esforços para sonhar os meus sonhos, pelo apoio incondicional e tantas oportunidades. Às minhas irmãs, Ana Clara e Anne Sofia, obrigada por me apresentarem o amor mais genuíno. Nada disso teria sentido sem vocês comigo.

À toda minha família, em especial meus avós, tios e primos por contribuírem direta e indiretamente para a realização desse sonho, meu muito obrigada.

Ao corpo docente do curso de Medicina Veterinária da UFPB que me permitiu construir ao longo desses anos a profissional que almejo, em especial à professora e orientadora Ivira Carmem Talieri pela paciência e por tudo o que me ensinou, obrigada por transmitir tamanho conhecimento com tanto amor e dedicação.

Aos que fazem o Hospital Veterinário – HV da Universidade Federal da Paraíba, lugar que se tornou minha segunda casa, em especial os residentes Rayane Ribeiro, Paulo Douglas e Victória Belarmino, sou eternamente grata por todas as oportunidades.

A minha banca por aceitar o convite, professor Walter Henrique Cruz Pequeno, obrigada por todos os conhecimentos, por ser sempre tão solícito e acessível.

Aos meus melhores amigos de graduação por tornarem todo o processo mais leve, lembrarei com carinho das viagens aos congressos, noites de estudos e muitos momentos únicos.

Aos bichinhos que tive o privilégio de conviver Pelé, Caetano, Alvin, Ângela e Leona.

A todos os animais que me permitiram aprender com suas vidinhas, em especial Lolla, com ela pude explorar um pouquinho a vasta área da cardiologia veterinária.

RESUMO

A estenose pulmonar e a comunicação interventricular são cardiopatias congênitas decorrentes de anomalias durante o período embrionário, sendo mais comum em animais de raças puras. A estenose pulmonar é caracterizada pelo estreitamento da valva pulmonar, ou seja, há prejuízo na via de saída do ventrículo direito, enquanto a comunicação interventricular é uma má formação do septo ventricular, na porção muscular ou membranosa, caracterizada por uma abertura septal e desvio de sangue entre as câmaras ventriculares. Os sinais clínicos da estenose são intolerância ao exercício, síncope e insuficiência cardíaca congestiva direita, há o comprometimento do lado direito cardíaco. A clínica causada pela comunicação interventricular depende da direção do *shunt*, pois a comunicação ventricular acontece de acordo com a diferença de pressão nas câmaras cardíacas, pode ocorrer do ventrículo esquerdo para o direito ou o contrário. A realização de exames complementares, como radiografia torácica e eletrocardiografia são importantes ferramentas para avaliação de morfologia e atividade elétrica do coração em tais doenças, enquanto o exame padrão-ouro para o diagnóstico é o ecodopplercardiograma. Além do diagnóstico, é possível estabelecer o grau de ambas as anomalias por meio da medida do gradiente de pressão, utilizando o método de Doppler. O tratamento é realizado de acordo com os sinais clínicos apresentados e a consequência hemodinâmica provocada pelas duas doenças. O presente trabalho objetiva relatar um caso de estenose pulmonar e comunicação interventricular concomitante, em um animal da espécie canina, fêmea, sem raça definida, cinco anos, atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal da Paraíba, que teve o diagnóstico e classificação do grau das doenças por meio da ecocardiografia.

Palavras-Chave: cardiopatia congênita; síncope; sopro.

ABSTRACT

Pulmonary stenosis and ventricular septal defect are congenital heart diseases resulting from anomalies during the embryonic period, and are more common in purebred animals. Pulmonary stenosis is characterized by narrowing of the pulmonary valve, which impairs the right ventricular outflow tract, while ventricular septal defect is a malformation of the ventricular septum, in the muscular or membranous portion, characterized by a septal opening and detour of blood between the ventricular chambers. The clinical signs of stenosis are exercise intolerance, syncope and right-sided congestive heart failure. The clinical condition caused by ventricular septal defect depends on the direction of the shunt, as ventricular septal defect occurs according to the difference in pressure in the heart chambers; it can occur from the left ventricle to the right ventricle or the other way around. Complementary tests such as chest X-rays and electrocardiography are important tools for assessing the morphology and electrical activity of the heart in such diseases, while the gold standard for diagnosis is Doppler echocardiography. In addition to diagnosis, it is possible to establish the degree of both anomalies by measuring the pressure gradient using the Doppler method. Treatment is carried out according to the clinical signs presented and the hemodynamic consequences caused by the two diseases. The aim of this study is to report a case of pulmonary stenosis and concomitant ventricular septal defect in a five-year-old female canine, without a defined breed, treated at the Veterinary Hospital of the Federal University of Paraíba, which was diagnosed and the degree of the diseases classified using echocardiography.

Keywords: congenital heart disease; syncope; murmur.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1** – Fisiologia do coração na estenose pulmonar. AD- Átrio Direito. PAD- Pressão Atrial Direita. PSVD- Pressão Sistólica do Ventrículo Direito. AE- Átrio Esquerdo. VE- Ventrículo Esquerdo. AP- Artéria Pulmonar. HVD- Hipertrofia do Ventrículo Direito..... 15
- Figura 2** – Radiografia torácica, projeção ventrodorsal de canino, fêmea, SRD, cinco anos, com suspeita de cardiopatia. Nota-se o aumento generalizado de câmaras cardíacas e a configuração em D invertido 33
- Figura 3** – Radiografia torácica, projeção lateral esquerda de canino, fêmea, SRD, cinco anos, com suspeita de cardiopatia. Nota-se a silhueta cardíaca aumentada e o deslocamento dorsal da traqueia 34
- Figura 4** – Avaliação ecocardiográfica com Doppler colorido de canino, fêmea, SRD, cinco anos, com suspeita de cardiopatia, evidenciando regurgitação da válvula tricúspide..... 35
- Figura 5** – Ecocardiograma de canino, fêmea, SRD, cinco anos, com estenose pulmonar, exibindo a comunicação interventricular (CIV).. 36
- Figura 6** – Ecocardiografia em modo M de canino, fêmea, SRD, cinco anos, indicando a estenose pulmonar..... 37
- Figura 7** – Imagem ecodopplercardiográfica de canino, fêmea, SRD, cinco anos, com estenose pulmonar e CIV, evidenciando a velocidade do fluxo sanguíneo e gradiente de pressão na artéria pulmonar.. 38

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Classificação da intensidade do sopro cardíaco.....	16
Tabela 2 – Eritrograma de canino, fêmea, SRD, cinco anos, com suspeita de cardiopatia (março de 2022).....	32

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

BID	Bis in die - a cada 12 horas
CIV	Comunicação Interventricular
EP	Estenose pulmonar
HV	Hospital Veterinário
ICC	Insuficiência Cardíaca Congestiva
ICCD	Insuficiência Cardíaca Congestiva Direita
IM	Intramuscular
IV	Intravenoso
Kg	Quilograma
Mg	Miligrama
SID	A cada 24 horas
SRD	Sem raça definida
TID	A cada 8 horas
TPC	Tempo de Preenchimento Capilar
UFPB	Universidade Federal da Paraíba
VD	Ventrículo direito
VO	Via oral
VPB	Valvuloplastia por Balão
VSVD	Via de saída do ventrículo direito

LISTA DE SÍMBOLOS

- % Porcentagem
- ® Marca Registrada
- °C Graus Celsius

SUMÁRIO

1	CONSIDERAÇÕES INICIAIS.....	12
2	REVISÃO DE LITERATURA.....	14
2.1	Estenose Pulmonar.....	14
2.1.1	Sinais Clínicos.....	16
2.1.2	Exames complementares.....	18
2.1.2.1	Radiografia Torácica.....	18
2.1.2.2	Eletrocardiograma.....	20
2.1.2.3	Ecocardiograma.....	20
2.1.3	Tratamento	22
2.2	Comunicação Interventricular	24
2.2.1	Sinais Clínicos.....	26
2.2.2	Exames complementares.....	27
2.2.2.1	Radiografia Torácica.....	27
2.2.2.2	Eletrocardiograma.....	27
2.2.2.3	Ecocardiograma.....	28
2.2.3	Tratamento.....	29
3	RELATO DE CASO.....	31
4	DISCUSSÃO.....	39
5	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	42
	REFERÊNCIAS	43

1 CONSIDERAÇÕES INICIAIS

O coração – constituído por quatro câmaras: átrio esquerdo, átrio direito, ventrículo esquerdo e ventrículo direito – é o órgão que realiza ininterruptamente o bombeamento de sangue através de vasos sanguíneos (Dyce; Sack; Wensing, 2010). O lado direito, por sua vez, recebe o sangue venoso do organismo que é encaminhado ao tronco pulmonar, sendo direcionado aos pulmões, enquanto o lado esquerdo recebe sangue oxigenado advindo dos pulmões, esse será distribuído ao corpo pela aorta e suas ramificações (Tilley; Goodwin, 2002). Isto é o que ocorre fisiologicamente em indivíduos hígidos, porém, anormalidades no desenvolvimento podem desencadear defeitos cardíacos congênitos que, dependendo da gravidade, podem causar a morte fetal ou alterar o mecanismo cardíaco (Bishop, 1999).

As malformações cardíacas conotrunciais (que geram alterações nas vias de saída) resultam de anormalidades no desenvolvimento do tecido derivado da crista neural, entre as anomalias, destaca-se a tetralogia de Fallot, defeitos do septo ventricular subaórtica, entre outras (Bishop, 1999). Essas alterações representam uma causa importante de morbidade e mortalidade em cães (Oliveira *et al.*, 2011).

As anomalias cardíacas mais frequentes nos pequenos animais são a estenose aórtica (35%), estenose pulmonar (20%), defeito do septo ventricular (12%) e persistência do ducto arterioso (11%) (Tidholm, 1997). Os animais de raças puras possuem maior chance de desenvolvê-las quando comparados aos mestiços (Patterson, 1968; Oliveira *et al.*, 2011; Ware, 2015). Alguns autores constataram a prevalência de 0,13% para cardiopatias congênitas em animais sem raça definida, sendo a estenose pulmonar a anomalia mais encontrada, seguida pela persistência do ducto arterioso (PDA) e estenose aórtica (EA) (Brambilla *et al.*, 2020; Schrope, 2015).

A estenose pulmonar (EP) e a comunicação ventricular (CIV) são cardiopatias congênitas advindas de malformações que ocorrem no desenvolvimento do embrião (MacDonald, 2006). Na estenose da valva pulmonar (EP) ocorre diminuição no fluxo sanguíneo de saída do ventrículo direito (VD), podendo acontecer na própria valva, acima (supravalvular) ou abaixo dela (subvalvular) (Bussadori *et al.*, 2000). A comunicação interventricular é uma falha na formação do septo interventricular que resulta na comunicação entre os ventrículos, permitindo que haja mistura de sangue arterial e venoso (Pereira; Larsson, 2023). A combinação

de dois ou mais defeitos culmina em doenças ainda mais severas, com alterações menos relatadas (Saunders, 2021).

O diagnóstico errôneo de estenose pulmonar valvular e comunicação interventricular e a subestimação da gravidade dessas patologias são problemas comuns. Os métodos de ecocardiografias bidimensional e Doppler são modalidades bastante sensíveis para a detecção e quantificação dessas alterações (Minors *et al.*, 2008).

Este trabalho teve como objetivo relatar um caso clínico atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal da Paraíba - UFPB de um paciente canino, fêmea, sem raça definida (SRD), cinco anos, pesando 4,7 kg com estenose pulmonar (EP) e comunicação interventricular (CIV) concomitante, cardiopatias congênitas incomuns em animais mestiços, suspeitadas inicialmente devido a alterações no exame físico específico do sistema cardiovascular e diagnosticadas através do ecodopplercardiograma.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Estenose Pulmonar

Inúmeras alterações cardíacas congênitas podem ocorrer, desde deformações simples que não afetam o mecanismo cardíaco até mais complexas, causando insuficiência (Saunders, 2021). A incidência das cardiopatias congênitas nos caninos foi relatada como sendo de 6,8 a 8,0 a cada 1.000 internações hospitalares, porém acredita-se ser ainda maior, visto que muitas resultam em morte súbita, não entrando nos relatos (Strickland; Oyama, 2016). A estenose da válvula pulmonar é uma das anomalias cardíacas mais frequentes nos cães, correspondendo a 20% - 32% de todas as alterações cardíacas congênitas (Kovacs; Scansen; Stern, 2023).

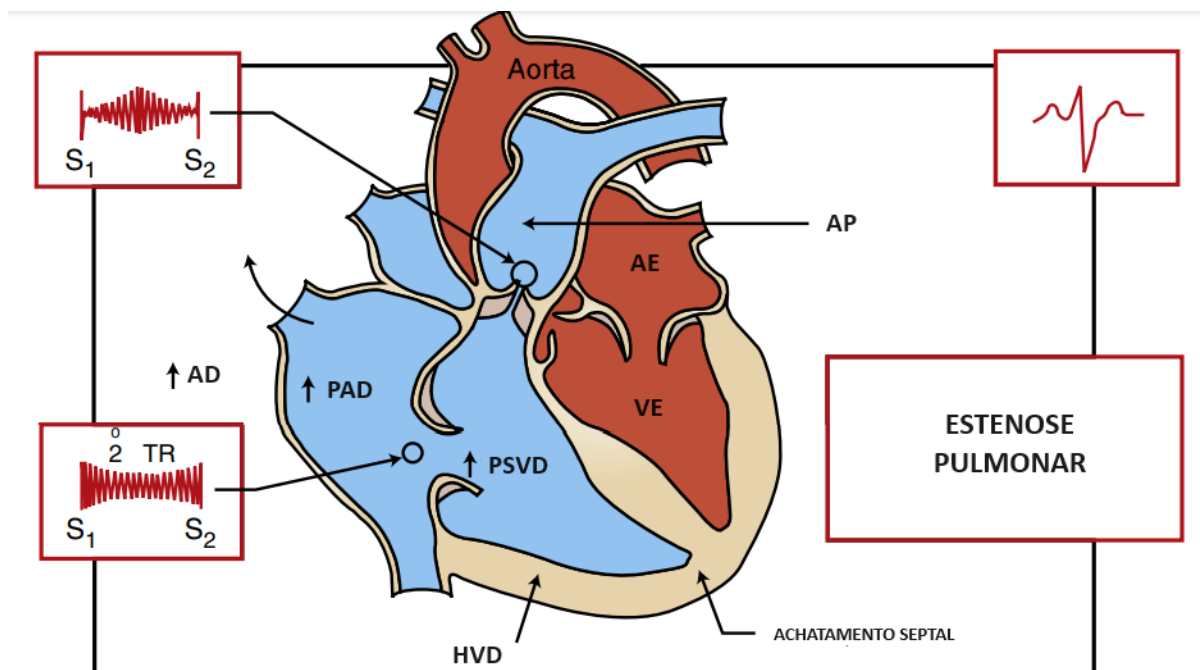
A válvula pulmonar é constituída por três cúspides que formam, cada uma, uma meia lua, semilunar esquerda, semilunar intermédia e semilunar direita. O funcionamento é considerado passivo: de acordo com a vibração que o fluxo sanguíneo causa na parede do vaso, sentida pelo bordo livre da cúspide que se encontra no lúmen do vaso e consequente diferença de pressão existente entre artéria pulmonar e ventrículo direito, as cúspides irão realizar o fechamento da válvula no momento de diástole do ventrículo, impedindo o refluxo sanguíneo para o VD, e abertura no momento de sístole do ventrículo possibilitando o fluxo sanguíneo do VD para a artéria pulmonar (Budras *et al.*, 2007; Santos, 2012).

A estenose pulmonar é um defeito cardíaco congênito no qual há o estreitamento da via de saída do ventrículo direito que compromete o fluxo sanguíneo (Bristow *et al.*, 2018; Trikun *et al.*, 2020), dessa forma, a obstrução pode ser dinâmica ou fixa e acontece na própria valva semilunar (valvular), abaixo (subvalvular) ou acima dela (supravalvular) (Bussadori *et al.*, 2000; Oyama *et al.*, 2005). Em relação à hemodinâmica, a EP causa um gradiente de pressão pelo estreitamento da válvula no local estenosado, causando maior pressão na sístole com consequente hipertrofia concêntrica ventricular direita, a qual terá desenvolvimento e severidade de acordo com a estenose (**Figura 1**). A hipertrofia concêntrica diminui a complacência diastólica do ventrículo direito, isso reduz o enchimento diastólico, conduzindo ao aumento das pressões diastólicas ventricular e atrial com consequentes sinais de congestão (Estey, 2011; Ware, 2015; Sisson, 2015; Strickland; Oyama, 2016).

Além disso, no momento da sístole, o sangue que sai do VD acelera à medida que passa pelo orifício estenosado, com isso, o fluxo sanguíneo aumenta e torna-se turbulento distal à estenose. Logo, há uma dilatação pós-estenótica na artéria pulmonar principal à medida que o

sangue turbulento perde parte de sua energia ao passar pela parede do vaso (Ware, 2015; Ware; Ward, 2020).

Figura 1 – Fisiologia do coração na estenose pulmonar. AD- Átrio Direito. PAD- Pressão Atrial Direita. PSVD- Pressão Sistólica do Ventrículo Direito. AE- Átrio Esquerdo. VE- Ventrículo Esquerdo. AP- Artéria Pulmonar. HVD- Hipertrofia do Ventrículo Direito.



Fonte: Adaptado de Strickland; Oyama (2016, p. 229)

A estenose do tipo valvular é a forma mais comum de EP, esses casos ocorrem quando as cúspides se fusionam ou quando há fusão dos folhetos da válvula aórtica com a pulmonar. É dividida em estenose valvular tipo A, na qual ocorre fusão dos folhetos e estenose valvular tipo B, cuja válvula possui displasia, com folhetos espessos, mas pouca fusão e hipoplasia do anel. Na estenose subvalvular relata-se a ocorrência de graus de hipertrofia infundibular, sugerindo componente dinâmico, piorando, portanto, a estenose em momentos de prática de exercícios. A estenose pulmonar supravalvular isolada é rara em cães. Ocasionalmente, múltiplos níveis de obstrução podem estar presentes no mesmo animal, pois a combinação de estenose valvular e subvalvular é comum. Como consequência da estenose, independentemente da localização, tem-se o aumento da resistência ao fluxo sistólico do ventrículo direito, com elevação da pressão sistólica do ventrículo (Kittleson, Kienle, 1998; Locatelli *et al.*, 2013; Bussadori *et al.*, 2000).

A prevalência racial da estenose pulmonar se concentra em Terriers, Buldogue Inglês, Buldogue Francês, Boxer, Terra Nova, Cocker Spaniel, Schnauzer miniatura, Labrador

retriever (MacDonald, 2006; P. Oliveira *et al.*, 2011; Serrano, 2012; Locatelli *et al.*, 2013; Chetboul *et al.*, 2018; Santos, 2019). Outro estudo aponta as raças braquicefálicas Buldogues Ingleses (88,1%) e Buldogues Franceses (82%) com a maior prevalência (Brambilla *et al.*, 2011). Além dessas, um padrão genético foi identificado em Beagles (Patterson *et al.*, 1981). Em relação ao sexo, é mais frequentemente relatada em machos do que em fêmeas (Tidholm, 1997; Oliveira *et al.*, 2011).

2.1.1 Sinais Clínicos

Os animais diagnosticados com estenose pulmonar leve a moderada geralmente não apresentam sintomatologia clínica até o primeiro ano de vida, muitos não apresentam alterações com a doença leve, possuem expectativa de vida normal e são assintomáticos ao decorrer da vida (Schrope, 2005; Strickland; Oyama, 2016). Tutoros mais cuidadosos podem observar uma discreta intolerância ao exercício e demais atividades (Kittleson; Kienle, 1998). Os cães filhotes que apresentam alguma cardiopatia geralmente são assintomáticos ao primeiro exame, a auscultação revela o primeiro sinal, sendo encontrado sopro (MacDonald, 2006).

Os sopros cardíacos são classificados de acordo com o momento em que são ouvidos durante o ciclo (sístole ou diástole), sua intensidade, qualidade, ponto de máxima intensidade (PMI) e irradiação sobre a parede do tórax. De acordo com o ciclo podem ser sistólicos ou diastólicos. O sopro sistólico pode ocorrer durante toda sístole, chamado de sopro holossistólico ou em qualquer momento (início, meio ou final). A intensidade é classificada em uma escala de I a VI (**Tabela 1**). Já o PMI é em relação ao lado do tórax e espaço intercostal. O sopro característico de estenose pulmonar é do tipo sistólico, também chamado sopro de ejeção, que normalmente é causado por diminuição do fluxo sanguíneo do ventrículo direito, sendo auscultado na base cardíaca esquerda, mais dorsal, na área do terceiro espaço intercostal (Estey, 2011; Ware, 2015). Nos animais que apresentam insuficiência valvular pulmonar grave concomitante, o sopro sistólico de ejeção é acompanhado por um sopro diastólico decrescente suave, que é mais fácil de ser auscultado imediatamente ventral à região da valva pulmonar (Beijerink; Oyama; Bonagura, 2017).

Tabela 1 – Classificação da intensidade do sopro cardíaco.

GRAU DO SOPRO	CARACTERIZAÇÃO
I	Sopro muito leve, auscultado em ambiente bastante silencioso
II	Sopro leve, mas audível

III	Sopro de moderada intensidade
IV	Sopro alto sem frêmito pré-cordial
V	Sopro alto com frêmito
VI	Sopro bastante alto, com frêmito, identificado sem auxílio do estetoscópio

Fonte: Ware (2015, p. 99)

De acordo com Francis *et al.* (2011) além do sopro identificado no exame específico do sistema cardiovascular, a maioria dos achados clínicos são ascite, intolerância ao exercício e letargia. Geralmente, a intolerância ao exercício aparece de acordo com a evolução da doença (Kealy; Mcallister; Graham, 2011). Quando manifestados clinicamente, os sinais ocorrem por resposta à sobrecarga de pressão do ventrículo direito (Estey, 2011; Strickland; Oyama, 2016). Dessa maneira, quando a doença evolui os animais podem apresentar importante insuficiência de tricúspide associada, desenvolver insuficiência cardíaca congestiva direita (ICCD) e sinais como síncope (Ware, 2015; Pereira; Larsson, 2023). Outros sinais também relatados em casos de EP são o derrame pleural e outros sinais de ICCD, como hepatomegalia quando a pressão atrial é maior que 15 mmHg (Beijerink; Oyama; Bonagura, 2017).

Animais diagnosticados com EP isolada raramente apresentam insuficiência cardíaca congestiva direita, entretanto, é frequentemente relatada em cães que possuem simultaneamente a displasia da válvula tricúspide. Um estudo realizado de 1986 a 1996, não diagnosticou insuficiência cardíaca congestiva direita em nenhum cão diagnosticado apenas com estenose pulmonar (Kittleson; Kienle, 1998). Em casos nos quais o gradiente de pressão na pulmonar é superior a 60 mmHg e há regurgitação de tricúspide, a probabilidade de morte súbita aumenta (Francis, *et al.*, 2011).

A estenose pulmonar, ao contrário da estenose subaórtica, na maioria dos casos apresenta seu grau definitivo de severidade no início da vida do filhote afetado, pois a forma valvular dessa malformação é muito mais comum (Bussadori *et al.*, 2000; Domenech, 2006). Todavia, alguns cães desenvolverão obstrução mais grave com o tempo (Beijerink; Oyama; Bonagura, 2017).

Em casos graves de EP são achados sinais clínicos como pulso precordial direito, frêmito na base esquerda cardíaca, pulso femoral normal ou diminuído, mucosas róseas e pulso jugular (Strickland; Oyama, 2016). Os cães que apresentam sinais clínicos possuem um aumento de 16 vezes no risco de morte comparados aos animais sem sinais (Johnson *et al.*, 2004).

A síncope é por definição uma perda transitória de consciência, decorrente de fluxo sanguíneo insuficiente para o cérebro (Magalhães, 2013). O aporte de oxigênio e nutrientes é diminuído por um curto período e há uma recuperação ao normal em seguida. Como o fluxo sanguíneo cerebral é diminuído, deve-se considerar as cardiopatias ou quaisquer distúrbios cardiogênicos, como consequência da hipotensão associada a arritmias cardíacas que deve ser investigada. Além disso, como há dificuldade em diferenciá-la da convulsão, é importante descartar as causas neurológicas (Martin, 2017). Os episódios de síncope nos pacientes cardiopatas ocorrem pois estes apresentam alterações que dificultam o fluxo sanguíneo fisiológico, e quando submetidos a exercícios físicos ou estresse excessivo há uma maior necessidade cardíaca e neurológica de oxigênio (Magalhães, 2013).

A hipertrofia grave do ventrículo direito e consequente aumento da pressão sistólica ventricular direita desencadeia uma redução da perfusão miocárdica e isquemia, estes podem levar a arritmias ventriculares e morte súbita (Kittleson; Kienle, 1998; Strickland; Oyama, 2016).

2.1.2 Exames Complementares

Através de uma combinação de ferramentas é que o diagnóstico da estenose pulmonar deve ser feito, associando as informações obtidas na anamnese aos sinais clínicos e exames complementares como radiografia da região torácica, eletrocardiografia, ecodopplercardiograma e outros métodos mais invasivos como cateterismo cardíaco e angiografia (Ristic *et al.*, 2001; Estey, 2011).

2.1.2.1 Radiografia Torácica

A radiografia de tórax é habitualmente usada nos caninos para avaliar suspeita de cardiomegalia. Entretanto, para o diagnóstico das cardiopatias não é o método mais acurado, pois não consegue precisar, por exemplo, o tamanho dos átrios e ventrículos. Neste sentido, o ecocardiograma surge como substituto ideal para medir exatamente o tamanho das câmaras e identificar as cardiopatias (Kittleson; Kienle, 1998; Hansson *et al.*, 2005).

Um método foi desenvolvido para definir o tamanho do coração dos cães em relação ao comprimento das vértebras, chamado VHS (*vertebral heart size*), específico para as raças avaliadas e mensurado pela radiografia torácica, a fim de tornar as imagens radiográficas mais

fidedignas, reduzindo possíveis erros sobre o tamanho da silhueta cardíaca (Buchanan; Bucheler, 1995). O VHS significa o tamanho do coração em relação ao tamanho do animal, porém novos estudos provaram variações nos valores de VHS das raças Labrador, Boxer, Cavalier King Charles Spaniel e Golden Retriever (Buchanan; Bucheler, 1995; Hansson *et al.*, 2005; Castro *et al.*, 2011; Kealy; Mcallister; Graham, 2011). Além disso, deve-se considerar diferenças no aspecto do coração normal das diversas raças, assim como variações em decorrência da projeção radiográfica, da fase respiratória e do próprio movimento cardíaco na hora do exame (Bavegems *et al.*, 2005).

As radiografias detectam melhor casos de hipertrofia ventricular direita do que esquerda, devido a parede do ventrículo direito ser, normalmente, mais fina, portanto, a hipertrofia causa alterações mais evidentes na forma e tamanho cardíaco. O ventrículo direito aumentado, como anatomicamente está em contato com o esterno, provoca maior contato esternal, observado na vista lateral. Normalmente, esse contato com o esterno é de 2,5 a 3 espaços intercostais, dessa forma, um contato superior a 3 espaços intercostais é indicativo de aumento do ventrículo direito (Bahr, 2018).

Nos casos iniciais de estenose pulmonar (leves a moderados) as alterações observadas são mínimas ou subestimadas. Geralmente há alteração apenas na forma do coração, pois o aumento do VD é discreto, ele ocorre mediante a hipertrofia concêntrica, dessa forma, o tamanho inicialmente não sofre influência (Kealy; Mcallister; Graham, 2011; Bradley, 2013).

Os achados radiográficos relatados nos casos de EP são a dilatação da artéria pulmonar principal, provocada pela turbulência do fluxo sanguíneo; aumento de ventrículo direito, pela hipertrofia resultante do aumento de pressão e resistência causadas pela estenose e, caso o animal apresente ICCD, pode haver também diminuição dos vasos pulmonares em virtude do baixo débito cardíaco (Bahr, 2018). Na projeção latero lateral, achados radiográficos comuns são a dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar na região do mediastino, mais cranial, sendo o tamanho da dilatação proporcional à gravidade da estenose; e o deslocamento do ápice cardíaco caudodorsalmente (em relação ao esterno nesta projeção), causado pela hipertrofia do ventrículo direito e deslocamento dorsal da traqueia (Kealy; Mcallister; Graham, 2011; Bahr, 2018).

Nas projeções radiográficas dorsoventral (DV) ou ventrodorsal (VD), o ventrículo direito hipertrófico é visto mais arredondado, se projetando mais para o lado direito do hemitórax, o que confere um formato de D invertido (letra D) à silhueta cardíaca (Bahr, 2018).

A radiografia fornece a melhor avaliação sobre a insuficiência cardíaca congestiva (Kealy; Mcallister; Graham, 2011). A insuficiência cardíaca direita geralmente inclui alguns ou todos os seguintes sinais radiográficos: efusão pleural bilateral com graus variados de atelectasia pulmonar secundária, efusão abdominal e hepatoesplenomegalia (Bahr, 2018).

2.1.2.2 Eletrocardiograma

O eletrocardiograma (ECG) representa a atividade cardíaca do coração pelas ondas P, complexo QRS e onda T, resultado do potencial elétrico gerado no miocárdio a cada ciclo. A onda P significa a despolarização atrial (P), o complexo QRS a despolarização ventricular e a onda T a repolarização ventricular (T). A eletrocardiografia é um método não invasivo utilizado para o diagnóstico de arritmias cardiovasculares, como auxiliar para detectar hipertrofia, dilatação cardíacas e sugerir distúrbios de ordens eletrolítica, metabólica, acidobásica e sistêmica (Miller; Bonagura, 1998; Martis; Acharya; Adeli, 2014).

Os cães com EP apresentam no eletrocardiograma alterações que indicam hipertrofia ventricular direita, vista pelas ondas S profundas em derivações I e II, desvio do eixo elétrico médio cardíaco à direita e hipóxia do miocárdio (Filho; Jorge; Franco, 2011; Tilley; Smith, 2016). Um estudo realizado a fim de correlacionar a interferência dos achados clínicos e eletrocardiográficos com a severidade da EP sugeriu que a intensidade do sopro e os resultados da eletrocardiografia são pertinentes no prognóstico clínico da gravidade da estenose. No estudo, um sopro sistólico na base cardíaca esquerda graus IV/VI, somado à morfologia RS do complexo QRS com ondas S profundas na derivação II, desvio à direita do eixo elétrico médio, além de um bloqueio completo do ramo direito, sugeriram precisão para detectar casos graves de estenose pulmonar em cães (Bini *et al.*, 2022).

2.1.2.3 Ecocardiograma

O exame ecocardiográfico permite detectar alterações como defeitos septais, dilatação de câmaras cardíacas e grandes vasos, malformações de válvulas, lesões morfológicas, obstruções do fluxo sanguíneo no trato de saída e hipertrofia miocárdica, utilizando modalidades bidimensional e modo M (movimento). Além disso, a ecocardiografia é capaz de avaliar a função ventricular sistólica e diastólica usando diferentes modalidades. Pelo método

de Doppler é possível identificar o fluxo sanguíneo anormal e mensurar valores de pressão (Beijerink; Oyama; Bonagura, 2017).

A ecocardiografia é um método extremamente sensível para diagnosticar cardiopatias, sendo considerada técnica de escolha para a estenose pulmonar. O exame também determina a gravidade da doença (Kittleson; Kienle, 1998; Strickland; Oyama 2016). As alterações radiográficas, clínicas e eletrocardiográficas devem ser avaliados de forma complementar aos achados do ecocardiograma (Beijerink; Oyama; Bonagura, 2017). O ecodopplercardiograma substituiu técnicas invasivas como a angiografia e cateterismo cardíaco para diagnóstico das doenças cardíacas congênitas (Fuentes, 2016; Beijerink; Oyama; Bonagura, 2017).

O ecodopplercardiograma utiliza o princípio do Doppler para medir a velocidade e direção do fluxo sanguíneo. A mudança na frequência ao ocorrer a reflexão de uma onda de ultrassom por um glóbulo vermelho em movimento é determinada pela frequência emitida e pelas características de direção e velocidade do glóbulo, o que viabiliza o cálculo da velocidade do fluxo sanguíneo quando tais parâmetros são conhecidos. Existem diferentes tipos de ecocardiografia com Doppler, com velocidade e direção de movimento exibidas em diferentes formatos ou modos. Há o doppler espectral, com imagens em 2D, doppler de onda pulsada, de onda contínua e de frequência de repetição de alto pulso. Além destas, há o doppler de fluxo colorido, no qual a velocidade do fluxo sanguíneo é representada em cores, sobrepostas na imagem bidimensional em preto e branco (Fuentes, 2016).

As alterações ecocardiográficas encontradas na EP são alargamento e hipertrofia concêntrica da parede do ventrículo direito, espessamento da válvula pulmonar com ecogenicidade aumentada, hipertrofia da parede do septo interventricular, lesões hiperecóticas no miocárdio do VD, que podem sugerir fibrose ou calcificação (em casos mais graves), dilatação pós-estenótica vista na visão de eixo curto e aumento variável do átrio direito. A regurgitação de tricúspide é identificada através do Doppler nos casos mais avançados (Moise; Fox, 1999; Kealy; Mcallister; Graham, 2011; Ware, 2015; Keating *et al.*, 2023). A hipertrofia do ventrículo direito pode ser visualizada utilizando-se a ecocardiografia modo M para visualização, entretanto, com a ecocardiografia bidimensional também é possível (Kittleson; Kienle, 1998).

A severidade da estenose é avaliada pela medida da velocidade do fluxo sanguíneo, que deve ser realizada através de um traçado de Doppler espectral adquirido com o feixe de onda contínua (Beijerink; Oyama; Bonagura, 2017). Dessa forma, quando são detectadas velocidades

máximas na via de saída do ventrículo, os valores são convertidos em um gradiente de pressão aproximado (Equação de Bernoulli). Os valores permitem classificar o grau da doença: quando leve o gradiente de pressão é de 20 a 49 mmHg (velocidade 2,25-3,5 m/s), em casos moderados de 50 a 80 mmHg (3,5-4,5 m/s) e nos graves acima de 80mmH (acima de 4,5 m/s) (Bussadori *et al.*, 2000; Locatelli *et al.*, 2013).

2.1.3 Tratamento

Animais diagnosticados com estenose leve a moderada sem sinais clínicos geralmente não necessitam de tratamento. A escolha do tratamento para a EP é com base na severidade dos sinais clínicos (como intolerância ao exercício e episódios de síncope) e no gradiente de pressão através da válvula. Todavia, devem ser realizados exames ecocardiográficos periódicos para acompanhar o grau de hipertrofia do ventrículo, se há presença de regurgitação da válvula tricúspide e o aparecimento de estenose infundibular secundária para guiar o tratamento (Ristic *et al.*, 2001; Brockman, 2012; Beijerink; Oyama; Bonagura, 2017).

Cães diagnosticados com estenose pulmonar grave são candidatos a desenvolver sinais de ICCD como intolerância ao exercício, ascite e síncope, além de elevado risco de morte súbita (Kittleson; Kienle, 1998; Tanaka *et al.*, 2009; Brockman, 2012), entretanto, ainda que assintomáticos, recomenda-se que os casos graves sejam submetidos a tratamentos (Bini *et al.*, 2022). Nestes casos, o tratamento não consiste apenas na realização cirúrgica imediata, mas deve-se antes avaliar se a técnica será segura para o animal, se não causará dor desmedida e se será de fato curativa. Porém, dos tratamentos existentes, não há o que seja melhor entre eles ou um que cumpra com todos estes requisitos, o ideal será específico para cada caso (Brockman, 2012). O tratamento clínico que pode ser utilizado para os animais que apresentam sinais de ICC é baseado no último *guideline* da ACVIM (*American College of Veterinary Internal Medicine*) elaborado para a doença mixomatosa da válvula mitral (Santos, 2019).

Segundo os autores Keene *et al.* (2019) do *guideline*, o tratamento dos cães classificados no estágio C (apresentam sinais de ICC) pode ser dividido em ambulatorial (de emergência) e domiciliar (uso contínuo). O tratamento agudo, por sua vez, tem o objetivo de diminuir os sinais gerados pelo baixo débito cardíaco e aumentá-lo. Para diminuir a pré-carga, fármacos como a furosemida é utilizada, na dose de 2mg/kg, pelas vias IV ou IM a cada hora, até obter melhora dos sinais respiratórios. Contudo, deve-se fazer em infusão contínua (IC) quando não há evolução do quadro respiratório ou nos casos de dispneia grave, com expectoração de espuma,

na dose de 0,66-1 mg/kg/hora; e permitir acesso livre à água, quando iniciar a diurese (Keene *et al.*, 2019).

O pimobendam é utilizado por possuir conhecido efeito de inotropismo positivo, na dose de 0,25-0,3 mg/kg a cada 12h (BID). Enalapril ou benazepril, inibidores da enzima conversora de angiotensina, na dose de 0,5 mg/ kg BID são instituídos com a finalidade de diminuir a resistência vascular periférica e aumentar o débito cardíaco. Em animais que apresentam ascite deve-se realizar abdominocentese, ou toracocentese nos casos de efusão pleural. Ansiolíticos como o butorfanol também fazem parte do protocolo na dose de 0,2-0,25 mg/kg pelas vias IM ou IV. Além disso, a oxigenoterapia e cuidados de enfermagem são recomendados, como adotar o decúbito esternal, manter a cabeça elevada e temperatura ambiente confortável para o paciente. A dobutamina em IC na dose de 2,5-10µg/kg/minuto nos casos não responsivos aos demais fármacos deve ser feita. O nitroprussiato, também em IC, na dose 1 a 15 µg/kg/minuto por até 48h para edema pulmonar não responsivo deve ser administrado (Keene *et al.*, 2019).

Já o tratamento crônico é utilizado em casos nos quais não é realizado o tratamento cirúrgico, visando melhora hemodinâmica a fim de mitigar os sinais clínicos da ICC e aumentar a sobrevida do paciente. É instituída a furosemida na dose de 2 mg/kg (esta pode ser aumentada) BID por via oral (VO) até atingir o conforto do paciente, pimobendam 0,25-0,3 mg/kg BID, enalapril ou benazepril 0,5 mg/kg BID e espironolactona na dose 2,0 mg/kg SID ou BID VO, usado como antagonista da aldosterona (Keene *et al.*, 2019).

Animais que apresentam gradiente de pressão acima de 50mmHg podem ser tratados com betabloqueadores, pois essa classe de fármaco é responsável por diminuir a demanda de oxigênio do miocárdio, a frequência cardíaca (FC) e contratilidade, reduz o risco de surgimento das arritmias ventriculares, contribuindo para retardar a insuficiência miocárdica do ventrículo direito e morte súbita (Domenech, 2006; Pereira; Larsson, 2023). Essa terapia também é interessante nos casos com hipertrofia infundibular do ventrículo direito (Ware, 2015).

Nos animais graves, com gradiente de pressão acima de 100 mmHg deve-se considerar a resolução intervencionista, sendo recomendada a valvuloplastia por balão (VPB) (Beijerink; Oyama; Bonagura, 2017; Yilmaz *et al.*, 2019; Winter *et al.*, 2021). Em diversos estudos essa terapêutica se mostrou promissora, relatada como a técnica não cirúrgica de escolha para casos de estenose pulmonar valvular. O maior objetivo ao realizá-la é cessar o gradiente de pressão sistólica ou diminuí-lo a ponto de abrandar os sinais clínicos causados (Brownlie *et al.*, 1991; Martin *et al.*, 1992; Bussadori *et al.*, 2001; Ristic *et al.*, 2001; Schrope, 2005; Estrada *et al.*,

2005; Estrada *et al.*, 2008). Segundo MacPhail (2015) a valvuloplastia por balão resulta em melhora dos sinais clínicos em aproximadamente 80% dos casos sintomáticos.

A valvuloplastia por balão é mais recomendada para os casos de EP valvular fixa do que EP com obstrução dinâmica, sendo o melhor tratamento para a estenose valvular do tipo A. Não é recomendada para casos de EP supravalar, pacientes que apresentam hipoplasia do anel valvar ou possuam artéria coronária defeituosa (MacPhail, 2015). A técnica é realizada juntamente com a cateterização cardíaca e angiocardiografia. Inicialmente faz-se um acesso na veia jugular ou femoral para a passagem dos cateteres de dilatação, em seguida com o auxílio de introdutores, passa-se o cateter-balão desinflado através da válvula e infla-se o balão na tentativa de deixar a parte estreitada mais larga (Ristic *et al.*, 2001; Ware, 2015). Estudos pontuaram que a VPB reduz em até 45% o gradiente de pressão e durante 6 meses a 9 anos esta redução pode ser mantida (Ristic *et al.*, 2001, Johnson *et al.*, 2004). Além disso, cães sintomáticos com estenose pulmonar tratados com a valvuloplastia experimentaram uma redução nos sinais clínicos e, portanto, melhoria na qualidade de vida (Ristic *et al.*, 2001).

A técnica cirúrgica recomendada para EP grave é a valvuloplastia por enxerto de retalho, indicada principalmente nos casos de estenose dinâmica e hipertrofia infundibular (MacPhail, 2015). É o procedimento de escolha também para cães que não podem realizar a valvuloplastia por balão, técnica menos invasiva. A correção cirúrgica da válvula pulmonar é executada inicialmente, por uma toracotomia no lado esquerdo, quinto espaço intercostal, em seguida é feita a oclusão da via de entrada do ventrículo, podendo-se utilizar um torniquete nas veias ázigos e cava. Logo, usa-se um instrumento para dilatar ou passa um cateter-balão por uma sutura no VD e pela válvula a fim de dilatar o local estreitado (Orton, 2016).

2.2 Comunicação Interventricular

No processo embriológico de formação dos ventrículos, há estruturas adjacentes como o bulbo arterioso que juntamente o ventrículo primitivo formam uma única câmara, internamente separada pelo septo interventricular primitivo, uma prega muscular e externamente pelo sulco interventricular. As paredes de ambas as estruturas aumentam a espessura e tem início uma diverticulação, seguida de trabeculação. Com o crescimento periférico, as paredes dos ventrículos se fundem e o septo se alonga, mas não divide os ventrículos por completo, possuem comunicação pelo forame interventricular, que deve fechar após a proliferação celular fisiológica, sendo a parte membranosa do septo a responsável por

fechá-lo (Mc Geady *et al.*, 2017). Todavia, falhas neste processo resulta em defeito do septo ventricular (Haligur *et al.*, 2011).

Anatomicamente, os ventrículos são separados pelo septo interventricular, estrutura formada por músculo e uma porção membranosa (Strickland; Oyama, 2016; Bezuidenhout, 2020). A comunicação interventricular (CIV) ou o defeito do septo ventricular (DSV) é definido como uma comunicação anômala entre os ventrículos, há uma malformação no septo ventricular, porção muscular ou membranosa, permitindo que ocorram *shunts* cardíacos (Oliveira *et al.*, 2011; Yilmaz *et al.*, 2019; Pereira; Larsson, 2023).

A CIV é uma anomalia congênita mais comum em felinos, incomum em caninos (Patterson, 1968; Hunt *et al.*, 1995; Pereira; Larsson, 2023; Park *et al.*, 2024). A prevalência da CIV foi considerada 7% em cães e 15% nos gatos que possuem anomalias cardíacas congênitas (Gompf; Bonagura, 2014). As raças caninas predispostas são Buldogue Inglês, Springer Spaniel Inglês, Keeshond e West Highland White Terrier (Kittleson; Kienle, 1998; Scansen; Cober; Bonagura, 2014; Ware, 2015).

As comunicações podem estar localizadas em qualquer porção do septo (membranosa ou muscular) mas a maioria é do tipo membranosa ou perimembranosa (Kittleson; Kienle, 1998; MacDonald, 2006; Ware, 2015). Quando observados pelo lado do ventrículo esquerdo, denominam-se subaórticos, pois estão abaixo da válvula aórtica. Já quando observadas pelo ventrículo direito, as CIVs perimembranasas são referidas como supracristais ou infracristais, superior à crista supraventricular ou próximas ao músculo crista supraventricular, respectivamente (Voros *et al.*, 2011; MacPhail, 2015). A CIV do tipo muscular é rara em cães e gatos (Margiocco *et al.*, 2008; Gompf; Bonagura, 2014).

Anomalias cardíacas congênitas como comunicação atrial, comunicação ventricular e persistência do ducto arterioso provocam *shunt* da esquerda para a direita ou da direita para a esquerda (Yilmaz *et al.*, 2018). Normalmente, para determinar como ocorrerá o desvio considera-se o tamanho do defeito e a diferença de pressão dos ventrículos (Penny; Vick, 2011).

Nos defeitos pequenos (restritivos), o *shunt* ocorre da esquerda para a direita em virtude de o gradiente de pressão sistólica ser maior no VE, proporcionando alta resistência ao fluxo sistólico e assim produz impedância ao fluxo muito maior do que a circulação pulmonar (Kittleson; Kienle, 1998). Dessa forma, o fluxo sanguíneo que chega ao VD é ejetado para a artéria pulmonar, a fim de não sobrecarregar o ventrículo com o volume (MacDonald, 2006; Gompf; Bonagura, 2014). Devido ao aumento do volume de sangue ejetado através da artéria

pulmonar, há uma hiperperusão pulmonar e a sobrecarga de volume aumenta a pré-carga do lado esquerdo cardíaco, como consequência ocorre a hipertrofia excêntrica do átrio e ventrículo esquerdos. Geralmente, essas pequenas comunicações são encontradas sem a presença de remodelamento cardíaco (Pereira, Larsson, 2023).

Nas comunicações moderadas, o *shunt* que também ocorre da esquerda para a direita pode gerar hipertrofia do ventrículo direito pelo excesso de volume sanguíneo e hipertensão pulmonar (VOROS *et al.*, 2011). Normalmente, apenas as grandes CIVs terão um *shunt* da direita para a esquerda ou bidirecional, devido menor resistência contra o fluxo do sangue de desvio (VOROS *et al.*, 2011). Ou em casos nos quais há aumento da resistência do ventrículo direito, como estenose pulmonar, por exemplo, em que a pressão nesta câmara pode aumentar até exceder a do ventrículo oposto e ocorre o *shunt* reverso (Kittleson; Kienle, 1998; Strickland; Oyama, 2016). Comunicações grandes são raras na prática clínica, provavelmente esses pacientes morrem nas primeiras semanas de vida devido à insuficiência cardíaca esquerda, quando a resistência vascular pulmonar diminui para os valores normais (Kittleson; Kienle, 1998).

2.2.1 Sinais clínicos

A maioria dos cães e gatos com comunicação interventricular são assintomáticos. Entretanto, frequentemente tosse, intolerância ao exercício e dispneia são relatados (Gompf; Bonagura, 2014; Pereira; Larsson, 2023). Sinais de insuficiência cardíaca esquerda consequente à sobrecarga crônica de volume do lado esquerdo é comum nos casos de defeitos moderados a graves. Já quando há hipertensão pulmonar, os sinais de insuficiência direita e cianose são predominantes (Beijerink; Oyama; Bonagura, 2017).

Os pequenos defeitos normalmente não causam comprometimento hemodinâmico (Tilley, 2018), estes pacientes na maioria das vezes são assintomáticos. Porém, mesmo um pequeno defeito produz aumento na velocidade do fluxo sanguíneo e turbulência, clinicamente essa alteração é identificada na auscultação como um sopro do tipo sistólico de alta intensidade, audível em hemitórax direito (Pereira; Larsson, 2023).

Já cães com defeitos maiores apresentam sopros holossistólicos de intensidades menores, uma vez que a turbulência e velocidades são também diminuídas. Um choque precordial pode ser sentido no hemitórax esquerdo (terceiro a quarto espaços intercostais)

devido à sobrecarga de volume advinda da dilatação do ventrículo esquerdo, mas nos casos com importante hipertensão pulmonar, os frêmitos precordiais são incomuns (Strickland; Oyama, 2016; Tilley, 2018; Pereira; Larsson, 2023). Os animais com CIVs grandes podem ser assintomáticos ou apresentar ICC esquerda, leve a moderada no início da vida (Kittleson; Kienle, 1998).

Um sopro sistólico de ejeção (baixa intensidade) no foco da valva pulmonar pode ser auscultado, resultante do volume sanguíneo extra que passa pela valva, estes são os casos em que o volume é capaz de aumentar a velocidade do fluxo da artéria pulmonar, não significando, necessariamente, alteração valvular (Strickland; Oyama, 2016; Pereira; Larsson, 2023). Além disso, nas CIVs que causam desestabilização da valva aórtica, pode existir, além do sopro sistólico, um sopro diastólico causado pela insuficiência aórtica, são chamados de sopro de vaivém, não contínuos (Strickland; Oyama, 2016).

2.2.2 Exames Complementares

2.2.2.1 Radiografia Torácica

Os achados radiográficos de tamanho e forma cardíacas associados ao defeito do septo ventricular dependem da severidade da doença (Gompf; Bonagura, 2014). Nas radiografias torácicas de CIVs pequenas encontram-se alterações mínimas, como leve aumento de átrio e ventrículo esquerdos (Kealy; Mcallister; Graham, 2011; Gompf; Bonagura, 2014). Já nos casos graves, além do aumento da silhueta cardíaca na região de átrio e ventrículo esquerdos, pode-se identificar algum grau de dilatação do ventrículo direito, com aumento do contato esternal. Além disso, a dilatação do tronco pulmonar com artérias e veias pulmonares dilatadas são sinais radiológicos em *shunts* de grande volume e casos de hipertensão pulmonar (ocorre em resposta à sobrecarga de volume) (Kealy; Mcallister; Graham, 2011; Pereira; Larsson, 2023).

2.2.2.2 Eletrocardiograma

A eletrocardiografia pode ser normal ou apresentar alterações de acordo com o grau de comprometimento hemodinâmico, logo, aumento esquerdo, direito ou biventricular pode ser vistos dependendo das consequências do *shunt* (Ware, 2015; Strickland; Oyama, 2016). Achados comuns são a hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo e dilatação do átrio

esquerdo, que podem ser traduzidos em aumento das tensões do QRS e alargamento das ondas P, respectivamente (Gompf; Bonagura, 2014; Strickland; Oyama, 2016).

CIVs de grandes defeitos que possuem hipertrofia ventricular direita, pacientes com patologias cardíacas congênicas concomitantes e hipertensão arterial pulmonar têm achados eletrocardiográficos de sobrecarga do ventrículo direito (Pereira; Larsson, 2023). Essa hipertrofia se manifesta por ondas S proeminentes nas derivações I, II, aVF e nas derivações precordiais inferiores esquerdas (Gompf; Bonagura, 2014). Bloqueio de ramo direito ou complexo QRS fragmentado são indicativos de anormalidade na condução ventricular (Strickland; Oyama, 2016).

2.2.2.3 Ecocardiograma

As técnicas ultrassonográficas combinadas são os exames mais sensíveis para o diagnóstico não invasivo da comunicação interventricular, sendo considerado o método diagnóstico de eleição, pois é capaz localizar o septo, identificar o defeito, precisar sua localização e dimensão, determinando a consequência hemodinâmica, além de detectar outras anomalias concomitantes (Bomassi *et al.*, 2015; Pereira; Larsson, 2023).

O pequeno defeito dificilmente é identificado pela ecocardiografia bidimensional, muitas vezes pode ser encontrado através do mapeamento do fluxo em cores, pelo uso da ecocardiografia com Doppler colorido (Kittleson, Kienle, 1998; Pereira; Larsson, 2023). Com este método, observa-se o fluxo laminar de alta velocidade que atinge o ventrículo direito. O Doppler de onda contínua é capaz de determinar o gradiente de pressão através da comunicação interventricular (Kittleson; Kienle, 1998). Sob condições normais, as pressões sistólicas dos ventrículos é de 120mmHg para o esquerdo e 20 mmHg para o direito, logo, o gradiente de pressão é 100 mmHg. Por meio da equação de Bernoulli modificada, determina-se que a velocidade do jato deve ser entre 4,6 e 5,8 m/s. Por isso, altas velocidades e um *shunt* da esquerda para direita, sugerem que a CIV é “restritiva”, portanto, hemodinamicamente insignificante, o que confere bom prognóstico (Kittleson; Kienle, 1998; Ware, 2015).

Defeitos maiores (acima de 5mm) podem ser vistos através da ecocardiografia bidimensional, geralmente as câmaras ventricular e atrial direitas estarão aumentadas. A espessura da parede do ventrículo direito também pode estar aumentada, em resposta à sobrecarga de pressão. Como há equivalência entre as pressões nos dois ventrículos, a

velocidade do fluxo sistólico diminui na faixa de 1,0 a 2,5 m/s. Quanto menor a velocidade do fluxo pelo defeito, menor o gradiente, que indica aumento na pressão sistólica pulmonar, logo, fluxos de baixa velocidade através da comunicação interventricular podem significar hipertensão arterial pulmonar, principalmente se resulta de um grande defeito. Nestes casos, o fluxo turbulento através do defeito também pode ser demonstrado pela ecocardiografia com Doppler colorido (Kittleson; Kienle, 1998; Ware, 2015; Pereira; Larsson, 2023).

A relação entre o fluxo pulmonar e o sistêmico ($Q_p:Q_s$) maior que 2:1 é hemodinamicamente significativa (Ware, 2015). Quando são identificadas dilatação de átrio e ventrículo esquerdos entende-se que a repercussão hemodinâmica é importante, a dilatação tem magnitude variável, dependendo do volume de sangue desviado. Já a dilatação do ventrículo direito é observada somente em casos de grande volume desviado. Pode ocorrer insuficiência aórtica, associada ao prolapso de um folheto valvar aórtico e insuficiência mitral secundária em pacientes com significativa dilatação ventricular (Pereira; Larsson, 2023).

O ecocardiograma com contraste confirma a presença de *shunt* da direita para a esquerda. Solução salina agitada é rapidamente injetada em uma veia periférica, resultando no aparecimento de microbolhas no coração. Na ausência de um *shunt* da direita para a esquerda, o contraste permanece todo no lado direito. Na comunicação com desvio da direita para a esquerda, as microbolhas são vistas atravessando o defeito (Kittleson; Kienle, 1998).

2.2.3 Tratamento

Pacientes com pequenas comunicações ventriculares não necessitam de terapia, geralmente esses animais possuem vida normal (Gompf; Bonagura, 2014; Ware, 2015). Já os cães com desvio da esquerda para a direita moderados a grandes, com dilatação das câmaras cardíacas esquerdas que não estejam sofrendo de insuficiência cardíaca podem receber a prescrição de um inibidor da enzima conversora de angiotensina (iECA) empiricamente para cardioproteção, pois reduzem a resistência vascular sistêmica e, conseqüentemente, o desvio da esquerda para direita. Pode-se usar o enalapril na dose de 0,25 a 0,5 mg/kg BID (Gompf; Bonagura, 2014; Pereira, Larsson, 2023). Todavia, essa classe de medicamento não pode ser utilizada em pacientes com significativa hipertensão arterial pulmonar, pois a diminuição na pressão arterial sistêmica pode facilitar a reversão do desvio. Casos de insuficiência cardíaca devem ser tratados da mesma forma que outros pacientes com corações sobrecarregados de

volume, utilizando principalmente furosemida, enalapril e pimobendan (Pereira; Larsson, 2023) conforme citado na tópico 2.4 Tratamento.

Há o tratamento cirúrgico com o uso de retalho para casos de defeitos extensos ou com comprometimento hemodinâmico (MacPhail, 2014), utilizando circulação extracorpórea, porém essa opção apresenta riscos e custos elevados, mas já foi relatada e bem-sucedida (Shimizu *et al.*, 2006). Uma alternativa é implantar uma fita ou banda compressora ao redor da artéria pulmonar, isso aumenta a resistência ao esvaziamento do ventrículo direito e diminui o desvio da esquerda para a direita, reduzindo, portanto, o risco de ICC (Gompf; Bonagura, 2014; MacPhail, 2014; Pereira; Larsson, 2023). A cirurgia paliativa não pode ser feita na presença de hipertensão pulmonar e desvio de fluxo reverso, sendo contraindicado qualquer tipo procedimento corretivo (Ware, 2015; Pereira; Larsson, 2023).

O uso da oclusão via transcatéter tem sido bem-sucedido em alguns relatos utilizando implantes de próteses intracardiácas como a Amplatzer®, que contribuíram para a oclusão muscular e perimembranosa dos orifícios (Bussadori *et al.*, 2007; Marciocco, 2008) e dispositivos de bobina destacável projetada (Fujii *et al.*, 2004; Shimizu *et al.*, 2005) que concluíram bons resultados, como diminuição da relação Qp/Qs pós procedimento.

O prognóstico é bom para os pacientes com pequenos defeitos e adultos assintomáticos, porém insuficiência cardíaca congestiva e desvio reverso indicam mau prognóstico (Pereira; Larsson, 2023). O defeito pode fechar espontaneamente nos 2 primeiros anos de vida, que pode ser devido a hipertrofia miocárdica ao redor do defeito septal, por um selo formado pelos folhetos septais da tricúspide ou por folheto prolapsado da válvula aórtica (Ware, 2015).

3 RELATO DE CASO

No dia 08 de março de 2022 deu entrada no Setor de Clínica Médica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário da Universidade Federal da Paraíba (HV – UFPB) um animal da espécie canina, fêmea, SRD, cinco anos, de pelagem preta, pesando 4,7 kg, não castrada, com queixas principais de crises epiléticas desde quando adotada. Durante a anamnese, a tutora relatou que a cadela apresentava tosse crônica e que desde adotada, todas as vezes que realizava algum exercício extenuante, “desmaiava”. Também foi pontuado que o animal apresentou crise há duas semanas, permanecendo desmaiada por 10 segundos, com os membros rígidos e apresentando espasmos. Além disso, tinha uma deambulação desordenada e incoordenação motora. A tutora era a responsável pelo animal há mais de um ano, nega sinal clínico ou doença anterior, além de intolerância ao exercício e crise epilética.

Ao exame físico geral, o animal estava em postura quadrupedal, alerta, escore corporal 3/5, temperatura retal de 38,5°C, com frequência respiratória de 56 movimentos respiratórios por minuto (mpm), frequência cardíaca 108 bpm (batimentos por minuto) e hidratado. Durante a palpação, o animal apresentou linfonodos poplíteos reativos e os demais – submandibulares, pré-escapulares e inguinais – não reativos. Devido à mucosa oral ser pigmentada não foi possível avaliação de perfusão. A mucosa ocular estava rósea, úmida, brilhante e sem alterações.

A seguir os passos do exame, foram realizados os exames específicos dos sistemas respiratório, locomotor e genito-urinário, que não apresentaram alterações. No sistema digestório foi identificado tártaro, principalmente em caninos superiores. Em pele foi observada descamação. Na avaliação do sistema cardiovascular, o qual foi executado através da auscultação e notou-se um sopro sistólico no foco da pulmonar, grau III/ IV, a palpação, o animal não apresentou frêmito, também não foi encontrado pulso jugular positivo. Após a análise de todas as informações obtidas na anamnese associada aos achados clínicos do exame específico do sistema cardiovascular, a principal suspeita levantada foi de cardiopatia. Entretanto, para elucidação foram solicitados exames complementares, hemograma e dosagens séricas de alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), ureia e creatinina, pesquisa de hemoparasitas, eletrocardiografia e ecocardiografia.

Os exames laboratoriais foram realizados, o hemograma apresentou valores de hematimetria, hemoglobina e volume globular abaixo dos parâmetros de referência para a

espécie, sugerindo anemia discreta, do tipo normocítica e normocrômica. Em relação ao leucograma e plaquetograma não houve alteração (**Tabela 2**). Os exames bioquímicos não revelaram alteração. A pesquisa de hematozoários teve resultado negativo. Neste mesmo dia, após analisar as informações obtidas na anamnese sobre as crises epiléticas, foi prescrito fenobarbital 40mg/ml, na dose de 2 mg/kg, BID, até novas recomendações.

Tabela 2 – Eritrograma de canino, fêmea, SRD, cinco anos, com suspeita de cardiopatia (março de 2022).

Variáveis	Valor Observado	Valor de Referência*
Hematimetria	5,22	5,5 – 8,5
Hemoglobina	119	120 – 180
Volume Globular	0,31	0,37 – 0,55
VGM	61	60 - 77
CHGM	32	32 – 36

*SCHALM's Veterinary Hematology (2000)

O primeiro eletrocardiograma realizado no HV – UFPB revelou complexo ventricular prematuro, com origem no ventrículo esquerdo; bloqueio do ramo direito grau III incompleto, desvio à direita do eixo elétrico e eixo elétrico da onda P surgindo do assoalho do átrio esquerdo.

As radiografias torácicas foram realizadas no HV – UFPB com aparelho digital (Dry view 5950, Laser Imager, Estados Unidos), nas projeções ventrodorsal (**Figura 2**) e latero-lateral (**Figura 3**). No exame radiográfico simples foi observado silhueta cardíaca com dimensões alteradas devido ao aumento generalizado de câmaras, com avaliação quantitativa no eixo cardíaco longo de 6,1 vértebras e eixo cardíaco curto de 5,8 vértebras, que resultou em VHS = 11,8 vértebras torácicas. Presença de deslocamento traqueal dorsal visto na projeção lateral. Além disso, na projeção ventrodorsal foi possível constatar a configuração cardíaca de um D reverso.

Figura 2 – Radiografia torácica, projeção ventrodorsal de canino, fêmea, SRD, cinco anos, com suspeita de cardiopatia. Nota-se o aumento generalizado de câmaras cardíacas e a configuração em D invertido.



Fonte: Setor de Diagnóstico por Imagem – HV – UFPB

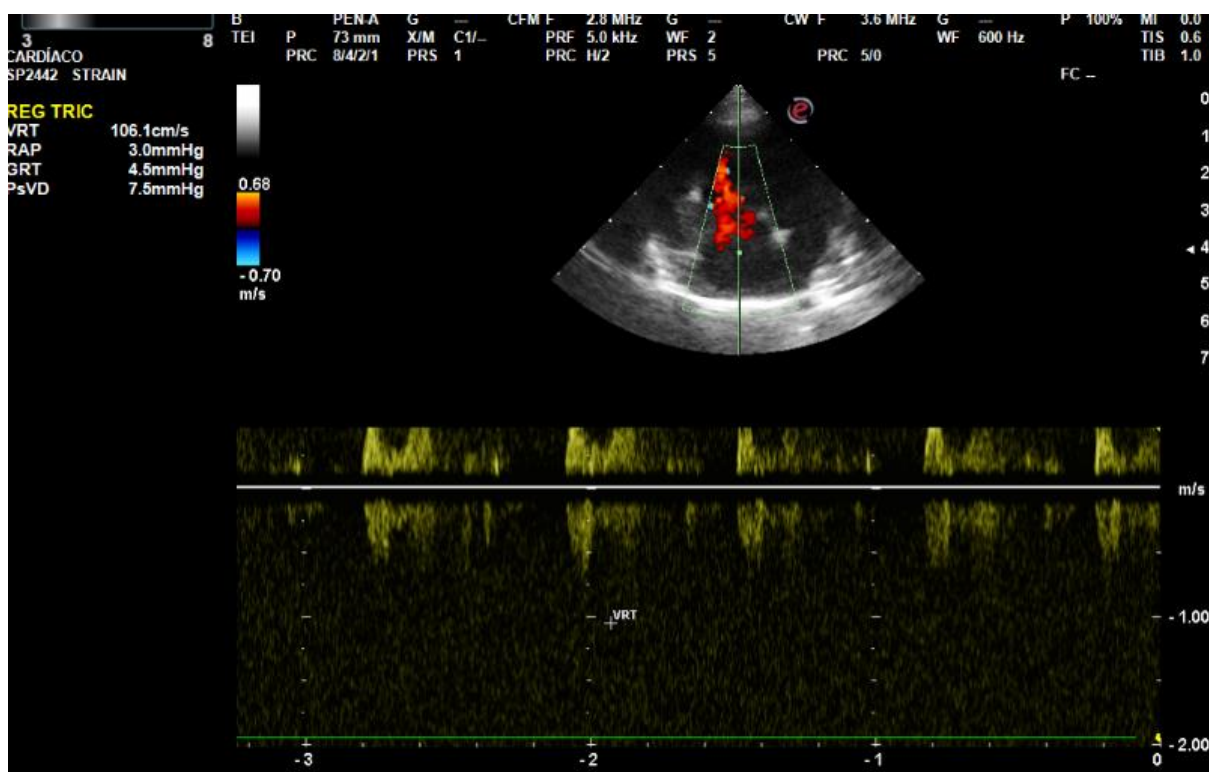
Figura 3 – Radiografia torácica, projeção lateral esquerda de canino, fêmea, SRD, cinco anos, com suspeita de cardiopatia. Nota-se a silhueta cardíaca aumentada e o deslocamento dorsal da traqueia.



Fonte: Setor de Diagnóstico por Imagem – HV – UFPB

O ecocardiograma foi realizado em estabelecimento particular, 16 dias após o primeiro atendimento (março de 2022), com a paciente em decúbito lateral direito e esquerdo e com prévia tricotomia. A avaliação revelou dilatação moderada em átrios direito e esquerdo e hipertrofia concêntrica severa de ventrículo direito. O uso do Doppler por mapeamento de fluxo a cores permitiu visualizar regurgitação discreta da válvula tricúspide (**Figura 4**), que se apresentou degenerada ao exame. Pelo Doppler contínuo constatou-se a velocidade de 2,56 m/s do fluxo sanguíneo na artéria pulmonar com gradiente de pressão estimado de 26,3 mmHg. Foi possível concluir estenose da válvula pulmonar.

Figura 4- Avaliação ecocardiográfica com Doppler colorido de canino, fêmea, SRD, cinco anos, com suspeita de cardiopatia, evidenciando regurgitação da válvula tricúspide.



Fonte: Arquivo pessoal

Após análise dos achados ecocardiográficos, eletrocardiográficos e radiográficos o diagnóstico foi de estenose pulmonar. O tratamento instituído inicialmente foi citrato de sildenafil (Sildenafil®) 5 mg, na dose de 1mg/kg, a cada 8 horas (TID), enalapril 1,25mg, na dose de 0,25 mg/kg, SID, atenolol 2,5mg, 0,5mg/kg, BID e ômega 3, SID. Os medicamentos foram prescritos durante 30 dias. Foi marcado retorno após 30 dias, porém a tutora não compareceu.

Após um ano e cinco meses (agosto de 2023), o animal deu entrada novamente no HV- UFPB com o objetivo de acompanhar a função cardíaca, a tutora pontuou que as crises epiléticas ainda ocorriam, no momento com um intervalo maior, a cadela fazia uso contínuo de fenobarbital 40mg/ml, 2mg/kg, BID e enalapril 1,25mg, 0,25 mg/kg, BID. Foram solicitados hemograma, exames bioquímicos (ALT, FA, Ureia e Creatinina) e eletrocardiograma. O hemograma e perfil bioquímico foram processados, mostraram-se dentro dos parâmetros normais. Foi recomendado o acompanhamento clínico periódico e a realização de novos exames de imagem a cada seis meses, como o ecodopplercardiograma e eletrocardiografia, a fim de acompanhar a evolução da estenose pulmonar.

O segundo eletrocardiograma (2023) feito no HV- UFPB revelou ritmo cardíaco sinusal, com episódios de ritmo juncional, verticalização do eixo, onda S profunda e sinais de bloqueio de ramo direito completo, desequilíbrio eletrolítico ou hipóxia do miocárdio na hora do exame.

Após esse período, a tutora procurou serviço veterinário especializado em cardiologia para repetir os exames de imagem.

Somente após oito meses da última consulta, o ecocardiograma foi realizado (abril de 2024). O exame constatou, na avaliação das câmaras cardíacas, o átrio direito com dimensões de aumento importante, ventrículo esquerdo apresentando dimensões reduzidas em sístole e diástole. Foi observada comunicação em septo interventricular (CIV) do tipo perimembranosa, com diâmetro de 0,24 cm, *shunt* direita – esquerda, apresentando velocidade máxima de 1,24 m/s (não restritivo) (**Figura 5**). O ventrículo direito apresentava-se com dimensões moderadamente aumentadas e parede livre de espessura subjetivamente aumentada.

Figura 5 – Ecocardiograma de canino, fêmea, SRD, cinco anos, com estenose pulmonar, exibindo a comunicação interventricular (CIV).



Fonte: Arquivo pessoal

Além disso, com o exame foi possível avaliar a valva pulmonar, que apresentou fusão das cúspides, com abertura incompleta e movimento de cúpula, apresentando insuficiência e sinais de estenose ao estudo Doppler (**Figura 6**). Com o Doppler contínuo constatou-se a velocidade aumentada do fluxo sistólico transvalvar com 6,58 m/s e gradiente de pressão de

173,10 mmHg (**Figura 7**). O fluxo na via de saída do ventrículo direito obteve velocidade de 4,41 m/s com gradiente de pressão de 77,85 mmHg, relacionado à obstrução dinâmica decorrente da hipertrofia ventricular direita. Também foi visto ao exame dilatação pós-estenótica em tronco pulmonar.

Figura 6 – Ecocardiografia em modo M de canino, fêmea, SRD, cinco anos, indicando a estenose pulmonar.



Fonte: Arquivo pessoal

Figura 7- Imagem ecodopplercardiográfica de canino, fêmea, SRD, cinco anos, com estenose pulmonar e CIV, evidenciando a velocidade do fluxo sanguíneo e gradiente de pressão na artéria pulmonar.



Fonte: Arquivo pessoal

O eletrocardiograma também realizado em abril de 2024 constatou ritmo ectópico atrial, de origem na região inferior do átrio direito, episódios de batimentos sinusais e extrassístoles isoladas, de origem no ventrículo direito, complexo QRS com duração aumentada e eixo elétrico desviado à direita. Com o exame foi possível observar ainda a presença de bloqueio de ramo direito e onda P com duração e amplitude aumentadas, compatível com sobrecarga biatrial.

Devido ao quadro de cardiopatias concomitantes, o tratamento recomendado foi o procedimento de Valvuloplastia por Balão, entretanto, não foi realizado devido as condições financeiras da tutora.

3. DISCUSSÃO

As cardiopatias congênitas são mais comuns em animais de raças puras, conforme pontuado por Oliveira *et al.* (2011). Entretanto, no caso relatado a paciente não apresenta padrão genético puro. A estenose pulmonar tem uma prevalência maior em machos do que em fêmeas segundo Tidholm, (1997) e Oliveira *et al.* (2011), todavia, neste caso foi relatada em fêmea. A comunicação interventricular é pouco frequente em cães, sua prevalência maior é em felinos (Patterson, 1968; Buchanan, 1992; Hunt *et al.*, 1995; Pereira; Larsson, 2023; Park *et al.*, 2024), contudo, no relato a anomalia ocorreu em canino.

Devido ao histórico de ser animal resgatado, não foi possível precisar o período inicial dos sinais relatados como as crises epiléticas e a intolerância ao exercício. A crise epilética não foi um sinal citado na literatura, sendo sinais clínicos de estenose pulmonar a síncope, a intolerância ao exercício e outros sinais de insuficiência cardíaca, segundo Ware (2015) e Francis *et al.* (2011). Neste sentido, é necessário uma nova avaliação para realmente diferenciar síncope de convulsão, pois como há dificuldade nesta diferença, é importante descartar as causas neurológicas (Martin, 2017), uma vez que o animal faz o uso contínuo de fenobarbital e continua apresentando episódios de perda de consciência transitória. Além disso, em concordância a Gompf e Bonagura (2014) e Pereira e Larsson (2023) sobre a sintomatologia da CIV, o histórico de tosse e intolerância ao exercício foi relatado pela tutora. Beijerink, Oyama e Bonagura (2017) citaram a possibilidade de sinais de insuficiência cardíaca direita e cianose ocorrerem em quadros com hipertensão pulmonar, entretanto não foi visto no caso, apesar de o animal possuir hipertensão arterial pulmonar.

Os sopros auscultados característicos da estenose pulmonar são sistólicos de ejeção, já os sons cardíacos da comunicação interventricular são sistólicos nos pequenos defeitos e holossistólicos em defeitos maiores (Ware, 2015; Pereira; Larsson, 2023). O sopro auscultado na paciente está em concordância com a literatura (Estey, 2011; Ware, 2015), sendo do tipo sistólico de ejeção, grau III/ IV, auscultado no foco da pulmonar.

Os achados radiográficos estão de acordo com os estudos. Além do VHS no valor de 11,8 vértebras torácicas indicar cardiomegalia (Buchanan; Bucheler, 1995), foram encontrados o aumento generalizado de câmaras, deslocamento dorsal de traqueia (Keley; Mcallister; Graham, 2011) e configuração cardíaca de um D reverso (Bahr, 2018). Entretanto, na paciente não foi visualizada a dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar na região do mediastino (Bahr, 2018).

O eletrocardiograma realizado em 2022, constatou desvio à direita do eixo elétrico, corroborando com Bini *et al.* (2022) sobre esse achado ser comum nos casos graves de EP. Entretanto, na época do exame, o animal apresentava a doença em grau leve. A segunda eletrocardiografia realizada em 2023 revelou verticalização do eixo, onda S profunda e sinais de bloqueio de ramo direito completo, que indicam hipertrofia ventricular direita, estando de acordo com os achados de estenose pulmonar (Tilley; Smith, 2016) e comunicação interventricular, uma vez que as alterações do eletrocardiograma na CIV ocorrem de acordo com o grau de comprometimento hemodinâmico e consequências do *shunt*, que nesse caso era não restritivo, ou seja, da direita para esquerda: o ventrículo direito com hipertrofia e maior pressão (Ware, 2015; Strickland; Oyama, 2016). O terceiro eletrocardiograma, mais recente, indicou complexo QRS com duração aumentada, que pode indicar hipertrofia excêntrica (Gompf; Bonagura, 2014; Strickland; Oyama, 2016), bloqueio de ramo direito, comumente relatado como sinal eletrocardiográfico de estenose pulmonar (Tilley; Smith, 2016) e onda P com duração e amplitude aumentadas como citaram Gompf e Bonagura (2014) e Strickland e Oyama (2016), que é compatível com sobrecarga biatrial, alterações encontradas nas duas cardiopatias.

No primeiro ecocardiograma feito em 2022 não foram encontrados outros defeitos além da estenose pulmonar, provavelmente devido ao fato de ser um exame operador dependente. A estenose foi classificada como leve de acordo com o *guideline* elaborado por Bussadori *et al.* (2000) já que constatou a velocidade de 2,56 m/s do fluxo sanguíneo na artéria pulmonar com gradiente de pressão estimado de 26,3 mmHg, dentro do parâmetro leve, no qual o gradiente é de 20 a 49 mmHg (2,25-3,5 m/s), além disso, neste exame não foi possível visualizar o tipo de estenose.

Já na segunda ecocardiografia, mais recente, além da estenose pulmonar valvular tipo A, que apresentou fusão das cúspides (Bussadori *et al.*, 2000; Locatelli *et al.*, 2013), foi diagnosticada a comunicação interventricular. A velocidade do fluxo sistólico transvalvar foi 6,58 m/s e gradiente de pressão de 173,10 mmHg, o que permite classificar a estenose como grave, seguindo o parâmetro de velocidade acima de 4,5 m/s e gradiente de pressão acima de 80 mmHg (Bussadori *et al.*, 2000; Locatelli *et al.*, 2013). Sobre a questão de evolução, Bussadori *et al.* (2000) e Domenech (2006) pontuaram que a estenose, na maioria dos casos, apresenta seu grau definitivo de severidade no início da vida do filhote. Porém, Beijerink, Oyama e Bonagura (2017) afirmaram que alguns cães desenvolverão obstrução mais grave com o tempo, exatamente como aconteceu com o animal deste caso clínico.

A comunicação interventricular observada foi do tipo perimembranosa, sendo a mais comum na literatura (Kittleson; Kienle, 1998; MacDonald, 2006; Ware, 2015), medindo 0,24 cm, *shunt* apresentando velocidade máxima de 1,24 m/s (não restritiva) do ventrículo direito (câmara de maior pressão devido à estenose pulmonar) para o esquerdo (menor pressão), portanto, um *shunt* inverso (Kittleson; Kienle, 1998; Strickland; Oyama, 2016). O animal apresenta a forma incomum do desvio, entretanto, é provável que no início da vida o desvio poderia ser esquerda- direita, forma mais comum, uma vez que a pressão na câmara ventricular esquerda é maior, porém, com a estenose pulmonar e sua consequente progressão de hipertrofia concêntrica do ventrículo devido à sobrecarga de pressão, o *shunt* inverteu.

Entretanto, mesmo sendo um *shunt* inverso, por ser um pequeno defeito não causa comprometimento hemodinâmico significativo (Tilley, 2018). Dessa forma, a CIV funciona como um ponto de escape para o sangue que se acumula no ventrículo direito, compensando o aumento de pressão e tornando-se, dessa forma, favorável no sentido de aliviar a pressão.

Como o animal foi diagnosticado com estenose pulmonar do tipo A grave e apresenta o sinal clínico de intolerância ao exercício, a valvuloplastia por balão é a técnica intervencionista que foi recomendada (MacPhail, 2015), a fim de diminuir o gradiente de pressão e consequentemente proporcionar melhor qualidade de vida (Brownlie *et al.*, 1991; Martin *et al.*, 1992; Bussadori *et al.*, 2001; Ristic, 2001; Estrada, 2005; Schrope, 2005). Outro ponto importante para considerar a cirurgia é o fato de os animais com gradiente de pressão pulmonar superior a 60 mmHg e regurgitação de tricúspide, possuírem maior probabilidade de morte súbita, concordando com Francis *et al.* (2011). Porém, por questões financeiras da tutora, a cirurgia não pôde ser realizada, o animal encontra-se estável, segue apresentando sinais de prováveis síncope (necessário descartar causas neurológicas) e intolerância a exercícios quando extenuantes, como correr, por exemplo.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A estenose pulmonar e a comunicação interventricular são anomalias cardíacas congênitas com maior prevalência em animais de raças puras, entretanto, o trabalho pontuou um caso dessas anomalias ocorrendo concomitantemente em um canino sem raça definida, sendo também a comunicação interventricular rara na espécie canina. Além disso, o relato evidenciou a importância do exame físico específico do sistema cardiovascular, o qual levantou a suspeita de cardiopatia, bem como enfatizou a relevância dos exames complementares, sobretudo a ecocardiografia com o objetivo não somente de diagnosticar as cardiopatias, mas de detalhá-las, sendo capazes de determinar o grau de comprometimento hemodinâmico, guiar o tratamento e o prognóstico.

REFERÊNCIAS

- BAHR, R. Canine and Feline Cardiovascular System. Pulmonic Stenosis. *In: THRALL, D. E. Textbook of veterinary diagnostic radiology*. 7th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2018. cap. 35, p. 684-709.
- BAVEGEMS, V.; CAELENBERG, V. A.; DUCHATEAU, L.; STANISLAS, U. S.; BREE, H. V.; RICK, A. D. Vertebral heart size ranges specific for Whippets. **Vet Radiol Ultrasound**, [S.l.], v. 46, n. 5, p. 400-403. Sep. 2005. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2005.00073.x>
- BEIJERINK, N., OYAMA, M., BONAGURA, J. Congenital Heart Disease. *In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; CÔTÊ, E. Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 8th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2017. cap. 250, p. 1207– 1248.
- BEZUIDENHOUT, A. J. The Heart and Arteries. *In: HERMANSON, J. W; LAHUNTA, A. D.; EVANS, H. E. Miller and Evans' anatomy of the dog*. 5th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2020. cap. 11, p. 1015- 1062.
- BINI, M.; VEZZOSI, T.; PALACIO, M. J. F. D.; TAVALERA, J.; PATATA, V.; MARCHESOTTI, F.; DOMENECH, O. Clinical and Electrocardiographic Findings for Predicting the Severity of Pulmonary Valve Stenosis in Dogs, **Vet. Sci**, [S.l.], v. 9, n. 2, p. 61, 2022. <https://doi.org/10.3390/vetsci9020061>
- BISHOP, SANFORD P. Embryologic Development: The Heart and Great Vessels. *In: FOX, PHILIP R.; SISSON, DAVID; MOISE, SYDNEY. N. Textbook of Canine and Feline Cardiology - Principles and Clinical Practice*. 2th ed. Estados Unidos: W.B Saunders Company, 1999. cap. 1. p. 3–11.
- BOMASSI, E.; MISBACH, C.; TISSIER, R.; GOUNI, V.; TREHIOU-SECHI, E.; PETIT, A. M.; DESMYTER, A.; DAMOISEAUX, C.; POUCHELON, JL.; CHETBOUL, V. Signalment, clinical features, echocardiographic findings, and outcome of dogs and cats with ventricular septal defects: 109 cases (1992–2013). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, [S.l.], v. 247, n. 2, 2015. p. 166-175.
- BRADLEY, KATE. Radiology of the Thorax. *In: HOLLOWAY, A.; MCCONNELL, J. F. Manual of Canine and Feline Radiography and Radiology*. 1 th ed. England: BSAVA, 2013. cap. 5, p. 109–175.
- BRAMBILLA, P. G.; POLLI, M.; PRADELLI, D.; PAPA, M.; RIZZI, R.; BAGARDI, M.; BUSSADORI, C. Epidemiological study of congenital heart diseases in dogs: Prevalence, popularity, and volatility throughout twenty years of clinical practice. **Plus One**, Italy, e0230160, July. 2020. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0230160>
- BRISTOW, P.; SARGENT, J.; FUENTES, L.V.; BROCKMAN, D. Surgical treatment of pulmonic stenosis in dogs under cardiopulmonary bypass: outcome in nine dogs. *Journal of Small Animal Practice*, [S.l.], v. 59, n. 1, p. 38- 54, 2018. <https://doi.org/10.1111/jsap.12793>

BROCKMAN, D. J. Surgical therapy for canine congenital valvular pulmonic stenosis: when and how? **Journal of Small Animal Practice**, [S.l.], v. 53, p. 57-58, Feb. 2012. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2012.01182.x>

BROWNLIE, S. E.; COBB, M. A.; CHAMBERS, J.; JACKSON, G.; THOMAS, S. Percutaneous balloon valvuloplasty in four dogs with pulmonic stenosis. **Journal of Small Animal Practice**, [S.l.], v. 32, n. 4, p. 165–169, 1991. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1991.tb00537.x>

BUCHANAN, J. M.; BUCHELER, J. Vertebral Scale System to Measure Canine Heart Size in Radiographs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, [S.l.], v. 206, n. 2, p. 194–199, 1995.

BUDRAS, K.D.; MCCARTHY, P. H.; HOROWITZ, A.; BERG, R. Thoracic Cavity. In: BUDRAS, K.D.; MCCARTHY, P. H.; HOROWITZ, A.; BERG, R. **Anatomy of the Dog**. 5th ed. 2007. p. 38–49.

BUSSADORI, C.; CARMINATI, M.; DOMENECH, O. Transcatheter Closure of a Perimembranous Ventricular Septal Defect in a Dog. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, [S.l.], v. 21, n. 6, p. 1396- 1400, 2007.

BUSSADORI, C.; DEMADRON, E.; SANTILLI, R.; BORGARELLI, M. Balloon valvuloplasty in 30 dogs with pulmonic stenosis: Effect of valve morphology and annular size on initial and 1-year outcome. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, [S.l.], v. 15, n. 6, p. 553–558, 2001. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2001.tb01590.x>

BUSSADORI, C.; AMBERGER, C.; BOBINNEC, G. L.; LOMBARD, C. W. Guidelines for the echocardiographic studies of suspected subaortic and pulmonic stenosis. **Jornal of Veterinary Cardiology**. [S.l.], v.2, n. 2, p.15–22, dec. 2000. [https://doi.org/10.1016/S1760-2734\(06\)70007-8](https://doi.org/10.1016/S1760-2734(06)70007-8)

CASTRO, M. G.; TORRES, R. C. S.; ARAÚJO, R. B.; MUZZI, R. A. L.; SILVA, E. F. Avaliação radiográfica da silhueta cardíaca pelo método vertebral heart size em cães da raça Yorkshire Terrier clinicamente normais. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, Belo Horizonte - MG, v.63, n.4, p.850-857, 2011.

CHETBOUL, V.; DAMOISEAUX, C.; POISSONNIER, C.; Marie LAVENNES, M.; BERTRAND, S.; BORENSTEIN, N.; BEHR, L.; POUCHELON, JL.; GOUNI, V.; DESQUILBET, L. Specific features and survival of French bulldogs with congenital pulmonic stenosis: A prospective cohort study of 66 cases. **Journal of Veterinary Cardiology**, France, v. 20, n. 6, p. 405–414, set. 2018. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2018.09.001>

DOMENECH, O. Diagnosis and treatment of pulmonic stenosis. **The North American Veterinary Conference**, [S.l.], p. 198- 200, 2006.

DYCE, K.M.; SACK, W.O.; WENSING, C.J.G. O tórax do cão e do gato. In: DYCE, K.M.; SACK, W.O.; WENSING, C.J.G. **Tratado de anatomia veterinária**. Tradução: Renata Scavone de Oliveira *et al.* 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010, cap. 13.

ESTEY, CHELSIE. A case of valvular pulmonic stenosis and an aberrant coronary artery in a Britany spaniel. **The Canadian Veterinary Journal**, [S.l.], v. 52, p. 541-543, 2011.

ESTRADA, A.; MOISE, N. S.; ERB, H. N.; MCDONOUGH, S. P.; RENAUD-FARRELL, S. Prospective Evaluation of the Balloon-to-Annulus Ratio for Valvuloplasty in the Treatment of Pulmonic Stenosis in the Dog. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, [S.l.], v. 20, n. 4, p. 862-872, July. 2006. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2006.tb01799.x>

ESTRADA, A.; MOISE, N. S.; RENAUD-FARRELL, S. When, how and why to perform a double ballooning technique for dogs with valvular pulmonic stenosis. **Journal of Veterinary Cardiology**, [S.l.], v. 7, n. 1, p. 41- 51, May. 2005. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2004.12.001>

FILHO, J. C. S.; JORGE, P. S.; FRANCO, R. P. Alterações eletrocardiográficas de um cão com estenose de valva pulmonar, antes e após terapia a base de maleato de enalapril e atenolol. **Acta Veterinaria Brasilica**, São Paulo, v.5, n.1, p. 92-99, 2011.

FRANCIS, A. J.; JOHNSON, M. J. S.; CULSHAW, G. C.; CORCORAN, B. M.; Martin, M. W. S.; FRENCH, A. T. Outcome in 55 dogs with pulmonic stenosis that did not undergo balloon valvuloplasty or surgery. **Journal of Small Animal Practice**, [S.l.], v. 52, p. 282-288, june. 2011. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2011.01059.x>

FUENTES, V. L. Echocardiography and Doppler Ultrasound. In: SMITH, F. W. K.; TILLEY, L. P.; OYAMA, M. A.; SLEEPER, M. M. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 5th ed. Louis, Missouri: Elsevier, 2016. cap. 4, p. 77-92.

FUJII, Y.; FUKUDA, T.; MACHIDA, N.; YAMANE, T.; WAKAO, Y. Transcatheter closure of congenital ventricular septal defects in 3 dogs with a detachable coil, **J Vet Intern Med**, [S.l.], v. 18, n. 6, p. 911-914, 2004. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2004.tb02643.x>

GOMPF, R. E.; BONAGURA, J. D. Ventricular Septal Defect. In: BONAGURA, J. D.; TWEDT, D. C. **Kirk's Current Veterinary Therapy XIV**. St. Louis: Saunders Elsevier, cap. 166, p. 748-751, 2009.

HALIGÜR, A.; HALIGÜR, M.; ÖZMEN, O. Congenital secundum atrial septal defect and membranous ventricular septal defect in a newborn Holstein-Friesian calf. **Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences**. [S.l.], v. 35, n. 5, p. 365- 368, 2011. <https://doi.org/10.3906/vet-0907-121>

HANSSON, K.; HAGGSTROM, J.; KVART, C.; LORD, P. Interobserver variability of vertebral heart size measurements in dogs with normal and enlarged hearts. **Vet Radiol Ultrasound**, [S.l.], v. 46, n. 2, p. 122–130, 2005. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2005.00024.x>

HUNT, G.B.; PEARSON, M. R. B.; BELLENGER, C.R.; MALIK, R. Ventricular septal defect repair in a small dog using cross-circulation. **Aust Vet J**, Sydney, v. 72, p. 379 – 382, 2006.

JOHNSON, M. S.; MARTIN, M.; EDWARDS, D.; FRENCH, A.; HENLEY, W. Pulmonic stenosis in dogs: balloon dilatation improves clinical outcome. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, [S.l.], v. 18, p. 656-662, Sep. 2004. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2004.tb02602.x>

KEALY, J. K.; MCALLISTER, H.; GRAHAM, J. P. Pulmonic Stenosis. In: KEALY, J. K.; MCALLISTER, H.; GRAHAM, J. P. **Diagnostic Radiology and Ultrasonography of the Dog and Cat**. 5th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders, 2011. cap.3, p. 311-313.

KEATING, S.; EBERHARD, J.; FRIEDERICH, J.; WESS, G. Systolic function in dogs with pulmonic stenosis of different severities and the effect of balloon valvuloplasty. **Journal of Veterinary Cardiology**. [S.l.], v. 46, p. 40-54, April. 2023.

KEENE, B. W.; ATKINS, C. E.; BONAGURA, J. D.; FOX, P. R.; HÄGGSTRÖM, J.; FUENTES, V. L.; UECHI, M. ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, [S.l.], v. 33, n. 3, p. 1127–1140. 2019 <https://doi.org/10.1111/jvim.15488>

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

KOVACS, S.; SCANSEN, B. A.; STERN, J. A. The Genetics of Canine Pulmonary Valve Stenosis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, [S.l.], v. 53, n. 6, p.1379-1391, nov. 2023. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2023.05.014>

LOCATELLI, C.; SPALLA, I.; DOMENECH, O.; SALA, E.; BRAMBILLA, P.G.; BUSSADORI, C. Pulmonic stenosis in dogs: Survival and risk factors in a retrospective cohort of patients. **J. Small Anim. Pract.**, [S.l.], v. 54, n. 9, p. 445–452, sep. 2013. <https://doi.org/10.1111/jsap.12113>

MACDONALD, KRISTIN A. Congenital Heart Diseases of Puppies and Kittens. **Veterinary Clinics Small**, [S.l.], v. 36, n. 3, p. 503–531, may. 2006. Elsevier. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2005.12.006>

MACPHAIL, CATRIONA M. Cirurgia do Sistema Cardiovascular. In: FOSSUM, T. W. **CIRURGIA de Pequenos Animais**. 4. ed. São Paulo: Editora Elsevier, 2015. cap. 28.

MAGALHÃES, M. R. G. **Abordagem ao diagnóstico da síncope cardiogénica em cães e gatos: estudo retrospectivo de 15 casos clínicos**. 125 p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade De Lisboa, Lisboa, 2013. <http://hdl.handle.net/10400.5/6176>

MARGIOCCO, M. L.; BULMER, B. J.; SISSON, D. D. Percutaneous occlusion of a muscular ventricular septal defect with an Amplatzer muscular VSD occluder. **Journal of Veterinary Cardiology**. [S.l.], v.10, n.1, p.61-66, 2008.

MARTIN, M. Syncope. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; CÔTÊ, E. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 8th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2017. cap. 30, p. 123-126.

MARTIN, M. W. S.; GODMAN, M.; FUENTES, V. L.; CLUTTON, R.E.; HAIGHT, A.; DARKE, P. G. G. Assessment of balloon pulmonary valvuloplasty in six dogs. **Journal of Small Animal Practice**, [S.l.], v. 33, n. 9, p. 443–449, 1992. doi:10.1111/j.1748-5827.1992.tb01200.x

MARTIS, R. J.; ACHARYA, U. R.; ADELI, H. Current methods in electrocardiogram characterization. **Computers in Biology and Medicine**, [S.l.], v. 48, n. 1, p. 133-149, May. 2014. <https://doi.org/10.1016/j.compbimed.2014.02.012>

MCGEADY, T. A.; QIUNN, P. J.; FITZPATRICK, E. S.; RYAN, M. T.; KILROY, D.; LONERGAN, P. Cardiovascular System. In: MCGEADY, T. A. et al. **Veterinary Embryology**. 2th ed. Chichester: Wiley Blackwell, 2017. p. 119–132.

MILLER, M. W.; BONAGURA, J. D. Cardiopatia congênita In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders: Clínica de Pequenos Animais**. São Paulo: Roca, 1998, p. 564- 569.

MINORS, S.L.; O'GRADY, M. R.; WILLIAMS, R. M.; O'SULLIVAN, M.L. Clinical and Echocardiographic Features of Primary Infundibular Stenosis with Intact Ventricular Septum in Dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. [S.l.], v. 20, n. 6, p. 1344-1350, 2008. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2006.tb00749.x>

MOISE, N. S.; FOX, P. R. Echocardiography and Doppler Imaging. In: FOX, PHILIP R.; SISSON, DAVID; MOISE, SYDNEY. N. **Textbook of Canine and Feline Cardiology - Principles and Clinical Practice**. 2th ed. United States: W.B Saunders Company, 1999. cap. 3. p. 130 – 172.

OLIVEIRA, P.; DOMENECH, Ó.; SILVA, J.; VANNINI, S.; BUSSADORI R.; BUSSADORI, C. Retrospective review of congenital heart disease in 976 dogs. **J. Vet. Intern. Med.** Milano, Itália. v. 25, p. 477–483, may/june 2011. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.0711.x>

ORTON, E. CHRISTOPHER. Cardiac Surgery. In: SMITH, F. W. K.; TILLEY, L. P.; OYAMA, M. A.; SLEEPER, M.M. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 5th ed. Louis, Missouri: Elsevier, 2016. cap. 21, p. 372- 381

OYAMA, M. A.; SISSON, D.; THOMAS, W. P.; BONAGURA, J. D. Congenital Heard Diseases. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. v. 2. 6th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Health Sciences Saunders, p. 972-1021, 2005.

PARK, J.; KIM, S.; SOHN, J.; KIM, J; HYUN, C. Successful interventional occlusion of muscular ventricular septal defect in a dog. **The Canadian Veterinary Journal**, [S.l.], v. 65, n. 3, p. 221-226, March. 2024.

PATTERSON, D. F. Epidemiologic and genetic studies of congenital heart disease in the dog. **Circulation Research**, [S.l.], v. 23, p. 171-202, aug. 1968. <https://doi.org/10.1161/01.RES.23.2.171>

PATTERSON, D. F. Hereditary congenital heart defects in dogs. **Journal of Small Animal Practice**, [S.l.], v. 30, p. 153-165, 1989. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1989.tb01523.x>

PATTERSON, D. F.; HASKINS, M. E.; SCHNARR, W.R. Hereditary dysplasia of the pulmonary valve in beagle dogs. **The American Journal of Cardiology**, [S.l.], v. 47, n. 3, p. 631- 641, March. 1981. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(81\)90548-8](https://doi.org/10.1016/0002-9149(81)90548-8)

PENNY, D. J.; VICK, G. W. Ventricular septal defect. **The Lancet**, London, v. 377, n. 9771, p. 1103-1112, 2011.

PEREIRA, G. G.; LARSSON, M. H. M. A. Cardiopatias Congênitas em Cães e Gatos. In: JERICÓ, M. M.; NETO, J. P. A.; KOGIK, M. M. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**, 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2023. p. 1194- 1211.

RISTIC, J. M. E.; MARIN, C. J.; BAINES, E. A.; MICHAEL, E. H. Congenital pulmonic stenosis a retrospective study of 24 cases seen between 1990-1999. **Jornal of Veterinary Cardiology**, [S.l.], v. 3, n.2, 2001. [https://doi.org/10.1016/S1760-2734\(06\)70015-7](https://doi.org/10.1016/S1760-2734(06)70015-7)

SANTOS, N. M. S. **Estudo retrospectivo de 47 casos de estenose pulmonar valvular em cães**. 2019. 61 p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa, 2019.

SAUNDERS, A. B. Key considerations in the approach to congenital heart disease in dogs and cats. **Journal of Small Animal Practice**, [S.l.], v. 62, n. 8, p. 613–623, august. 2021. <https://doi.org/10.1111/jsap.13360>

SCANSEN, C.; COBER, O. R. E.; BONAGURA, J. In: Congenital Heart Disease. **Kirk's Current Veterinary Therapy Xv**. St. Louis, Missouri: Riverport Lane, 2014. cap. 174, p. 756- 761.

SCHROPE, D. P. Prevalence of congenital heart disease in 76,301 mixed-breed dogs and 57,025 mixed-breed cats. **Journal of Veterinary Cardiology : The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology**, [S.l.], v. 17, n. 3, p. 192–202, 2015. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.06.001>

SCHROPE, D.P. Balloon valvuloplasty of valvular pulmonic stenosis in the dog. **Clin Tech Small Anim Pract**. [S.l.], v. 20, n.3, p. 182-195, Aug. 2005. <https://doi.org/10.1053/j.ctsap.2005.05.007>

SERRANO, G. N. S. S. **Estenose pulmonar no cão**. 50 p. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa, 2012.

SHIMIZU, M.; TANAKA, R.; HIRAO, H.; KOBAYASHI, M.; SHIMAMURA, S.; MARUO, K.; YAMANE, Y. Percutaneous transcatheter coil embolization of a ventricular septal defect in a dog, **J Am Vet Med Assoc**, [S.l.], v. 226, n. 1, p. 69- 72, Jan. 2005. <https://doi.org/10.2460/javma.2005.226.69>

SHIMIZU, M.; TANAKA, R.; HOSHI, K.; HIRAO, H.; KOBAYASHI, M.; SHIMAMURA, S.; YAMANE, Y. Surgical correction of ventricular septal defect with aortic regurgitation in a dog. **Australian Veterinary Journal**. [S.l.], v. 84, n. 4, p.117-121, Ap. 2006.

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

SISSON, D. Pulmonic Stenosis. In: CÔTÉ, E. **Clinical Veterinary Advisor, Dogs and Cats**. 3th ed., Mosby, Elsevier, 2015. p. 866–868

STRICKLAND, K., OYAMA, M. A. Congenital Heart Disease. In SMITH, F. W. K.; TILLEY, L. P.; OYAMA, M. A.; SLEEPER, M.M. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 5th ed. Louis, Missouri: Elsevier, 2016. cap. 13, p. 218–238.

TANAKA, R.; SHIMIZU, M.; HOSHI, K.; SODA, A.; SAIDA, Y.; TAKASHIMA, K.; YAMANE, Y. Efficacy of open patch-grafting under cardiopulmonary bypass for pulmonic stenosis in small dogs. **Australian Veterinary Journal**, [S.l.], v. 87, n. 3, p. 88-93, March. 2009. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2009.00389.x>

TIDHOLM, A. Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. **Journal of Small Animal Practice**, [S.l.], v. 38, p. 94-98, March. 1997. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1997.tb03326.x>

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

TILLEY, L. P.; SMITH, F. W. K. JR. Electrocardiography. In: SMITH, F. W. K.; TILLEY, L. P.; OYAMA, M. A.; SLEEPER, M. M. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 5th ed. Louis, Missouri: Elsevier, 2016. cap. 3, p. 49-76

TRIKHUN, P.; SURACHETPONG, S. D.; SUTAYATRAM, S.; BURANAKARL, C. Left ventricular systolic function in dogs with pulmonic stenosis. **Vet World**, [S.l.], v. 13, n. 11, p. 2436–2442, nov. 2020. [10.14202/vetworld.2020.2436-2442](https://doi.org/10.14202/vetworld.2020.2436-2442)

VORÓS, K.; SEEHUSEN, F.; HUNGERBÜHLER, S.; MEYER-LINDENBERG, A.; HOEH, N. V. B.; Ventricular septal defect with aortic valve insufficiency in a New Zealand White rabbit. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 47, n. 4, p. 42-49, 2011.

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

WARE, W.; WARD, J.L. Congenital Cardiac Disease. In: NELSON, R. W., COUTO, C. G. **Small Animal Internal Medicine**. 6th ed. Elsevier, 2020, p. 100– 109.

WINTER, R.L.; RHINEHART, J. D.; ESTRADA, A.H.; MAISENBACHER, H. W.; CLARETTI, M.; BUSSADORI, C. M.; NGUYENBA, T. P.; SCANSEN, B.A.; BONAGURA, D. V. M.; SCHOBEL, K. E. Repeat balloon valvuloplasty for dogs with

recurrent or persistent pulmonary stenosis. **Journal of Veterinary Cardiology**, [S.l.], v. 34, p. 29- 36, April. 2021. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2020.12.006>

YILMAZ, Z.; KOCATÜRK, M.; LEVENT, P.; SARIL, A.; SALCI, H.; SAG, S.
Eisenmenger's syndrome in a cat with ventricular septal defect. **Kafkas Univ Vet Fak Derg**, [S.l.], v. 24, n. 5, p. 781-782, 2018. DOI: 10.9775/kvfd.2018.20421

YILMAZ, Z.; LEVENT, P.; SARIL, A.; UEMURA, A.; KOCATÜRK, M.; TANAKA, R.
Ventricular septal defect and pulmonic stenosis in a dog. **Kafkas Univ Vet Fak Derg**, [S.l.], v. 25, n. 5, p. 729-730, 2019.