

ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS DE UM CÃO COM ESTENOSE DE VALVA PULMONAR, ANTES E APÓS TERAPIA A BASE DE MALEATO DE ENALAPRIL E ATENOLOL

[*Electrocardiographic alterations in a dog with pulmonary valve stenosis, before and after enalapril maleate and atenolol therapy*]

Jorge Cardoso da Silva Filho¹, Paulo Sérgio Jorge², Rodrigo Prevedello Franco²

¹ Médico Veterinário, Residente R1 da Clínica Médica de Pequenos Animais da Universidade de Marília, UNIMAR, Marília, SP.

² Médico Veterinário, Docente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Ciências Agrárias da UNIMAR, Marília, SP.

RESUMO - A estenose da valva pulmonar é uma malformação congênita cardíaca, caracterizada pelo comprometimento na via de saída do ventrículo direito levando a sinais clínicos de insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Portanto, objetivou-se relatar as alterações eletrocardiográficas de um cão, fêmea, poodle, oito meses de idade, portador de estenose de valva pulmonar assintomático, antes e após terapia a base de maleato de enalapril e atenolol. Ao exame físico foi observado taquicardia e sopro sistólico em foco pulmonar grau V/VI e tricúspide grau III/VI, com o diagnóstico firmado por meio dos exames radiográfico, eletrocardiográfico e ecodopplercardiográfico; e terapêutica instituída a base de maleato de enalapril (0,50mg/kg) uma vez ao dia e atenolol (0,25 mg/kg) a cada 12 horas, ambos por via oral. Inicialmente, o eletrocardiograma (ECG) apontou taquicardia sinusal (250 bpm) e aumento na amplitude das ondas PmV, SmV e TmV, sugerindo sobrecarga atrial e ventricular direita, hipóxia do miocárdio, com desvio eixo cardíaco à direita. Com 15, 90, 120 e 210 dias de terapia subsequentes, os ECGs demonstraram ritmo sinusal com redução gradativa da frequência cardíaca e nos valores de amplitude das ondas P, S e TmV. As alterações descritas sugeriram a melhora do traçado eletrocardiográfico em virtude da redução na pré e pós-carga cardíaca, obtida por meio da terapia. Portanto, concluiu-se que os eletrocardiogramas realizados durante o período de sete meses subsequentemente, evidenciaram alterações eletrocardiográficas que demonstram os benefícios da terapia baseada no maleato de enalapril associado ao atenolol no cão portador da estenose da válvula pulmonar.

Palavras-Chave: Cardiopatia, congênita, eletrocardiograma, cães.

ABSTRACT - The pulmonary valve stenosis is a congenital heart malformation characterized by impairment in the outflow of the right ventricle leading to clinical signs of congestive heart failure (CHF). Therefore, the objective was to report the electrocardiogram (ECG) changes of a female 8 months old dog, poodle, with asymptomatic stenosis of the pulmonary valve before and after therapy the basis of enalapril and atenolol. Physical examination was observed tachycardia and pulmonary systolic murmur grade V / VI and tricuspid grade III / VI, with the diagnosis confirmed through radiographic, ECG and echocardiographic examinations, and therapy based on enalapril maleate (0.50 mg / kg) once daily and atenolol (0.25 mg / kg) every 12 hours, both orally. Initially, the ECG showed sinus tachycardia (250 bpm) and an increase in amplitude of the waves PmV, SmV and TmV, suggesting atrial and right ventricular myocardial hypoxia, cardiac axis deviation to the right. At 15, 90, 120 and 210 days of therapy subsequent ECGs showed sinus rhythm with a gradual reduction in heart rate and amplitude values of P waves, S and TmV. The changes described suggest improvement of the electrocardiographic tracing due to the reduction in pre-and post-cardiac load, obtained through therapy. Therefore, we concluded that the ECG performed during the seven months subsequently showed electrocardiographic changes that demonstrate the benefits of therapy based on enalapril maleate associated with atenolol in the dog with pulmonary valve stenosis.

Keywords: Cardiopathy, congenital, electrocardiogram, dogs.

INTRODUÇÃO

As malformações cardiovasculares são definidas por anomalias morfológicas funcionais cardíacas e de grandes vasos presentes ao nascimento, com o diagnóstico geralmente firmado nos primeiros dias de vida ou tardiamente (MacDonald, 2006). Dentre as cardiopatias congênitas, as mais comuns incluem a persistência do ducto arterioso (PDA), estenose aórtica subvalvar (ESA), estenose pulmonar (EP), displasia mitral e tricúspide, defeitos septais atriais e ventriculares (DAS e DSV), e a tetralogia de fallot (Miller & Bonagura, 1998). Em relação a predisposição racial, estudos relatam que fatores genéticos estão envolvidos com a displasia de tricúspide no labrador retriever (Werner et al. 2005), como a estenose de pulmonar para os beagle (Dukes-Mcewan, 2006).

Oyama et al. (2005) estudando as ocorrências das cardiopatias congênitas, relatou a incidência de 0,46 a 0,85% destas, na casuística veterinária americana. Como relatado anteriormente por Patterson (1968) com o valor de 0,68%, referindo sua ocorrência em animais de raças puras. Entretanto, entre as afecções cardiovasculares, as congênitas correspondem a 16,4% (Buchanan, 1999). Porém, Buchanan (1992) estudando 1300 casos com malformação cardiovascular, identificou a incidência da persistência do canal arterial em 32% dos casos, da estenose aórtica em 22% e de pulmonar em 18%, do total dos animais avaliados.

A estenose pulmonar (EP) é definida como uma malformação congênita valvar, decorrente de uma falha no desenvolvimento embrionário cardíaco, incluindo combinações de hipoplasia, espessamento, separação incompleta comissural e assimetria dos folhetos valvares (Darke et al. 2000; Flores & Moraes, 2008), afetando a via de saída sanguínea do ventrículo direito para os pulmões, levando a hipertrofia ventricular miocárdica direita (Eyster, 1998; Fantoni, 2002). Caracteriza-se por três tipos de estenose: a subvalvar, valvar e supralvalvar (Domenech, 2006); consistindo ser um estreitamento localizado entre o trato de saída do ventrículo direito e a artéria pulmonar, sendo mais comumente a estenose valvar ou subvalvar (Darker et al. 2000; Belerenian, 2003). Incapacitando a função cardíaca de manter as pressões arteriais e venosas dentro dos padrões de normalidade, como também uma perfusão sanguínea adequada tecidual (Oyama et al. 2005).

Com a progressão da cardiopatia, devido a obstrução do fluxo sanguíneo na saída do ventrículo

direito, observa-se o desenvolvimento da hipertrofia ventricular direita concêntrica em virtude do aumento na sobrecarga de pressão intraventricular. Essa hipertrofia miocárdica origina-se com a finalidade de manter a função sistólica ventricular, permitindo que o volume ventricular direito permaneça nos valores de normalidade (Fantoni, 2002). Com a hipertrofia ventricular aumentando de forma concêntrica, observa-se a redução do volume diastólico final, limitando o enchimento e a diástole ventricular, levando a redução do débito cardíaco e a ativação dos mecanismos compensatórios da insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Além disso, com o aumento da pressão intraventricular, comumente observa-se a insuficiência da válvula tricúspide ou a presença da displasia valvar, pois é rara a ocorrência da estenose de pulmonar isolada, sem o comprometimento da válvula tricúspide (Kittleson & Kienle, 1998; Belerenian, 2003). Com a hipertrofia ventricular grave pode estimular o desenvolvimento de isquemia miocárdica, em resposta a diminuição do tempo de diástole, levando a redução do volume na via de saída do ventrículo direito com a redução do fluxo coronariano. Além da possibilidade na obstrução septal miocárdica, com agravamento do quadro hemodinâmico. Tudo isso, acaba ocasionando a hipóxia miocárdica, com o desenvolvimento de arritmias e morte súbita (Belerenian, 2001).

Com o desenvolvimento de sinais clínicos da ICC direita pode-se observar ascite, hepatoesplenomegalia, edema membros, cianose, fraqueza, síncope, intolerância ao exercício e morte súbita (Nelson & Couto, 2006). Entretanto, muitos animais portadores desta cardiopatia congênita podem se apresentarem assintomáticos ao primeiro ano de vida, mesmo com obstruções de grau moderado (Kittleson & Kienle, 1998; Oyama et al. 2005; Nelson & Couto, 2006).

O diagnóstico é firmado por meio da resenha e sinais clínicos, com o exame físico evidenciando na auscultação um sopro de ejeção de alto grau em foco pulmonar, que irradia para o tórax direito cranialmente (Darke et al. 2000; Belerenian, 2003). Nos casos com insuficiência da válvula tricúspide secundária, o sopro sistólico também será audível no lado direito do tórax. Contudo, ainda pode-se identificar arritmias e desdobramento da segunda bulha, devido o fechamento retardado da valva pulmonar (Goodwin, 2002; Ware, 2001). Ao exame radiográfico observa-se cardiomegalia ventricular direita e dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar, com presença ou não de hipoperfusão pulmonar. Entretanto, no eletrocardiograma (ECG)

pode-se apresentar ausente de alterações nos casos de estenose leve, mas nos casos mais avançados identifica-se um padrão sugestivo de sobrecarga ventricular direita, bloqueio do ramo direito ou ambos (Darke et al. 2000; Belerenian, 2003), aumento na amplitude das Ondas PmV, Ondas SmV profundas nas derivações I, II e III e desvio do eixo elétrico médio para a direita no plano frontal (acima de 120°), com a ocorrência rara de arritmias (Goodwin, 2002). Mas quando estão presentes, o eletrocardiograma constitui-se do exame ideal para o diagnóstico, podendo identificar arritmias ventriculares e/ou supraventriculares (Domenech, 2006). Já a ecodopplercardiografia, exame necessário para o diagnóstico definitivo, observa-se hipertrofia concêntrica e dos músculos papilares do ventrículo direito, hipertrofia septal e dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar. Como a valva pulmonar é de difícil visualização, a região estenótica nem sempre é bem demarcada. Porém, com o emprego do Doppler pulsátil pode-se identificar a localização da estenose e o Doppler contínuo determina-se a velocidade máxima do fluxo sanguíneo, classificando assim, a estenose conforme em grau leve (velocidade menor a 3,5m/s ou gradiente de pressão de 40 a 50 mmHg), moderada (velocidade entre 3,5 a 4,5m/s ou gradiente de pressão entre 50 e 80mmHg) e grave (velocidade maior a 4,5m/s ou gradiente de pressão maior a 80mmHg) (Belerenian, 2003). Outro exame utilizado para a confirmação do diagnóstico é a cateterização cardíaca, o que permite igualmente ao Doppler, medir o gradiente de pressão e auxiliar no prognóstico clínico (Darke et al. 2000).

A terapia para a estenose de pulmonar baseia-se na gravidade dos sinais clínicos e na magnitude do gradiente de pressão da válvula pulmonar mensurado. Geralmente, com um gradiente de pressão superior a 50-60 mmHg, a terapia é a base de um β -bloqueador, o que auxiliará na redução a demanda de oxigênio pelo miocárdio com o aumento na perfusão coronária, em virtude da redução na frequência cardíaca e contratilidade. Efeitos estes, que ajudam a prevenir taquiarritmias e reduzir a insuficiência do miocárdio ventricular direito, como também auxiliam na redução da obstrução dinâmica da via de saída do VD. Importante nos casos em que o procedimento de valvoplastia pulmonar será realizado (Domenech, 2006). Nestes casos o atenolol, um antagonista beta-adrenérgico seletivo, está sendo indicado na dosagem inicial de 0,2 a 0,5mg/kg, a cada 12 ou 24 horas (Oyama et al. 2005; Domenech, 2006). A terapia a base de maleato de enalapril, um inibidor da enzima conversora de angiotensina (ECA) e

vasodilatador misto, promovem redução na pré e pós-carga cardíaca, diminuindo o trabalho e estresse do miocárdio. Fujii et al. (2007) em um trabalho onde foi verificado o aumento da concentração da ECA em um cão com estenose pulmonar em relação a seis cães normais mostra a necessidade da utilização dos inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) para evitar a remodelação miocárdica precoce em animais com essa cardiopatia. O uso de vasodilatadores arteriais deve ser evitado nas obstruções severas, visto precipitar o desenvolvimento da hipotensão arterial sistêmica grave com taquicardia reflexa, diminuindo ainda mais a perfusão miocárdica (Sisson & Kittleson, 1999). Como tratamentos cirúrgicos, existem os procedimentos de dilatação com cateter de balão, valvulotomia sob visão direta, dilatação fechada via transventricular ou transpulmonar, enxerto de pericárdio ou prótese sobre uma artéria ventriculotomia e a implantação de um conduto ventrículoarterial (com ou sem valva) (Belerenian, 2003).

Apesar dos critérios para estabelecimento do prognóstico nos animais portadores de obstruções da via de saída ventricular não estarem definidos, a literatura sugere nos casos de estenose da pulmonar uma sobrevida normal, exceto quando há presença de defeitos concomitantes ou sinais clínicos de ICC (Oyama et al. 2005).

Com isso, visando o aprimoramento no diagnóstico e na terapêutica de cães portadores de estenose de pulmonar, buscou-se relatar as alterações eletrocardiográficas observadas antes e após o período de sete meses de terapia a base do maleato de enalapril associado ao atenolol em cão com estenose de válvula pulmonar assintomático.

RELATO DE CASO

No Hospital Veterinário da Universidade de Marília foi atendida uma cadela, raça poodle, com oito meses de idade e ausente de sinais clínicos de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), conforme relatado pelo seu proprietário. Ao exame físico apresentava temperatura retal de 38,7°C, mucosas normocoradas, frequência cardíaca de 250 bpm e taquipnéia. Na palpação foi observado hepatomegalia e na auscultação cardíaca, evidenciou-se um sopro sistólico de grau V/VI em foco pulmonar e grau III/VI em foco tricúspide. Suspeitando-se posteriormente de estenose de válvula pulmonar.

Indicou-se então a realização dos exames complementares, demonstrando ausência de alterações no hemograma e bioquímica sérica; o exame radiográfico realizado nas projeções latero-lateral e ventrodorsal, evidenciaram aumento de área cardíaca, principalmente do lado direito do coração (Figura 1), com o VHS de 11,5 vértebras. Já no eletrocardiograma, observou-se taquicardia sinusal (250 bpm) com aumento na amplitude da onda P e SmV, o que sugeriu sobrecarga atrial e ventricular direita; Onda TmV com amplitude maior que 25% da Onda RmV, sugerindo a ocorrência de hipóxia do miocárdio e/ou distúrbio hidroeletrólítico, com o desvio do eixo cardíaco à direita (Figura 2). Porém, com a ecodopplercardiografia confirmou-se o diagnóstico de estenose da válvula pulmonar com insuficiência da tricúspide após observar um turbilhamento sanguíneo na via de saída do VD e valva semilunar pulmonar, aumento câmara atrial e ventricular direita, com regurgitação valvular da tricúspide. No modo-M evidenciou-se uma hipercinesia e

hipertrofia septal ventricular, com aumento no diâmetro da câmara ventricular direita (Figura 3). Posteriormente ao diagnóstico, adotou-se a terapia a base do maleato de enalapril, na dosagem de 0,5 mg/Kg, uma vez ao dia e Atenolol, na dosagem de 0,25mg/Kg, a cada doze horas, ambos por via oral, solicitando uma nova reavaliação clínica nos próximos 15 dias. Além disso, uma dieta hipossódica foi recomendada, juntamente com a restrição de esforços físico excessivos.

Com o início da terapia, avaliações clínicas e eletrocardiográficas foram realizadas aos 15, 90 e 120 dias, com os ECGs demonstraram ritmo sinusal, redução gradativa na frequência cardíaca (141, 125, 110bpm) respectivamente, e nos valores de amplitude das ondas P, S e TmV. Aos 210 dias, um novo ECG demonstrou ritmo sinusal com manutenção da frequência cardíaca, redução na amplitude das ondas P, S e TmV (Figura 4 e Tabela 1).

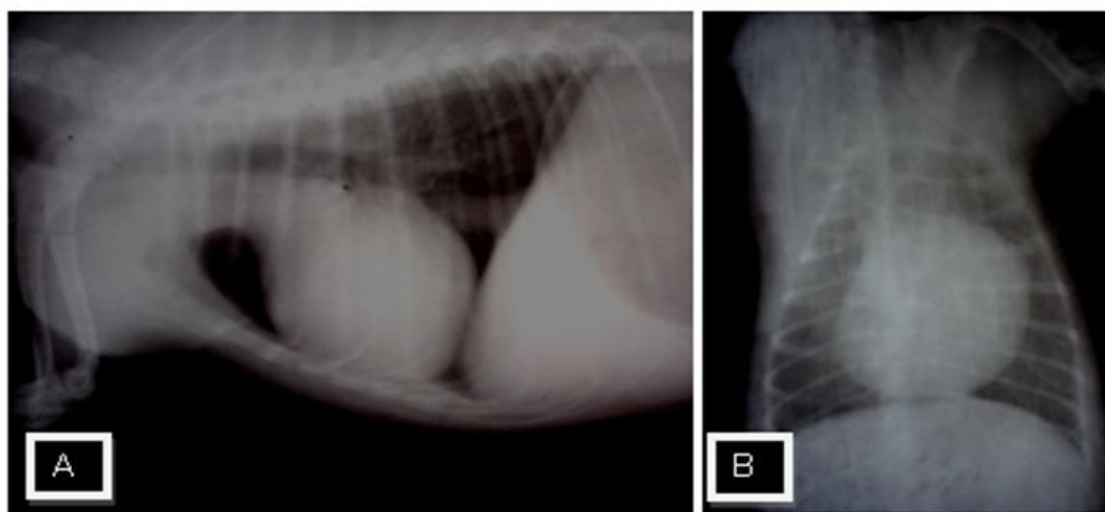


Figura 1. Radiografias torácicas, projeções lateral-direita (A) e ventro-dorsal (B), que evidenciam cardiectasia com VHS 11,5 vértebras, desvio dorsal traqueal, dilatação atrial e ventricular direito, e hepatomegalia.

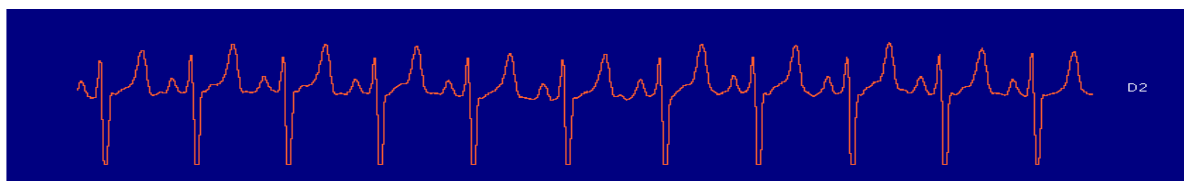


Figura 2. Traçado eletrocardiográfico na derivação II, evidenciando taquicardia sinusal, com 250 bpm, aumento na amplitude das ondas P, S e T mV, no momento diagnóstico clínico do cão portador de estenose de válvula pulmonar.



Figura 3. A) Imagem ecodopplercardiográfica obtida pela janela paraesternal direita evidenciando turbilhonamento sanguíneo nível de valva semilunar pulmonar demonstrando regurgitação. B) Imagem ecocardiográfica Modo-M, obtido pela janela paraesternal direita, corte papilar, evidenciando hipercinesia e hipertrofia septal interventricular, aumento câmara e hipertrofia VD, com valores da Fração de Encurtamento aumentado. C) Imagem ecocardiográfica modo bidimensional eixo longo, evidenciando aumento atrial e ventricular direito, com aumento da ecogenicidade da válvula tricúspide.

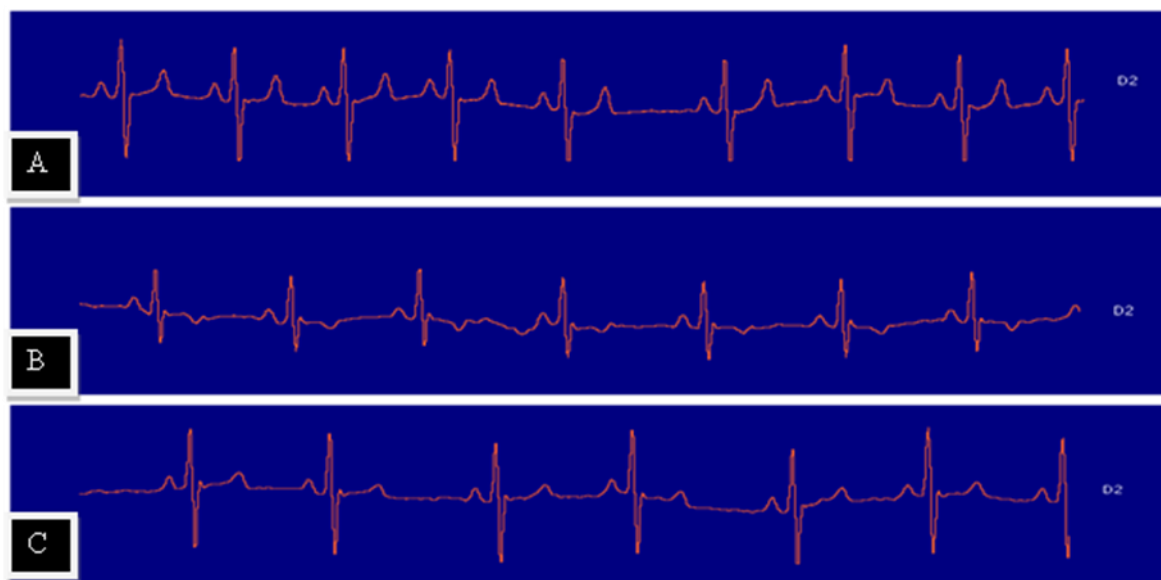


Figura 4. Traçado eletrocardiográfico na derivação DII após 15 (A), 90 (B) e 210 (C) dias de tratamento respectivamente (140, 120, 114 bpm), mostrando redução gradativa da FC e nas amplitudes das Ondas P, S e TmV, em cão portador de estenose de válvula pulmonar sob terapia a base de maleato de enalapril e atenolol.

Até o presente momento, o animal encontra-se sob a terapia clínica descrita acima, ausente da ocorrência de sinais clínicos de ICC ou efeitos colaterais sistêmicos da terapia clínica.

DISCUSSÃO

Os animais jovens quando passam por uma avaliação clínica, no exame físico pode-se identificar a presença de sopros sistólicos inocentes ou fisiológicos de grau leve (grau II/VI ou inferior).

Entretanto, a persistência ou agravamento do sopro sistólico por volta dos quatro a seis meses de idade, deve ser interpretado como um sinal de doença cardiovascular (Goodwin, 2001; Nelson & Couto, 2006). Como foi identificado no paciente portador de estenose de pulmonar, um sopro sistólico em foco pulmonar de alto grau (V/VI) e em foco tricúspide grau moderado (III/VI), sugerindo a presença de uma cardiopatia congênita aos oito meses de vida.

O diagnóstico da estenose de pulmonar é firmado por meio do exame clínico e exames

Tabela 1. Variáveis eletrocardiográficas avaliadas no momento do diagnóstico (T0) e posteriormente aos 15, 90, 120 e 210 dias, da terapia administrada a base de maleato de enalapril e atenolol, em um cão portador de estenose de válvula pulmonar.

VARIÁVEIS	T0 dias	T15 dias	T90 dias	T120 dias	T210 dias
FC	141	125	110	109	114
Onda P mV	0,40	0,30	0,30	0,32	0,33
Onda R mV	1,63	1,11	1,05	0,97	0,97
Onda S mV	1,55	0,93	0,96	1,10	1,12
Onda T mV	0,71	0,25	0,20	0,13	0,17
Onda P ms	0,61	0,57	0,55	0,50	0,50
Complexo QRS ms	0,49	0,47	0,48	0,48	0,47
Intervalo P-R ms	0,77	0,80	0,81	0,86	0,86
Intervalo Q-T ms	230	203	203	245	245
Eixo QRS Cardíaco (Graus)	+ 150	+ 150	+120	110	110

Legenda: mV= milivolts; ms = milisegundos; FC= frequência cardíaca.

complementares, como os laboratoriais, radiografias, eletrocardiograma e ecodopplercardiograma. Com os achados presentes nos exames indicando a presença da sobrecarga ventricular e atrial direita, com ou ausência de sinais clínicos de ICC (Kittleson & Kienle, 1998; Lamb et al. 2001; Hansson et al. 2005). Dados obtidos no presente estudo, por meio das avaliações radiográficas e eletrocardiográficas, chegando ao diagnóstico definitivo com o ecodopplercardiografia da cardiopatia em questão.

A terapia clínica implementada a base de maleato de enalapril, promoveu a redução na pré e pós-carga cardíaca, originada devido a insuficiência de válvula tricúspide. Como citou Fuji et al. (2007) quando estudou cães portadores de estenose de válvula pulmonar. Além disso, Franco (2009) utilizando o maleato de enalapril em cães com endocardiose de válvula mitral assintomático durante 60 dias descreveu a melhora da função cardiovascular destes animais por meio dos exames laboratoriais, radiográficos, eletrocardiográficos e ecodopplercardiográficos. Com administração concomitante do atenolol, um beta-bloqueador seletivo que promove a redução do cronotropismo e inotropismo cardíaco, observou-se a redução gradativa da frequência cardíaca, sugerindo o

aumento no tempo diastólico ventricular e no volume ejetado, reduzindo a pós-carga, a hipertrofia miocárdica, com melhora perfusão coronariana, diminuindo o risco da ocorrência de arritmias cardíacas malignas (Oyama et al., 2005; Domenech, 2006). Aconselhou-se ainda, uma dieta hipossódica com a finalidade de reduzir a hipervolemia provocada com a ativação do sistema renina angiotensina aldosterona, como também as situações de stress ou exercício físico intenso (Nelson & Couto, 2006). Fatores estes seguidos pelos proprietários do animal, o que contribuiu para a sobrevida e evolução satisfatória do paciente.

O exame eletrocardiográfico realizado no momento do diagnóstico clínico evidenciou alterações no traçado eletrocardiográfico que sugerem a presença de hipertrofia ventricular direita, hipóxia miocárdio e desvio do eixo elétrico médio cardíaco para a direita. Achados estes, citados na estenose de válvula pulmonar (Belerenian, 2001; Darke et al. 2000; Goodwin, 2002; Belerenian, 2003). Além disso, o aumento na amplitude das Ondas P e SmV proeminentes e Ondas TmV morfológicamente aumentadas e alteradas, podem ser interpretadas como sobrecarga atrial e hipertrofia ventricular direita, com dificuldade na repolarização ventricular miocárdica, sugerindo a ocorrência de com zonas de

hipóxia isquêmica, conforme descrito anteriormente por Martin (2000).

Com a implementação da terapia a base de maleato de enalapril associado ao atenolol, as reavaliações clínicas e eletrocardiográficas constataram a redução contínua da frequência cardíaca, com o primeiro eletrocardiograma apresentando 250bpm e posteriormente 141, 125, 110 e 114bpm pós 210 dias, valores estes dentro da normalidade para espécie canina (Tilley, 1992). Como também a redução na amplitude das Ondas P, S e TmV, achados eletrocardiográficos que sugerem a redução na sobrecarga atrial e ventricular direita, com melhora na perfusão tecidual miocárdica, em virtude da redução na pré e pós-carga cardíaca provocada por meio da terapia administrada (Tilley, 1992). Esses dados justificam a manutenção do quadro clínico assintomático do animal com a terapia administrada, com a melhora nas variáveis eletrocardiográficas descritas durante o monitoramento durante os sete meses.

CONCLUSÕES

As alterações clínicas, radiográficas, eletrocardiográficas e ecodopplercardiográficas evidenciadas, confirmaram o diagnóstico de estenose de valva pulmonar. Com os eletrocardiogramas realizados durante o período de sete meses subsequentemente, evidenciando alterações eletrocardiográficas que demonstraram os benefícios da terapia baseada no maleato de enalapril associado ao atenolol no cão portador da estenose da válvula pulmonar.

REFERÊNCIAS

Belerenian G.C. 2001. Estenosis pulmonar. p.129-133. In: Belerenian G.C., Mucha C.J. & Camacho A.A. Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales. 1ª ed. Inter-Médica, Buenos Aires.

Belerenian G.C. 2003. Estenose pulmonar. p.126-129. In: Belerenian G.C., Mucha C.J. & Camacho A.A. Afecciones Cardiovasculares em Pequenos Animais. 1ª ed. Interbook, São Paulo.

Buchanan J.W. 1992. Causes and prevalence of cardiovascular disease. p.647-655. In: Kirk R. & Bonagura J. Kirk's Current Veterinary Therapy. 11ª ed. WB Saunders Company, Philadelphia.

Buchanan J.W. 1999. Prevalence of cardiovascular disorders. p.457-470. In: Fox P.R., Sisson D. & Moise N.S. Textbook on Canine and Feline Cardiology: principles and clinical practice. 2ª ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia.

Darke P., Bonagura J.D. & Kelly D.F. 2000. Estenose pulmonar. p.80-84. In: Darke P., Bonagura J.D. & Kelly D.F. Atlas Ilustrado de Cardiologia Veterinária 1ª ed. Manole, São Paulo.

Domenech O. Diagnosis and Treatment of Pulmonic Stenosis. Capturado em 10 de ago. 2010. Disponível na internet: <http://www.ivis.org/proceedings/NAVC/2006/SAE/065.asp?LA=1//htm>.

Dukes-McEwan J. 2006. A foundation for future research: The developmental genetics of congenital heart disease in animals. The Veterinary Journal. 171:195-197.

Eyster G.E, Gaber C.E & Probst M. 1998. Distúrbios Cardíacos. p.1031-69. In: Slatter, D. Manual de Cirurgia de Pequenos Animais. 2ª ed. Manole, São Paulo.

Fantoni D.T. 2002. Anestesia no cardiopata. p.294-320. In: Fantoni D.T. & Cortopassi S.R.G. Anestesia em Cães e Gatos. 1ª ed. Roca, São Paulo.

Flores F.N. & Moraes A.N. 2008. Conduta anestésica para procedimento de correção de estenose pulmonar em cães – revisão. Revista da FZVA. 15, (1): 141-151.

Franco R.P. 2009. Avaliação clínica da utilização da furosemida, maleato de enalapril, espironolactona e suas associações em cães com endocardiose de válvula mitral. Dissertação de mestrado, Universidade Estadual Paulista (UNESP), Jaboticabal. 117p.

Fujii Y., Yamane T., Orito K., Osamura K. & Wakao Y. 2007. Increased chymase-like activity in a dog with congenital pulmonic stenosis. Journal of Veterinary Cardiology, 9, 39-42.

Goodwin J.K. 2002. Cardiopatas Congênicas. p.259-76. In: Tilley L.P. & Goodwin J.K. Manual de Cardiologia para Cães e Gatos. 3ª ed. Roca, São Paulo.

Hansson K., Häggström J., Kvarn C., & Lord P. 2005. Interobserver variability of vertebral heart size measurements in dogs with normal and enlarged hearts. Veterinary Radiology and Ultrasound, 46, 122-130.

Kittleson D.M., & Kienle R.D. 1998. Pulmonic Stenosis. p.248-258. In: Kittleson D.M. & Kienle R.D. Small Animal Cardiovascular Medicine. 1ª ed. Mosby, Inc, St. Louis.

Lamb C., Boswood A., Volkman A. & Connolly D. 2001. Assessment of survey radiography as a methods for diagnosis of congenital cardiac disease in dogs. Journal of Small Animal Practice, 42, 541-545.

MacDonald K.A. 2006. Congenital Heart Diseases of Puppies and Kittens. Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice. 36:503-531.

Martin M. 2000. Small animal ECGs: an introductory guide. 1ª ed. Blackwell Science, Oxford, p 136.

Miller M.W. & Bonagura J.D. 1998. Cardiopatia congênita. p. 564-69. In: Birchard S.J & Sherding G.S. Manual Saunders Clínica de Pequenos Animais. 1ª ed. Roca, São Paulo.

Nelson R.W. & Couto C.G. 2006. Medicina Interna de Pequenos Animais 3ª ed. p.1324. Elsevier Editora Ltda, São Paulo.

Oyama M.A., Sisson D.D., Thomas W.P., & Bonagura J.D. 2005. Congenital heart disease. p.973-1021. In: Ettinger S.J. & Feldman E.C. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 6ª ed. Elsevier Saunders, St. Louis.

Patterson D. F. Epidemiologic and genetic studies of congenital heart disease in the dog. Capturado em 09 de ago. 2010. Disponível na internet circres.ahajournals.org/cgi/content/abstract/23/2/171

Sisson D. & Kittleson M.D. 1999. Management of heart failure: principles of treatment, therapeutic strategies, and pharmacology. p.216-250. In: Fox P.R., Sisson D. & Moise N.S. Textbook of canine and feline Cardiology: principles and clinical practice. 2^a ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia.

Tilley L.P. 1992. Essentials of canine and feline eletrocardiography: interpretation and treatment. 3rd ed. Lea & Febiger, Philadelphia 470p.

Ware W.A. 2001. Anomalias cardíacas congênitas comuns. p.113-25. In: Nelson R.W. & Couto C.G. Medicina Interna de Pequenos Animais. 2^a ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.

Werner P., Raducha M.G., Prociuk U., Ostrander E.A., Spielman R.S., Kirkness E.F., Patterson D.F. & Henthorn P.F. 2005. The keeshond defect in cardiac conotruncal development is oligogenic. *Human Genetics*. 116(5):368-377.