

# DISPLASIA DE VALVA TRICÚSPIDE EM CANINO BEAGLE: RELATO DE CASO

SILVA, Andressa Barbosa<sup>1</sup>  
FERREIRA, Ana Bianca Gusso<sup>2</sup>

## RESUMO

A displasia de tricúspide é uma enfermidade congênita que acomete o lado direito do coração, sendo mais relatada em cães de raças puras e de grande porte, como por exemplo, Labradores Retrievers, Pastor Alemão e Boxer. Essa afecção está relacionada ao espessamento dos folhetos valvulares, músculos papilares e das cordoalhas tendíneas, podendo ser, curta, longa ou ectópica. Essa doença tem como principal sinal clínico o sopro cardíaco em foco tricúspide, além de desencadear diversas funções hemodinâmicas e acometer animais mais jovens, com até um ano de idade. O objetivo é relatar um cão de raça Beagle, com dois anos de idade, apresentando os sinais clínicos de ascite, intolerância ao exercício e sopro sistólico em hemitórax direito. O exame para diagnóstico da doença é o ecodopplercardiograma.

**PALAVRAS-CHAVE:** Displasia de tricúspide. Insuficiência de valva tricúspide. Hipertensão pulmonar. Remodelamento da câmara cardíaca direita.

## 1. INTRODUÇÃO

A Displasia de valva tricúspide é relatada como uma má formação de caráter congênito nas cordoalhas tendíneas, podendo ser curto ou longa, músculos papilares e espessamento de folhetos valvulares. A maior prevalência da doença é em animais de grande porte como Pastor Alemão, Boxer e Weimaraner, sendo os machos mais acometidos (KITTLESON, 1998). A má formação da tricúspide faz com que desencadeie um série de repercussões hemodinâmicas, como por exemplo uma grande regurgitação, aumentando as câmaras cardíacas do lado direito do coração, ocasionando uma sobrecarga de volume, resultando em uma hipertensão venosa e insuficiência cardíaca congestiva (TILLEY, 2008; OHAD *et al*, 2013; MYERS *et al*, 2014).

De acordo com Myers *et al* (2014) os sinais clínicos da doença variam de acordo com o grau de severidade da mesma, no início, o paciente pode-se apresentar assintomático ou apenas uma intolerância ao exercício e com a progressão da doença podem ser notados sopro cardíaco, ascite, dispneia e cianose. Para o diagnóstico da enfermidade é indispensável exames complementares como hemograma, ultrassonografia e ecodopplercardiograma, onde será verificado um aumento no lado direito do coração. De modo geral o tratamento para a displasia de tricúspide é realizado de forma paliativa para que possa garantir ao paciente uma melhor qualidade de vida (KITTLESON, 1998; SOUSA *et al*, 2006). O presente relato demonstra a doença em um canino macho, de raça Beagle de dois anos de idade na cidade de Cascavel/PR.

---

<sup>1</sup> Graduanda de Medicina Veterinária – E-mail: [andressabarbosa95@hotmail.com](mailto:andressabarbosa95@hotmail.com)

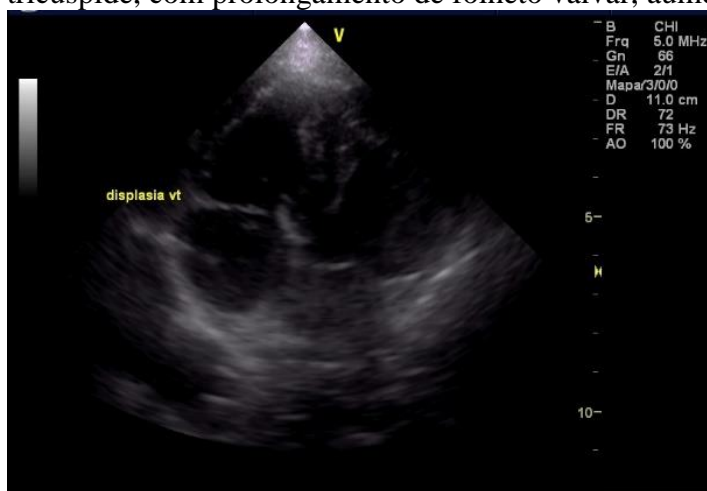
<sup>2</sup> Docente de Medicina Veterinária do Centro Universitário da Fundação Assis Gurgacz – E-mail: [anbiancagusso@gmail.com](mailto:anbiancagusso@gmail.com)

## 2. RELATO DE CASO

Canino macho, de raça Beagle, com dois anos de idade, pesando 16,8 kg, chegou ao consultório veterinário apresentando cianose, dispneia e intolerância ao exercício. Durante o exame físico o paciente apresentava mucosa cianótica, temperatura corporal normal, sopro sistólico em foco tricúspide grau IV:VI e sopro diastólico em foco pulmonar grau III:VI. e distensão abdominal. O paciente foi encaminhado a clínica parceira para realização de exames complementares laboratoriais e de imagem como ultrassonografia abdominal e ecodopplercardiograma.

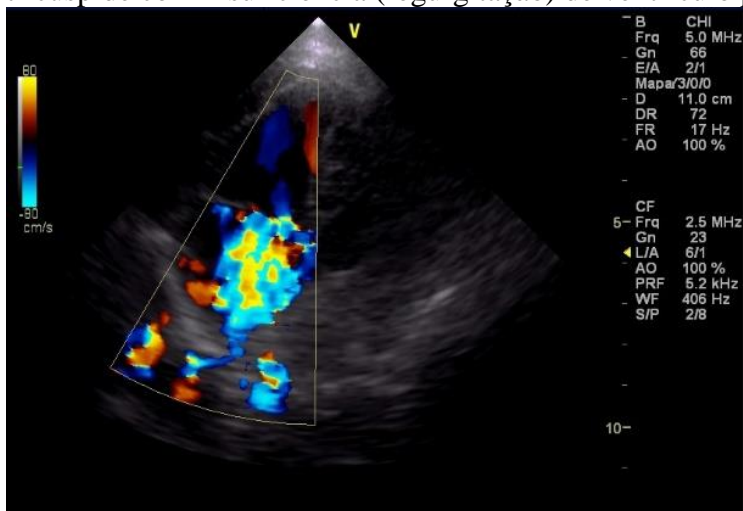
Ao hemograma, o paciente apresentou uma leve baixa de eritrócitos caracterizando anemia com redução de hemoglobina e hematócrito. Ao exame ultrassonográfico foi constatado ascite grave e então optou-se pela coleta de líquido cavitário (abdominocentese) para posterior análise. O líquido apresentava coloração amarela clara, com aspecto turvo e ausência de bactérias, fungos, protozoários ou células com caráter de malignidade. O Ph do líquido estava em 7 (neutro), proteínas 4 g/dL e glicose 97 mg /dL. Ao realizar o exame de ecodopplercardiograma, foi diagnosticado que o paciente apresentava displasia de valva tricúspide. (Figura 1). Contudo, o paciente consequentemente apresentou insuficiência (regurgitação) na valva tricúspide (Figura 2). Além disso, na visualização das imagens do ecodopplercardiograma, observou-se também, que o paciente apresentava hipertensão pulmonar desencadeando, insuficiência pulmonar, dilatação do troco pulmonar e retificação do septo interventricular. (Figura 3).

Figura 1 – Exame ecodopplercardiográfico de cão da raça Beagle, apresentando displasia de valva tricúspide, com prolongamento de folheto valvar, aumento de átrio direito e ventrículo direito.



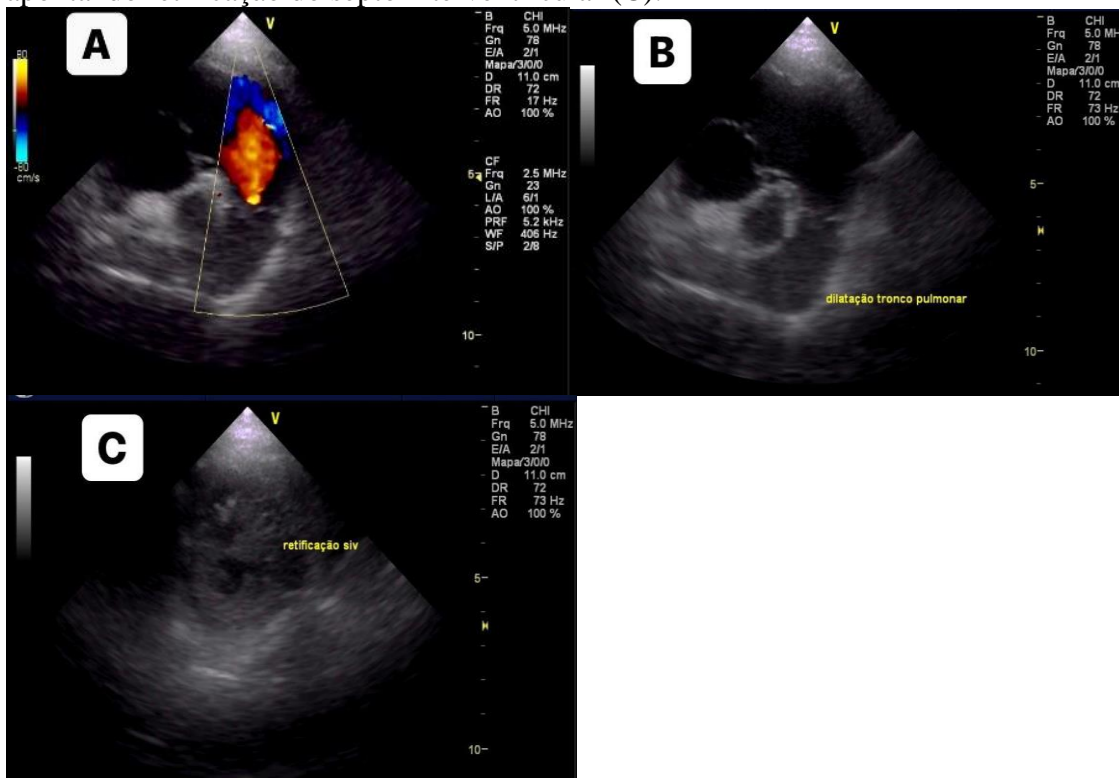
Fonte: Arquivo pessoal (2020)

Figura 2 – Exame ecodopplercardiográfico de cão da raça Beagle, apresentando displasia de valva tricúspide com insuficiência (regurgitação) de ventrículo para átrio direito.



Fonte:Arquivo pessoal (2020).

Figura 3: Exame ecodopplercardiográfico de cão da raça Beagle, apresentando displasia de valva tricúspide com insuficiência pulmonar (A). Exame ecodopplercardiográfico de cão da raça beagle indicando dilatação do tronco pulmonar (B). Exame ecodopplercardiográfico de cão da raça beagle, apontando retificação do septo interventricular (C).



Fonte: Arquivo pessoal (2020).

A Fluido abdominal foi drenada para maior estabilidade do paciente, onde o mesmo permaneceu internado durante três dias com medicação endovenosa como protetor gástrico omeprazol, uma vez ao dia (SID) na dose de 0,5 mg/kg, diurético furosemida três vezes ao dia (TID) na dose de 2 mg/kg, antibióticos ceftriaxona duas vezes ao dia (BID) na dose de 25 mg/ kg e

medicações por via oral como metronidazol na dose de 15 mg/ kg e sulfadimetoxina (BID) na dose de 27,5 mg/kg, uso de inibidor da enzima de conversão a angiotensina (ECA) benazepril (BID) na dose de 0,5 mg/ kg, espironolactona na dose de 2 mg/ kg como diurético poupador de potássio, sildenafil na dose de 1 mg/ kg como vasodilatador e preferiu-se utilizar a digoxina na dose de 0,0025 mg/ kg para a contratilidade por questões de custos para o tutor. Após três dias de internamento foi solicitado alta pedida do paciente pelo tutor. O mesmo veio a óbito.

### **3. DISCUSSÃO**

As Doenças cardíacas representam cerca de 10% das afecções em cães, podendo ser congênicas ou adquiridas, sendo que as principais congênicas que relacionam-se com a má formação valvar ocorrem principalmente em valva mitral (61,5%), seguida da má formação em valva tricúspide (22,6%) depois valva pulmonar (18%) e por fim alterações aórticas (2,9%) (BUCHANAN, 1992; BONILLA *et al*, 2013; FIGUEROA, 2016).

As afecções cardíacas congênicas são resultantes de modificações morfológicas do coração decorrentes a má formações em algumas fases do embrião e/ou após o nascimento (MACDONALD, 2006; BEIJERINK *et al*, 2017). Por tal motivo, estudos alegam que determinadas raças podem apresentar maior probabilidade de desenvolver doenças específicas (SCHROPE, 2015). Contudo, a doença congênita não precisa ser um defeito hereditário, pois o surgimento da doença pode vim de forma espontânea ou secundária, mas quando o defeito é decorrente de uma mutação genética (espontânea), existe uma grande possibilidade dela ser transmitida a gerações futuras, além de sofrer também, a influência ambiental no grau de severidade da doença (MACDONALD, 2006; STRICKLAND *et al*, 2016).

Para Beijerink *et al* (2017), essa enfermidade pode ocasionar repercussões negativas para o coração como a incapacidade de manter a pressão venosa e arterial em perfeita perfusão, não oxigenando o sangue e os tecidos. Por essa razão, as cardiopatias congênicas na clínica veterinária são consideradas doenças com um alto grau de morbidade e mortalidade na espécie canina ainda filhotes (OLIVEIRA *et al*, 2011). Em contrapartida, o paciente desse presente relato apresentava ter dois anos de idade. Ademais, as diferenças entre as raças também resultam diferentes alterações nas doenças congênicas (OLIVEIRA *et al*, 2011).

Segundo Kittleson (1998) e Oliveira *et al* (2011) a displasia de tricúspide é denominada como uma doença congênita com má formação na valva atrioventricular direita, incomum em cães de porte pequeno. Essa afecção cardíaca que está ligada ao espessamento das cordoalhas tendíneas,

podendo ser, curta, longa ou ectópica, com alteração nos folhetos ou músculos papilares (OCHOA, 2013). Como neste presente relato, o paciente apresentou alteração na valva atrioventricular, sendo ela longa, ocasionando assim uma regurgitação atrioventricular.

Além disso, essa doença também desencadeia diversas disfunções hemodinâmicas, como a regurgitação valvar (ventrículo direito e átrio direito), ocasionando um aumento das câmaras cardíacas direitas, consequentemente sobrecarregando as outras estruturas por conta do aumento de volume sanguíneo, ocorrendo a hipertensão venosa em conjunto com a insuficiência cardíaca do mesmo lado do coração. Essa regurgitação que acontece em sístole do ventrículo direito ao átrio direito ocorre de forma errônea o que faz gerar uma compensação do sistema nervoso simpático para que aumente a frequência e a contratilidade cardíaca (OHAD *et al*, 2013; MYERS *et al*, 2014).

Na anatomia do coração nota-se que os átrios são bem mais delgados e os ventrículos mais espessos, sendo a parede ventricular esquerda três vezes mais espessa que a parede direita por ações fisiológicas ou patológicas como por exemplo a sobrecarga de volume ou compensatório (MATSUO *et al*, 1988). O átrio direito recebe o sangue da veia cava cranial (sangue não oxigenado) passando para o ventrículo direito até artéria pulmonar, sendo o septo interatrial e interventricular que separam os átrios dos ventrículos. O formato do ventrículo esquerdo em um corte transversal tem formato de meia lua e é dividido (incompletamente) por um feixe muscular, saindo do teto ao óstio átrio ventricular. A Valva tricúspide é composta de três cúspides, unidas pelas cordoalhas tendíneas, que se inserem nos músculos papilares. Atravessado no lúmen do ventrículo tem as trabécula septomarginal, proporcionando um caminho mais curto e uma contração mais próxima. Na câmara direita ainda tem as trabéculas carnosas que dão um aspecto esponjoso ao ventrículo que faz com que reduza o sangue do influxo (KONIG; LIEBICH, 2004).

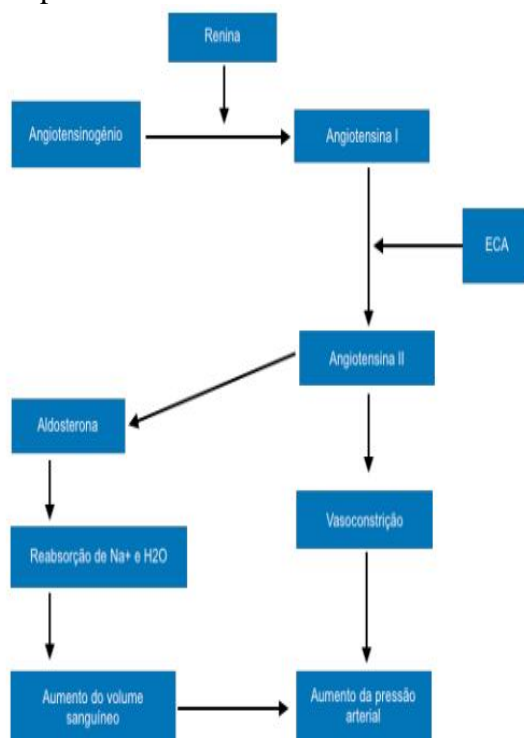
### 3.1 SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA ALDOSTERONA (SRAA)

Como explicado por Oyama, (2016) e Miller, (2017) a diminuição do débito cardíaco faz uma ativação no sistema nervoso simpático, ocasionando uma redução na pressão sanguínea renal ativando o sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) que auxilia na vasoconstrição, reajuste da pressão sanguínea e retenção de água e sódio. Para que haja a liberação da renina (produzidas na células justaglomerulares) precisa ter a diminuição da perfusão renal, da reabsorção sódio pelos túbulos renais e estimulação da  $\beta$ 1-adrenérgica.

A renina tem como objetivo fazer a conversão da pro-hormona angiotensinogênio para o decapeptídeo angiotensina I, que é produzida no fígado e liberada no plasma (OYAMA, 2016). A angiotensina I é convertida em angiotensina II pela enzima conversora de angiotensina (ECA) que é

encontrada no endotélio pulmonar e nos vasos. Além disso, a angiotensina II atua em outras funções como por exemplo na vasoconstrição, reabsorção de sódio renal ocasionado a liberação da aldosterona, e na secreção de adrenalina e na produção de renina, fazendo o feedback de inibição (WARE, 2014; OYAMA, 2016). Neste contexto, para Ware (2014) nos cães a produção de angiotensina II ocorre não só no coração, contudo, acaba afetando a função cardiovascular, ocasionando um remodelamento do tecido, como por exemplo a hipertrofia. Após a angiotensina II estimular a liberação de aldosterona, inicia-se a reabsorção de sódio e potássio nos túbulos renais, bem como a reabsorção de água que permite o aumento do volume vascular, chegando assim ao um sistema compensatório (Figura 4).

Figura 4 – Esquema do Sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), para a liberação da renina em sistema compensatório.



Fonte: Strickland (2008).

Segundo Pravin (2010), ao ocasionar essa sobrecarga de regurgitação sanguínea que causará a hipertensão venosa atingindo a circulação esplênica e a não absorção de sódio e água pelo SRAA acarretando em um desequilíbrio das pressões, aumentando então a pressão hidrostática e diminuindo a pressão oncótica, gerando o escoamento de líquido para o interstício e formando a ascite. Ocasionalmente assim a insuficiência cardíaca congestiva direita (ICC) (BONILLA *et al*, 2013).

### 3.2 – INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA (ICC).

A insuficiência cardíaca congestiva (ICC) não é considerada uma doença primária, ou seja, ela só é desenvolvida através de outra enfermidade, como por exemplo a displasia de tricúspide, como neste relato uma ICC direita. Essa afecção ocorre quando o coração não consegue preencher sangue para as demandas metabólicas de forma normal, apenas com altas pressões (ETTINGER *et al*, 2004; NELSON; COUTO, 2006). Sendo assim, Darke (2000) relatou que a progressão dessa afecção é lenta, na grande maioria dos casos essa doença está conectada a acúmulo de líquidos nas cavidades, caquexia e intolerância ao exercício. Alguns dos sinais clínicos da doença é o acúmulo de líquido, diminuição do débito cardíaco, tosse, dispneia, aumento abdominal e síncope (BICHARD, 2004). Para Darke, (2000) os cães de grande porte a ICC direita apresenta edema subcutâneo dos apêndices torácicos ou pélvicos, sendo pouco comum em cães de pequeno e médio porte.

### 3.3 SINAIS CLÍNICOS DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA DIREITA (ICCD).

- ASCITE: Quando existe a afecção comprometendo o lado direito do coração, acontece um acúmulo de sangue no fígado e no baço, ocasionando um aumento da pressão hidrostática venosa iniciando uma saída de líquido da cápsula hepática, originando a ascite (ROZANSKI; RUSH, 2007; GOMPF *et al*, 2008).
- DISPNEIA: A dificuldade respiratória inicia por conta do aumento do volume ascítico proporcionando uma maior pressão no diafragma.
- EFUSÕES: O aumento na pressão hidrostática ocasiona um extravasamento do líquido na circulação sanguínea adentrando os espaços da pleura e peritônio, desse modo, quando a quantidade de líquido é muito grande e acaba excedendo a capacidade de drenagem dos vasos linfáticos ocorre os sinais de efusão ou edema periférico (JUCHEN, 2009).
- SÍNCOPE: Segundo Mota (2009) as síncope acontecem por conta da diminuição do débito cardíaco.

#### 3.3.1 Hipertensão Pulmonar (HP).

A hipertensão pulmonar é caracterizada por ser uma doença com alto grau de progressão e com acentuado risco de vida pois ela conduz um aumento na pressão sistólica ou diastólica. Na medicina veterinária a hipertensão pulmonar é classificada em duas diretrizes sendo elas a pré-

capilar (hipertensão pulmonar arterial) que consiste nas anomalias congênitas da artéria pulmonar ou a pós-capilar (hipertensão pulmonar venosa) que é caracterizada por afecções do lado esquerdo do coração (CHIN *et al*, 2008; KELLIHAN, 2010; SIMONNEAU, 2013). Segundo Chatterjee (1991) as alterações encontradas no ventrículo direito são ocasionadas pelo aumento de sobrecarga da pressão arterial pulmonar, induzindo a ICC. Existem cinco grupos de classificação para a HP, sendo primeiro grupo pacientes que desencadearam a hipertensão pulmonar por persistência de ducto arterioso, defeito septal ventricular ou de forma idiopática. Grupo Dois: doenças do lado esquerdo do coração. Grupo três: cães com doença pulmonar, grupo quatro: pacientes decorrentes de trombos e grupo cinco: caracterizado por neoplasia, compressões (KELLHIAN; STEPIEN, 2010). Os sinais clínicos para a HP são basicamente tosse, dispneia e letargia, contudo, os sinais podem variar de acordo com a intensidade da doença (JHONSON, 1999). O cateterismo cardíaco direito é considerado o exame padrão ouro para diagnóstico de HP, pois nele conseguimos avaliar a gravidade da doença, verificar o prognóstico e tratamento para a mesma, porém, na medicina veterinária é utilizado o ecocardiograma para avaliação da enfermidade (BADESCH, 2007; CENDÓN, 2011).

Os animais com a displasia de tricúspide pertencem a dois grupos e são classificados de acordo os sinais clínicos apresentados, pacientes assintomáticos são considerados de grau leve e pacientes de grau moderado a grave apresentam ascite, tosse, fraqueza, intolerância ao exercício entre outros sinais (ARAI *et al*, 2010). Compactando com o autores Arai e Drake, o paciente apresentou acúmulo de líquido livre (ascite), intolerância ao exercício e dispneia, sendo que, no presente relato o mesmo não apresentou edema.

Cães de grande porte tem uma predisposição maior a ter a displasia de tricúspide, entre as raças, as que mais se destacam estão o Pastor Alemão, Labrador, boxer e Weimaraner. Em contrapartida, neste relato o paciente é um canino de porte médio de raça Beagle. É de extrema importância conhecer as características da doença para relacionar ao paciente, como por exemplo, idade, sexo, raça (BONILLA *et al*, 2016). Para Lighthowler (2012), essa doença está associada a outras afecções congênitas e são diagnosticadas antes do paciente completar um ano de idade. Neste relato de caso, o paciente apresentava dois anos de idade. Cães da raça Beagle, como no relato em questão, apresentam baixa prevalência para essa doença (SOUSA *et al*, 2006).

No exame físico do paciente, na auscultação haverá presença de sopro cardíaco sistólico em hemitórax direito, sendo primordial a detecção do sopro sistólico direito para comparativo e exames complementares para o diagnóstico da doença (BONAGURA; TWEDT, 2010).



### 3.4 DIAGNÓSTICO.

Nos exames solicitados para diagnóstico estão a radiografia onde irá avaliar o tamanho da silhueta cardíaca e remodelamento cardíaco, exame de eletrocardiograma (ECG) onde irá avaliar a presença de arritmias e sugere um aumento no atrioventricular direito e o ecodopplercardiograma como o exame padrão ouro para diagnóstico de displasia de tricúspide, realizando uma avaliação na valva, mensuração da velocidade do fluxo sanguíneo e classificação da doença (BONILLA *et al* 2013).

Dentre as alterações encontradas na displasia de tricúspide, observa-se a valva septal junto e ao lado direito do septo interventricular quando as cordoalhas tendíneas estiverem curtas. Podendo apresentar também, a valva parietal da tricúspide longa com um encontro anormal a vários músculos papilares, não ocorrendo a união dos folhetos valvares (BOON, 2011). Neste contexto, para Madron *et al* (2015) na displasia de tricúspide também pode ocorrer alterações de dilatação atrioventricular pela sobrecarga de volume.

### 3.5 TRATAMENTO

Atualmente em busca de uma melhor sobrevida ao paciente os tratamentos utilizados estão sendo vasodilatadores como pimobendan na dose de 0,25 -0,3 mg/kg, inibidores da enzima de conversão a angiotensina (ECA) enalapril na dose de 0,25- 0,5 mg/kg ou benazepril na dose de 0,5 mg/kg, diuréticos como furosemida na dose de 1 - mg/kg ou espironolactona na dose de 0,5 – 2 mg/kg e abdominocentese para a diminuição da ascite (SCURTU, 2018). Conforme descrito por Escobar, (2007) o pimobendan entra com duas propostas, a primeira pelo efeito inotrópico positivo por conta do aumento da sensibilidade ao cálcio e segundo por um efeito vasodilatador causado pela ICC. O paciente entrou com o tratamento farmacológico conforme citado pelos autores acima, em contrapartida o paciente utilizou a digoxina por questões de custo e sildenafil como vasodilatador.

Para Aguilar *et al* (2016) umas das opções de tratamento para a displasia de tricúspide pode ser realizando em um procedimento cirúrgico, onde corre a substituição da valva por uma prótese artificial, porém, o prognóstico para o pós-cirúrgico é desfavorável, como por exemplo pela presença de trombo, processos inflamatórios e principalmente custos. Esse procedimento é único que permite uma recuperação completa do paciente, porém, a cirurgia de displasia de tricúspide é apenas bem sucedida na medicina humana, na veterinária raramente é efetuada pela utilidade de uma circulação mecânica extracorpórea (BERNARD *et al*, 1963).

#### **4.CONCLUSÃO**

A displasia de valva tricúspide é uma doença incomum na rotina veterinária, precisando ter cautela no exame físico do paciente, identificando o sopro sistólico do lado direito do coração e outros sinais clínicos para a doença. Para que o tratamento da doença seja efetivo e de sucesso a identificação correta da doença é de extrema importância. Sendo assim, com a terapêutica correta, conseguimos retardar ao máximo a progressão da doença, garantindo uma melhor sobrevida ao paciente.

#### **REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICAS**

ARAI, S.; GRIFFITHS, L.G.; MAMA, K.; HACKETT, T.B.; MONNET, E.; BOON, J.; CARTER, L.; ORTON, E.C. Bioprosthesis valve replacement in dogs with congenital tricuspid valve dysplasia. **Journal of Veterinary Cardiology**. v. 13, p. 91-99. 2011.

AGUILAR, G.; RODRÍGUEZ, D & BARBOSA, M. Displasia da válvula tricúspide em cão bull inglês. **Revista de ciências veterinárias**. México. 2016.

BADESCH, D.B.; ABMAN, S.H.; SIMONNEAU, G.; RUBIN, L.J.; MCLAUGHLIN, V.V. **Medical Therapy For Pulmonary Arterial Hypertension**. 2007.

BEIJERINK, N. J.; OYAMA, M. A.; BONAGURA, J. D. Correção Cirúrgica De Malformação De Ebstein Com Válvula Tricúspide Protética. **Congenital Heart Disease**, 1963.

BEIJERINK, N. J.; OYAMA, M. A.; BONAGURA, J. D; ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; CÔTÉ, E. **Congenital Heart Disease. In Textbook Of Veterinary Internal Medicine: Diseases Of The Dog And The Cat**. 8. ed. St. Louis. 2017.

BERNARD C.N; SCHRIRE. V. **Correção cirúrgica de Malformação de Ebstein com válvula tricúspide protética**.1963.

BUCHANAN, J. **Causes and Prevalence of Cardiovascular Diseases**. Philadelphia. 1992.

BONILLA, R; TADEO, F; ÁNGEL, L; ORTIZ, O; CUELLAR, M; ANAYA, C & VALENCIA, A. Reporte De Caso: Displasia Valvula Tricuspidia En Perro Raza Labrador. **Revista electrónica veterinária. REDVET**. 2013.

BONAGURA; J & TWEDT; D. **Terapêutica Veterinária atual XIV**. 2010.

BOON, J. **Veterinary Echocardiography**. 2. ed. 2011.

CENDÓN A.A. **Hemodynamic Study**: Indications For Right- And Left- -Sided Catheterization In The Diagnosis And Follow-Up Of Pulmonary Hypertension. 2011.

CHIN, K.M.; RUBIN, L.J. **Hipertensão Arterial Pulmonar**. 2008.

ESCOBAR, J.; GARCIA, F & ZURDO, P. Cómo Actuan Y Porque Se Usan Los Sensibilizadores De Las Proteinas Contractiles Al Ca En La Insuficiencia Cardiaca. **Revista complutense de ciencias veterinarias**.2007.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; CÔTÉ, E. **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the dog and the cat**. 8. ed. St. Louis: 2017.

FIGUEROA, G; RODRÍGUEZ, D & BARBOSA, M. Displasia Valvular Tricuspidea con Defecto del Tabique Ventricular en un perro Raza Bulldog Ingles: reporte de caso. **Revista electrónica de veterinaria REDVET**. 2016.

GOMPF, R. E.; TILLEY, L. P.; SMITH, F. W. K.; OYAMA, M. A.; SLEEPER, M. M. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 4. ed. Philadelphia. 2008.

JHONSON, L. Diagnosis Of Pulmonar Hypertension. **Clinical Techniques in Smmal Animal Prative**. v. 14. N. 4. 1999.

JUCHEN, T. **Uso De Vasodilatadores Na Insuficiência Cardíaca Congestiva, Secundária À Endocardiose**. Departamento de Ciências Animais, Universidade Federal Rural do Semi-Árido, Porto Alegre. 2009.

KELLIHAN, H.B.; STEPIEN R.L. **Hipertensão Pulmonar em Cães: Diagnóstico e terapia**. 2009.

KITTLESON. **Anomalias congênitas de DM de válvulas Atrioventricular. medicina cardiovascular**. Saint Louis. 1998

KONIG E.H.; LIEBICH H. **Anatomia Dos Animais Domésticos..** Vol 2. Porto Alegre. 2002.

LAIGHTOWLER. C. **Doenças Cardiovasculares Congênitas em caninos e felinos**. 2012.

MACDONALD, K. A. Congenital Heart Disease Of Puppies And Kittens. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. v. 36, p. 503-531, 2006.

MADRON, E.; CHETBOUL, V.; BUSSADORI, C. **Clinical Echocardiography of the Dog and Cat**. Elsevier Health Sciences. 2015.

MATSUO, T.; CARABELLO, B. A.; NAGATOMO, Y.; KOIDE, M., HAMAWAKI, M., ZILE, R.; & MCDERMOTT, P. J. **Mechanisms Of Cardiac Hypertrophy In Canine Volume Overload**. American Journal of Physiology. Pag 66-74. 1988.

MYERS, P.O.; BAUTISTA-HERNANDEZ, V.; BAIRD, C.W.; EMANI, S.M.; MARX, G.R.; NIDO, P.J. **Tricuspid Regurgitation Or Ebstenoid Dysplasia Of The Tricuspid Valve In Congenitally Corrected Transposition**. 2014.

MOTA, R. P. L. S. **Abordagem à Síndrome de Insuficiência Cardíaca no cão e no gato**. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade do Porto, Porto. 2009.

OLIVEIRA, P.; DOMENECH, O.; SILVA, J.; VANNINI, S.; BUSSADORI, R.; BUSSADORI, C. **Retropective Review Of Congenital Heart Disease In 976 Dogs**. Vol 25. 2011.

OHAD, D.G.; AVRAHAMI, A.; WANER, T; DAVID, L. The Occurrence And Suspected Mode Of Inheritance Of Congenital Subaortic Stenosis And Tricuspid Valve Dysplasia In Dogue De Bordeaux Dogs. **The Veterinary Journal**. v.197, p. 503-531, 2013.

OYAMA, M. A.; SISSON, D. D.; THOMAS, W. P; & BONAGURA, J. D. **Evaluation Of Cardiac Structure And Function**. 8. ed. Missouri. 2016.

ROZANSKI, E. A.; RUSH, J. E. **Small Animal Emergency and Critical Care Medicine**. New York. 2007.

SCURTU, I. **Primeira Descrição De Diplasia Da Válvula Tricúspide Em Basset Hound**. 2018.

SIMONNEAU, G.; GATZOULIS, M. A.; ADATIA, ; CELERMAJER, D.; DENTON, C.; GHOFrani, A.; GOMEZ SANCHEZ, M. A.; KRISHNA KUMAR, R.; LANDZBERG, M.; MACHADO, R. F.; OLSCHIEWSKI, H.; ROBBINS, I. M.; SOUZA. R. **Classificação Clínica Atualizada de hipertensão pulmonar**. 2013.

SOUSA, M.G.; GERARDI, D.G.; ALVES, R.O. *et al.* Tricuspid Valve Dysplasia And Ebstein's Anomaly In Dogs. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**. v. 58, p. 762-767. 2006.

STRICKLAND, K. N.; OYAMA, M. A. **Congenital Heart Disease**. Manual of canine and feline cardiology. Ed 5. Louis. 2016.

STRICKLAND, K. N. **Pathophysiology And Therapy Of Heart Failure**. Manual of Canine and Feline Cardiology. 5. ed. Missouri. 2008.

WARE, W. A. **Management of Heart Failure**. Small Animal Internal Medicine. Vol 5. Missouri. 2014.