

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS  
PROGRAMA DE RESIDÊNCIA EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**Jullia de Almeida Lima**

**ASPECTOS CLÍNICOS, DIAGNÓSTICOS E TERAPÊUTICOS DA TETRALOGIA  
DE FALLOT EM UM GATO - RELATO DE CASO**

**Belo Horizonte 2023**

**Jullia de Almeida Lima**

**ASPECTOS CLÍNICOS, DIAGNÓSTICOS E TERAPÊUTICOS DA TETRALOGIA  
DE FALLOT EM UM GATO - RELATO DE CASO**

Monografia de especialização apresentada à  
Universidade Federal de Minas Gerais,  
como requisito parcial à obtenção do título  
de Especialização em Residência  
Multiprofissional da Saúde na área de  
Clínica Médica de Pequenos Animais

Orientador: Prof. Dr. Luiz Eduardo Duarte  
de Oliveira.

Belo Horizonte 2023

L732a Lima, Júlia de Almeida, 1996-  
Aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos da tetralogia de Fallot em um gato: relato de caso / Júlia de Almeida Lima. – 2023.

32 f.  
Inclui bibliografia: f. 28-32.

Tutor: Luiz Eduardo Duarte de Oliveira.

Monografia apresentada à Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial para obtenção do título de Especialista em Medicina Veterinária.

1- Gato – doenças – Teses. 2- Estenose pulmonar – Teses. I – Oliveira, Luiz Eduardo Duarte de. II – Universidade Federal de Minas Gerais. Escola de Veterinária. III- Título.

CDD – 636.089

Bibliotecário responsável Wellington Marçal de Carvalho –  
CRB6/2303

ATA DE DEFESA DE TCR DE Julia de Almeida Lima

Às 08:00 horas do dia 17/11/23, reuniu-se, na Escola de Veterinária da UFMG a Banca Examinadora do Trabalho de Conclusão do Curso, para julgar em exame final, a defesa do TCR intitulado:

Aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos da titulação de Falcão em um apto - Relato de caso.

\_\_\_\_\_, como requisito final para a obtenção do Título de Especialista em Clínica Médica de Pequenos Animais

Abrindo a sessão, o Presidente da Banca, Prof. Luiz Eduardo D. de Oliveira após dar a conhecer aos presentes o teor das Normas Regulamentares da Defesa do TCR, passou a palavra ao candidato(a), para apresentação de seu trabalho. Seguiu-se a arguição pelos examinadores, com a respectiva defesa do(a) candidato(a). Logo após, a Banca se reuniu, sem a presença do(a) candidato(a) e do público, para julgamento da TCR, tendo sido atribuídas as seguintes indicações:

	Aprovada	Reprovada
Prof. <u>Luiz Eduardo Duarte de Oliveira</u>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Msc. <u>Paula Costa de Oliveira Pinto</u>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. <u>Emanuela Vieira Amorim da Costa</u>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Msc. _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Pelas indicações, o (a) candidato (a) foi considerado (a):  Aprovado

Reprovado

Nota: 100,0

Para concluir o Programa, o(a) candidato(a) deverá entregar 3 volumes encadernados da versão final do TCR, acatando, se houver as modificações sugeridas pela banca, para tanto terá o prazo máximo de 30 dias a contar da data da defesa.

O resultado final, foi comunicado publicamente ao(a) candidato(a) pelo Presidente da Banca. Nada mais havendo a tratar, o Presidente encerrou a reunião e lavrou a presente ata, que será assinada por todos os membros participantes da Banca Examinadora.

Belo Horizonte, 17 de novembro de 2023.

Assinatura dos membros da Banca:

\_\_\_\_\_ [Assinatura]

\_\_\_\_\_ Paula Costa de O. Pinto

\_\_\_\_\_ Emanuela Costa

(Este documento não terá validade sem assinatura e carimbo do Coordenador e não poderá conter rasuras)

## AGRADECIMENTOS

Talvez essa seja para mim a página mais importante desse trabalho. É a realização de um sonho! Agradeço a Deus pela proteção longe de casa, por iluminar o meu caminho e sempre me mostrar onde a minha felicidade está.

Agradeço a maior incentivadora dos meus sonhos, minha avó Maria Regina. Sem ela e o seu apoio não poderia hoje dizer que estou aqui e venci. A senhora é meu orgulho! Isso com certeza eu vou querer contar para as pessoas. Espero que por muitos anos ainda esse apoio de “mãe com açúcar” me acompanhe por onde eu for.

Agradeço aos meus pais, Maria e Anderson, por acreditarem que eu poderia ser o que eu quisesse ser. Por serem colo, abrigo, torcida e saudade.

Aos meus irmãos, Carol e Vitor, por depositarem em mim o maior amor do mundo e me mostrarem o quanto eu sou um espelho para vocês.

Às minhas companheiras de residência, principalmente minhas r-parças Bianca, Bruna, Fernanda e Laura: ainda bem que eram vocês! Obrigada por serem minha família nesses dois anos. Obrigada por tudo o que construímos juntas. Pela nossa cumplicidade e pelo apoio diário. Amo muito vocês! Aos meus R2, vocês foram incríveis e fizeram um bom trabalho. Obrigada pelos ensinamentos e conselhos. Minhas R1, obrigada pelos desafios e companhia.

Aos preceptores e professores da clínica médica, por todos os ensinamentos passados e paciência durante a residência. Agradecimento especial à Flaviani por ser uma preceptora dedicada e completa e não medir esforços para auxiliar nossos casos clínicos.

Ao Prof. Luiz Eduardo, o qual contribuiu tanto para a minha formação como médica veterinária desde a UFLA e tive a sorte de ter como tutor da residência na UFMG. Obrigada pela companhia e amizade durante esses anos todos. Obrigada pelo acolhimento de sempre.

À minha banca excepcional: Paula Costa, por ser amiga de verdade, a fortaleza em pessoa, exemplo de profissional e mulher. Agradeço muito por ter me influenciado a querer ser residente na UFMG, você é incrível e eu tenho muito orgulho de você. À Prof. Fernanda Amorim, por me ensinar mais do que medicina felina, mas também ética, responsabilidade, dedicação e empatia. Obrigada por estar sempre disponível para mim e para os meus pacientes. Obrigada pela preocupação de mãe, por ser colo e inspiração

À Olivia, gatinha que adotei no primeiro ano de residência, dedico com amor.

## **RESUMO**

As cardiopatias congênitas compreendem um grupo de anomalias do coração e dos grandes vasos presentes ao nascimento. O diagnóstico dessas enfermidades é, muitas vezes, desafiador para os clínicos veterinários, uma vez que vários pacientes permanecem assintomáticos por longos períodos até apresentarem insuficiência cardíaca congestiva aguda e grave. A Tetralogia de Fallot é uma cardiopatia congênita complexa, de diagnóstico raro em pacientes felinos, sendo caracterizada pela ocorrência concomitante de quatro alterações cardíacas. A associação de tais condições, favorecem o desvio do sangue não oxigenado para circulação sistêmica, induzindo em sua fisiopatogenia a cianose. O presente relato descreve o caso de um gato, macho, sem padrão racial definido, de aproximadamente quatro meses de idade, atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Minas Gerais com queixa de dispneia e cianose. Durante a anamnese a tutora relatou que o animal já havia sido avaliado por um colega veterinário, que constatou a ocorrência de um sopro cardíaco. Após a estabilização do quadro respiratório o animal foi submetido a um exame ecocardiográfico que possibilitou a determinação do diagnóstico definitivo pela demonstração das quatro alterações que caracterizam a Tetralogia de Fallot, sendo elas: 1) obstrução da via de saída do ventrículo direito; 2) hipertrofia ventricular direita; 3) defeito de septo interventricular e 4) dextroposição da aorta. Como tratamento, foi indicada a realização de sangria periódica, bem como o uso de atenolol e clopidogrel. A observação da resenha, a anamnese, o exame físico cardiovascular e alguns exames complementares são fundamentais para o diagnóstico das cardiopatias congênitas. O exame ecocardiográfico é fundamental para o diagnóstico definitivo das cardiopatias congênitas, sendo indispensável para correto diagnóstico da Tetralogia de Fallot.

**Palavras-chave:** Cardiopatias congênitas, cianose, ecocardiograma, estenose pulmonar, felinos.

## **ABSTRACT**

Congenital heart diseases comprise a group of heart and large vessel anomalies present at birth. The diagnosis of these conditions is often challenging for veterinary clinicians, as many patients remain asymptomatic for long periods until they suddenly and severely develop congestive heart failure. Tetralogy of Fallot is a complex congenital heart disease, rarely diagnosed in feline patients, characterized by the concurrent occurrence of four cardiac abnormalities. The combination of these conditions promotes the diversion of deoxygenated blood into the systemic circulation, leading to cyanosis in its pathophysiology. A male mongrel cat, approximately four months old, was presented with complaints of dyspnea and cyanosis at the Veterinary Hospital of the Federal University of Minas Gerais. During the medical history, the owner reported that the cat had already been examined by another veterinarian, who had detected a heart murmur. After stabilizing the respiratory condition, the cat underwent an echocardiographic examination that concluded the definitive diagnosis by demonstrating the four alterations that characterize Tetralogy of Fallot, which are: 1) obstruction of the right ventricular outflow tract; 2) right ventricular hypertrophy; 3) ventricular septal defect; and 4) overriding aorta. Treatment included periodic phlebotomy, as well as the use of atenolol and clopidogrel. Reviewing the medical history, conducting a physical cardiovascular examination, and performing certain complementary tests are essential for diagnosing congenital heart diseases. Echocardiography is crucial for the definitive diagnosis of congenital heart diseases and is indispensable for the accurate diagnosis of Tetralogy of Fallot.

**Key words:** Congenital heart diseases, cyanosis, echocardiogram, pulmonary stenosis, felines.

## LISTA DE FIGURAS

- Figura 1** – Representação esquemática da tetralogia de Fallot evidenciando a ocorrência combinada das quatro malformações: estenose pulmonar, hipertrofia do ventrículo direito, defeito do septo ventricular e dextroposição da aorta..... 17
- Figura 2** – Exame ecocardiográfico de um gato macho, sem padrão racial definido, de 4 meses de idade e 1,4 kg com tetralogia de Fallot. A) Corte paraesternal direito transversal na altura dos vasos da base evidenciando hipertrofia do ventrículo direito e estenose pulmonar. B) Avaliação do fluxo pulmonar por meio do Doppler contínuo indicando fluxo de alta velocidade e pressão, confirmando a estenose pulmonar. C) uso do Doppler colorido em corte paraesternal direito longitudinal cinco câmaras indicando passagem de fluxo turbulento pelo defeito do septo interventricular. D) corte paraesternal direito longitudinal cinco câmaras evidenciando o septo interventricular e abertura da aorta posicionada sobre ele..... 20
- Figura 3** – Mucosas oral e peniana de um gato macho, sem padrão racial definido, de 11 meses de idade e 2,8 kg diagnosticado com tetralogia de Fallot evidenciando a ocorrência de cianose..... 22

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1</b> – Comparação das principais variáveis ecocardiográficas de um gato macho, sem padrão racial definido, diagnosticado com tetralogia de Fallot obtidas aos quatro e onze meses de idade.....	23
<b>Tabela 2</b> – Resultados hematológicos de um gato macho, sem padrão racial definido, diagnosticado com tetralogia de Fallot, prévios às flebotomias realizadas ao longo do acompanhamento clínico.....	24

## LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

Ae	Atrio Esquerdo
Ao	Diâmetro aórtico
CMF	Mapeamento de fluxo em cores
CIA	Comunicação interatrial
CIV	Comunicação interventricular
CW	Doppler contínuo
DM	Displasia de mitral
DT	Displasia de tricuspide
EA	Estenose aortica
ECG	Eletrocardiograma
EF	Fração de ejeção
FS	Fração de encurtamento
EP	Estenose pulmonar
ESA	Estenose subaortica
HV	Hospital veterinário
Kg	Quilograma
ICC	Insuficiencia cardiaca congestiva
IECA	Inibidores da enzima conversora de angiotensina
IM	Intramuscular
IVSd	Septo interventricular em diastole
LVIDd	Diametro do ventriculo esquerdo em diastole
MHz	Mega-hertz
Mcg	Microgramas
Mg	Miligramas
Mm	Milímetros
m/s	Metros por segundo
PAS	Pressão arterial sistólica
PDA	Persistencia do ducto arterioso
PLVD	Parede livre do ventrículo direito
PW	Doppler pulsado
PO	Por via oral
RVPWd	Parede livre do ventriculo direito
SID	Uma vez ao dia
SIVd	Septo interventricular na diastole
UFMG	Universidade Federal de Minas Gerais
VD	Ventrículo direito
VDd	Dimensão interna do ventrículo direito na diástole
VE	Ventrículo esquerdo
2D	Modo bidimensional

## SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO .....	9
2. REVISÃO DE LITERATURA .....	10
2.1 CARDIOPATIAS CONGÊNITAS .....	10
2.2 CARDIOPATIAS CONGÊNITAS EM FELINOS.....	11
2.2.1 Comunicação interventricular.....	12
2.2.2 Displasias das valvas atrioventriculares .....	13
2.2.3 Obstrução da via de saída ventricular.....	14
2.2.4 Persistência do ducto arterioso .....	14
2.3 TETRALOGIA DE FALLOT.....	16
3. RELATO DE CASO.....	19
4. DISCUSSÃO .....	25
5. CONCLUSÃO .....	28
6. REFERÊNCIAS.....	28

## 1. INTRODUÇÃO

As cardiopatias congênitas são malformações do coração ou grandes vasos resultantes de falhas que ocorrem na embriogênese e estão presentes no nascimento (COTÉ et al., 2011; TIDHOLM et al., 2015; FRANCIS et al., 2016). Podem ser divididas em quatro tipos de acordo com a fisiopatogenia e aspectos hemodinâmicos, sendo eles: desvios sanguíneos simples, estenoses valvares, displasias valvares, defeitos combinados e anomalias raras (como a tetralogia de Fallot, o *cor triatriatum* e a dupla via de saída do ventrículo direito (PEREIRA, 2020).

Um estudo realizado no Brasil com 849 gatos atendidos em serviço especializado em cardiologia, apontou prevalência de 1,88% de malformações cardíacas na espécie, sendo a persistência do ducto arterioso, estenose aórtica, estenose pulmonar e displasia de tricúspide as mais frequentemente observadas (LARSSON et al., 2014).

A tetralogia de Fallot foi descrita pela primeira vez por Etienne- Louis Arthur Fallot em 1888 como “Síndrome do bebê azul” (FALLOT, 1888). O diagnóstico desta afecção é incomum em pacientes felinos (COTÉ et al., 2011; TIDHOLM et al., 2015; PEREIRA, 2020). É caracterizada pela combinação de quatro alterações que compreendem: 1) obstrução da via de saída do ventrículo direito (estenose pulmonar); 2) hipertrofia ventricular direita secundária; 3) defeito de septo interventricular e 4) dextroposição da aorta (COTÉ et al., 2011; A FONSECA, DANIEL e PELLEGRINO 2016; PEREIRA, 2020).

Alguns exames complementares podem auxiliar no diagnóstico da enfermidade, mas o ecoDopplercardiograma é a principal ferramenta, possibilitando a visualização direta dos defeitos em tempo real, bem como a avaliação hemodinâmica e da função miocárdica (BOON, 2011; CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2016). A intensidade de cada lesão determina a gravidade da doença, contudo, é uma condição frequentemente letal em cães e gatos, com morte logo após o nascimento (OCARINO et al., 2016; ROBINSON; ROBINSON, 2016; MILLER; GAL, 2017).

O presente trabalho tem como objetivo descrever os aspectos clínicos, o diagnóstico ecocardiográfico e a terapêutica da tetralogia de Fallot em um gato atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG).

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 CARDIOPATIAS CONGÊNITAS

As doenças cardíacas congênitas são definidas como defeitos morfológicos do coração e grandes vasos presentes ao nascimento (MACDONALD, 2006) e, nos animais domésticos, são as anomalias congênitas mais frequentemente relatadas (OCARINO et al., 2016). Durante o desenvolvimento do coração, é possível ocorrer uma extensa variedade de anormalidades, que podem resultar em defeitos cardíacos simples ou complexos, com diferentes níveis de gravidade e manifestações clínicas como insuficiência cardíaca e cianose, levando a uma elevada taxa de mortalidade antes do primeiro ano de vida (HUBER et al., 2010; SAUNDERS, 2021).

Classificar uma anomalia como congênita não significa que o defeito tenha sido herdado, mas pode ter ocorrido espontaneamente (MACDONALD, 2006), isso porque agentes tóxicos, físicos e nutricionais estão envolvidos nos diferentes processos da patogênese dessas malformações (MILLER; GAL, 2017). Por outro lado, ao estudar animais com doenças cardíacas específicas, muitos defeitos também foram mostrados como hereditários, principalmente em cães. Sendo assim, o diagnóstico das cardiopatias congênitas é importante não apenas para a saúde individual do paciente, mas também para evitar a reprodução dos indivíduos acometidos e, conseqüentemente, a replicação de condições clínicas indesejáveis (MACDONALD, 2006).

Os sinais clínicos relacionados às cardiopatias congênitas podem incluir intolerância ao exercício, fraqueza, dispnéia ou taquipnéia, aumento de volume abdominal, cianose e síncope. Outros indícios são o pulso venoso jugular, atraso no desenvolvimento e morte súbita, que podem surgir a qualquer momento, visto que alguns animais apresentam cardiopatias graves e são assintomáticos (BONAGURA et al, 2016). A intensidade dos sinais clínicos varia de acordo com a gravidade do defeito. Sendo assim, os indivíduos acometidos podem viver por muitos anos mesmo com deficiência funcional ou apresentar sinais clínicos de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) ou morte súbita de forma bastante precoce (OCARINO et al., 2016).

A presença de defeitos cardíacos congênitos em cães e gatos, em regra, é apontada por um sopro cardíaco audível, variando de intensidade conforme o tipo e a gravidade da malformação, e de fatores hemodinâmicos. Em filhotes, é comum o chamado “sopro inocente” que desaparece em torno dos 4 meses de idade (WARE, 2014). Entretanto, qualquer sopro cardíaco

com pontuação de intensidade maior que 2 em 6 (de acordo com a escala de Levine) deve ser considerado patológico até que se investigue a real causa (CÔTÉ et al, 2015).

O diagnóstico das cardiopatias congênitas pode ser um desafio. É preciso associar o histórico do paciente como idade, sexo e raça, com exame físico de excelência e utilizar de exames complementares. No cenário apresentado, é importante enfatizar a importância do diagnóstico precoce de cardiopatias congênitas para garantir o êxito no tratamento (PEREIRA e LARSSON, 2015). Dentre as várias abordagens diagnósticas disponíveis para as doenças cardíacas congênitas, incluem-se as radiografias torácicas, o eletrocardiograma (ECG), exames hematológicos, angiografia e o ecoDopplercardiograma, que tem ganhado crescente aceitação na medicina veterinária em virtude de sua abordagem dinâmica e não invasiva para avaliar tanto a morfologia quanto a funcionalidade do coração (FERASIN, 2009).

Algumas condições cardíacas em animais podem não exigir tratamento, sendo suficiente apenas um acompanhamento periódico. Essa abordagem é geralmente apropriada quando a anomalia cardíaca é de natureza leve, não apresenta alterações significativas no coração e não provoca sinais clínicos visíveis. Quando os animais manifestam sinais evidentes de doença cardíaca, é aconselhável recorrer à terapia medicamentosa para estabilizá-los. Além disso, para certos casos e defeitos cardíacos específicos, as intervenções cirúrgicas oferecem a possibilidade de um tratamento definitivo, como no exemplo da oclusão do ducto arterioso persistente (PDA), ou podem aliviar os sintomas clínicos apresentados pelo paciente (MACDONALD, 2006).

## **2.2 CARDIOPATIAS CONGÊNITAS EM FELINOS**

As doenças cardíacas são frequentes em felinos, sendo as cardiomiopatias as mais frequentemente diagnosticadas (PAYNE et al., 2015; FOX et al., 2019; LUIS FUENTES et al., 2020). Tais enfermidades estão entre as dez principais causas de óbito na espécie (LUIS FUENTES et al., 2020). Em comparação, as cardiopatias congênitas ocorrem em menor proporção. Larsson et al (2014) observaram em seu estudo uma prevalência de 1,88% de malformações cardíacas em gatos, enquanto Schrope (2015) e Tidholm et al (2015) encontraram valores ainda menores de 0,13% e 0,2%, respectivamente.

Em seres humanos, as cardiopatias congênitas mais comuns são comunicação interventricular (CIV), estenose pulmonar (EP) e as comunicações interatriais (CIA) (LOFFREDO, 2000). Em cães, a persistência do ducto arterioso (PDA), EP, estenose subaórtica (ESA) e CIV são as mais diagnosticadas (BUCHANAN, 1999; SCHROPE, 2015;

BRAMBILLA et al., 2020). Já em gatos os defeitos do coxim endocárdico, como CIV e displasia válvulas mitral e tricúspide, são as mais frequentes (BUCHANAN, 1992; HYUN, 2003). Outras malformações identificadas na espécie felina incluem, a PDA, estenose aórtica (EA), EP, tetralogia de Fallot e fibroelastose endocárdica e CIA (SCHROPE, 2015). Algumas das cardiopatias congênitas de importância em gatos estão descritas abaixo.

### **2.2.1 Comunicação interventricular**

O septo interventricular atua na divisão entre os ventrículos direito e esquerdo, desempenhando um papel crucial na separação das circulações sistêmica e pulmonar para evitar a mistura entre elas. Ele é composto por duas partes distintas, uma membranosa e outra muscular, que são responsáveis por fechar a comunicação entre os ventrículos. Quando essa comunicação não se fecha adequadamente, resulta na condição conhecida como CIV ou defeito do septo interventricular. Quanto maior o diâmetro do defeito do septo, maior a repercussão hemodinâmica (LARSSON, 2015; OCARINO et al., 2016).

Inicialmente, a redistribuição do sangue ocorre, indo da circulação sistêmica em direção à circulação pulmonar. Em outras palavras, uma parte do sangue presente no ventrículo esquerdo é desviada para o ventrículo direito (desvio esquerda-direita) provocando um aumento no volume de sangue ejetado pela artéria pulmonar, ocasionando em hiperperfusão pulmonar e aumento na pré-carga do lado esquerdo do coração (LARSSON, 2015). Com esse desvio, ocorre uma hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo e hipertrofia concêntrica do ventrículo direito. Geralmente a CIV ocorre como uma alteração isolada, entretanto, nota-se uma combinação de alterações em algumas circunstâncias, como acontece na persistência do ducto arterioso ou na tetralogia de Fallot (ROBINSON, 2016; MILLER; GAL, 2017).

Os sinais clínicos mais relatados são tosse, intolerância ao exercício e dispneia. Pequenas comunicações, em geral, não costumam provocar alterações radiográficas e eletrocardiográficas, pois o aumento de um dos ventrículos ou de ambos depende das consequências hemodinâmicas provocadas pelo *shunt*. Em defeitos importantes pode-se notar aumento da silhueta cardíaca nas regiões correspondentes ao átrio e ventrículo esquerdos e pode haver uma dilatação do tronco pulmonar. Os traçados eletrocardiográficos podem ou não sugerir sobrecarga atrial ou ventricular esquerda (TILLEY; GOODWIN, 2002; WARE, 2014; LARSSON, 2015).

O ecoDopplercardiograma possibilita identificar o defeito no septo ventricular, detalhar sua localização, dimensão e avaliar o seu impacto hemodinâmico por meio da determinação da

velocidade e pressão do fluxo que passa pelo defeito. Não é necessária nenhuma intervenção terapêutica quando os pacientes apresentam defeitos restritos, nos quais não ocorre dilatação das câmaras cardíacas. No entanto, nos casos em que há repercussão hemodinâmica, pode ser considerada a utilização de inibidores da enzima conversora da angiotensina (iECA), diuréticos e, em situações mais graves e resistentes, inotrópicos. Há opção de correção cirúrgica em grandes defeitos com possibilidade de correção definitiva, todavia, os custos e riscos ainda são altos (LARSSON,2015).

### **2.2.2 Displasias das valvas atrioventriculares**

A DT é uma malformação congênita que pode afetar os folhetos valvares, cordoalhas tendíneas e/ou músculos papilares, ocasionando em insuficiência primária da válvula tricúspide (OYAMA, 2009). Com o passar do tempo, pode ocorrer sobrecarga de volume das câmaras cardíacas direitas e posterior dilatação, elevação da pressão atrial direita por desenvolvimento de ICC do lado direito (MACDONALD, 2006). Não há evidências de que a DT seja hereditária em gatos, mas há estudos que revelam que as raças Chartreux e European shorthair foram as mais acometidas (CHETBOUL et al., 2004). Clinicamente, pacientes podem apresentar sopro, pulso jugular positivo, ascite, hepatomegalia e dispneia devido à efusão pleural por insuficiência cardíaca direita (OYAMA, 2009; CHETBOUL, 2020).

A DM é a segunda anomalia mais comum em gatos. Assim como a DT, resulta do desenvolvimento anormal do aparato valvar, que impossibilita o seu fechamento completo durante o ciclo cardíaco (SAUNDERS, 2021). Síncope, cianose, sopro e arritmias são os sinais clínicos relacionados e o paciente desenvolve sinais de insuficiência cardíaca congestiva esquerda.

No ecocardiograma, é possível identificar malformações, degenerações, cordas tendíneas espessas e regurgitação nas válvulas, o que causará a dilatação atrial esquerda (no caso da DM) ou direita (na DT) (CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2016; CHETBOUL, 2020). A radiografia torácica pode revelar a ocorrência de cardiomegalia (CHETBOUL, 2020).

O tratamento de ambas as alterações valvares deve ser iniciado apenas nos pacientes com sinais de insuficiência cardíaca (MADRON et al., 2015; CHETBOUL, 2020). Deve-se atentar a dilatação moderada do átrio direito devido a possibilidade de tromboembolismo e, se necessário, terapias antitrombóticas devem ser empregadas (CÔTÉ, 2011).

### **2.2.3 Obstrução da via de saída ventricular**

A obstrução das vias de saída dos ventrículos esquerdo (estenose aórtica, subaórtica ou supra) e direito (estenose pulmonar) são importantes cardiopatias congênitas em cães e gatos. A fisiopatogenia das duas malformações é semelhante, mas as alterações induzidas pela EA estão relacionadas às câmaras cardíacas esquerdas, enquanto a EP induz alterações do lado direito do coração. A presença da estenose na via de saída ventricular leva a sobrecarga de pressão ventricular. O miocárdio exposto a pressões elevadas aumentam de volume em um processo de hipertrofia concêntrica. A redução da câmara cardíaca e a insuficiência secundária das valvas atrioventriculares induzem a dilatação atrial (CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2016; PEREIRA e LARSSON, 2015; PEREIRA, 2020). As arritmias são comuns nos pacientes acometidos e a ICC é o desfecho final na maioria dos casos (PEREIRA, 2020).

A gravidade da doença é diretamente proporcional à gravidade da malformação, ou seja, quanto maior a intensidade da estenose, mais grave são as alterações cardíacas secundárias e a manifestação clínica (BOON, 2011). Os principais sinais clínicos são síncope, tosse e intolerância ao exercício, sinais de insuficiência cardíaca congestiva. No exame físico, nota-se um sopro de grau variável a depender do grau de estenose, com maior intensidade em região de base cardíaca esquerda (PEREIRA e LARSSON, 2015; OYAMA et al., 2005).

O ecocardiograma possibilita o diagnóstico da estenose e sua forma de apresentação. A abordagem terapêutica visa melhorar o relaxamento da musculatura cardíaca, reduzir a sobrecarga sobre o coração e a necessidade de oxigênio do músculo cardíaco, além de controlar as arritmias diminuindo as manifestações de baixo débito cardíaco, como dispneia e síncope, e o risco de morte súbita (PEREIRA e LARSSON, 2015).

### **2.2.4 Persistência do ducto arterioso**

O ducto arterioso é um vaso que se desenvolve a partir do sexto arco aórtico esquerdo embrionário e a PDA é caracterizada pela persistência deste vaso que, durante a vida fetal, conecta o tronco pulmonar à aorta com o intuito de desviar o sangue dos pulmões ainda não funcionais (BONAGURA, 1999; MACDONALD, 2006).

A parede do ducto arterioso é composta por 98% de musculatura lisa e o restante são fibras elásticas. Após o nascimento, os pulmões se expandem e diminuem a resistência vascular pulmonar, proporcionando com que uma alta concentração de oxigênio no sangue arterial passe pelo ducto impedindo a liberação de prostaglandinas vasodilatadoras. Normalmente, isso

resulta na contração das células musculares lisas que estão dispostas em um arranjo circular. Ao longo do tempo, o ducto se fecha de maneira definitiva devido à formação de tecido fibroso, criando assim o ligamento arterioso. O não fechamento do ducto resulta no PDA. (MACDONALD, 2006; CÔTÉ et al, 2011; PEREIRA, 2020).

Como consequência, pode ocorrer o desvio de sangue entre a artéria aorta descendente e o tronco da artéria pulmonar. A depender da pressão nestes grandes vasos, o desvio pode ser esquerda direita ou direita esquerda, sendo o desvio esquerda direita mais frequente visto que a pressão da artéria aorta representa a pressão sistêmica, significativamente maior que a pressão arterial da circulação pulmonar. Entretanto, alguns pacientes desenvolvem a síndrome de Eisenmenger, situação em que a pressão pulmonar alcança valores acima da pressão sistêmica, resultando no desvio reverso direita esquerda. (PEREIRA e LARSSON, 2015).

O PDA é incomum em gatos, entretanto é um dos defeitos cardíacos congênitos mais comuns em cães (FOSSUM, 2014; TIDHOLM et al, 2015; SCHROPE, 2015). Na avaliação física, um pulso femoral intenso e a auscultação de um sopro de tipo contínuo, denominado “sopro em maquinaria” com pontos máximos na base cranial do coração em hemitórax esquerdo, são achados típicos em casos de PDA. No entanto, o sopro pode estar totalmente ausente no *shunt* direita-esquerda (CÔTÉ et al., 2011). Nos gatos, é mais eficaz auscultar o sopro contínuo ligeiramente mais caudoventralmente do que em cães. (BELERENIAN, 2001; OYAMA et al., 2005).

Animais que apresentam desvio direita esquerda, em sua grande maioria, apresentam cianose diferencial, isto é, mucosas craniais rosadas e caudais cianóticas, sendo agravada com exercício, ou podem até mesmo apresentar cianose generalizada. Isso ocorre devido ao fluxo sanguíneo que se direciona da artéria pulmonar para a aorta descendente, preservando os ramos craniais da aorta, que normalmente fornecem oxigênio para as partes superiores do corpo. (BELERENIAN, 2001; OYAMA et al., 2005).

As radiografias torácicas podem mostrar evidências de cardiomegalia, com aumento do tamanho do coração à esquerda e maior circulação pulmonar. Os resultados do ECG podem ou não indicar o aumento do ventrículo esquerdo mantendo um ritmo sinusal normal. O ecodopplercardiograma é fundamental para confirmar o PDA e determinar a direção e a gravidade do desvio (MACDONALD, 2006; CÔTÉ et al., 2011).

A correção cirúrgica para o fechamento do ducto é recomendada para a maioria dos casos de PDA. Contudo, o procedimento cirúrgico é contraindicado quando há desvio direita-esquerda pois, nestes casos, o ducto funcionará como uma “válvula de escape”, impedindo que o excesso de pressão pulmonar seja direcionado para o coração direito, evitando sobrecarga e

ICC direita (BUCHANAN, 2001). Em neonatos humanos, utiliza-se a técnica de oclusão farmacológica do PDA com o emprego de medicamentos inibidores da síntese de prostaglandina o que não é aplicável na medicina veterinária, visto que o ducto possui hipoplasia das fibras musculares, que seriam o alvo do tratamento (BELERENIAN, 2001).

### 2.3 TETRALOGIA DE FALLOT

A tetralogia de Fallot é uma cardiopatia congênita caracterizada pela combinação de quatro alterações cardíacas diferentes, sendo elas a estenose pulmonar, dextroposição da aorta, o defeito no septo interventricular e a hipertrofia secundária do ventrículo direito (Figura 1) (FALLOT, 1888; COTÉ et al., 2011; FUKUSHIMA et al., 2013; TIDHOLM et al., 2015; PEREIRA, 2020). É descrita predisposição em cães das raças Buldogue inglês, Keeshond e Fox Terrier e sua etiologia envolve mecanismos genéticos. É raro seu diagnóstico nos felinos, sendo responsável por 5% das doenças cardíacas congênitas, com uma incidência global de 1 em cada 10.000 indivíduos nesta espécie (TIDHOLM et al, 2015; LARSSON, 2015).

O surgimento dessa anomalia está associado a um desalinhamento durante o processo de formação das principais artérias, que ocorre durante o desenvolvimento embrionário. Este desalinhamento afeta a criação de um septo responsável por separar o tronco arterioso cardíaco em duas artérias distintas, a aorta e a pulmonar. Essas artérias devem estar corretamente posicionadas em relação às saídas de seus respectivos ventrículos, garantindo a comunicação apropriada entre eles e permitir a formação de um caminho pelo qual o sangue possa fluir (PEREIRA e LARSSON, 2015).

A estenose pulmonar promove aumento de pressão no ventrículo direito e, conseqüentemente, sua hipertrofia. Ao mesmo tempo, a presença do defeito no septo interventricular faz com que ocorra a mistura entre o sangue das circulações pulmonar e sistêmica. A pressão aumentada no ventrículo direito favorece o *shunt* direita-esquerda. Os principais sinais clínicos observados são hipoxemia arterial, síncope, cianose generalizada de mucosas, dispneia e policitemia (PERKOWSKI, OYAMA, 2015; JERICÓ et al., 2015). Em pacientes com viscosidade sanguínea muito aumentada, pode ocorrer convulsão ou tromboembolismo arterial. Todavia, alguns pacientes podem permanecer assintomáticos por anos (LARSSON, 2015).

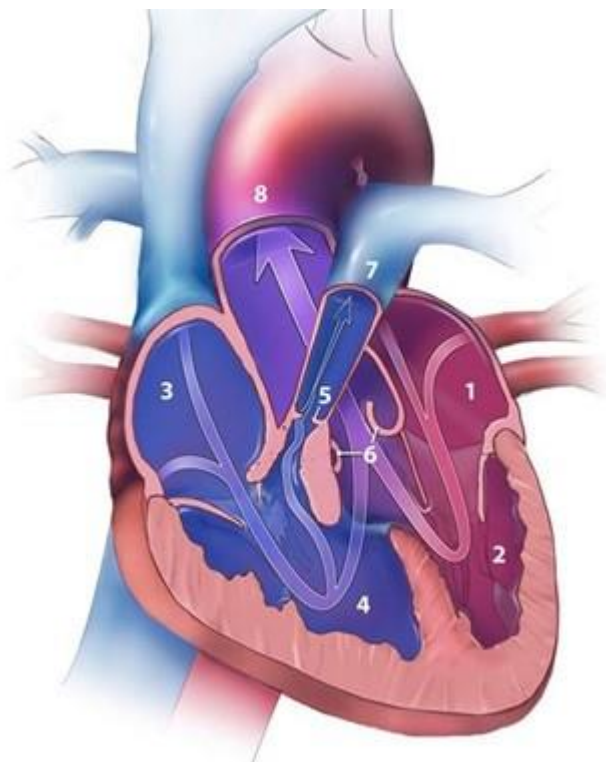


Figura 1 - Representação esquemática da Tetralogia de Fallot. Notar a ocorrência combinada das quatro malformações: Estenose pulmonar, hipertrofia do ventrículo direito, defeito do septo ventricular e dextroposição da aorta. 1) átrio esquerdo; 2) ventrículo esquerdo; 3) átrio direito; 4) ventrículo direito; 5) valva pulmonar; 6) valva aórtica; 7) artéria pulmonar; 8) aorta. (Fonte: [cdc.gov/ncbddd/spanish/heartdefects/tetralogyoffallot.html](https://www.cdc.gov/ncbddd/spanish/heartdefects/tetralogyoffallot.html)).

Na ausculta torácica frequentemente é possível notar um sopro sistólico porém, em alguns pacientes, o sopro não está presente pois a viscosidade do sangue devido a policitemia diminui a turbulência do sangue e a intensidade do sopro (ISRAEL, 2006; WARE, 2014). Não há alterações em relação ao pulso femoral e a cianose nos animais afetados não melhora com oxigenioterapia (BELERENIAN, 2003).

A gravidade de cada lesão está diretamente relacionada com sua intensidade, no entanto, em cães e gatos, é um defeito muitas vezes fatal, levando à morte logo após o nascimento. A mudança fisiológica crucial consiste na redistribuição de cerca de 75% do fluxo sanguíneo, o qual é desviado dos pulmões e não recebe oxigenação (OCARINO et al., 2016; ROBINSON; ROBINSON, 2016; MILLER; GAL, 2017).

Para o diagnóstico, o ECG pode sugerir sobrecarga ventricular direita, com o desvio à direita do eixo elétrico médio e ondas S profundas. Eventualmente, arritmias ventriculares podem ser observadas. Nas radiografias de tórax, a silhueta cardíaca é aumentada devido ao aumento do

ventrículo direito associado a hipoperfusão pulmonar com padrão pulmonar vascular reduzido (PEREIRA e LARSSON, 2015).

O ecoDopplercardiograma é o padrão ouro para o diagnóstico definitivo da tetralogia de Fallot (WARE, 2014) e consiste na avaliação ultrassonográfica do coração e estruturas adjacentes. É considerado o método de eleição para o diagnóstico das cardiopatias congênitas, uma vez que possibilita a visualização em tempo real das malformações, bem como das alterações estruturais e hemodinâmicas por ela induzidas (BOON, 2011; CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2016). No ecocardiograma, a tetralogia de Fallot é diagnosticada a partir da identificação concomitante dos quatro defeitos cardíacos, sendo eles: dextroposição da aorta, comunicação interventricular, estenose pulmonar e hipertrofia concêntrica do ventrículo direito (BOON, 2011; PEREIRA e LARSSON, 2015; CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2016; PEREIRA, 2020).

O tratamento clínico é realizado por meio de flebotomias periódicas em pacientes que apresentam cianose grave e policitemia. Ao mesmo tempo deve-se iniciar a terapia com betabloqueadores, como o atenolol, para diminuir a hipercontratilidade do ventrículo direito hipertrofiado e para diminuir a vasodilatação periférica auxiliando no enchimento diastólico e aumentando o volume sistólico para a circulação pulmonar, evitando as crises hipoxêmicas (PEREIRA e LARSSON, 2015; BELERENIAN et al 2001).

O tratamento cirúrgico também pode ser realizado em alguns casos, a fim de corrigir os defeitos anatômicos (BONAGURA,1999; PEREIRA e LARSSON, 2015). Entretanto, a correção dos quatro defeitos congênitos, continua a apresentar uma taxa substancial de insucesso, resultando em índices de mortalidade de 75%, tornando-se, portanto, questionável (LARSSON et al., 2000). Técnicas cirúrgicas também podem ser empregadas de forma paliativa, por meio da cirurgia de “*Blalock-Taussig*” modificada. A técnica compreende uma anastomose da artéria subclávia direita com a artéria pulmonar, resultando em desvio esquerda-direita para compensar o desvio anatômico direita-esquerda fazendo com que haja retorno do sangue oxigenado à circulação sistêmica, melhorando os sinais clínicos do paciente (BONAGURA,1999; PEREIRA e LARSSON, 2015).

O prognóstico da tetralogia de Fallot não corrigida geralmente é desfavorável, no entanto, há casos em que indivíduos com formas leves da doença conseguem sobreviver além dos três anos de idade (PEKKOLA et al, 2017).

### 3. RELATO DE CASO

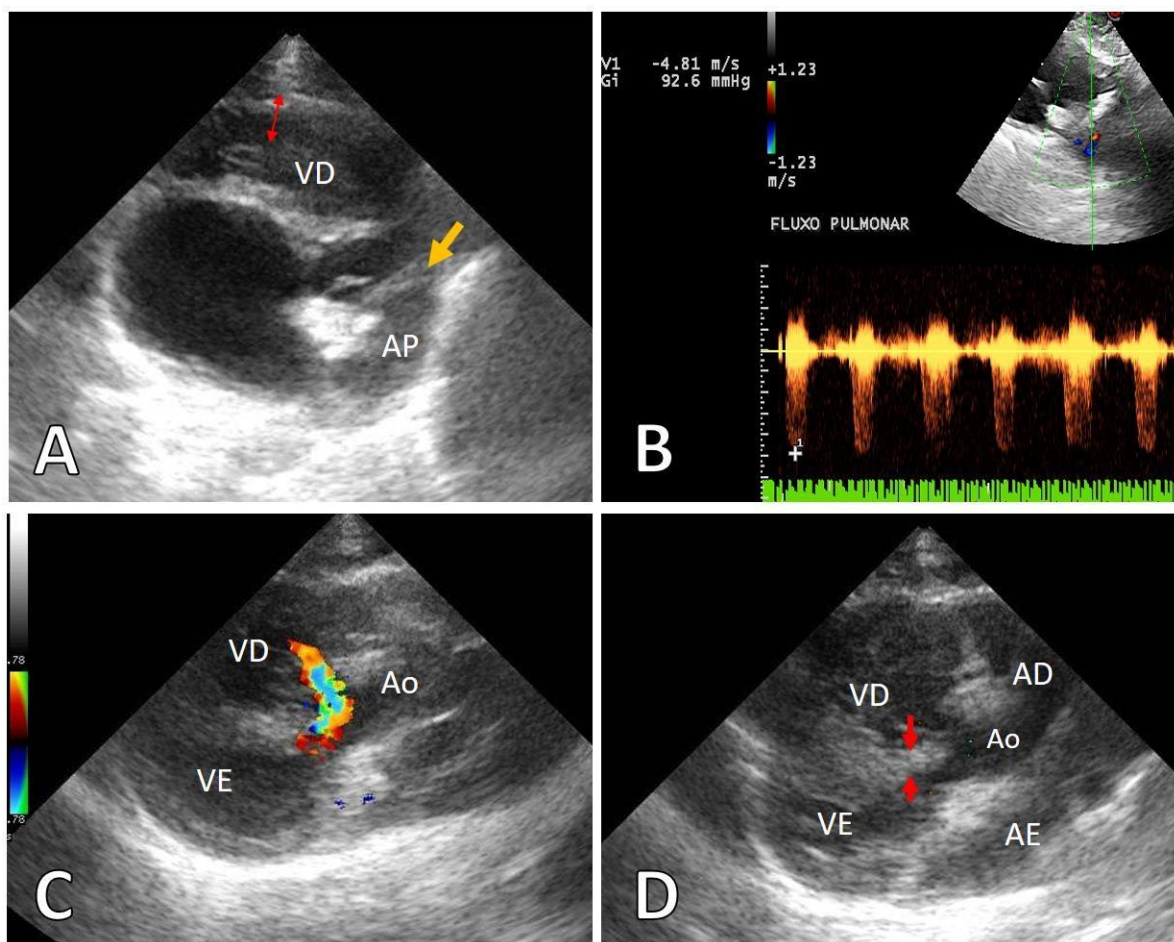
Um gato, macho, sem padrão racial definido, de 4 meses de idade e 1,4 kg de peso corporal foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Minas Gerais (HV- UFMG) com queixa de dispneia, prostração e cianose generalizada de mucosas. De acordo com a tutora, o animal havia sido adotado há aproximadamente 60 dias, se alimentava de ração comercial de qualidade específica para gatos, vivia em casa sem acesso à rua e convivia com outro felino saudável. Relatou ainda que na ocasião da adoção, o animal havia sido avaliado por um colega veterinário externo que constatou a ocorrência de um sopro cardíaco e realizou exame ecocardiográfico. Naquele momento, haviam sido visibilizadas sobrecarga ventricular direita, insuficiência da valva tricúspide e fluxo pulmonar turbulento. Foi reforçada a possibilidade diagnóstica de cardiopatia congênita, entretanto o exame completo foi impossibilitado pela ausência de transdutores adequados para o tamanho do paciente, sendo indicada reavaliação ecocardiográfica.

No exame físico, foi observada taquipneia, com 72 movimentos respiratórios por minuto, ortopneia e angústia respiratória. A frequência cardíaca era de 216 batimentos por minuto e a pressão arterial sistólica (PAS) 120mmHg. As mucosas oral e peniana estavam cianóticas. O tempo de preenchimento capilar era menor que 2 segundos. À ausculta cardíaca foi observado sopro cardíaco grau IV/VI em focos pulmonar, mitral e tricúspide.

O paciente foi encaminhado ao setor de emergência logo na admissão, onde foi instituída oxigenioterapia por suplementação de 2 litros de oxigênio em sonda nasal bilateral, associado a suplementação na incubadora com saturação de oxigênio (SpO<sub>2</sub>) mantendo-se entre 84-91%. Administrou-se butorfanol 0,3mg/kg/IM para tranquilização e, após a obtenção do acesso venoso, foi iniciada a fluidoterapia na taxa de 2ml/kg/hora. Foi solicitada a realização de ultrassonografia *FAST* torácica com foco pulmonar, que não evidenciou alterações dignas de nota. Amostras de sangue foram coletadas para realização de hemograma e bioquímica clínica.

Após a estabilização do quadro clínico, o paciente foi submetido a novo exame ecocardiográfico. As imagens foram obtidas por meio de aparelho de ecocardiografia (Esaote<sup>®</sup> Mylab 40) com transdutor de varredura setorial eletrônica multifrequencial de 7,5-10 MHz. O paciente foi submetido à tricotomia da região ventral do tórax (entre o 2º e 5º espaço intercostal) e gentilmente posicionado em decúbito lateral direito e esquerdo, sem auxílio de anestesia ou sedação. Procedeu-se o exame ecocardiográfico nos modos bidimensional (2D), modo M, Doppler por mapeamento de fluxo em cores (CFM), Doppler pulsado (PW), Doppler contínuo (CW).

Durante o exame (Figura 2) foi possível visibilizar a estenose pulmonar caracterizada por hipoplasia do anel da válvula pulmonar com cerca de 3,3 mm de diâmetro. O fluxo pulmonar era turbulento (velocidade máxima de 5,03 m/s; gradiente de pressão de 103,2 mmHg). O tronco da artéria pulmonar apresentava uma dilatação pós estenótica com cerca de 6,6 mm de diâmetro, mas bifurcava-se normalmente. Os ramos da artéria pulmonar eram hipoplásicos, medindo cerca de 2,8 mm de diâmetro cada. Observou-se defeito do septo interventricular, sendo o orifício comunicante mensurado em 4,4 mm de diâmetro com *shunt* sistólico da direita para esquerda. O mesmo apresentava-se hipertrofiado e retificado devido a hipertrofia do ventrículo direito (SIVd = 7,2 mm). Foi observada hipertrofia do ventrículo direito que apresentava parede livre com 7,6 mm de espessura. O dextraposicionamento da aorta, com a aorta cavalgando o septo interventricular em até 50% foi e a valva aórtica era bivalvular. A válvula tricúspide apresentava insuficiência moderada (velocidade máxima de 4,29 m/s; gradiente de pressão de 112 mmHg). As principais variáveis ecocardiográficas estão expostas na tabela 1.



**Figura 2** - Exame ecocardiográfico de um gato macho, sem padrão racial definido, de 4 meses de idade e 1,4 kg com tetralogia de Fallot. **A)** Corte paraesternal direito transversal na altura dos vasos da base evidenciando hipertrofia do ventrículo direito (seta vermelha) e estenose pulmonar (seta amarela). **B)** Avaliação do fluxo pulmonar por meio do Doppler contínuo indicando fluxo de alta velocidade e pressão, confirmando a estenose pulmonar. **C)** uso do Doppler colorido em corte paraesternal direito longitudinal cinco câmaras indicando passagem de um fluxo turbulento pelo defeito do septo interventricular. **D)** corte paraesternal direito longitudinal cinco câmaras evidenciando o septo interventricular (entre as setas vermelhas) e a abertura da aorta posicionada sobre ele. (Fonte: Hospital Veterinário - UFMG).

Após a determinação do diagnóstico foi estabelecida a necessidade de tratamento clínico que consistia em suplementação de oxigênio durante o período de internação, atenolol (6,25 mg/kg, VO, SID), clopidogrel (18,75 mg/animal, VO, SID) e sangria para correção da policitemia, caso houvesse. Na ocasião foi solicitada realização de novo exame ecocardiográfico após quatro meses, visando reavaliar o paciente após maior desenvolvimento corporal.

O hemograma (Tabela 2) evidenciou aumento na contagem de hemácias (11,0 milhões/mm<sup>3</sup>) e policitemia considerável (hematócrito 57%). A reposição volêmica na mesma proporção foi realizada em 12 horas, sendo cloreto de sódio 0,9% a solução de escolha. O procedimento foi realizado sob sedação com butorfanol (0,2mg/kg/IM) e dexmedetomidina (5mcg/kg/IM). Utilizou-se scalp 21G acoplado a uma seringa de 20 ml e foram retirados 18mLs de sangue não havendo intercorrências durante o procedimento.

O paciente apresentou melhora clínica significativa após a flebotomia, inclusive saturação de oxigênio, sendo concedida alta hospitalar 48 horas após a admissão hospitalar. Para tratamento domiciliar foi mantida prescrição farmacológica de atenolol (6,25mg/gato, VO, BID) e clopidogrel (18,75mg/gato, VO, SID) com recomendação de retorno para reavaliação clínica em 20 dias. O animal manteve-se estável e sem alterações clínicas importantes.

Após 24 dias, o paciente retornou para reavaliação. Houve necessidade de realização de novo procedimento de flebotomia devido a policitemia persistente (hematócrito 60%). Foram retirados 18 ml de sangue total com reposição volêmica utilizando 18 ml de solução fisiológica. Administrou-se butorfanol (0,2 mg/kg/IM) com o intuito de reduzir o estresse no retorno para casa. Foi indicada a realização da flebotomia a cada 15 dias. A tutora optou por realizar os procedimentos de flebotomia em clínica externa devido a facilidade e proximidade com a sua residência.

Sete meses após o diagnóstico da tetralogia de Fallot, o paciente retornou ao HV-UFMG para reavaliação cardíaca. Foi relatado que o animal havia ganhado peso e era ativo. Durante esse período o paciente manteve o uso de atenolol e clopidogrel como orientado anteriormente e realizou flebotomias a cada 30 dias com reposição volêmica em clínica veterinária externa. O procedimento era realizado também sob sedação leve utilizando butorfanol 0,3 mg/kg/IM e dexmedetomidina 7mcg/kg/IM. A cada procedimento, eram retirados 10 mL/kg de sangue e realizada reposição volêmica na mesma proporção em 4 horas. Para reversão da sedação utilizava-se atipamezole (70 mcg/kg).

Na avaliação física foram observadas mucosas oral e peniana cianóticas (Figura 3). O tempo de preenchimento capilar era menor que 2 segundos e paciente apresentava taquipneia discreta com 32 movimentos respiratórios por minuto. À ausculta cardíaca foi observado sopro cardíaco grau III/VI em foco pulmonar. Na ocasião foi realizado um terceiro exame ecocardiográfico e hemograma, sendo os resultados expostos nas tabelas 1 e 2, respectivamente.



Figura 3 - Mucosas oral e peniana de um gato macho, sem padrão racial definido, de 11 meses de idade e 2,8 kg diagnosticado com tetralogia de Fallot (Fonte: Hospital Veterinário - UFMG).

O paciente seguiu com as recomendações medicamentosas e de procedimento de flebotomia periódica. Foi solicitado um retorno em 4 meses para reavaliação e realização de novo exame ecocardiográfico.

**Tabela 1** – Comparação das principais variáveis ecocardiográficas de um gato macho, sem padrão racial definido, diagnosticado com tetralogia de Fallot obtidas aos quatro e onze meses de idade.

<b>Variáveis do modo 2D</b>	<b>4 meses</b>	<b>11 meses</b>
Átrio esquerdo (AE)	0,78 cm	1,01 cm
Aorta (AO)	0,70 cm	0,86 cm
Relação átrio esquerdo aorta (AE/ Ao)	1,11	1,17
Defeito do septo interventricular	0,44	0,56
<b>Variáveis do modo M (Teichholz)</b>		
Parede livre do ventrículo direito (RVPWd)	0,76 cm	0,87 cm
Septo interventricular em diástole (IVSd)	0,72 cm	0,78 cm
Diâmetro do ventrículo esquerdo em diástole (LVIDd)	0,57 cm	0,60 cm
Parede livre do ventrículo esquerdo em diástole (LVPWd)	0,46 cm	0,51 cm
Fração de ejeção (EF)	89%	91%
Fração de encurtamento (FS)	60%	58%
<b>Modo Doppler</b>		
Velocidade máxima do fluxo aórtico	1,02 m/s	1,02 m/s
Gradiente de pressão do fluxo aórtico	4,2 mmHg	4,2 mmHg
Velocidade máxima do fluxo pulmonar	5,03 m/s	4,81 m/s
Gradiente de pressão do fluxo pulmonar	103,2 mmHg	92,6 mmHg
Velocidade máxima insuficiência tricúspide	4,29 m/s	5,4 m/s
Gradiente de pressão insuficiência tricúspide	112 mmHg	105,3 mmHg

(Fonte: Elaborado pelo autor com base nos prontuários do HV-UFGM).

Tabela 2. Resultados hematológicos de um gato macho, sem padrão racial definido, diagnosticado com tetralogia de Fallot, prévios às flebotomias realizadas ao longo do acompanhamento clínico.

<b>Eritrograma</b>	<b>Admissão</b>	<b>72 horas</b>	<b>10/04</b>	<b>09/05</b>	<b>06/06</b>	<b>05/07</b>	<b>14/09</b>	<b>18/10</b>	<b>Referência</b>
Hemácias (mm <sup>3</sup> )	11.000.000	11.300.000	14.290.000	14.260.000	13.960.000	16.500.000	16.350.000	15.880.000	5,5-10 milhões
Hemoglobina (g/6dL)	19.4	19.7	20.5	23.1	23.3	22.7	21,8	21,0	8-14
Hematócrito (%)	57**	58**	60.7**	74**	73.4**	73.7**	70,3**	68,5**	24-45
VGM (fl)	51.82**	51.33**	42.5	51.9	52.6	44.7	43,0	43,1	39-55
HGM (pg)	17.64	17.43	14.3	16.2	16.7	13.8	13,3	13,2	13-17
CHGM (%)	34.04	33.97	33.7	31.2	31.7	30.8	31,0	30,07	31-35
<b>Leucograma</b>									
Leucócitos	15.300	28.400**	13.700	9.200	15.680	10.780	12.340	15.160	8.000-25.000
Segmentados	7.803	24.992**	9.042	5.428	5.017	4.570	4.730	5.940	2.800-17.500
Bastonetes	153	-	-	-	-	-	-	-	0-700
Linfócitos	5.967	2.840	3.288	3.128	9.721	1.972	6.170	7.014	1.600-13.700
Eosinófilos	459	568	685	552	313	550	101	150	160-3.000
Monócitos	765	-	685	92	627	390	360	38	80-1.000
<b>Plaquetas</b>	188.000	90.000	199.000	460.000	655.000	211.000	219.000	257.000	180-500 mil

VGM = volume globular médio; HGM = hemoglobina globular média; CHGM = concentração de hemoglobina globular média; mm<sup>3</sup> = milímetro cúbico; g/dl = gramas por decilitro; % = por cento; fl = fentolitro; pg = picogramas; mg/dl = miligramas por decilitro.

\*Valores abaixo da referência estabelecida para a espécie.

\*\*Valores acima da referência estabelecida para a espécie.

(Fonte: Elaborado pelo autor com base nos prontuários do HV-UFMG).

#### 4. DISCUSSÃO

As cardiomiopatias são as doenças cardíacas mais frequentes em gatos (PAYNE et al., 2015; FOX et al., 2019; LUIS FUENTES et al., 2020) enquanto as malformações congênitas são descritas em menor proporção. Apesar de serem incomuns, o clínico veterinário deve estar atento para a possibilidade de ocorrência de tais defeitos. Segundo Ware (2014) e Côté et al (2015) o primeiro passo para o diagnóstico destas afecções é o exame físico criterioso, uma vez que a auscultação pode revelar a ocorrência de sopros. Quanto à tetralogia de Fallot, é importante salientar que a enfermidade é considerada rara em gatos (TIDHOLM et al., 2015; LARSSON, 2015; PEREIRA, 2020) e que os dados expostos neste trabalho servem de suporte para o diagnóstico da condição na espécie, uma vez que poucos são os trabalhos *ante-mortem* publicados sobre o assunto.

Durante a anamnese, alguns fatores devem ser considerados quando se suspeita da ocorrência de doença cardíaca congênita. Raça, idade, sexo e história familiar do paciente podem auxiliar na determinação do diagnóstico, isso porque a epidemiologia de algumas delas é bem marcada (OYAMA et al., 2010; PEREIRA e LARSSON, 2015). No caso relatado, o animal não apresentava padrão racial definido, a doença não tinha predileção sexual e o histórico familiar era desconhecido. Entretanto, o diagnóstico foi dado quando o paciente era ainda filhote, reforçando a ideia de que doenças congênitas são mais frequentemente diagnosticadas em animais jovens (OYAMA et al., 2010; SISSON; THOMAS; BONAGURA, 2016).

Em 1888 Etienne-Louis Arthur Fallot descreveu pela primeira vez a tetralogia de Fallot como “Síndrome do bebê azul”. A nomenclatura foi baseada na fisiopatogenia da doença que causa cianose pelo desvio do sangue não oxigenado do lado direito para o lado esquerdo do coração. De acordo com Pereira (2020), a existência concomitante das quatro alterações cardíacas favorece o desvio de sangue não oxigenado, oriundo do ventrículo direito, para a circulação sistêmica da seguinte forma: a obstrução da via de saída aumenta a pressão no ventrículo direito, induzindo sua hipertrofia concêntrica; a obstrução da via de saída e a hipertrofia do ventrículo direito aumentam a pressão na câmara facilitando o desvio do sangue através do defeito do septo interventricular para o ventrículo esquerdo; a aorta destroposicionada facilita o desvio do sangue não oxigenado para a circulação sistêmica. O estado de hipoxemia é identificado pelas células justaglomerulares renais que, em resposta ao decréscimo do fornecimento de oxigênio, liberam eritropoetina ocasionando a policitemia (OYAMA et al., 2005; THRALL et al, 2015; DA FONSECA, DANIEL e PELLEGRINO 2016).

Os sinais clínicos da tetralogia de Fallot já foram bem documentados. Perkowski e Oyama (2015), bem como Jericó (2015) descrevem hipoxemia arterial, síncope, cianose generalizada de mucosas e dispneia como os mais frequentemente observados. Inicialmente o paciente do caso relatado apresentou cianose de mucosas e dispneia corroborando com os dados da literatura. Salienta-se que nesta condição a cianose de mucosas não melhora de maneira notável com oxigenioterapia (BELERENIAN, 2003).

No caso relatado, ao exame clínico, foi possível notar a ocorrência de um sopro sistólico à ausculta cardíaca. A presença do sopro associada a idade do animal e apresentação clínica da doença foram fundamentais para o estabelecimento das malformações cardíacas como diagnóstico diferencial (ABBOTT, 2006; PEREIRA, 2020). Entretanto, de acordo com Israel (2006) e Ware (2014) a maior viscosidade do sangue de pacientes acometidos pela tetralogia de Fallot, em decorrência da policitemia, reduz a turbulência intracardíaca reduzindo a intensidade do sopro ou até mesmo o tornando inaudível à ausculta, o que pode ter interferido na avaliação do paciente em questão.

O hemograma foi de grande valor diagnóstico, possibilitando não somente a confirmação da policitemia que é achado condizente com doenças causadoras de cianose, como também a abordagem terapêutica de tal condição (PEREIRA, 2020). O acompanhamento da policitemia é muito importante no manejo clínico da tetralogia de Fallot. Segundo Larson (20015) alguns pacientes são assintomáticos por anos, mas a viscosidade sanguínea muito aumentada compromete a perfusão tecidual, podendo ocorrer convulsão ou tromboembolismo arterial como consequência.

A ecocardiografia transtorácica foi determinante para o diagnóstico definitivo da tetralogia de Fallot. Trata-se de um método diagnóstico não-invasivo do coração e estruturas subjacentes, sendo o mais comumente utilizado para o diagnóstico das cardiopatias congênitas, considerado “padrão ouro” (BOON, 2011; PRADELLI et al., 2014; CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2016). Quatro alterações cardíacas compõem a Tetralogia de Fallot: estenose pulmonar, hipertrofia do ventrículo direito, dextroposição da aorta e comunicação interventricular (FOSSUM, 2014). O ecocardiograma pode, com alto nível de precisão diagnóstica, identificar todos os constituintes desta cardiopatia congênita (BOON, 2011; CHETBOUL; BUSSADORI; MADRON, 2016; PEREIRA, 2020). Neste caso, os exames ecocardiográficos seriados para acompanhamento do paciente possibilitaram visualizar tais alterações e reafirmar o diagnóstico durante o desenvolvimento do animal. Em um primeiro momento, houve dúvida em afirmar a ocorrência das quatro malformações visibilizadas devido ao tamanho do paciente e ausência de transdutores apropriados para exame ecocardiográfico

em paciente tão jovem e de baixo peso. Nos exames posteriores foi possível confirmar com maior precisão a existência das quatro alterações.

No caso relatado, o tratamento clínico estabelecido se deu pela realização de flebotomia periódica associado ao uso de  $\beta$ -bloqueadores. A flebotomia tem como objetivo remover o excesso de hemácias circulantes, reduzir a viscosidade do sangue e favorecer a perfusão tecidual. O procedimento de flebotomia deveria ser realizado a cada 15 dias para manter o hematócrito em um nível ideal, porém, por razões pessoais da tutora não foi possível realizar este procedimento nos intervalos indicados. Já os  $\beta$ -bloqueadores reduzem a demanda bioquímica de oxigênio pelo miocárdio, por meio da redução da frequência cardíaca, da hipercontratibilidade do ventrículo direito hipertrofiado, além de amenizar a vasodilatação periférica durante o exercício, prevenindo assim as crises de hipóxia (PEREIRA e LARSSON, 2015; BELERENIAN et al 2001). Os bloqueadores ainda reduzem a ocorrência de arritmias ventriculares (BONAGURA; 2007).

Gatos com doença cardíaca têm predisposição à formação de trombos devido à Tríade Virchow, esta composta pela estase sanguínea, lesão endotelial e hipercoagulabilidade. A lesão endotelial promove a exposição do colágeno subendotelial ou endotelial desencadeando a adesão, ativação e agregação plaquetária (HOGAN et al.,2017). A turbulência anormal pode desencadear a formação de trombos devido à lesão na superfície endotelial (FOX,2004).

Como forma de prevenção do tromboembolismo em gatos é recomendado o uso de medicações antitrombóticas. No estudo FAT CAT realizado por Hogan et al. (2015), o bissulfato de clopidogrel é a medicação que apresentou melhores resultados. O paciente do relato apresentava fluxo sanguíneo pulmonar turbulento além da passagem turbulenta também pela CIV. Foi instituída a terapia com clopidogrel como forma preventiva ao tromboembolismo.

O tratamento definitivo da tetralogia de Fallot é cirúrgico, com a intenção de corrigir os defeitos anatômicos. O tratamento cirúrgico não foi indicado para o paciente do presente relato pois o procedimento cirúrgico definitivo, visando à correção dos quatro defeitos congênitos, ainda apresenta uma alta taxa de insucesso, com índices de mortalidade atingindo 75%, tornando-se, portanto, desaconselhável, conforme apontado por Larsson et al. em 2000. A técnica de Blalock-Taussing modificada é o procedimento com ação atenuante, ou paliativa mais indicado na medicina veterinária. Compreende a anastomose da artéria subclávia direita à artéria pulmonar promovendo o retorno do sangue oxigenado à circulação sistêmica (ARCINIEGAS et al, 1982; BONAGURA, 1999; PEREIRA E LARSSON, 2015). No caso relatado, o procedimento cirúrgico chegou a ser considerado e um cirurgião de outra região

geográfica com experiência na execução da técnica foi consultado. O profissional contraindicou o procedimento, devido a intensidade da hipoplasia do anel pulmonar.

O prognóstico da tetralogia de Fallot não corrigida geralmente é desfavorável, no entanto, PEKKOLA et al (2017) afirmam que há casos em que indivíduos com formas leves da doença sobrevivem além dos três anos de idade. Ao final da redação deste trabalho o animal do caso relatado completou o primeiro ano de vida, estava relativamente ativo, se mantinha estável sem novos episódios de dispneia e emergência cardiovascular ou respiratória.

## 5. CONCLUSÃO

A Tetralogia de Fallot é uma importante cardiopatia de ordem congênita, pouco diagnosticada em gatos, porém é necessário se atentar para a possibilidade de sua ocorrência nesses animais. Os quadros de síndromes cianóticas associados ao sopro cardíaco em gatos jovens devem despertar para este possível diagnóstico. O exame ecocardiográfico foi de fundamental importância para a conclusão do diagnóstico, especialmente por possibilitar a visualização das anormalidades cardíacas múltiplas e suas consequências hemodinâmicas. Apesar da resposta favorável do paciente ao tratamento clínico, o prognóstico para a doença é sempre reservado a desfavorável quando o tratamento definitivo não é realizado.

## 6. REFERÊNCIAS

ARCINIEGAS, E.; FAROOKI, Z. Q.; HAKIMI, M.; PERRY, B. L.; GREEN, E. W. Classic shunting operations for congenital cyanotic heart defects. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, v. 84, p. 88-96, 1982.

BELERENIAN, G. C.; MUCHA, C. J.; CAMACHO, A. A. *Afecciones Cardiovasculares em Pequenos Animales*. 1ª ed. Buenos Aires: Inter-medica, 2001. p. 3-5, 150-154, 311-313.

BELERENIAN, G. C. Tetralogia de Fallot. In: BELERENIAN, G. C.; MUCHA, C. J.; CAMACHO, A. A. *Afecciones Cardiovasculares em Pequenos Animales*. São Paulo: Ed. Interbook, 2003. p. 140-145.

BONAGURA, J. D. Congenital Heart Disease. In: FOX, P. R.; SISSON, D.; MOISE, N. S. (Eds). *Textbook of Canine and Feline Cardiology*. 2ª ed. Philadelphia: Saunders, 1999. p. 515-518.

BONAGURA, John D. Drugs used in the management of cardiovascular disease [versão eletrônica]. In *Proceedings of the North American Veterinary Conference*, Orlando, Florida, pp. 149-151. Acessado em 9 de março de 2010. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2007/SAE/054.asp?LA=1>.

BOON, J. A. *Veterinary echocardiography*. 2ª ed. Iowa: Wiley-Blackwell, 2011. p. 37-266

BRAMBILLA, P. G. et al. Epidemiological study of congenital heart diseases in dogs: Prevalence, popularity, and volatility throughout twenty years of clinical practice. *PLoS One*, 15(7). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0230160> (2020).

BUCHANAN, J. W. Prevalence of cardiovascular disorders. In: FOX, P. R.; SISSON, D.; MOISE, N. S. (Eds). *Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice*. 2ª ed. Saunders: Philadelphia, 1999. p. 458-463.

BUCHANAN, J. W. Pathogenesis and surgical aspects of patent ductus arteriosus and vascular rings. In: WEIRICH, W.; MOSES, B. (Eds). *Academy of Veterinary Cardiology Proceedings*. St. Louis (MO): Ralston Purina Company, 1992. p. 25-32.

BUCHANAN, J. Patent Ductus Arteriosus: Morphology, Pathogenesis, Types and Treatment. *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 3, n. 1, 2001.

CHETBOUL, V.; ATHANASSIADIS, N.; CONCORDET, D., et al. Observer dependent variability of quantitative clinical endpoints: the example of canine echocardiography. *J Vet Pharmacol Ther* 2004;27:49–56.

CHETBOUL, Valérie & BIOURGE, Vincent. Feline Cardiomyopathy [versão eletrônica]. In *Encyclopedia of Feline Clinical Nutrition*, Pibot., Biourge V. and Elliott D.A. (Eds.), Ithaca, NY, 2009, pp. 332-338. Acessado em 3 de outubro de 2023. Disponível em: <http://www.ivis.org/advances/rcfeline/chap9part2/chapter.asp?LA=1>.

CHETBOUL, Valérie. Evidence-Based Medical Therapy of Feline Cardiac Diseases [versão eletrônica]. In *Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Association Congress*, Geneva, Switzerland, 2-5 January 2010. Acessado em 18 de outubro de 2023. Disponível em: <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2010&Category=8386&PID=56196&O=Generic>.

CHETBOUL, V.; BUSSADORI, C.; MADRON, É. Clinical echocardiography of the dog and cat. St. Louis: Elsevier, 2016. p. 20-37; 111-125.

CHETBOUL, V., et al. The variety of phenotypes behind 'double outlet right ventricle': clinical and imaging presentations in four dogs and a cat. *J Vet Cardiol*. 2020. Epub 2020 Aug 31.

CÔTÉ, E.; EDWARDS, N. J.; ETTINGER, S. J.; FUENTES, V. L.; MACDONALD, K. A.; SCANSEN, B. A.; SISSON, D. D.; ABBOTT, J. A. Management of incidentally detected heart murmurs in dogs and cats. *J. Vet. Cardiol*. 2015, v. 17, p. 245–266.

CÔTÉ, E.; MACDONALD, K. A.; MEURS, K. M.; SLEEPER, M. M. Congenital heart malformations. *Feline cardiology*. Oxford: WileyBlackwell, 2011. p. 85e100.

DA FONSECA, A. C.; DANIEL, A. G. T.; PELLEGRINO, A. TETRALOGIA DE FALLOT COM HIPOPLASIA DE ARTÉRIA PULMONAR EM UM FELINO: RELATO DE CASO. In: *Medicina Veterinária*, 2016.

FERASIN, L. Feline myocardial disease part 1: classification, pathophysiology and clinical presentation. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v. 11, n. 3, p. 3-13, 2009.

FOSSUM, Theresa Welch. *Cirurgia de pequenos animais*. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.

FOX, P.R. Miocardiopatias Felinas, in: ETTINGER, S.J & FELDMAN, E.C.; Tratado de Medicina Interna Veterinária, 5º ed, Ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, RJ, 2004; vol 1, cap 117; p.948-966

FOX, P. R., et al. Long-term incidence and risk of noncardiovascular and all-cause mortality in apparently healthy cats and cats with preclinical hypertrophic cardiomyopathy. *Journal Veterinary Internal Medicine*, v. 33, p. 2572-2586, 2019.

FRANCIS, W. K. S. JR., TILLEY, L. P., OYAMA, M. A., & SLEEPER, M. M. *Manual of Canine and Feline Cardiology*. 5ª Edition. Copyright © 2016 by Elsevier, Inc. All rights reserved; doi:10.1016/B978-1-56053-629-1.50009-, pp. 3-140.

FUKUSHIMA, R. et al. Extreme tetralogy of Fallot in a dog. *Veterinary Medicine Science*, v. 75, n. 8, p. 1111-1114, 2013.

HOGAN, D. F., FOX, F. R., JACOB, K., KEENE, B., LASTE, N. J., ROSENTHAL, S., SEDERQUIST, K., WENG, H.Y. Secondary prevention of cardiogenic arterial thromboembolism in the cat: The double-blind, randomized, positive-controlled feline arterial thromboembolism; clopidogrel vs. aspirin trial (FAT CAT). *Journal of Veterinary Cardiology*, v.17, p.306-317, 2015

HOGAN, D.F. Feline Cardiogenic Arterial Thromboembolism: Prevention and Therapy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v.47, p.1065-1082, 2017.

HUBER, J. et al. Cardiopatias Congêntas em um Serviço de Referência: Evolução Clínica e Doenças Associadas. *Arq. Bras. Cardiol*, Rio de Janeiro, v. 94, nº 3, p. 333-338, 2010.

HYUN, C. Congenital heart diseases in small animals. *Journal of Korean Veterinary Medical Association*, v. 39, p. 897–917, 2003.

ISRAEL, N.V. Congenital heart disease in cats. *UK Vet Companion Animal*, 11:33-38; 2006.

JERICÓ, M; KOGIKA, M; NETO, J.P. *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. 1ª ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

KIENLE, R. D.; WILLIAM, T. P. Ecocardiografia. In: NYLAND, T. G.; MATTOON, S. J. *Ultra-som Diagnóstico em Pequenos Animais*. 2. ed. São Paulo: Roca, 2005. p. 409-412.

LARSSON, M. H. M. A., et al. Clinical diagnosis and alternative surgical treatment of tetralogy of Fallot in a dog. A case report. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v. 52, n. 5, p. 433-436, 2000.

LARSSON, M. H. M. A.; AMARAL, C. T.; GIMENES, A. M.; MANTOVANI, M. M.; DUARTE, C. N.; CASTRO, J. R.; DANGHESI, C. P.; ITIKAWA, P. H.; GOLDFEDER, G. T.; OLIVEIRA, V. M. C.; PEREIRA, G. G.; SCHWARTZ, D. S. Prevalence of congenital heart disease in cats: an overview from 2000 to 2011. In: 39th World Small Veterinary Association Congress (WSAVA), 2014, Cape Town. *Proceedings of 2014 WSAVA*, 2014. v.1

LOFFREDO, C.A. Epidemiology of cardiovascular malformations: prevalence and risk factors. *Am J Med Genet*, 97(4), 319-325; 2000.

LUIS FUENTES, V. et al. ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *Journal of veterinary internal medicine*, v. 34, n. 3, p. 1062-1077, 2020.

MACDONALD, K. A. 2006. Congenital heart diseases of puppies and kittens. *Vet. Clin. N. Am. Small Anim. Pract.* 36(3):503-531, vi. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2005.12.006>. PMID: 16564411.

MILLER, L. M.; GAL, A. Cardiovascular System and Lymphatic Vessels. In: ZACHARY, J. F. (Ed). *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. 6. ed. St. Louis: Elsevier. 1394p. 2017.

OCARINO, N. M., PAIXÃO, T. A., CARVALHO, E. C. Q., & GIMENO, E. J. 2016. Sistema Cardiovascular, Cap 2. p. 49-85. In: SANTOS, R. L. & ALESSI, A. C. (Eds), *Patologia Veterinária*. 2ª ed. Roca, Rio de Janeiro.

OYAMA, M. A., SISSON, D. D., THOMAS, W. P., & BONAGURA, J. D. 2005. Congenital Heart Disease. In: ETTINGER, S. J.; FELDMANN, E. C. (Eds). *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 6. ed. St. Louis: Saunders, pp. 927-1021.

OYAMA, M. A., RUSH, J. E., ROZANSKI, E. A., FOX, P. R., REYNOLDS, C. A., GORDON, S. G., BULMER, B. J., et al. (2009). Assessment of serum N-terminal pro-B-type natriuretic peptide concentration for differentiation of congestive heart failure from primary 126 respiratory tract disease as the cause of respiratory signs in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 235(11), 1319–1325.

OYAMA, M. A.; SISSON, D. D.; THOMAS, W. P.; BONAGURA, J. D. Congenital Heart Disease. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 7 ed. Cap. 249, v. 2. Elsevier Saunders, U.S.A. 1250-1298 p. 2010.

PAYNE, J. R. et al. Risk factors associated with sudden death vs. congestive heart failure or arterial thromboembolism in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 17, p. 318-328, 2015.

PEKKOLA, V.; BRAUN, C.; LARENZA MENZIES, M.P. *Vet Rec Case Rep*. Published Online First: 16 de outubro de 2023. doi:10.1136/vetreccr-2017-000508.

PEREIRA, G. G.; LARSSON, M. H. M. A. Cardiopatias Congênitas em Cães e Gatos. In: \_\_\_\_\_. (Eds.). *Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos*. 1. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015. p. 1119-1136.

PERKOWSKI, S. Z.; OYAMA, M. A. Pathophysiology and anesthetic management of patients with cardiovascular disease. In: GRIMM, K. A. et al. (ed.) *Lumb e Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia*. 5. ed. Ames: John Wiley & Sons Inc., 2015. cap. 26, p. 496-510

PRADELLI, D. et al. The Influence of Emotional Stress on Doppler-derived Aortic Peak Velocity in Boxer Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 28, n. 6, p. 1724-1730, 2014.

ROBINSON, W. F.; ROBINSON, N. A. Cardiovascular system. In: MAXIE, M. G. (Ed.). *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. v. 3. 6. ed. St Louis: Elsevier. 572p. 2016.

SAUNDERS, A. B. Key considerations in the approach to congenital heart disease in dogs and cats. *J Small Anim Pract*, v. 62, p. 613-623, 2021. <https://doi.org/10.1111/jsap.13360>.

SCHROPE, D. P. Prevalence of congenital heart disease in 76,301 mixed-breed dogs and 57,025 mixed-breed cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 17, n. 3, p. 192-202, 2015.

SISSON, D. D.; THOMAS, W. P.; BONAGURA, J. D. Cardiopatia congênita. In: ETTINGER, S. J.; FELDMANN, E. C. (Ed.). *Tratado de Medicina Interna Veterinária: doenças do cão e do gato*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016. cap. 112, p. 780-832.

TIDHOLM, A.; LJUNGVALL, I.; MICHAEL, J., et al. Congenital heart defects in cats: a retrospective study of 162 cats (1996–2013). *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 17, p. S215-S219, 2015.

TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. K. *Manual de Cardiologia para Cães e Gatos*. 3 a ed. São Paulo: Roca, 2002.

WARE, W. A. Doenças do sistema cardiovascular. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. *Medicina interna de pequenos animais*. 5. ed. Cap. 5 Rio de Janeiro: Elsevier. 5. 95-112 p. 2014.