

Persistência do ducto arterioso e defeito de septo ventricular em um felino – aspectos clínicos e ecodopplercardiográficos*

Persistent ductus arteriosus and ventricular septal defect in a feline – clinical and Doppler echocardiographic aspects

Vanessa Tiemi Endo,** Flavio Shigueru Jojima,*** Ana Paula Smiderle,** Taysa Trindade,** Estela Dall'Agnol Gianezini,****
Letícia Maria de Almeida,** Karim Cristhine Pase Montagnin,** Aline de Marco Viott,** Carla Gomes Paula*****

Resumo

A existência de defeitos morfológicos em coração ou em grandes vasos presentes no nascimento é caracterizada como doença cardíaca congênita e é considerada rara, quando comparada às cardiopatias adquiridas. Estas alterações podem causar alterações clínicas, anatômicas e hemodinâmicas, sendo necessário o diagnóstico assertivo para garantir melhor prognóstico para o paciente. Dentre as cardiopatias congênitas, pode-se citar a comunicação interventricular e a persistência do ducto arterioso, no qual a primeira afecção é bastante comum em felinos e a segunda é considerada rara nestes animais. O objetivo deste trabalho é descrever o caso de um felino, sem raça definida, de aproximadamente um mês de idade com histórico de apatia, prostração e dificuldade respiratória aguda. Ao exame físico foi observado dispneia inspiratória e expiratória, mucosas oral e ocular pálidas, aumento de frequência cardíaca e respiratória, caquexia e desidratação. Na auscultação cardíaca e de campos pulmonares havia acentuado abafamento e, ao exame radiográfico, importante efusão pleural. Após drenagem, notou-se sopro sistólico grau IV/VI à auscultação e cardiomegalia generalizada ao exame radiográfico. A ecodopplercardiografia revelou defeito no septo ventricular em região perimembranosa e persistência do ducto arterioso, além de sinais de fenótipo cardiomiopatia dilatada. O animal foi submetido à eutanásia e as alterações supracitadas foram confirmadas em exame *post-mortem*.

Palavras-chave: fenótipo cardiomiopatia dilatada, cardiopatia congênita, insuficiência cardíaca biventricular.

Abstract

The existence of morphological defects in the heart or large vessels present at birth is characterized as congenital heart disease and is considered rare when compared to acquired heart diseases. These changes can cause clinical, anatomical and hemodynamic changes in the patient, making an assertive diagnosis necessary to guarantee a better prognosis for the patient. Among congenital heart diseases, we can mention ventricular septal defect and patent ductus arteriosus, in which the first condition is quite common in felines and the second is considered rare in these animals. The objective of this work is to describe the case of a feline, of mixed breed, of approximately one month of age with a history of apathy, prostration and acute breathing difficulty. Physical examination revealed inspiratory and expiratory dyspnea, pale oral and ocular mucous membranes, increased heart and respiratory rate, cachexia and dehydration. On cardiac and pulmonary field auscultation, there was marked muffling and significant radiographic pleural effusion was observed. After drainage, grade IV / VI systolic murmur was noted on auscultation and generalized cardiomegaly on radiographic examination. Doppler echocardiography revealed ventricular septal defect in the perimembranous region and persistence of the arterial duct was suspected, as well as signs of dilated cardiomyopathy phenotype. The animal was euthanized and the aforementioned changes were confirmed in a post-mortem examination.

Keywords: dilated cardiomyopathy phenotype, congenital heart disease, biventricular heart failure.

Introdução

As alterações cardíacas comumente são causas de morbidade e mortalidade em gatos, no qual as doenças cardíacas congênitas são definidas como defeitos morfológicos do coração ou de grandes vasos presentes ao nascimento, sendo consideradas mais raras quando comparadas às cardiopatias adquiridas (Macdonald, 2006; Payne, et al., 2015; Schrope, 2015; Fox

et al., 2019). Um estudo retrospectivo realizado entre 1996 e 2013 em dois hospitais veterinários, demonstrou que a doença cardíaca totalizou 8,6% dos atendimentos em felinos e, dentre estes, apenas 0,2% eram decorrentes de cardiopatia congênita (Tidholm et al., 2015).

Dentre as alterações cardiovasculares, a comunicação interventricular (CIV) é um dos defeitos congênitos mais comuns

*Recebido em 2 de julho de 2024 e aceito em 12 de setembro de 2024.

**Médica veterinária especializada pelo Programa de Residência Multiprofissional em Medicina Veterinária pela Universidade Federal do Paraná, Setor Palotina.

***Docente no Departamento de Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Paraná, Setor Palotina.

****Discente de doutorado pelo PPGCA da Universidade Federal do Paraná, Setor Palotina.

*****Discente de mestrado pelo PPGCA da Universidade Federal do Paraná, Setor Palotina. Autor para correspondência: carla3gomespaula@gmail.com.

em felinos (Tidholm et al., 2015). Anatomicamente, o septo interventricular tem como função a separação das cavidades ventriculares e é formado a partir da fusão do septo ventricular muscular e este, por sua vez, se origina do ápice ventricular e se funde com a porção membranosa septal. Qualquer alteração no desenvolvimento dessas estruturas resulta na CIV (Beijerink et al., 2017).

Em contrapartida, a persistência do ducto arterioso (PDA) é uma alteração congênita incomum em gatos (Tidholm et al., 2015). O ducto arterioso é uma estrutura fetal vital que se desenvolve a partir do sexto arco aórtico embrionário que tem como função o desvio de sangue não oxigenado da artéria pulmonar para a aorta descendente até a placenta, onde o sangue será oxigenado, desviando assim, dos pulmões fetais não funcionais (Beijerink et al., 2017). Após o nascimento, os pulmões se inflam levando à diminuição da resistência vascular pulmonar em relação a resistência vascular sistêmica e o fluxo sanguíneo se inverte. Além disso, a presença do sangue oxigenado no ducto inibe a liberação de prostaglandinas que desencadeia na constrição das células musculares lisas que circundam o ducto até o seu fechamento (Macdonald, 2006). Esse processo costuma ocorrer entre o segundo ao quarto dia de vida e deve ocorrer até o décimo dia após o nascimento, caso contrário, o animal desenvolve a PDA (Macdonald, 2006; Beijerink et al., 2017).

Em um estudo, foram identificados 162 felinos com cardiopatias congênitas e, dentre estes, 50% dos gatos apresentavam CIV e somente 3% apresentavam PDA. Neste mesmo estudo, observou-se que apenas 16 dos 162 gatos apresentavam mais de um defeito congênito associado (Tidholm et al., 2015). Devido à baixa incidência, o objetivo desse estudo foi avaliar as manifestações clínicas e ecodopplercardiográficas, além da repercussão hemodinâmica dessas afecções associadas.

Relato de caso

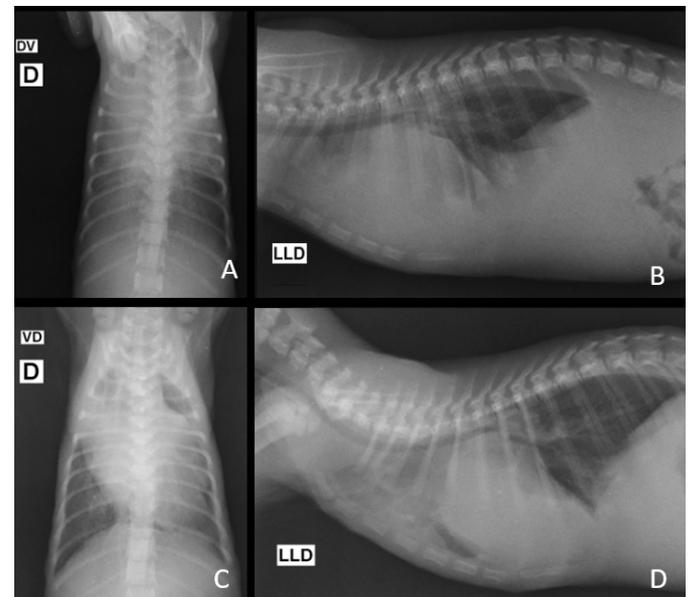
Foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná, Setor Palotina (HVP – UFPR), um felino, sem raça definida (SRD), macho, não castrado, de aproximadamente um mês de idade com histórico de apatia, prostração e dificuldade respiratória aguda. Ao exame físico, observou-se dispnéia inspiratória e expiratória, mucosas oral e ocular pálidas, frequência cardíaca de 250bpm, frequência respiratória de 80mm, caquexia e desidratação estimada de 5%.

Em auscultação cardíaca e de campos pulmonares, notou-se abafamento acentuado difuso. Após oxigenioterapia, o paciente foi encaminhado para a realização de radiografia torácica, o qual foi constatada a presença de importante efusão pleural (Figura 1A e B). Dessa forma, foram drenados aproximadamente 30 mL de conteúdo serosanguinolento por toracocentese, no qual a avaliação da amostra evidenciou fluido incolor, turvo, com densidade 1,020, proteína 2,30 g/dL e 300 leucócitos. As avaliações hematológica e bioquímica não apresentavam alterações.

Após drenagem, foi possível detectar a presença de sopro sistólico (grau IV/VI) e, em radiografia torácica, constatou-se cardiomegalia generalizada grave, com escore cardíaco vertebral (VHS) de 13,2 vértebras e deslocamento dorsal da traqueia (Figura 1C e 1D).

As regiões de campos pulmonares passíveis de avaliação apresentavam discreta opacificação intersticial não estruturada em lobos caudais, sugerindo edema pulmonar (Figura 1C e 1D).

Figura 1: Radiografia torácica em felino, SRD de um mês de idade, com queixa de dispnéia e prostração, HVP – UFPR, 2019. (A) e (B) Projeções dorso-ventral (DV) e látero-lateral direita (LLD), respectivamente, de cavidade torácica. Observa-se presença de importante quantidade de efusão pleural causando obliteração das estruturas torácicas adjacentes. (C) e (D) Projeções ventro-dorsal (VD) e LLD, respectivamente, da cavidade torácica após drenagem por toracocentese, evidenciando importante cardiomegalia generalizada, deslocamento dorsal da traqueia e discreta opacificação intersticial não estruturada em lobos caudais.



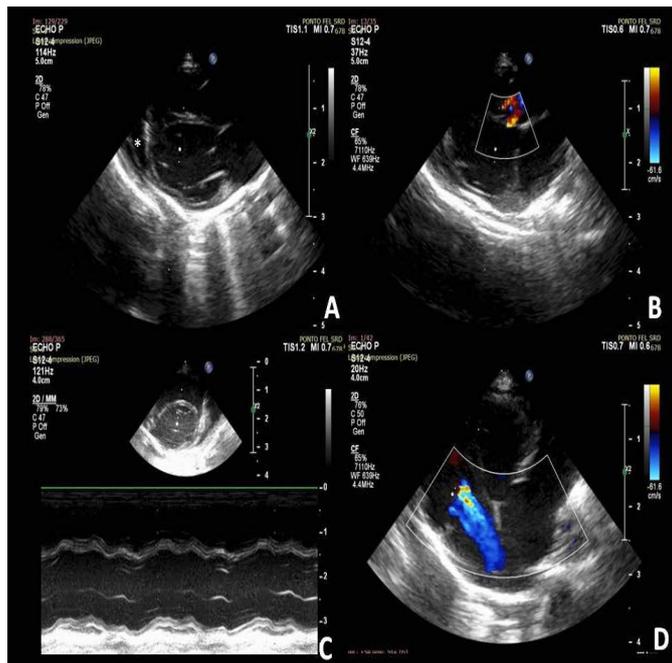
Com base no disposto, o paciente foi encaminhado para a realização da avaliação ecodopplercardiográfica. O exame revelou dilatação das quatro câmaras cardíacas com discreta presença de efusão pericárdica (Figura 2A), e foi caracterizado um defeito em região perimembranosa, medindo 1,3mm com pequeno fluxo de esquerda para direita ao Doppler colorido (Figura 2B). Havia também dilatação da artéria pulmonar, átrio e ventrículo direito. Além disso, foi identificada moderada turbulência em artéria pulmonar sugestiva de PDA, com fluxo provável da aorta para a artéria pulmonar. No entanto, devido às condições clínicas do paciente, de fenótipo cardiomiopatia dilatada e baixa volemia, a identificação do PDA de forma efetiva pela ecocardiografia não foi possível, assim, a alteração só foi confirmada posteriormente em necrópsia.

Durante a avaliação do modo M da cavidade do ventrículo esquerdo em eixo curto, notou-se fração de encurtamento diminuída (4,72%), fração de ejeção diminuída (12%) e distância E-septo aumentado (4,7mm). Em casos de fenótipo cardiomiopatia dilatada, devido a diminuição da contratilidade cardíaca, ocorre disfunção sistólica do ventrículo esquerdo (Figura 2C).

No presente caso, o paciente apresentou importante hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo e aumento da relação átrio

esquerdo/aorta 2,22 (valor de referência: relação < 1,50). Ainda, apresentou aumento significativo do átrio e ventrículo direito, além de insuficiência moderada em valva tricúspide (Figura 2D).

Figura 2: Ecocardiografia doppler em felino, SRD de um mês de idade, com queixa de dispneia e prostração, HVP – UFPR, 2019. (A) Avaliação pelo modo B do corte longitudinal vista quatro câmaras com dilatação das câmaras ventriculares direita e esquerda e discreta quantidade de efusão pericárdica (*). (B) Avaliação pelo modo Doppler colorido do corte longitudinal vista quatro câmaras com dilatação das câmaras ventriculares direita e esquerda e com presença de defeito do septo interventricular com fluxo interventricular provável da esquerda para direita. (C) Avaliação pelo modo M em corte transversal em altura de músculos papilares com evidente disfunção sistólica do ventrículo esquerdo. (D) Avaliação pelo modo Doppler colorido do corte apical quatro câmaras com dilatação das câmaras ventriculares e atriais direita e esquerda e com moderada insuficiência de valva tricúspide.



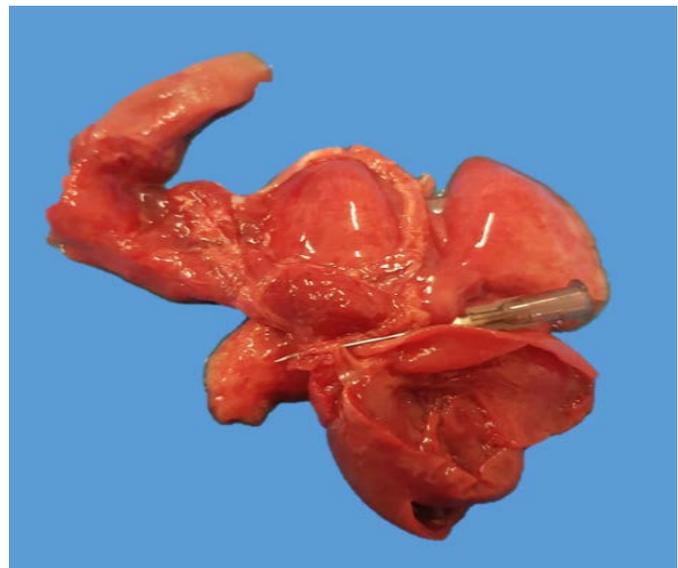
Secundário às alterações cardiovasculares, o paciente apresentou sinais de baixo débito cardíaco, como pulso arterial fraco e tempo de preenchimento capilar aumentado.

Devido ao estado clínico e prognóstico, o responsável optou pela eutanásia, sendo o animal encaminhado para necrópsia. Macroscopicamente, o felino apresentou-se com baixo escore corporal, ausência de deposição de gordura em região subcutânea e mesentérica, mucosas oral e oculares pálidas e com edema de subcutâneo. Ao adentrar a cavidade abdominal, contactou-se hidroperitônio discreto, fígado com bordos arredondados (hepatomegalia) associado ao padrão centrolobular evidente e rim moderadamente avermelhado (congesto).

Em cavidade torácica, havia aproximadamente 27 mL de líquido serosanguinolento (hidrotórax) e, ao examinar o coração, constatou-se 3 mL de líquido serosanguinolento no saco pericárdico (hidropericárdio). Notou-se aumento

moderado do tamanho cardíaco devido a dilatação de câmaras cardíacas (cardiomegalia), com proporção entre o ventrículo esquerdo e direito de 1:1 (normal 3:1). As cordas tendíneas estavam acentuadamente distendidas e, próximo a base da válvula semilunar aórtica e pulmonar, havia uma área focal, medindo aproximadamente 0,1 cm, de comunicação entre os ventrículos, confirmando a CIV. Também, notou-se a presença de comunicação entre a artéria pulmonar e aorta, confirmando a suspeita de PDA (Figura 3). Além disso, o pulmão apresentava-se avermelhado e hipocrepitante e, à avaliação microscópica, constatou-se edema pulmonar.

Figura 3: Avaliação macroscópica durante necrópsia em felino, SRD de um mês de idade, com queixa de dispneia e prostração, UFPR, 2019. É possível observar a presença de comunicação entre a artéria pulmonar e aorta (indicado pela agulha). Além disso, o pulmão apresentava-se avermelhado.



Discussão

Felinos que apresentam volume moderado a importante de efusão pleural, tem como diagnósticos diferenciais a insuficiência cardíaca congestiva (ICC), peritonite infecciosa felina (PIF), o piotórax ou neoplasias. No entanto, é necessária a realização de radiografias do tórax pós drenagem para detectar anormalidades que foram obliteradas pela presença do derrame pleural (Lisciandro, 2016; Novo Matos et al., 2018).

A cardiomegalia do paciente foi confirmada a partir do seu VHS de 13,2 e deslocamento dorsal de traqueia, pois, de acordo com estudo, em projeção VD, a relação entre a largura transversal máxima do coração e a largura da cavidade torácica no mesmo nível, devem ser de $0,65 \pm 0,06$ em felinos saudáveis, sendo que neste paciente a relação foi de 1,13 (Guglielmini e Diana, 2015; Widyawati et al., 2023). Além disso, outro estudo apontou que todos os pacientes encaminhados para emergência com queixa de dispneia e que apresentaram VHS maior que 9,3 vértebras foram confirmados com doença cardíaca (Guglielmini e Diana, 2015; Widyawati et al., 2023).

Ao contrário dos cães, felinos com aumento de pressão exacerbada do átrio esquerdo podem apresentar derrame pleural

(Guglielmini e Diana, 2015; Widyawati et al., 2023). Apesar disso, no presente estudo, o paciente apresentou aumento generalizado de câmaras cardíacas, acreditando-se que a efusão pleural esteja relacionada à insuficiência cardíaca direita ou que seja secundária às malformações associadas.

Apesar da necessidade de equipamentos e mão de obra especializada para realização de exames ecodopplercardiográficos, este método tem se mostrado eficiente no diagnóstico de alterações cardíacas em felinos, assim como evidenciado neste caso, no qual revelou aumento das quatro câmaras cardíacas, presença de efusão pericárdica e defeito em região perimembranosa (Ruddox et al., 2017; Loughran et al., 2019; Rohrbaugh et al., 2020; Loughran, 2021).

Na maioria dos casos de CIV, o ventrículo direito não apresenta alterações, pois ambos os ventrículos se contraem simultaneamente durante a sístole fazendo com que o sangue seja desviado diretamente para a artéria pulmonar, causando dilatação da mesma (Boon, 2011). Corroborando com os achados no caso, um trabalho relatou que 94,7% dos casos de PDA em felinos, apresentaram sopro sistólico grau IV/VI (Bascunan et al., 2017).

As apresentações clínicas de felinos com PDA são normalmente desnutrição e condição corporal deficiente, sendo que 65 a 70% dos felinos com PDA não apresentam sinais clínicos de cardiopatia (Bascunan et al., 2017; Beijerink et al., 2017; Saitoh et al., 2017; Von Haehling et al., 2017; Santiago et al., 2020; Greet et al., 2021; Wang et al., 2022; Masche et al., 2024). Quando presente, o aumento no esforço respiratório é a manifestação clínica mais comum, podendo afetar até 65,7% dos pacientes (Ferasin, 2009; Bascunan et al., 2017). As alterações descritas pelos autores corroboram com o descrito no presente caso, no qual o paciente apresentava caquexia, prostração, desidratação e dispneia.

A PDA causa sobrecarga ventricular esquerda, resultando em hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo e remodelamento do átrio esquerdo, ou seja, o ventrículo e átrio direitos não apresentam alterações se não houver outros defeitos associados (Boon, 2011). Apesar do envolvimento da CIV neste caso, ambos os *shunts* não estavam envolvidos neste trajeto, ou seja, o átrio e ventrículo direito não devem estar afetados. Acredita-se que houve uma sobrecarga ventricular esquerda importante, devido as duas condições associadas e com consequente sobrecarga ventricular direita.

Um estudo avaliou o tamanho e a função do ventrículo direito em felinos com cardiomiopatia hipertrófica. No mesmo, constatou-se que a dilatação e a disfunção do ventrículo direito em indivíduos com disfunção do ventrículo esquerdo podem ser explicadas por alguns fatores. Dentre eles, uma cardiopatia com dano isquêmico afetando ambos os ventrículos, a disfunção do ventrículo esquerdo que possa afetar a pressão da perfusão coronariana, que é um importante determinante da função do ventrículo direito. E também, a interdependência ventricular, pois quando há dilatação do ventrículo esquerdo, a parede livre possui limitações de expansão devido a presença do pericárdio, sendo assim, causa disfunção na musculatura septal e consequente disfunção diastólica do ventrículo direito. E, por último, a hipertensão venosa pulmonar com subsequente hipertensão arterial pulmonar. Entretanto, devido à natureza retrospectiva do estudo não foi possível determinar as causas das alterações em ventrículo direito (Visser et al., 2017).

Os gatos diagnosticados com ICC que apresentavam efusão pleural exibiam aumento no tamanho do átrio direito e diminuição na função do ventrículo direito avaliado pelo TAPSE "*tricuspid annular plane systolic excursion*", sendo que neste paciente o TAPSE foi de 2,05mm (valor de referência: 9,2mm) (Visser et al., 2017).

A fração de encurtamento e ejeção diminuídas e distância E-septo aumentada, associados à dilatação das quatro câmaras cardíacas, são sugestivos de fenótipo cardiomiopatia dilatada, acreditando-se que seja secundária às alterações congênicas apresentadas, pois ambas causam sobrecarga de volume no ventrículo esquerdo (Campbell et al., 2006; Tilley e Smith, 2015; Nishimura et al., 2018). Em casos de fenótipo cardiomiopatia dilatada, devido a diminuição da contratilidade cardíaca, ocorre disfunção sistólica do ventrículo esquerdo, como descrito neste paciente. A disfunção sistólica associada à diminuição do volume circulante, acarretou na diminuição da velocidade do fluxo sanguíneo e, conseqüentemente, impossibilitando a mensuração adequada do fluxo aórtico e pulmonar.

Corroborando com a clínica apresentada pelo paciente, estudos apontam que nos casos de PDA, o pulso arterial fraco foi relatado de 8,5% a 14% dos pacientes (Hutton et al., 2015; Bascunan et al., 2017; Masche et al., 2024).

Neste estudo, a avaliação ecocardiográfica do tamanho e da função do ventrículo direito foram feitas de forma subjetiva e com a mensuração do TAPSE. Em particular, o TAPSE é uma medida simples, rápida e de fácil obtenção, no entanto, é possível afirmar que a avaliação do átrio e ventrículo direito são subutilizadas na cardiologia felina, tendo enfoque apenas no tamanho e função do átrio e ventrículo esquerdo. Vale ressaltar que, em estudo, o aumento no tamanho da câmara e disfunção do ventrículo direito foram associados à carga hemodinâmica do ventrículo esquerdo e à morbidade clínica, conforme determinado pelo tamanho do átrio esquerdo (Visser et al., 2017). Portanto, um melhor conhecimento sobre a avaliação do tamanho e função do átrio e ventrículo direito em felinos seria ideal para nos fornecer parâmetros ecocardiográficos que sejam condizentes com as alterações clínicas apresentadas pelo paciente.

Para ambas as afecções congênicas, a utilização do contraste por microbolhas é um método de estudo para confirmar a presença de *shunts* da direita para esquerda e em alguns casos para confirmar a suspeita de defeitos no septo atrial ou ventricular (Boon, 2011). Neste caso, não foi possível realizar o teste devido a condição clínica do paciente, sendo assim utilizados apenas os achados do Doppler colorido como método diagnóstico. Além disso, em casos de PDA com desvio da direita para esquerda, normalmente o paciente apresenta um quadro de hipertrofia concêntrica do ventrículo direito e hipertensão pulmonar. Ambas as alterações não foram observadas nesse caso.

A principal causa de fenótipo cardiomiopatia dilatada em felinos é a deficiência nutricional da taurina. Entretanto, a análise da concentração de taurina na corrente sanguínea é realizada em um número limitado de instituições e não foi possível realizar neste caso. Além disso, para que ocorra as manifestações cardíacas da deficiência de taurina é necessário um período de tempo prolongado, sendo assim, mais comum em pacientes de meia idade (Tilley e Smith, 2015). Portanto, acredita-se que as alterações hemodinâmicas causadas pelas duas alterações congênicas associadas causaram um aumento global das

câmaras cardíacas devido à sobrecarga de volume no ventrículo esquerdo, resultando em fenótipo cardiomiopatia dilatada e consequente insuficiência biventricular.

A utilização de biomarcadores cardíacos na rotina da medicina humana e veterinária tem se mostrado como método diagnóstico preciso e não invasivo. O biomarcador peptídeo natriurético pró-cerebral N-terminal (NT-pro BNP) foi capaz de distinguir a dispneia por afecções cardíacas ou não cardíacas em felinos. Além disso, o peptídeo natriurético do tipo B tem a capacidade diagnosticar o estresse miocárdico muito antes de aparecimento das manifestações clínicas, sendo essencial para cardiopatias ocultas como a fenótipo cardiomiopatia dilatada (Baisan et al., 2016; Heishima et al., 2018; Gavazza et al., 2021). Apesar da sua importância na rotina clínica, não foi possível realizar esses testes diagnósticos no presente caso. Embora o uso destes no Brasil ainda seja restrito a pesquisas, vale ressaltar que essas técnicas

auxiliam no diagnóstico de cardiopatias e em sinais de ICC, além de auxiliar no monitoramento de terapias e estabelecimento do prognóstico visando melhor qualidade de vida do paciente (Borgeat et al., 2015; Hori et al., 2018; Gavazza et al., 2021).

Conclusão

Embora as alterações clínicas e radiográficas fossem sugestivas de cardiopatia congênita, vale ressaltar a importância do exame ecodopplercardiográfico como ferramenta diagnóstica na rotina veterinária. Ainda, devido à sua baixa incidência, é importante a realização de mais estudos acerca das alterações clínicas, ecodopplercardiográficas e repercussão hemodinâmica em felinos com doenças cardíacas congênitas, principalmente em casos de alterações congênitas associadas, assim como abordado no presente relato.

Referências

- BAISAN, R.A.; DE ROSA, A.; DI LORIA, A.; VULPE, V.; PIANTEDOSI, D. Cardiac biomarkers in clinical practice of dog and cat – a review. *Human & Veterinary Medicine International Journal of the Bioflux Society*, v. 8, n. 1, p. 50-58, 2016.
- BASCUNAN, A.; THIEMAN MANKIN, K.M.; SAUNDERS, A.B.; BRIGHT, J.M.; SCHARF, V.; SINGH, A.; O'SULLIVAN, L.; BRISSON, B.; ESTRADA, A.H.; TOU, S.P.; RUOFF, C. Patent ductus arteriosus in cats (*Felis catus*): 50 cases (2000 e 2015). *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 19, n. 1, p. 35-43, 2017.
- BEIJERINK, N.J.; OYAMA, M.A.; BONAGURA, J. D. *Congenital Heart Disease*. In: BEIJERINK, N.J.; OYAMA, M.A.; BONAGURA, J.D. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 8 ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2017. p. 2952-3032. ISBN: 9780323312394.
- BOON, J.A. *Congenital Shunts and AV Valve Dysplasia*. In: BOON, J.A. *Veterinary echocardiography*. 2 ed. New Jersey: Wiley-Blackwell, 2011. p. 337-360.
- BORGEAT, K.; CONNOLLY, D.J.; FUENTES, L.V. Cardiac biomarkers in cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 17, p. 74-86, 2015.
- CAMPBELL, F.E.; THOMAS, W.P.; MILLER, S.J.; BERGER, D.; KITTLESON, M.D. Immediate and late outcomes of transarterial coil occlusion of patent ductus arteriosus in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 20, n. 1, p. 83-96, 2006.
- FERASIN, L. Feline myocardial disease. 1: Classification, pathophysiology and clinical presentation. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v. 11, n. 1, p. 3-13, 2009.
- FOX, P.R.; KEENE, B.W.; LAMB, K.; SCHOBER, K.E.; CHETBOUL, V.; FUENTES, V.L.; PAYNE, J.R.; WESS, G.; HOGAN, D.F.; ABBOTT, J.A.; HÄGGSTRÖM, J.; CULSHAW, G.; FINE-FERREIRA, D.; COTE, E.; TREHIU-SECHI, E.; MOTSINGER-REIF, A.A.; NAKAMURA, R.K.; SINGH, M.; WARE, W.A.; RIESEN, S.C.; BORGARELLI, M.; RUSH, J.E.; VOLLMAR, A.; LESSER, M.B.; VAN ISRAEL, N.; LEE, P.M.; BULMER, B.; SANTILLI, R.; BOSSBALY, M.J.; QUICK, N.; BUSSADORI, C.; BRIGHT, J.; ESTRADA, A.H.; OHAD, D.G.; DEL PALACIO, M.J.F.; BRAYLEY, J.L.; SCHWARTZ, D.S.; GORDON, S.G.; JUNG, S.; BOVE, C.M.; BRAMBILLA, P.G.; MOÏSE, N.S.; STAUTHAMMER, C.; QUINTAVALLA, C.; MANCZUR, F.; STEPIEN, R.L.; MOONEY, C.; HUNG, Y.W.; LOBETTI, R.; TAMBORINI, A.; OYAMA, M.A.; KOMOLOV, A.; FUJII, Y.; PARIAUT, R.; UECHI, M.; OHARA, V.Y.T. Long-term incidence and risk of noncardiovascular and all-cause mortality in apparently healthy cats and cats with preclinical hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 33, n. 6, p. 2572-2586, 2019.
- GAVAZZA, A.; MARCHEGANI, A.; GUERRIERO, L.; TURINELLI, V.; SPATERNA, A.; MANGIATERRA, S.; GALOSI, L.; ROSSI, G.; CERQUETELLA, M. Updates on Laboratory Evaluation of Feline Cardiac Diseases. *Veterinary Sciences*, v. 8, n. 3, p. 41, 2021.
- GREET, V.; BODE, E. F.; DUKES-MCEWAN, J.; OLIVEIRA, P.; CONNOLLY, D. J.; SARGENT, J. Clinical features and outcome of dogs and cats with bidirectional and continuous right-to-left shunting patent ductus arteriosus. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 35, n. 2, p. 780-788, 2021.
- GUGLIELMINI, C.; DIANA, A. Thoracic radiography in the cat: identification of cardiomegaly and congestive heart failure. *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 17, n. 1, p. 87-101, 2015.
- HEISHIMA, Y.; HORI, Y.; NAKAMURA, K.; YAMASHITA, Y.; ISAYAMA, N.; KANNO, N.; KATAGI, M.; ONODERA, H.; YAMANO, S.; ARAMAKI, Y. Diagnostic accuracy of plasma atrial natriuretic peptide concentrations in cats with and without cardiomyopathies. *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 20, n. 4, p. 234-243, 2018.
- HORI, Y.; IGUCHI, M.; HEISHIMA, Y.; YAMASHITA, Y.; NAKAMURA, K.; HIRAKAWA, A.; KITADE, A.; IBARAGI, T.; KATAGI, M.; SAWADA, T.; YUKI, M.; KANNO, N.; INABA, H.; ISAYAMA, N.; ONODERA, H.; IWASA, N.; KINO, M.; NARUKAWA, M.; UCHIDA, S. Diagnostic utility of cardiac troponin I in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 32, n. 3, p. 922-929, 2018.
- HUTTON, J.E.; STEFFEY, M.A.; RUNGE, J.J.; MCCLARAN, J.K.; SILVERMAN, S.J.; KASS, P.H. Surgical and nonsurgical management of patent ductus arteriosus in cats: 28 cases (1991–2012). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 247, n. 3, p. 278-285, 2015.
- LISCIANDRO, G.R. The use of the diaphragmatico-hepatic (DH) views of the abdominal and thoracic focused assessment with sonography for triage (AFAST/TFAST) examinations for the detection of pericardial effusion in 24 dogs (2011-2012). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, v. 26, n. 1, p. 125-131, 2016.
- LOUGHRAN, K. Focused Cardiac Ultrasonography in Cats. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, v. 51, n. 6, p. 1183-1202, 2021.

- LOUGHRAN, K.A.; RUSH, J.E.; ROZANSKI, E.A.; OYAMA, M.A.; LAROUCHE-LEBEL É.; KRAUS, M.S. The use of focused cardiac ultrasound to screen for occult heart disease in asymptomatic cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 33, n. 5, p. 1892-1901, 2019.
- MACDONALD, K.A. Congenital Heart Diseases of Puppies and Kittens. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, v. 36, n. 3, p. 503-531, 2006.
- MASCHE, A.; BREIT, P.; HÖPFNER, R.; SCHMERBACH, K. Diagnose und Therapie eines persistierenden Ductus arteriosus: Eine retrospektive Evaluation bei 17 Katzen [Diagnosis and treatment of feline persistent ductus arteriosus: a retrospective evaluation of 17 cats]. *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere*, v. 52, n. 2, p. 88-97, 2024.
- NISHIMURA, S.; VISSER, L.C.; BÉLANGER, C.; OLDACH, M.S.; GUNTHER-HARRINGTON, C.T.; STERN, J.A. Echocardiographic evaluation of velocity ratio, velocity time integral ratio, and pulmonary valve area in dogs with pulmonary valve stenosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 32, n. 5, p. 1570-1578, 2018.
- NOVO MATOS, J.; PEREIRA, N.; GLAUS, T.; WILKIE, L.; BORGEAT, K.; LOUREIRO, J.; SILVA, J.; LAW, V.; KRANJC, A.; CONNOLLY, D.J.; LUIS FUENTES, V. Transient Myocardial Thickening in Cats Associated with Heart Failure. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 32, p. 48-56, 2018.
- PAYNE, J.R.; BRODBELT, D.C.; FUENTES, V.L. Cardiomyopathy prevalence in 780 apparently healthy cats in rehoming centres (the CatScan study). *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 17, n. 1, p. 244-257, 2015.
- ROHRBAUGH, M.N.; SCHOBER, K.E.; RHINEHART, J.D.; BONAGURA, J.D.; HABING, A.; YILDIZ, V. Detection of congestive heart failure by Doppler echocardiography in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 34, n. 3, p. 1091-1101, 2020.
- RUDDOX, V.; NORUM, I.B.; STOKKE, T.M.; EDVARDSSEN, T.; OTTERSTAD, J.E. Focused cardiac ultrasound by unselected residents-the challenges. *BMC Medical Imaging*, v. 17, n. 1, p. 22, 2017.
- SAITOH, M.; DOS SANTOS, M.R.; EMAMI, A.; ISHIDA, J.; EBNER, N.; VALENTOVA, M.; BEKFANI, T.; SANDEK, A.; LAINSCAK, M.; DOEHNER, W.; ANKER, S.D.; VON HAEHLING, S. Anorexia, functional capacity, and clinical outcome in patients with chronic heart failure: results from the Studies Investigating Co-morbidities Aggravating Heart Failure (SICA-HF). *ESC Heart Failure*, v. 4, n. 4, p. 448-457, 2017.
- SANTIAGO, S.L.; FREEMAN, L.M.; RUSH, J.E. Cardiac cachexia in cats with congestive heart failure: Prevalence and clinical, laboratory, and survival findings. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 34, n. 1, p. 35-44, 2020.
- SCHROPE, D.P. Prevalence of congenital heart disease in 76,301 mixed-breed dogs and 57,025 mixed-breed cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 17, n. 3, p. 192-202, 2015.
- TIDHOLM, A.; LJUNGVALL, I.; MICHAL, J.; HAGGSTROM, J.; HÖGLUND, K. Congenital heart defects in cats: a retrospective study of 162 cats (1996-2013). *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 17, n. 1, p. 215-219, 2015. doi: 10.1016/j.jvc.2014.09.004.
- TILLEY, L.P.; SMITH, F.W.K. *Consulta Veterinária em 5 minutos: Espécies canina e felina*. 5 ed. Barueri: Manole, 2015.
- VISSER, L.C.; SLOAN, C.Q.; STERN, J.A. Echocardiographic Assessment of Right Ventricular Size and Function in Cats With Hypertrophic Cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 31, n. 3, p. 668-677, 2017.
- VON HAEHLING, S.; EBNER, N.; DOS SANTOS, M.R.; SPRINGER, J.; ANKER, S.D. Muscle wasting and cachexia in heart failure: mechanisms and therapies. *Nature Reviews Cardiology*, v. 14, n. 6, p. 323-341, 2017.
- WANG, R.; DUAN, J.; LIU, W.; HUANG, K.; CHEN, Z.; YANG, C.; YANG, L. The Role of Sarcopenia in Heart Failure with Depression. *Reviews in Cardiovascular Medicine*, v. 23, n. 9, p. 296, 2022.
- WIDYAWATI, R.; YUNIARTI, W. M.; WARDANI, A. T.; MOEKTI, B. S.; PUTRA, L. D. M.; JANU, M. A. C. Right congestive heart failure in domestic kitten (*Felis domesticus*) by dilation of the pulmonary veins and cardiomegali. *Open Veterinary Journal*, v. 13, n. 11, 1491-1497, 2023.