

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS, AMBIENTAIS E BIOLÓGICAS
GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

AILA CARVALHO DOS SANTOS BORGES

**ASPECTOS ANATOMOPATOLÓGICOS DE ALTERAÇÕES CARDÍACAS EM CÃES
E GATOS NECROPSIADOS NO SETOR DE PATOLOGIA VETERINÁRIA DO
HUMV/UFRB NO PERÍODO DE 2015-2020. ESTUDO RETROSPECTIVO**

CRUZ DAS ALMAS-BAHIA

2022

AILA CARVALHO DOS SANTOS BORGES

**ASPECTOS ANATOMOPATOLÓGICOS DE ALTERAÇÕES CARDÍACAS EM CÃES
E GATOS NECROPSIADOS NO SETOR DE PATOLOGIA VETERINÁRIA DO
HUMV/UFRB NO PERÍODO DE 2015-2020. ESTUDO RETROSPECTIVO**

Trabalho de conclusão de curso submetido ao Colegiado de Graduação em Medicina Veterinária do Centro de Ciências Agrárias, Ambientais e Biológicas da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia como requisito parcial para obtenção do título de Médico Veterinário.

Orientador: Prof. Dr. Luciano da Anunciação Pimentel

CRUZ DAS ALMAS-BAHIA

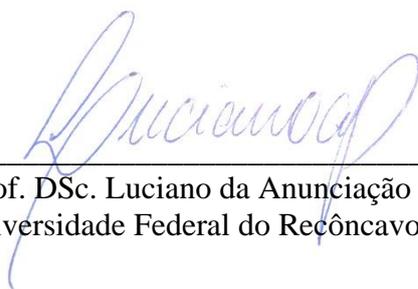
2022

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS, AMBIENTAIS E BIOLÓGICAS
COLEGIADO DE MEDICINA VETERINÁRIA
CCA106 – TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO**

COMISSÃO EXAMINADORA DE TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

AILA CARVALHO DOS SANTOS BORGES

**ASPECTOS ANATOMOPATOLÓGICOS DE ALTERAÇÕES CARDÍACAS EM CÃES
E GATOS NECROPSIADOS NO SETOR DE PATOLOGIA VETERINÁRIA DO
HUMV/UFRB NO PERÍODO DE 2015-2020. ESTUDO RETROSPECTIVO**



Prof. DSc. Luciano da Anunciação Pimentel
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia



Profª Dra. Flávia Santin
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia



M.V. Andréa Chaves Lopes
Mestranda em Defesa Agropecuária
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente e principalmente aos meus pais, sou imensamente grata por todo o amor, pelo apoio aos meus sonhos e por sempre acreditarem e confiarem em mim. À minha irmã por igualmente me apoiar, ser um grande exemplo na minha vida e me inspirar sempre.

Ao meu namorado, que sempre apoiou meus estudos e nunca deixou de acreditar no meu sucesso, por cuidar de mim mesmo quando tudo que eu fazia era estudar e não lembrava de cuidar de mim mesma.

À minha psicóloga, que em oito meses segurou minha mão, escutou meus lamentos e me ajudou a passar pelos momentos difíceis, não teria conseguido sem a ajuda dela.

Aos meus colegas e amigos, por todo o companheirismo e parceria, nas noites viradas estudando juntos, e nos setores e grupos por onde passei, LAFA, GEPEPA e SPV. Principalmente meus colegas Amanda e Osvaldo que estiveram comigo do início de tudo até este momento.

Aos meus mestres e mentores, por sempre me aconselharem e inspirarem, desejo algum dia ser 10% do profissional que vocês são, principalmente ao meu orientador o professor Luciano Pimentel, ao professor Zé Carlos de Oliveira, à professora Flávia Santin, à professora Letícia Rezende, à professora Vanessa Castro e finalmente à professora Ana Karina Cavalcante que foi a primeira a acreditar em mim e a me dar uma oportunidade.

Por fim, agradeço a mim, por sonhar grande e continuar seguindo apesar de todas as coisas que tentam me paralisar.

RESUMO

As cardiopatias são frequentemente difíceis de diagnosticar nas fases iniciais do seu desenvolvimento, normalmente essas doenças são silenciosas devido a mecanismos compensatórios fisiológicos que ocorrem na tentativa de manter a pressão arterial e o fluxo sanguíneo constante, assim os animais podem passar anos assintomáticos. Na clínica veterinária, essas condições têm se tornado cada vez mais frequentes com o passar do tempo e com o aumento da sobrevivência dos animais de companhia. O presente trabalho tem como objetivo realizar um levantamento de dados, na intenção de mensurar a frequência e predominância de alterações cardíacas e seus respectivos aspectos epidemiológicos em cães e gatos, tomando como base os casos de necropsia realizadas pelo Setor de Patologia Veterinária (SPV), do Hospital Universitário de Medicina Veterinária (HUMV) da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (UFRB) entre os anos 2015 e 2020. Foi feita uma análise das fichas de registro do SPV e os dados coletados foram compilados, organizados e divididos entre as duas espécies, canina e felina. Do total de 339 necropsias, 106 possuíam lesões cardíacas, o que implica em quase um terço do total de animais necropsiados no setor, demonstrando uma elevada ocorrência de alterações cardíacas em pequenos animais. As maiores predominâncias entre os cães foram de machos, SRD ou da raça Poodle e com idades de 1 a 7 anos. Entre os gatos foram as fêmeas as mais afetadas, SRD e a raça Siamês com idades de 1 a 7 anos. A alteração cardíaca de maior prevalência, encontrada nesse estudo entre os cães, foi a endocardiose valvar (41,9%) e localizado principalmente nas duas valvas atrioventriculares (27,8%) e/ou isolado na valva mitral (19,4%). Em relação aos gatos, a alteração mais prevalente foi a hipertrofia concêntrica do miocárdio (35%), e a localização foi principalmente no ventrículo esquerdo (71,4%). Os resultados deste estudo demonstraram uma alta prevalência de alterações cardíacas nos caninos e felinos domésticos, demonstrando uma necessidade de estudos dessa natureza e de maior atenção durante a avaliação clínica de animais de companhia.

Palavras-Chave: distúrbios cardíacos; cardiomiopatia; endocardiose; epidemiologia.

ABSTRACT

Cardiopathies are frequently difficult to diagnose in the early stages of their development. Usually these diseases are silent due to physiological compensatory mechanisms that occur in an attempt to keep blood pressure and constant blood flow, so animals can spend years asymptomatic. Conditions like those have increased in the veterinary clinic in the last years while the lifetime of domestic animals increases. The present study carried out data collection with the intention of measuring the frequency and predominance of cardiac alterations and their respective epidemiologies in dogs and cats. The data is based on the necropsy cases performed by the Veterinary Pathology Sector (SPV), of the University Hospital of Veterinary Medicine (HUMV) at the Federal University of Recôncavo da Bahia (UFRB) between the years 2015 and 2020. An analysis of the SPV records was carried out and the data collected were compiled, organized and divided between species, canine and feline. Of the total of 339 necropsies, 106 had cardiac injuries, which implies in almost a third of the total number of necropsied animals in the sector. Those numbers show a high occurrence of cardiac alterations in small animals. It was observed predominant numbers of male dogs, mixed-breed or Poodle breed from 1 to 7 years old. Among cats, females were the most affected, mixed-breed and Siamese breed from 1 to 7 years old. The most frequent cardiac alteration found in this study among the dogs was the valvular endocardiosis (41,9%) and located mainly in the two atrioventricular valves (27,8%) and/or isolated in the mitral valve (19,4%). Regarding cats, the most prevalent alteration was concentric myocardial hypertrophy (35%), and located mainly in the left ventricle (71,4%). The results of this study showed a high prevalence of cardiac alterations in domestic canines and felines, demonstrating a need for studies of this nature and greater attention during the clinical evaluation of companion animals.

Key-words: heart disorders; cardiomyopathy; endocardiosis; epidemiology.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Cão: Coração, endocardiose nodular nas válvulas e espessamento das cordas tendíneas.....	32
Figura 2 – Cão: Coração, hipertrofia concêntrica do miocárdio esquerdo, apresentando espessamento da parede ventricular e lúmen diminuído.....	33
Figura 3 – Gato: Coração, hipertrofia concêntrica do miocárdio, apresentando espessamento da parede ventricular esquerda e lúmen diminuído, em cortes seriados.....	34
Figura 4 – Gato: Coração, presença de líquido dentro do saco pericárdico (tamponamento cardíaco)	35
Figura 5 – Cão: Coração, apresentando aspecto globoso com marcada congestão dos átrios (aurículas) (hipertrofia excêntrica do miocárdio)	36
Figura 6 – Cão: Coração, estenose pulmonar, com retenção de sangue e coágulo nas valvas atrioventriculares.....	37

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Idade dos animais necropsiados de 2015-2020 que apresentaram alguma alteração cardíaca.....	28
Tabela 2 - Idade dos gatos necropsiados de 2015-2020 que apresentaram alguma alteração cardíaca.....	29
Tabela 3 – Alterações cardíacas encontradas nos cães necropsiados de 2015-2020.....	30
Tabela 4 – Alterações cardíacas encontradas nos gatos necropsiados de 2015-2020.....	31

LISTA DE ABREVIATURAS

AD – Átrio direito

AE – Átrio esquerdo

CMD – Cardiomiopatia dilatada

CMH – Cardiomiopatia hipertrófica

CMR – Cardiomiopatia restritiva

HUMV – Hospital Universitário de Medicina Veterinária

IC – Insuficiência cardíaca

ICC – Insuficiência cardíaca congestiva

SPV – Setor de Patologia Veterinária

SRD – Sem raça definida

UFRB – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia

VD – Ventrículo direito

VE – Ventrículo esquerdo

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	11
2. OBJETIVO	13
2.1. GERAL	13
2.2. ESPECÍFICOS.....	13
3. REVISÃO DE LITERATURA	14
3.1. DISTÚRBIOS CIRCULATORIOS	14
3.1.1. Hemorragia	14
3.1.2. Efusão pericárdica	14
3.1.2.1. Hemopericárdio.....	15
3.1.2.2. Hidropericárdio	15
3.1.2.3. Dilatação pericárdica.....	15
3.2. DISTÚRBIOS DE CRESCIMENTO	16
3.2.1. Hérnias diafragmática peritoniopericárdicas	16
3.2.2. Agenesia do pericárdio	16
3.2.3. Atrofia serosa epicárdica	17
3.2.4. Defeito do septo interventricular	17
3.2.5. Defeito do septo atrial	17
3.2.6. Tetralogia de Fallot	18
3.2.7. Hipertrofia	18
3.2.8. Atrofia fisiológica	20
3.2.9. Transformação neoplásica	20
3.2.10. Anomalias e displasia valvular	20
3.2.10.1. Estenose pulmonar	21
3.2.10.2. Estenose aórtica e subaórtica.....	21
3.2.10.3. Displasia valvular	22
3.3. DEGENERAÇÃO E MORTE CELULAR	22
3.3.1. Endocardite urêmica	22
3.3.2. Degeneração valvular mixomatosa (Endocardiose)	23
3.4. INFLAMAÇÃO.....	24
3.4.1. Pericardite	24
3.4.2. Miocardite	25
3.4.3. Endocardite infecciosa	25

4. MATERIAL E MÉTODOS.....	27
5. RESULTADOS E DISCUSSÃO	28
6. CONSIDERAÇÕES FINAIS	38
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICA	39

1. INTRODUÇÃO

O sistema cardiovascular tem uma importante função para a manutenção constante do corpo. O coração é o órgão principal deste sistema e é responsável pelo correto bombeamento do sangue, para que este, leve para todo o organismo oxigênio e nutrientes por meio do sistema de condução vascular, as veias e artérias, e o sistema de trocas formado por uma extensa rede de capilares que entre outras funções irão depurar dióxido de carbono e produtos metabólicos não aproveitáveis (KLEIN, 2014).

O coração é formado por quatro câmaras, sendo elas o ventrículo esquerdo (VE), átrio esquerdo (AE), ventrículo direito (VD) e átrio direito (AD), que se preenchem de sangue e se contraem para ejetar esse sangue e manter o fluxo contínuo nos vasos sanguíneos. Quatro grandes vasos permeiam o coração, as veias cava caudal e cranial, a veia pulmonar, a artéria pulmonar e artéria aorta. Quatro valvas cardíacas, formadas por válvulas, responsáveis por regular o fluxo sanguíneo dentro do coração e impedir a regurgitação do sangue, são elas as valvas átrio ventriculares direita e esquerda, que se posicionam entre um átrio e um ventrículo, e as duas semilunares que se encontram na passagem para a artéria aorta e artéria pulmonar. Histologicamente é composto por 3 camadas: epicárdio, miocárdio e endocárdio, da porção externa para a interna, respectivamente. O coração também é envolto por um saco fibroelástico, que é denominado saco pericárdico (MILLER, VLEET, GAL, 2013).

De uma forma resumida, o sangue rico em dióxido de carbono, chega ao AD pelas veias cava caudal e cranial, o AD contrai e o sangue passa para o VD através da valva atrioventricular direita ou valva tricúspide. O VD se contraí, a valva semilunar pulmonar se abre, o sangue é ejetado em direção a artéria pulmonar, sendo que não ocorre a regurgitação para o AD devido ao fechamento correto da valva tricúspide. O sangue após percorrer os pulmões e realizar a hematose, chega ao AE através da veia pulmonar, rico em oxigênio, passa para o VE através da valva atrioventricular esquerda ou valva mitral, e quando ocorre a contração ventricular esse sangue é ejetado em alta pressão para a artéria aorta, que o levará para todo o corpo, com a abertura prévia da valva semilunar aórtica e fechamento da valva mitral (KLEIN, 2014).

O pericárdio é representado por um saco que envolve todo o coração, contendo um fluido claro e seroso em seu interior, com o objetivo de amortecer e permitir uma boa movimentação ao coração. O saco pericárdio circunda todo o coração e se mistura aos grandes vasos que saem do órgão. É formado por uma parte interna serosa e uma externa fibrosa. O epicárdio ou pericárdio

visceral, consiste na porção mais externa do coração, se une ao pericárdio parietal na base do coração (MILLER, VLEET, GAL, 2013).

O miocárdio é a porção muscular do coração, composto basicamente de músculo cardíaco, onde sua espessura se dá de acordo com a pressão presente em cada câmara. Os ventrículos possuem paredes mais espessas que os átrios, e o VE possui sua porção miocárdica mais espessa, devido à grande pressão produzida na câmara com o objetivo de conduzir o sangue para a circulação sistêmica. O endocárdio já representa o revestimento cardíaco interno das câmaras, compreendendo as valvas, cordas tendíneas e músculos papilares, constituído por uma camada de endotélio sobre uma camada de tecido conjuntivo vascularizado, e ele é mais espesso nos átrios, por conta disso tem uma aparência mais cinza a branco (MILLER, VLEET, GAL, 2013).

O bombeamento sanguíneo realizado pelo coração ocorre em dois momentos, a diástole e a sístole, sendo o primeiro o momento de relaxamento e preenchimento cardíaco, e o segundo o momento de contração cardíaca, e esses momentos vão se alternando conforme o coração vai mantendo a pressão arterial e a correta oxigenação e nutrição do organismo. Alterações que impeçam um fluxo correto de sangue, fazendo com que haja uma baixa oxigenação das células, hipóxia, tornam o coração insuficiente, e a principal consequência da maioria das alterações é o desenvolvimento de uma insuficiência cardíaca (IC), direita ou esquerda a depender do local do problema, podendo também ocorrer de forma bilateral. As lesões cardíacas mais comuns em cães e gatos estão resumidas posteriormente, divididas por localização, pericárdio e epicárdio, miocárdio e endocárdio (KLEIN, 2014; MILLER, VLEET, GAL, 2013).

As cardiopatias são doenças silenciosas, o coração possui mecanismos compensatórios, que em frente a uma lesão tentam manter o fluxo sanguíneo e a pressão arterial constantes, e por conta disso se tornam enfermidades frequentemente difíceis de diagnosticar nas fases iniciais do seu desenvolvimento.

Estudos como esse são importante para enriquecer o conhecimento de clínicos veterinários, principalmente da região, sobre a prevalências de cardiopatias nos pacientes, e suas respectivas epidemiologias, usando como parâmetros, idade, sexo e raça, e comparando com o que é visto na literatura, auxiliando dessa forma em futuros diagnósticos clínicos.

2. OBJETIVO

2.1. GERAL

Realizar uma pesquisa bibliográfica sobre alterações cardíacas que podem ocorrer em cães e gatos, enfatizando seus aspectos anatomopatológicos e discorrendo brevemente sobre suas etiologias, epidemiologias e patogenias, e relacionar com os dados das necropsias realizadas no SPV em cães e gatos no período de 2015 a 2020.

2.2. ESPECÍFICOS

Abordar de forma clara as principais alterações cardíacas encontradas nos cães e gatos, discorrendo sobre etiologia, epidemiologia, patogenia e aspectos anatomopatológicos principalmente

Realizar um levantamento de dados e descrever os aspectos epidemiológicos e patológicos das cardiopatias encontradas em cães e gatos necropsiados no SPV/HUMV/UFRB, no período de 2015 a 2020.

Realizar uma discussão sobre cardiopatias nos cães e gatos, mostrando as particularidades por espécie, e comparar as informações levantadas com a revisão de literatura.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1. DISTÚRBIOS CIRCULATORIOS

3.1.1. Hemorragia

A hemorragia encontrada no coração é caracterizada pelo extravasamento de sangue de dentro dos vasos, sendo resultado de estiramento, desgaste, laceração ou esmagamento de vasos sanguíneos no epicárdio ou pericárdio. As causas variam entre feridas de penetração por objetos, lacerações de ossos que foram fraturados, principalmente em casos de politraumatismo, forças de atrito que estirem e rasguem vasos, danos ou ruptura tecidual causadas por neoplasmas invasivos e destrutivos como hemangiossarcomas, e septicemias. Essa hemorragia também pode ocorrer no caso de uma morte agônica. Quando presente no miocárdio, passa a ser conhecida como infarto hemorrágico (MILLER, VLEET, GAL, 2013).

3.1.2. Efusão pericárdica

A efusão pericárdica é o acúmulo de fluido excessivo dentro do saco pericárdico (SOUZA, 2018, 2011). Associada com insuficiência cardíaca congestiva, hipoalbuminemia, hérnias pericárdicas congênitas ou adquiridas, infecções, uremia, neoplasia, trauma, ruptura do AE (hemopericárdio), corpos estranhos ou idiopáticos (GREGORY, ARONSON, 1995). Estudos realizados também mostram uma maior incidência de efusão pericárdica causada por neoplasia (67%), do que idiopática (20%) (MACDONALD, CAGNEY, MAGNE, 2009). Em casos de infecção, os agentes causadores podem ser bactérias, fungos ou vírus, e o exsudato é geralmente purulento, serofibrinoso ou serosanguinolento. É a forma mais comum de distúrbio pericárdico em cães e gatos (GREGORY, ARONSON, 1995; SOUZA, 2018, 2011)

3.1.2.1. Hemopericárdio

Consiste em acúmulo de sangue dentro do saco pericárdio, podendo encontrar hemácias, células mesoteliais reativas e células neoplásicas. Hemangiossarcoma é a principal causa de hemopericárdio em cães, porém a mostrar raro em gatos, e a efusão pericárdica idiopática é a segunda causa mais comum em cães. Outras causas são a ruptura do AE secundário a insuficiência de mitral severa, coagulopatia, trauma penetrante e pericardite urêmica (WARE, 2014). A morte geralmente ocorre de maneira súbita, o acúmulo de sangue ou líquido no saco pericárdio leva ao tamponamento cardíaco, diminuindo o débito cardíaco e levando a perfusão ineficiente de vários sistemas (MILLER, VLEET, GAL, 2013).

3.1.2.2. Hidropericárdio

Consiste no acúmulo de líquido transudato, no saco pericárdico (MILLER, VLEET, GAL, 2013). Pode ser ocasionado por IC congênita, hipoalbuminemia, hérnia diafragmática peritônio- pericárdica e cistos pericárdicos, e toxemias que aumentam a permeabilidade, como a uremia. O volume da efusão dentro do saco pericárdico é relativamente pequeno, e o tamponamento cardíaco é raro. O transudato se apresenta como um líquido seroso ralo, límpido a amarelado (MILLER, VLEET, GAL, 2013; WARE, 2014).

3.1.2.3. Dilatação pericárdica

A dilatação consiste no aumento do tamanho do saco pericárdico. Essa condição ocorre devido a efusão pericárdica, ou seja, ao preenchimento do saco pericárdico por líquido, tanto hemopericárdio quanto hidropericárdio, porém o hemopericárdio preenche o pericárdio rapidamente, levando o animal a morte súbita por tamponamento (MILLER, VLEET, GAL, 2013).

3.2. DISTÚRBIOS DE CRESCIMENTO

3.2.1. Hérnias diafragmática peritoniopericárdicas

Essas hérnias são uma condição congênita, que é propagada às gerações futuras por um gene autossômico recessivo. Pode estar associada com outros defeitos congênitos, como hérnia umbilical, malformações do esterno e algumas anomalias cardíacas (WARE, 2014; BELLAH, 2014; PEREIRA, LARSSON, 2015). É caracterizado pela falha no desenvolvimento do septo transversal dorsolateral ou pela falha na união das membranas pleuroperitoneais laterais com a *pars sternalis* ventromedial, dessa forma então permite a comunicação do espaço pericárdico e a cavidade peritoneal, facilitando para que órgãos da cavidade abdominal possam migrar para o espaço pericárdico e entrar em contato com o coração (WARE, 2014; PEREIRA, LARSSON, 2015;). Esta alteração já foi vista tanto em cães quanto em gatos, e nos gatos foi mais encontrada em raças de pelo longo, Himalaio e Persa, enquanto nos cães foi encontrado nas raças Weimaraner, Cocker Spaniel e Colli (BELLAH, 2014; PEREIRA, LARSSON, 2015).

3.2.2. Agenesia do pericárdio

A Agenesia do pericárdio é uma anomalia congênita quando há relativa ou total ausência do saco pericárdico, e é uma condição relativamente rara, poucos casos foram relatados ao longo do tempo (VAN SON et al, 1993; MILLER, VLEET, GAL, 2013). Em humanos acredita-se que essa condição ocorra devido a atrofia prematura da veia cardinal comum esquerda, e a agenesia do lado esquerdo do pericárdio foi mais relatada, já o defeito no lado direito ou bilateral são extremamente raros (VAN SON et al, 1993). Teófilo et al. relatou em 2008 um caso de agenesia do saco pericárdico em cão, onde a ausência era parcial, expondo parte do átrio e aurícula direita.

3.2.3. Atrofia serosa epicárdica

Consiste na atrofia dos depósitos de gordura do epicárdio, que em animais hípidos são brancos ou amarelados. Geralmente ocorre em casos de anorexia, inanição ou caquexia, onde essa gordura é toda metabolizada, na tentativa de retirar energia necessária para o organismo. Após o processo de atrofia serosa, os antigos depósitos de gordura passam a apresentar uma aparência gelatinosa acinzentada (MILLER, VLEET, GAL, 2013).

3.2.4. Defeito do septo interventricular

O septo ventricular é composto por uma porção muscular e uma porção membranosa no interior dos ventrículos, correspondendo ao endocárdio, tem a função de separar o fluxo sanguíneo dos dois ventrículos e separar a circulação sistêmica da pulmonar (PEREIRA, LARSSON, 2015). Esta afecção é decorrente a uma má formação do septo interventricular durante o período embrionário, deixando uma abertura atípica no septo, e durante o bombeamento do coração permite o fluxo de sangue entre um ventrículo e outro (ARGENTINO, SANTOS, PETRILLO, 2018). É mais comum ser encontrado na porção superior do septo, possui uma prevalência maior em gatos e menor em cães, e já foi encontrado em diversas raças, mas não há confirmação de uma predisposição racial (MILLER, VLEET, GAL, 2013; PEREIRA, LARSSON, 2015).

3.2.5. Defeito do septo atrial

O septo atrial faz a divisão dos dois átrios, de forma semelhante ao septo interventricular, separando a circulação pulmonar da circulação sistêmica, algumas vezes essa podem ocorrer de forma conjunta com o defeito do septo interventricular. Reflete ao fechamento incorreto do forame oval, canal que permanece aberto durante a fase embrionária, fazendo com que o sangue desvie o caminho para os pulmões do feto que ainda não estão sendo utilizados, ou reflete apenas a falha no desenvolvimento do septo. Foi relatado com uma maior frequência na raça Boxer, mas também houve relatos em Doberman, Pinscher e Samoieda, e entre os gatos o doméstico de pelo curto foi o mais frequente (MILLER, VLEET, GAL, 2013; PEREIRA, LARSSON, 2015).

3.2.6. Tetralogia de Fallot

A tetralogia de Fallot é uma anomalia complexa do coração, composta por um conjunto de quatro alterações cardíacas, as primárias são estenose pulmonar, defeito do septo interventricular e dextroposição da aorta, e de forma secundária a quarta alteração, a hipertrofia do miocárdio ventricular direito (MILLER, VLEET, GAL, 2013; WERE, 2014; PEREIRA, LARSSON, 2015).

É decorrente do desenvolvimento incorreto do septo tronco-cone durante o período embrionário, que leva ao deslocamento anterior do septo atrioventricular, levando à estenose pulmonar, obstruindo a saída do sangue do VE para o pulmão, e dextroposição da aorta, que é o deslocamento da aorta para a direita, e então a hipertrofia concêntrica se forma por conta da elevada pressão sistólica dentro do VD, por conta da via de saída obstruída. O VD passa a ter comunicação direta com a artéria aorta e a circulação sistêmica, fazendo com que ao longo prazo haja uma menor concentração de oxigênio no sangue, levando a hipoxia tecidual, estímulo para produção de eritropoetina pelos rins e consequente eritrocitose (WARE, 2014; PEREIRA, LARSSON, 2015). A predisposição à tetralogia de Fallot foi identificada em raças como Keeshound, Bulldog inglês, Poodle, Schnauzer e Fox Terrier, em gatos a ocorrência é incomum (LARSSON et al, 2000; PEREIRA, LARSSON, 2015).

3.2.7. Hipertrofia

A hipertrofia do miocárdio é resultado de um mecanismo adaptativo do coração, em resposta geralmente a uma sobrecarga funcional, aumento da necessidade metabólica que requer aumento do débito cardíaco, aumento de volume, ou de forma primária no caso da hipertrofia idiopática (MILL, VASSALLO, 2001). São conhecidas duas formas anatômicas de hipertrofia, concêntrica e excêntrica (MILL, VASSALLO, 2001; MILLER, VLEET, GAL, 2013; NUNES, 2018).

A hipertrofia concêntrica se desenvolve quando há um aumento da pós-carga, levando a uma sobrecarga de pressão, como em casos de estenose valvular, hipertensão sistêmica e a doença pulmonar. O resultado será a formação de sarcômeros, unidade contrátil da fibra muscular, de forma paralela ao eixo longo da miofibrila, aumentando então a espessura da célula. Dessa forma a hipertrofia concêntrica vai se caracterizar pelo miocárdio espesso e

câmaras ventriculares pequenas, levando à doença chamada cardiomiopatia hipertrófica (CMH) (MILLER, VLEET, GAL, 2013; NUNES, 2018). A CMH é também primária, com caráter hereditário graças a um gene, sendo observado com mais frequência em felinos de determinadas raças como Main Coon, Ragdoll, Persa, British e American Shorthair, e raramente é descrita em cães. No caso de Main Coon e American Shorthair foi identificado um padrão autossômico dominante do gene, na transmissão dessa doença, podendo aparecer em todas as gerações (NÓBREGA, 2011). Esta condição é diagnosticada com mais frequência em machos de meia idade, mas também pode ser observado em gatos com menos de seis meses ou até mais de 16 anos (LARSSON, 2015).

A hipertrofia excêntrica, já se difere da concêntrica por se desenvolver por conta de um aumento da pré-carga, levando a uma sobrecarga de volume no miocárdio, que ocorre em casos de insuficiências valvulares e defeitos septais. Essa sobrecarga de volume fará com que ocorra a formação de sarcômeros que serão dispostos em série dentro das células, causando um alongamento da miofibrila, se caracterizando então com um miocárdio alongado, com mesma espessura ou levemente reduzida, e câmaras ventriculares dilatadas, que levarão à uma cardiomiopatia dilatada (CMD). O coração então apresenta-se arredondado por conta da dilatação biventricular (MILLER, VLEET, GAL, 2013; NUNES, 2018). Essa CMD pode ser também primária, com caráter idiopático, sendo a segunda causa de morbidade e mortalidade cardíaca em cães, e entre eles as raças que costumam ser mais acometidas são as grandes e gigantes, e algumas raças de porte médio como Cocker Spaniel Inglês e Americano, e Dálmata (SOARES, 2006). A ocorrência de CMD em gatos também era grande, porém a suplementação rotineira de taurina nas rações causou uma redução drástica nos casos de CMD em gatos. Alguns felinos podem desenvolver tromboembolismo aórtico (MILLER, VLEET, GAL, 2013).

Além da CMH e a CMD, há também uma outra condição de hipertrofia do miocárdio que é a cardiomiopatia restritiva (CMR), se caracterizando pela rigidez do miocárdio e disfunção diastólica grave, fibrose muitas vezes difusa deixando o coração com coloração brancacenta, dilatação do átrio esquerdo ou bilateral com uma conseqüente hipertrofia no miocárdio, e variavelmente há a presença de hipertrofia no VE (FERASIN et al, 2003; MILLER, VLEET, GAL, 2013; WERE, 2014; KIMURA et al, 2016; SILVA, 2019). É considerada a segunda cardiomiopatia mais encontrada em felinos, depois da CMH, compreendendo 20% dos casos de acordo com FERARIN et al. (2003), e é mais frequentemente visto em gatos de meia idade a mais velhos, e pouco em gatos jovens. Foi encontrada também, uma predominância dessa

condição em gatos Domésticos de Pelo Curto (WARE, 2014; KIMURA et al, 2016; LOCATELLI et al, 2018; SILVA, 2019).

3.2.8. Atrofia fisiológica

A atrofia do miocárdio pode ser resultado da descompensação das células cardíacas, em casos de ICC crônica, os miócitos inicialmente hipertrofiam para aumentar a força de contração, porém o estiramento dessas células além de um determinado limite leva à atrofia do miocárdio afetado (MILLER, VLEET, GAL, 2013).

3.2.9. Transformação neoplásica

Neoplasias podem se desenvolver no coração de forma primária ou secundária, entre as neoplasias primárias estão quimiodectoma (origem em parede aórtica ou carotídea), rabiomioma (origem em células do músculo estriado, podendo ocorrer no miocárdio) e rabiomiossarcoma (origem em células mesenquimais embrionárias que dão origem ao músculo esquelético), schwannoma (origem em células de Schwann) e hemangiossarcoma (origem em células endoteliais de vasos). Podem apresentar essa lesão secundária a outras neoplasias como o linfoma maligno. De acordo com WARE (2014), mais de 85% dos cães com neoplasia cardíaca têm entre 7 e 15 anos, e a prevalência é muito baixa em cães com idade acima de 15 anos. O tumor primário de base do coração é o segundo mais frequentes em cães, e raros em gatos, podem obstruir os vasos e levar a uma IC. Raças de cães braquiocefálicos são mais acometidos em casos de quimiodectomas (MILLER, VLEET, GAL, 2013; WARE, 2014).

3.2.10. Anomalias e displasia valvular

Essas se apresentam como anomalias congênitas e erros no desenvolvimento embrionário das valvas cardíacas (MILLER, VLEET, GAL, 2013).

3.2.10.1. Estenose pulmonar

A estenose pulmonar é uma anomalia congênita na valva pulmonar, que leva a uma obstrução parcial no fluxo do sangue, do VD para a artéria pulmonar (MILLER, VLEET, GAL, 2013; PEREIRA, LARSSON, 2015; BEIJERINK, OYAMA, BONAGURA, 2017). Pode se apresentar como subvalvar, na valva, ou acima da valva pulmonar a depender da localização da obstrução de fluxo, a sobrecarga de pressão causada por essa obstrução leva a uma hipertrofia concêntrica do VD (TIDHOLM, 1997; MILLER, VLEET, GAL, 2013; PEREIRA, LARSSON, 2015; BEIJERINK, OYAMA, BONAGURA, 2017).

Ocorre com frequência em cães e raramente em felinos. Alguns autores relatam ser uma das três cardiopatias congênitas mais comuns em cães. Considerada hereditária na raça Beagle, mas também pode ser encontrada em Basset hound, Boxer, Chow chow, Cocker spaniel, Buldogue inglês e francês, Labrador retriever, Golden retrievers, Mastiff, Newfoundland, Samoieda, Schauzer, Terriers, Poodle e Pincher (TIDHOLM, 1997; MILLER, VLEET, GAL, 2013; PEREIRA, LARSSON, 2015; BEIJERINK, OYAMA, BONAGURA, 2017). E de acordo com Tidholm (1997) não há uma predileção nítida por sexo, apesar de que outros autores relatam haver uma maior predisposição em fêmeas (PEREIRA, LARSSON, 2015).

3.2.10.2. Estenose aórtica e subaórtica

De forma semelhante à estenose pulmonar, essa é uma anomalia que causa a obstrução parcial do fluxo sanguíneo, dificultando a passagem do sangue do VE para a aorta, pode ser subaórtica, na valva aórtica, ou acima da valva. A obstrução parcial é caracterizada como uma zona espessa no tecido fibroso endocárdico, que enlaça o fluxo abaixo da válvula, aumenta a pressão dentro do ventrículo esquerdo, causando sua hipertrofia concêntrica, a taxa de ejeção é retardada, fazendo com que ocorra uma diminuição e aumento tardio do pulso arterial. A hipertrofia atrial esquerda vai se desenvolver como consequência do relaxamento prejudicado e redução da conformidade do VE hipertrofiado (MILLER, VLEET, GAL, 2013; PEREIRA, LARSSON, 2015; BEIJERINK, OYAMA, BONAGURA, 2017). A estenose na valva aórtica é incomum, porém a estenose subaórtica é frequentemente diagnosticada em cães, e possivelmente hereditária nas raças Newfoundland, Boxer e Pastor alemão. Em gatos a ocorrência é baixa (MILLER, VLEET, GAL, 2013; PEREIRA, LARSSON, 2015).

Esta condição, de acordo com autores, é mais comum em raças de grande porte, mas também já foi identificada em outras raças de cães como Pointer alemão de pelo curto, Golden retriever, dinamarquês, Rottweiler, Samoieda, Bull terrier e Poodle (MILLER, VLEET, GAL, 2013; PEREIRA, LARSSON, 2015).

3.2.10.3. Displasia valvular

Essa condição é definida pelo inadequado desenvolvimento do aparelho valvar atrioventricular, que inclui tanto as válvulas como as cordas tendíneas e os músculos papilares (PEREIRA, LARSSON, 2015). A malformação do aparelho valvar da mitral se caracterizam por cordas tendíneas encurtadas, fundidas ou excessivamente alongadas, fixação direta da cúspide ao músculo papilar, cúspides espessadas ou fendidas ou encurtadas, prolapso de folheto valvular, músculos papilares posicionados de forma anormal ou malformados, e dilatação excessiva do anel valvar. No entanto, a anormalidade funcional predominante é a regurgitação valvar, a pressão no átrio esquerdo aumenta podendo levar ao desenvolvimento de edema pulmonar. É uma condição incomum em cães e gatos, porém entre os cães, as raças que representam a maior quantidade de casos são Labradores e Poodles (WARE, 2014; PEREIRA, LARSSON, 2015; LARSSON, 2020).

No caso da displasia de valva tricúspide, as características são semelhantes, além disso a valva tricúspide ainda pode ser deslocada para o interior da parede ventricular em alguns casos, de forma semelhante a anomalia de Ebstein. É frequente em cães de raças grandes, gatos também são afetados. Ocorre o aumento progressivo da pressão diastólica tanto do AD quanto VD, podendo resultar numa eventual ICC direita (WARE, 2014).

3.3. DEGENERACÃO E MORTE CELULAR

3.3.1. Endocardite urêmica

A endocardite urêmica ocorre em animais que apresentaram episódios repetidos de uremia aguda, mais usualmente em cães. A ureia e creatinina em altas concentrações no sangue

podem causar uma endocardite ulcerativa, caracterizada por placas irregulares, elevadas, branco-avermelhadas ou branco-amareladas, e mineralização (MILLER, VLEET, GAL, 2013; MAFFEI, FRANCO, SANTOS, 2014).

3.3.2. Degeneração valvular mixomatosa (Endocardiose)

Esta doença é caracterizada pela degeneração lenta e progressiva de valvas cardíacas, levando a subsequente dilatação das câmaras cardíacas afetadas e consequente ICC (MILLER, VLEET, GAL, 2013; CAMARGO, LARSSON, 2015).

As lesões iniciais são identificadas como pequenos nódulos nas margens livres dos folhetos valvares, que progressivamente vão se tornando maiores e numerosos, ao ponto de deformar a valva afetada, e enfraquecer também as cordas tendíneas. Ao longo do tempo as cúspides se tornam espessas, encurtadas, lisas e brilhantes, o que causará uma insuficiência valvar, permitindo a regurgitação do sangue de volta para o átrio no momento da sístole ventricular, no caso das valvas mitral e tricúspide principalmente. A regurgitação se desenvolve ao longo de meses a anos, enquanto mecanismos compensatórios fazem com que a doença pareça assintomática por anos (MILLER, VLEET, GAL, 2013; WARE, 2014; CAMARGO, LARSSON, 2015).

A regurgitação do sangue pode levar a consequências como a dilatação atrial e a “lesão de jato”, a última se caracteriza como uma linha saliente, rugosa e firme de fibrose endocárdica, e decorre do trauma prolongado causado pela regurgitação. Conforme a endocardiose valvular se torna mais severa outras alterações podem ocorrer, como a ruptura ocasional das cordas tendíneas e rupturas eventuais na parede do AE (MILLER, VLEET, GAL, 2013).

A endocardiose é a doença cardíaca de maior ocorrência em cães, estimando-se 75% a 80% das cardiopatias caninas. A doença se desenvolve conforme a idade do animal avança, aumentando a prevalência em animais mais velhos. Acomete cães de idade média a avançada, e principalmente os de raças pequenas, miniaturas e médias, e as lesões ocorrem mais frequentemente na valva mitral, menos na valva tricúspide, e raramente nas valvas aórtica e pulmonar. A prevalência também é maior no sexo masculino, pois eles têm um início precoce e uma progressão mais rápida da doença. Em cães da raça Cavalier King Charles Spaniel, a regurgitação de valva mitral pode começar já na faixa dos 2 a 3 anos de vida, e costuma

progredir mais rapidamente do que em outras raças (MILLER, VLEET, GAL, 2013; WARE, 2014; CAMARGO, LARSSON, 2015; LJUNGVALL, HÄGGSTRÖM, 2017).

3.4. INFLAMAÇÃO

3.4.1. Pericardite

A pericardite consiste na inflamação do saco pericárdico, que ocorre frequentemente em casos de septicemia bacteriana, resultando geralmente em pericardite fibrinosa, onde as superfícies pericárdicas parietal e visceral (epicárdio) estarão revestidas por depósitos amarelados de fibrina, o que inclusive pode causar a aderência dessas duas camadas, parietal e visceral (MILLER, VLEET, GAL, 2013).

A pericardite constrictiva é uma lesão inflamatória crônica, sua etiologia é frequentemente desconhecida, porém alguns casos são atribuídos ao derrame hemorrágico idiopático, pericardite infecciosa, corpo estranho metálico no pericárdio, tumores e metaplasia óssea idiopática e/ou fibrose do pericárdio (WARE, 2014; PEREIRA, LARSSON, 2015; MACDONALD, 2017).

A pericardite constrictiva é determinada pelo espessamento, fibrose e consequente diminuição da distensibilidade miocárdica, o que leva a uma disfunção diastólica (PEREIRA, LARSSON, 2015). Normalmente todo o pericárdio é envolvido simetricamente, afetando os dois ventrículos, impedindo-os de fazer o correto enchimento das câmaras previamente antes da sístole. Em alguns casos ocorre a fusão da camada parietal e visceral, retirando quase que completamente o espaço pericárdico, em outros casos apenas a camada visceral está envolvida. Existe a possibilidade de haver uma associação com efusão pericárdica, dessa forma passa a ser denominada pericardite efusiva constrictiva (WARE, 2014; PEREIRA, LARSSON, 2015).

A disfunção diastólica causada pela pericardite constrictiva vai levar a uma diminuição do débito cardíaco, a um aumento atrial e a uma consequente insuficiência cardíaca congestiva (ICC), essa deficiência no bombeamento cardíaco leva a um aumento da pressão no interior dos capilares fazendo com que fluidos saiam para o interstício resultando em edema. No caso de uma pericardite efusiva constrictiva, apenas uma pequena quantidade de líquido no saco pericárdico, em conjunto com a menor distensibilidade do miocárdio, pode ser suficiente para causar um tamponamento cardíaco (PEREIRA, LARSSON, 2015).

3.4.2. Miocardite

A miocardite é a lesão inflamatória do músculo cardíaco, que ocorre em diversas doenças sistêmicas, como resultado de infecções disseminadas pela via hematogena e que chegam até o coração. Porém é muito raro que esse músculo seja o local primário da infecção, exceto na Doença de Chagas. Os agentes infecciosos podem ser vírus, protozoários, bactérias, fungos, parasitas, ou ainda por fatores não infecciosos, ou seja, tem etiologia variada. Podendo gerar cinco tipos de resposta inflamatória, purulenta; necrotizante; hemorrágica; linfocítica e eosinofílica (MILLER, VLEET, GAL, 2013; JANUS et al., 2014; WARE, 2014).

As sequelas da miocardite podem incluir a resolução completa das lesões, a formação de cicatrizes miocárdicas esparsas, ou então uma lesão miocárdica que perdura e progride para uma insuficiência cardíaca (IC) aguda, ou ainda em alguns casos, crônica na forma de uma CMD secundária (MILLER, VLEET, GAL, 2013).

3.4.3. Endocardite infecciosa

A endocardite consista na inflamação do endocárdio, valvular ou mural, geralmente decorrente a infecções bacterianas persistentes, e raramente de origem fúngica. As chances de infecção do endocárdio são maiores quando os organismos são altamente virulentos ou a carga bacteriana é elevada. Infecções bacterianas redicivantes que podem ocorrer primariamente na pele, cavidade oral, trato urinário, pulmões e outros órgãos, podem carrear estes microrganismos ao endotélio valvular por meio da corrente sanguínea (WARE, 2014; CAMARGO, LARSSON, 2015).

Os agentes mais identificados nos casos de endocardite em cães e gatos foram *Streptococcus p.*, *Staphylococcus sp.*, *Escherichia coli*, *Corynebacterium spp.* e *Bartonella sp.* A incidência de endocardite já foi relacionada com o trauma que é provocado por um fluxo turbulento de sangue ou um fluxo de alta velocidade, que pode causar dano ao endotélio das valvas principalmente e facilitar a adesão do agente a estrutura. O fluxo turbulento em associação com um dispositivo intracardíaco, como cateteres, ou anomalias congênitas, predispõe ao desenvolvimento de endocardite, se também houver uma infecção extracardíaca pré-existente (MILLER, VLEET, GAL, 2013; WARE, 2014; CAMARGO, LARSSON, 2015).

As estruturas afetadas vão apresentar lesões erosivas e proliferativas, massas extensas aderidas, friáveis, amareladas a acinzentadas, formados de fibrina, sendo então denominados como “vegetações” (vegetante), essas podem obstruir o orifício valvular. De forma crônica, essas lesões vão passar para massas nodulares, irregulares, que serão denominadas de “verrugas” (nódulos verrugosos) (MILLER, VLEET, GAL, 2013; WARE, 2014; LJUNGVALL, HÄGGSTRÖM, 2017). A forma vegetante acomete principalmente o lado esquerdo, e a maior prevalência de lesões envolve a valva mitral, o envolvimento do lado direito do coração é incomum, e vai consistir em fibrina, plaquetas, bactérias, hemácias, leucócitos e muitas vezes pode estar coberto por um endotélio intacto (LJUNGVALL, HÄGGSTRÖM, 2017).

A prevalência da endocardite entre os cães é baixa e entre os gatos ainda menor, porém entre os caninos, foi observado que raças grandes têm uma maior predisposição. Além disso, machos são mais comumente afetados do que fêmeas. Doenças periodontais recorrentes são tidas como fatores predisponentes a endocardite infecciosa, porém mesmo as raças pequenas sendo frequentemente afetados por doenças periodontais, elas têm uma baixa prevalência de endocardite (WARE, 2014; CAMARGO, LARSSON, 2015; LJUNGVALL, HÄGGSTRÖM, 2017)

4. MATERIAL E MÉTODOS

Foi efetuado um levantamento dos casos de necropsia de cães e gatos realizadas no período de 2015 a 2020 no SPV/HUMV/UFRB, e de seu acervo fotográfico. Foram analisadas as fichas de registro, separados os casos de necropsia em cães e gatos, e posteriormente foram identificadas as lesões relacionadas ao coração, que estavam descritas nos achados de necropsia. Os dados coletados foram armazenados no programa Microsoft® Office Excel, divididos entre as duas espécies, canina e felina.

As informações encontradas foram organizadas a fim de avaliar também as descrições sobre a epidemiologia, separando os casos de acordo com o número de registro do SPV (N), sexo, raça, idade e lesões cardíacas apresentadas nos achados incidentais, não sendo necessariamente o diagnóstico da causa morte. Os dados colhidos foram analisados em forma de percentual, trazendo informações de pré-disposições em relação a esses parâmetros estudados, além de um levantamento de doenças cardíacas que mais estão acometendo os cães e gatos em nossa região.

5. RESULTADOS E DISCUSSÃO

De um total de 339 casos analisados no SPV/HUMV/UFRB, no período de 2015 a 2020, de necropsias de cães e gatos, 106 apresentavam alterações cardíacas, representando 31,2% do total de casos. Os 106 casos com alteração cardíaca, foram divididos por espécie para uma melhor análise, 86 (81,1%) foram de cães e 20 (8,9%) de gatos (Tabela 1).

Dos cães, 51 (59,3%) eram machos, 34 (39,5%) fêmeas, e 1 (1,2%) não teve o sexo informado. Em relação à idade, os cães que possuíam menos de 1 ano de idade totalizaram 14 (16,3%) casos, entre 1 e 7 anos foram 38 (44,2%), 8 anos em diante foram 18 (20,9%), e 16 (18,6%) dos casos não tiveram a idade informada nas fichas, o que pode afetar na acuidade dos dados neste parâmetro. Entre as raças, a maior predominância foi de animais Sem Raça Definida (SRD) com 44 (51,1%) casos; seguida da raça Poodle com 7 (8,1%); do Pinscher com 6 (7%); do Rottweiler com 5 (5,8%); e PitBull também com 5 (5,8%) casos; Chow Chow com 4 (4,7%); Labrador com 3 (3,5%); as raças Boxer (2,3%); Golden Retriever (2,3%) e Yorkshire (2,3%) cada um com 2 casos, as raças Terrier (1,2%); Shih Tzu (1,2%); Husky Siberiano (1,2%) e Cocker Spaniel (1,2%) cada um representando 1 caso, e 2 (2,3%) dos casos não tiveram a raça informada.

Dos gatos 11 (55%) eram fêmeas e 9 (45%) eram machos. Felinos com menos de 1 ano representaram o total de 6 (30%) casos, entre 1 e 7 anos foram 7 (35%) casos, e com 8 anos em diante foram 6 (30%) casos, 1 (5%) dos felinos não teve a idade informada. Já em relação as raças de gatos, a grande maioria eram SRD representando 18 (90%) casos, e 2 (10%) casos da raça Siamês.

Tabela 1 - Idade dos cães necropsiados de 2015-2020 que apresentaram alguma alteração cardíaca

Espécie/Idade	Caninos
< 1 ano	14 (16,3%)
Entre 1 e 7 anos	38 (44,2%)
Igual e > 8 anos	18 (20,9%)
Não informado	16 (18,6%)
Total	86 (100%)

Tabela 2 - Idade dos gatos necropsiados de 2015-2020 que apresentaram alguma alteração cardíaca

Espécie/Idade	Felinos
< 1 ano	6 (30%)
Entre 1 e 7 anos	7 (35%)
Igual e > 8 anos	6 (30%)
Não informado	1 (5%)
Total	20 (100%)

Quanto às alterações cardíacas a grande maioria dos animais avaliados possuíam mais de uma alteração, logo os resultados serão apresentados de forma a mostrar a prevalência daquela lesão cardíaca específica, não levando em consideração doenças e alterações concomitantes.

A degeneração valvular mixomatosa/endocardiose valvar foi a lesão cardíaca mais predominante entre os cães avaliados, sendo encontrada em 36 (41,9%) cães; seguida pela hipertrofia concêntrica do miocárdio em 21 (24,4%) cães; a cardiomegalia esteve presente em 18 (20,9%) cães; fibrose foi visto em 10 (11,6%) cães; a pericardite fibrinosa em 7 (8,1%); hemorragia presente no epicárdio em 6 (7%) cães; hipertrofia excêntrica (5,8%); hidropericárdio (5,8%) e endocardite (5,8%) estiveram presentes em 5 cães cada; hemopericárdio (4,7%) e hemorragia no endocárdio (4,7%) em 4 cães cada; necrose (3,5%) e infarto hemorrágico (3,5%) em 3 cães; hemocisto (2,3%); miocardite (2,3%); estenose pulmonar (2,3%) e infarto (2,3%) foram identificados em 2 cães cada um; e edema cardíaco (1,2%); pericardite urêmica (1,2%), pericardite crônica com fibrose (1,2%); ateroma (1,2%) e neoplasia (1,2%) estiveram presentes cada um em 1 cão (Tabela 2).

A hipertrofia concêntrica e o hidropericárdio foram as alterações mais predominantes nos gatos avaliados, cada uma foi identificada em 7 (35%) gatos; fibrose esteve presente em 3 (15%) gatos; hemorragia no epicárdio (10%); infarto cardíaco (10%) e pericardite fibrinosa (10%) estiveram presentes em 2 gatos cada; e hemopericárdio (5%); hipertrofia excêntrica (5%) e a estenose subaórtica (5%) estiveram presentes em 1 gato cada (Tabela 2).

Os casos de fibrose continham áreas esbranquiçadas na porção epicárdica, em suas descrições macroscópicas, essa coloração costuma ser relacionada a fibrose principalmente, mas também pode representar uma inflamação, pericardite, porém como o diagnóstico não foi definido como pericardite, foram classificados neste estudo como fibrose.

Tabela 3 – Alterações cardíacas encontradas nos cães necropsiados de 2015-2020

Alteração	Cães
Endocardiose valvar	36 (41,9%)
Hipertrofia concêntrica	21 (24,4%)
Cardiomegalia	18 (20,9%)
Fibrose	10 (11,6%)
Pericardite fibrinosa	7 (8,1%)
Hemorragia epicárdio	6 (7%)
Hipertrofia excêntrica	5 (5,8%)
Hidropericárdio	5 (5,8%)
Endocardite	5 (5,8%)
Hemorragia endocárdio	4 (4,7%)
Hemopericárdio	4 (4,7%)
Necrose	3 (3,5%)
Infarto hemorrágico	3 (3,5%)
Hemocisto	2 (2,3%)
Miocardite	2 (2,3%)
Estenosa pulmonar	2 (2,3%)
Infarto	2 (2,3%)
Pericardite urêmica	1 (1,2%)
Pericardite crônica e fibrose	1 (1,2%)
Ateroma	1 (1,2%)
Edema cardíaco	1 (1,2%)
Neoplasia	1 (1,2%)
Total	86 (100%)

Tabela 4 – Alterações cardíacas encontradas nos gatos necropsiados de 2015-2020

Alteração	Gatos
Hipertrofia concêntrica	7 (35%)
Hidropericárdio	7 (35%)
Fibrose	3 (15%)
Hemorragia epicárdio	2 (10%)
Infarto	2 (10%)
Pericardite fibrinosa	2 (10%)
Hemopericárdio	1 (5%)
Hipertrofia excêntrica	1 (5%)
Estenose subaórtica	1 (5%)
Total	20 (100%)

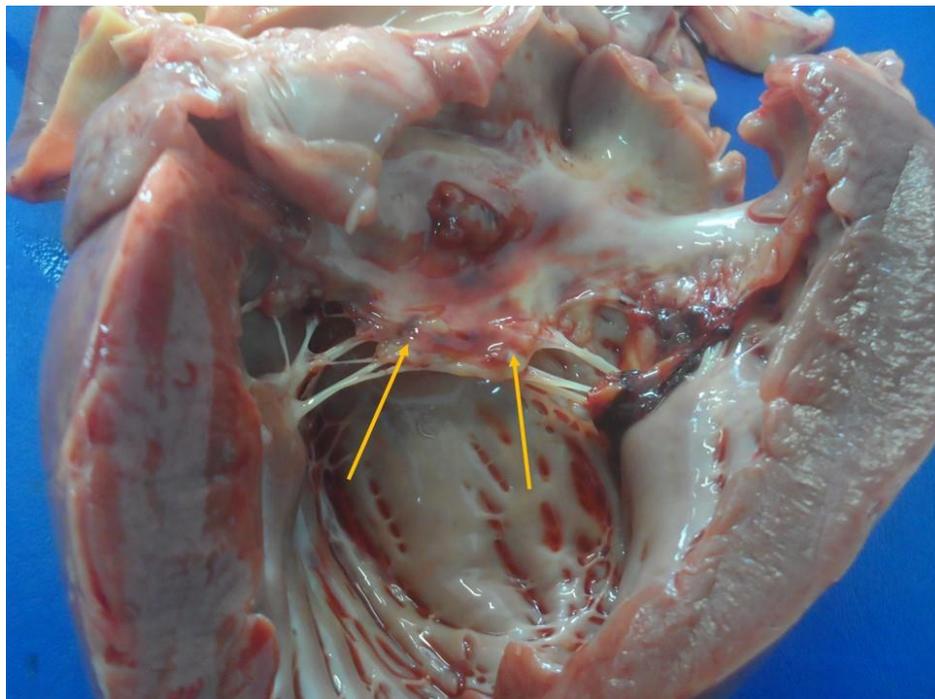
O trabalho realizado por Castro et al (2009), demonstrou que os cães com cardiopatias eram predominantemente machos, o que condiz com este trabalho, onde 59,3% dos cães avaliados eram machos, porém entra em discordância com o trabalho realizado por Ramos et al (2019) que relatou uma predominância de fêmeas em relação a cardiopatias. A idade foi muito variada nesse estudo, variando de 1 dia a 16 anos de idade, e com uma predominância em animais de 1 a 7 anos, que representou 44,2% dos cães, esse dado entra em concordância com Castro et al (2009) e Ramos et al (2019). As raças de cães predominantes identificadas nesse estudo foram a SRD (51,1%) e Poodle (8,1%), o que condiz com Castro et al (2009) e Ramos et al (2019). A alteração que mais acometeu os cães analisados foi a endocardiose valvar (41,9%), o que vai de acordo com os autores que descreveram a endocardiose como principal cardiopatia canina (WARE, 2014; CAMARGO, LARSSON, 2015; LJUNGVALL, HÄGGSTRÖM, 2017).

Neste estudo, os gatos do sexo feminino (55%) foram mais predominantes do que os de sexo masculino (45%), entrando em discordância com a pesquisa realizada por Barroso et al (2020), em que a predominância foi de machos, porém entra em concordância no quesito de raças, já que neste estudo os gatos mais acometidos são SRD (90%), e a segunda raça identificada foi a Siamês (10%). As alterações mais predominantes foram a hipertrofia concêntrica do miocárdio (35%), que foi relatado por autores, como Barroso et al (2020) e Ramos et al (2019), como a principal alteração cardíaca entre os felinos, e o hidropericárdio (35%) possivelmente em decorrência de IC ou hipoalbuminemia ou de um dos mecanismos que

descrevem o edema, como o aumento da pressão hidrostática capilar, diminuição da pressão oncótica plasmática, aumento da permeabilidade capilar e obstrução do sistema linfático (WARE, 2014). De acordo com Rolim (2017), 6,9% das causas de morte entre gatos são doenças do sistema cardiovascular.

A endocardiose valvar de acordo com pesquisas como as de Castro et al (2009), Freitas et al (2020) e Bueno Neto et al (2017), é a cardiopatia mais frequente em cães e foi a alteração mais encontrada entre os cães no presente estudo, porém com uma prevalência menor, dos 36 casos de endocardiose, 20 (55,5%) eram machos e 16 (44,4%) eram fêmeas, as raças identificadas foram SRD (52,8%); Poodle (11, 1%); Pinscher (11,1%); Pitbull (5,5%); Rottweiler (5,5%); Yorkshire (5,5%); Terrier (2,8%); e Boxer (2,8%). Os resultados condizem com outros autores, que também encontraram uma maior prevalência em machos de raças pequenas e SRD (CASTRO et al, 2009; CHAMAS et al, 2011; WARE, 2014; PEREIRA et al, 2014; CAMARGO, LARSSON, 2015; LJUNGVALL, HÄGGSTRÖM, 2017; BUENO NETO et al, 2017; FREITAS et al, 2020).

Figura 1 – Cão: Coração, endocardiose nodular nas válvulas e espessamento das cordas tendíneas.



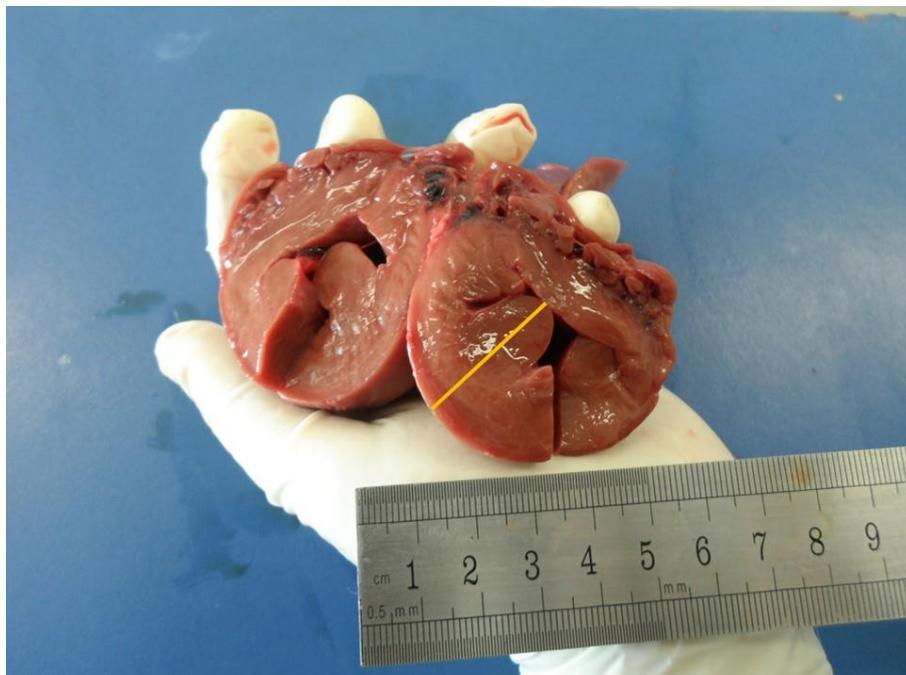
Fonte: Arquivo SPV

A idade dos cães variou de 1 a 16 anos, onde 15 (41,7%) foram animais com 1 a 7 anos; 10 (27,8%) com 8 anos ou mais e 11 (30,5%) não tiveram a idade informada. Os animais com as duas valvas atrioventriculares afetadas totalizaram 10 (27,8%) casos; 7 (19,4%) afetaram apenas a mitral; 2 (5,5%) afetaram apenas a valva tricúspide; 1 (2,8%) afetou apenas a valva pulmonar;

1 (2,8%) afetou todas as quatro valvas simultaneamente e 15 (41,7%) casos não tiveram sua localização definida nas fichas analisadas. Estes resultados entram em concordância com os estudos de Castro et al (2009) e Freitas et al (2020), que encontraram essa patologia em animais de meia idade, porém a localização predominante foi na valva mitral, e no presente estudo nas duas valvas atrioventriculares simultaneamente.

A hipertrofia concêntrica do miocárdio foi a segunda alteração mais frequente entre os cães (24,4%), com uma predominância maior em machos (61,9%) do que em fêmeas (38,1%). O total de 10 (47,6%) cães foram SRD; 3 (14,3%) foram da raça Pinscher; 2 (9,5%) foram Pitbull e o restante foram Labrador; Poodle; Golden retriever; Chow chow e Rottweiler, cada um representando 1 caso; e 1 (2,9%) dos cães não teve a sua raça informada. Em relação as idades, 11 (52,4%) tinham entre 1 e 7 anos; 4 (19%) tinham 8 anos ou mais e 6 (28,6%) não tiveram a idade informada. Esta alteração é mais comum em gatos e raro em cães, porém outros estudos como Castro et al (2009) e Ramos et al (2019) relataram a ocorrência de hipertrofia concêntrica em cães, principalmente no ventrículo esquerdo, porém com uma baixa predominância, discordando do resultado deste estudo. Em relação a localização da hipertrofia, 18 (85,7%) eram no VE; 1 (4,8%) era no VD e 2 (9,5%) não tiveram a localização informada, o que também está de acordo com o que foi encontrado por Castro et al (2009) e Ramos et al (2019).

Figura 2 - Cão: Coração, hipertrofia concêntrica do miocárdio esquerdo, apresentando espessamento da parede ventricular e lúmen diminuído.



Fonte: Arquivo SPV

Entre os felinos, a hipertrofia concêntrica foi a alteração de maior prevalência neste estudo, em conjunto com o hidropericárdio. Foi observado uma maior predominância de fêmeas (71,4%) do que de machos (28,6%), e animais SRD com 6 (85,7%) casos e 1 (14,3%) caso da raça Siamês. A idade predominante foi de gatos com idade entre 1 e 7 anos com 3 (42,8%) casos; 2 (28,6%) de gatos com 8 anos ou mais e 2 (28,6%) de gatos com menos de 1 ano, o que vai de acordo com Barroso et al (2020) e Larsson (2015) que relataram uma maior frequência em gatos de meia idade, porém podendo acometer também felinos bem jovens a bem mais velhos.

Figura 3 - Gato: Coração, hipertrofia concêntrica do miocárdio, apresentando espessamento da parede ventricular esquerda e lúmen diminuído, em cortes seriados.

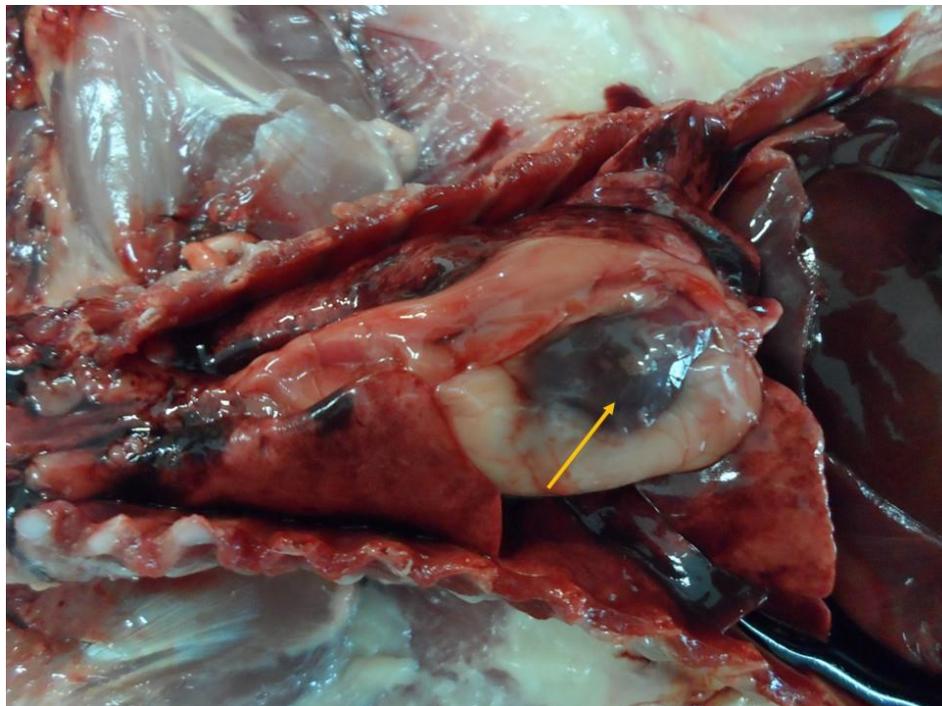


Fonte: Arquivo SPV

A CMH é a cardiopatia mais comum entre os gatos, o que também foi comprovado por Barroso et al (2020) em seu estudo, entretanto dos casos com alterações de hipertrofia concêntrica, apenas 2 (28,6%) tiveram o diagnóstico de CMH; 1 (14,3%) possuía a hipertrofia concomitantemente à uma neoplasia; 1 (14,3%) possuía consequente a uma estenose subaórtica e 3 (42,8%) não tiveram o diagnóstico definido ou tiveram politraumatismo como a causa morte. Em relação a localização, 5 (71,4%) felinos possuíam a hipertrofia concêntrica no VE; 1 (14,3%) no VD e 1 (14,3%) não teve a localização informada, indo de acordo com a literatura, que mostra o VE sendo o mais acometido (LARSSON, 2015; BARROSO et al, 2020).

O hidropericárdio foi a alteração que apresentou a mesma frequência da hipertrofia concêntrica entre os felinos, apesar de não ser relatado por Barroso et al (2020) ou Ramos et al (2019). Desta alteração foi observado uma predominância de fêmeas, com 4 (57,1%) casos e 3 (42,8%) casos de machos, gatos SRD com 6 (85,7%) casos e 1 (14,3%) caso da raça Siamês. 4 (57,1%) gatos possuíam de 1 a 7 anos; 2 (28,6%) com 8 anos ou mais e 1 (14,3%) com menos de 1 ano. De acordo com a literatura, o hidropericárdio possui algumas etiologias como a IC, hipoalbuminemia, hérnia diafragmática peritônio-pericárdica, cistos pericárdicos e toxemias como a uremia (WARE, 2014). No presente estudo, 1 (14,3%) caso recebeu o diagnóstico de politraumatismo; 1 (14,3%) de hérnia diafragmática traumática; 2 (28,6%) de neoplasias; e os outros 3 (42,8%) não possuíam diagnósticos definidos.

Figura 4 – Gato: Coração, presença de líquido dentro do saco pericárdico (tamponamento cardíaco).



Fonte: Arquivo SPV

A hipertrofia excêntrica ou dilatação cardíaca, representa a CMD, que já foi relatada por Ramos et al (2019) e Castro et al (2009) como a segunda cardiopatia mais comum em cães, porém no presente estudo apenas 5 (5,8%) cães apresentaram essa alteração. Destes, 3 (60%) eram fêmeas; 1 (20%) era macho e 1 (20%) não teve o sexo informado, 4 (80%) eram SRD e 1 (20%) Rottweiler. Em relação a idade, a predominância foi de 1 a 7 anos com 2 (40%) casos; 1 (20%) tinha de 8 anos ou mais; 1 (20%) tinha menos de 1 ano; e 1 (20%) não teve a idade

informada. A Miller, Vleet e Gal (2013) descreveram uma predominância entre as raças grandes e gigantes, o que não condiz com o resultado deste estudo.

Um gato foi identificado com a lesão de hipertrofia excêntrica, o que já teve uma alta prevalência entre os felinos, mas isso diminuiu após suplementação de Taurina nas rações de acordo com Miller, Vleet e Gal (2013), e no presente estudo acometeu 1 (5%) gato. O único caso identificado é uma fêmea, SRD de 8 anos de idade. No estudo de Barroso et al (2020), 2,75% dos gatos possuíam CMD, uma fêmea e um macho, os dois SRD.

Figura 5 – Cão: Coração, apresentando aspecto globoso com marcada congestão dos átrios (aurículas) (hipertrofia excêntrica do miocárdio).

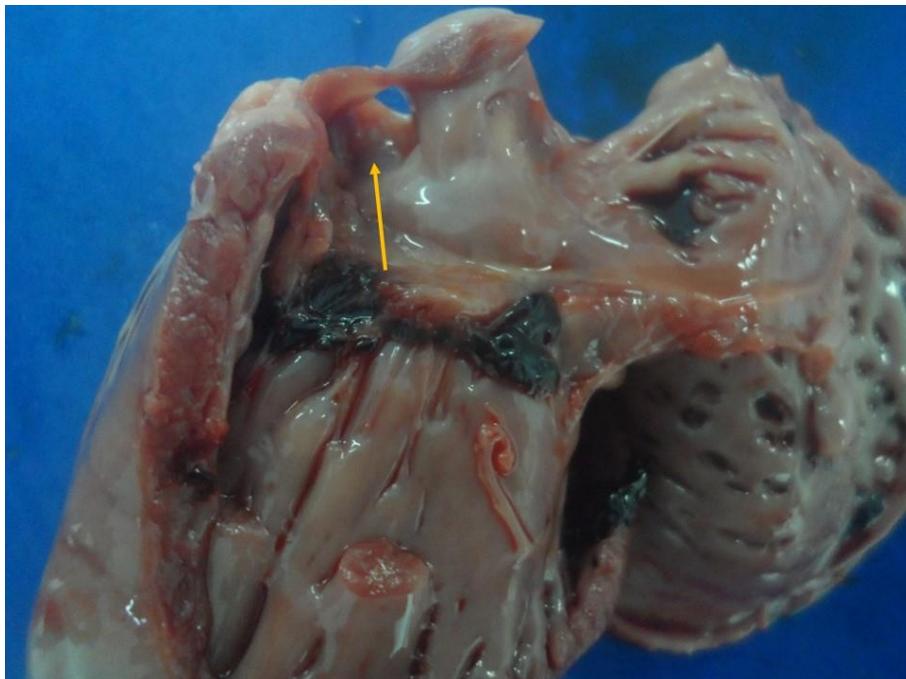


Fonte: Arquivo SPV

De acordo com Castro et al (2009), as cardiopatias congênitas representavam 6,8% das cardiopatias de cães, e de acordo com Barroso et al (2020) representavam 6,75% das cardiopatias de gatos. Porém no presente estudo, dos 106 casos analisados de cães e gatos, as cardiopatias congênitas representaram o total de 2,8%. As estenoses configuram todas as cardiopatias congênitas encontradas neste estudo, 2 estenoses pulmonares e 1 estenose subaórtica. Os animais com estenose pulmonar foram dois cães, 1 Shih-Tzu macho de 5 meses e outro cão macho que não teve a raça nem a idade identificada nas fichas, e suas localizações foram na valva pulmonar e subpulmonar respectivamente. A estenose subaórtica foi encontrada em um gato SRD, macho, de 1 ano.

De acordo com a literatura a estenose pulmonar é uma anomalia frequente em cães jovens, considerada uma das três cardiopatias congênicas mais comuns, o que é confirmado no estudo realizado por Umbelino e Larsson (2015), em que a estenose pulmonar foi a segunda cardiopatia congênita mais frequente. Devido ao seu caráter hereditário é mais comum em animais de raça definida, entretanto é raro em felinos, o que está de acordo com os resultados deste estudo, os dois casos são cães com um sendo da raça Shih-Tzu (TIDHOLM, 1997; MILLER, VLEET, GAL, 2013; PEREIRA, LARSSON, 2015; NIEK BEIJERINK, OYAMA, 2017). Pereira e Larsson (2015) ainda relataram haver uma maior predisposição em fêmeas, porém no presente estudo os dois cães identificados eram machos, entrando então em acordo com Tidholm (1997) que diz não haver uma predileção nítida por sexo.

Figura 6 – Cão: Coração, estenose pulmonar, com retenção de sangue e coágulo nas valvas atrioventriculares.



Fonte: Arquivo SPV

A estenose subaórtica é tida como frequente em cães de acordo com Miller, Vleet e Gal (2013) e Pereira e Larsson (2015), e com uma prevalência baixa em gatos, o que não está de acordo com os resultados deste estudo, em que o único caso encontrado foi em um felino. Barroso et al (2020) identificou outro caso de um felino com estenose aórtica em seu trabalho, porém esta não foi a alteração congênita mais frequente.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com o passar dos anos e o advento da tecnologia, a medicina veterinária tem se modernizado, e em conjunto com esse movimento os animais de companhia tiveram um aumento da sobrevivência, conseqüentemente isso levou a um aumento da frequência de cardiopatias na clínica veterinária.

O exame de necropsia é essencial, tanto para ser capaz de definir a real causa de morte de um animal, quanto para oferecer informações relevantes para o médico veterinário, com o objetivo de confirmar um diagnóstico ou aprender para futuros atendimentos. Estudos dessa abrangência, onde são feitos levantamentos de dados de necropsia, são importantes para que haja a obtenção de um perfil epidemiológico regional das principais cardiopatias em cães e gatos, imprescindível para auxiliar os médicos veterinários em suas suspeitas clínicas para implantarem plano terapêutico eficaz.

Dentre os casos estudados foi percebido que quase um terço do total de necropsias de cães e gatos realizadas no setor possuíam lesões cardíacas presentes, demonstrando uma grande ocorrência de alterações cardíacas em pequenos animais. Sendo a endocardiose valvar, a principal alteração presente entre os caninos, e a hipertrofia concêntrica do miocárdio e hidropericárdio as alterações mais presentes entre os felinos.

O presente estudo demonstrou uma alta prevalência de alterações cardíacas em cães e gatos, especificamente na região do recôncavo da Bahia, demonstrando uma necessidade de estudos dessa natureza e de maior atenção durante a avaliação clínica de animais de companhia, pois os sinais podem ser discretos ou assintomáticos, necessitando assim de outros procedimentos ao diagnóstico, como ecocardiograma e outros exames de imagem, para que assim permita um maior controle de enfermidades dessa natureza e uma maior longevidade aos cães e gatos.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICA

- ARGENTA, F. F. **Aspectos patológicos das doenças cardiovasculares não infecciosas em cães e gatos**. 2021. Tese (Doutorado) – Curso de Ciências Veterinárias na área de concentração em Medicina Veterinária Preventiva e Patologia: Patologia Animal e Patologia Clínica. Universidade Federal do Rio Grande do Sul/ Faculdade de Veterinária, Porto Alegre, 2021.
- ARGENTINO, I. N.; SANTOS, L. M. A.; PETRILLO, T. R. Comunicação interventricular em cão: relato de caso. **Revista UNINGÁ Review**, v. 33, n. 4, p. 1-12, 2018.
- BARROSO, C. D. N. et al. Sobrevida e características ecocardiográficas de gatos com e sem cardiopatias. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, v. 27, n. 4, p. 175-182, 2020.
- BEIJERINK, N. J.; OYAMA, M. A.; BONAGURA, J. D. Congenital heart disease. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; CÔTÉ, E. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 8. ed. St. Louis: Elsevier, 2017, p 2952-3032.
- BELLAH, J. R. Congenital diaphragmatic hernia. In: BOJRAB, M. J.; WALDRON, D. R.; TOOMBS, J. P. **Current Technique in Small Animal Surgery**. 5 ed. Jackson: Tenton NewMedia, 2014, p 357-360.
- BUENO NETO, A. A. et al. Estudo retrospectivo da prevalência de cardiopatias em cães. **Clínica Veterinária**, v. 22, n. 129, p. 46-54, 2017.
- CAMARGO, L. C. P.; LARSSON, M. H. M. A. Valvulopatias adquiridas. In: JERICÓ, M. M.; NETO, J. P. A.; KOGIKA, M. M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. 1. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015, p 3519-3571.
- CASTRO, M. G. et al. Estudo retrospectivo ecodopplercardiográfico das principais cardiopatias diagnosticadas em cães. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 61, n. 5, p. 1238-1241, 2009.
- CHAMAS, P. P. C. et al. Prevalência da doença degenerativa valvar crônica mitral em cães. In: CONGRESSO PAULISTA DE MEDICINA VETERINÁRIA, 8. 2010, São Paulo. **Anais [...]**. Revista de educação continuada em medicina veterinária e zootecnia, 2011.
- FERASIN, L. et al. Feline idiopathic cardiomyopathy: a retrospective study of 106 cats (1994-2001). **Jornal of Feline Medicine and Surgery**, v. 5, p. 151-159, 2002.
- FREITAS, F. R. et al. Estudo retrospectivo da prevalência de cardiopatias em cães atendidos entre 2015-2019 pelo laboratório de cardiologia comparada do hospital veterinário da UFPR. **Archives of Veterinary Science**, v. 25, n. 5, p. 14, 2020.
- GREGORY, C. R.; ARONSON, L. R. Infectious pericardial effusion in five dogs. **Veterinary Surgery**, v. 24, p. 402-407, 1995.
- JANUS, I. et al. Myocarditis in dogs: etiology, clinal and histopathological features (11 cases: 2007-2013). **Irish Veterinary Journal**, v. 67, n. 28, 2014.

KIMURA, Y. et al. Epidemiological and clinical features of the endomyocardial form of restrictive cardiomyopathy in cats: a review of 41 cases. **Journal of Veterinary Medical Science**, 2016.

KLEIN, B. G. **Cunningham tratado de fisiologia veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.

LARSSON, M. H. M. A. et al. Diagnóstico clínico e tratamento cirúrgico alternativo da tetralogia de Fallot em cão. Relato de caso. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária**, v. 52, n. 5, 2000.

LARSSON, M. H. M. A. Cardiomiopatia hipertrófica felina. In: JERICÓ, M. M.; NETO, J. P. A.; KOGIKA, M. M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. 1. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015, p 3628-3648.

LARSSON, M. H. M. A. **Tratado de Cardiologia de Cães e Gatos**. 1. ed. São Caetano do Sul: Interbook, 2020.

LJUNGVALL, I.; HÄGGSTRÖM, J. Adult-onset valvular heart disease. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; CÔTÉ, E. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 8. ed. St. Louis: Elsevier, 2017, p 3033-3070.

LOCATELLI, C. et al. Survival and prognostic factors in cats with restrictive cardiomyopathy: a review of 90 cases. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 20, p. 1-6, 2018.

MACDONALD, K. A.; CAGNEY, O.; MAGNE, M. L. Echocardiographic and clinicopathologic characterization of pericardial effusion in dogs: 107 cases (1985-2006). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 235(12), p. 1456-1461, 2009.

MAFFEI, L. D.; FRANCO, R. P.; SANTOS, C. B. A. Alterações cardiovasculares em um cão portador de hipertensão arterial sistêmica secundária a insuficiência renal crônica: relato de caso. **PUBVET**, v. 8, n. 8, 2014.

MELLO, T. A. M. F.; BROLIO, M. P. Perspectiva de tutores de cães e gatos de Manaus/AM sobre cardiopatias em pequenos animais. **PUBVET**, v. 15, n. 8, p. 1-7, 2021.

MILL, J. G.; VASSALO, D. V. Hipertrofia cardíaca. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 8, p. 63-75, 2001.

MILLER, L. M.; VLEET, J. F.; GAL A. Sistema cardiovascular e vasos linfáticos. In: McGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. (Ed). **Bases da Patologia em Veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013, p 1408-1543.

NÓBREGA, S. C. C. **Cardiopatía hipertrófica felina: a propósito de 5 casos clínicos**. Tese (Mestrado) – Curso de Mestrado Integrado a Medicina Veterinária. Universidade Técnica de Lisboa/Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, 93 p, 2011.

PEREIRA, D. et al. Aspectos etiológicos, clínicos e epidemiológicos dos atendimentos realizados pelo serviço de cardiologia veterinária da UNIPAMPA, entre abril de 2012 a agosto de 2014. **Anais do Salão Internacional de Ensino, Pesquisa e Extensão**, v. 6, n. 1, 2020.

PEREIRA, G. G.; LARSSON, M. H. M. A. Afecções pericárdicas e neoplasias cardíacas. In: JERICÓ, M. M.; NETO, J. P. A.; KOGIKA, M. M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. 1. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015, p 3649-3676.

PEREIRA, G. G.; LARSSON, M. H. M. A. Cardiopatias congênitas em cães e gatos. In: JERICÓ, M. M.; NETO, J. P. A.; KOGIKA, M. M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. 1. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015, p 3395-3449.

RAMOS, M. et al. Ecodoplercardiografia em pequenos animais – estudo retrospectivo de 2017-2018 no hospital de clínicas veterinárias da universidade federal de pelotas. In: CONGRESSO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA, 28. 2019, Pelotas. **Anais [...]**. Pelotas: Universidade Federal de Pelotas, 2019.

ROLIM, V. M. **Causas de mortes em gatos no sul do Brasil**. Tese (doutorado) – Curso de Ciências Veterinárias. Universidade Federal do Rio Grande do Sul/Faculdade de Veterinária, Porto Alegre, 61 p., 2017.

SILVA, C. C. **Cardiomiopatia restritiva felina: relato de dois casos**. Monografia (Especialização) – Residência em Clínica Médica de Pequenos Animais. Universidade Federal do Rio Grande do Sul/Faculdade de Veterinária, Porto Alegre, 44 p, 2019/2.

SILVEIRA, J. A. M. et al. Cardiomiopatia hipertrófica felina: aspectos relevantes. **Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal**, v. 9, n. 3, p. 465-476, 2015.

SOARES, E. C. **Avaliação ecocardiográfica dos índices de função sistólica e diastólica de cães com cardiomiopatia dilatada idiopática submetidos ao tratamento com carvedilol**. Tese (Pós-graduação) – Curso de Clínica Veterinária. Universidade de São Paulo/Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, São Paulo, 165 p, 2006.

SOUZA, H. H. **Efusão pericárdica em cães**. Monografia (conclusão de curso) – Curso de Medicina Veterinária. Universidade Federal do Rio Grande do Sul/Faculdade de Veterinária, Porto Alegre, 38 p, 2011/2.

SOUZA, S. M. **Efusão pericárdica em cães e gatos: revisão de literatura**. Monografia (conclusão de curso) – Curso de Medicina Veterinária. Universidade de Brasília/ Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Brasília, 65 p., 2018.

TEÓFILO, T. S. et al. Agenesia parcial do saco pericárdio em cão – relato de caso. **Acta Veterinária Brasileira**, v. 2, n. 2, p. 50-52, 2008.

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

UMBELINO, R. M.; LARSSON, M. H. M. A. Estudo retrospectivo da ocorrência de cardiopatias congênitas diagnosticadas em cães. In: SEMANA DO VPT, 23. 2014, São Paulo. **Anais [...]**. Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia, 2015.

VAN SON, J. A. M. et al. Congenital partial and complete absence of the pericardium. **Mayo Clinic Proceedings**, v. 68, p. 743-747, 1993.

WARE, W. A. Cardiovascular system disorders. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Small Animal Internal Medicine**. 5. ed. St. Louis: Elsevier, 2014, p 1-216.