PRINCIPAIS DOENÇAS CARDIOVASCULARES CONGÊNITAS DE CÃES E GATOS

Andreina Aparecida Oliveira de Freitas, Jankerle Neves Boeloni.

Universidade Federal do Espírito Santo, Campus Alegre. Alto Universitário, s/n, Bairro Guararema, 29500-000 - Alegre - ES, Brasil, andreinaaparecida2@gmail.com, jankerle@gmail.com.

Resumo

As alterações cardiovasculares em cães e gatos compreendem um amplo espectro de defeitos congênitos, com diferentes bases embriológicas, apresentações clínicas e implicações prognósticas. O presente trabalho teve como objetivo realizar uma revisão de literatura sobre as principais cardiopatias congênitas descritas em cães e gatos, abordando sua fisiopatologia, prevalência e manifestações clínicas. Foram pesquisados trabalhos em português e inglês nas plataformas SciELO, Google Acadêmico e PubMed, além de livros base sobre patologia veterinária e cardiologia. Entre as principais condições abordadas estão a persistência do ducto arterioso, os defeitos dos septos ventricular e atrial, as estenoses pulmonar e aórtica, e a tetralogia de Fallot. Conclui-se que o conhecimento aprofundado dessas cardiopatias é essencial para o diagnóstico precoce e o manejo clínico adequado em cães e gatos.

Palavras-chave: Cardiopatias congênitas. Cães. Gatos.

Área do Conhecimento: Ciências da Saúde - Medicina Veterinária.

Introdução

As cardiopatias congênitas são defeitos cardíacos presentes no nascimento de cães e gatos, mais comumente diagnosticadas em animais jovens, embora também possam ser identificadas na fase adulta. Decorrem de alterações durante o desenvolvimento cardíaco, podendo resultar em defeitos simples a complexos, com níveis diferentes de gravidade e manifestações clínicas (Saunders, 2021). Essas anomalias podem ter origem hereditária, associada a mecanismos de transmissão genética, ou estar relacionadas a fatores não genéticos, como ação teratogênica de medicamentos (talidomida), agentes físicos (raios X), deficiências nutricionais maternas (vitamina A, ácido pantotênico e riboflavina) (Santos; Alessi, 2023) ou agentes infecciosos (parvovírus) (Zachary, 2018; Jericó *et al*., 2023).

Independentemente da origem, essas alterações atuam sobre estruturas cardíacas cruciais durante a formação fetal do coração. Durante o período fetal, o forame oval e o ducto arterioso permitem o desvio do sangue da circulação pulmonar ainda imatura; quando o fechamento dessas estruturas não ocorre após o nascimento, surgem defeitos congênitos com fluxo anormal entre os lados do coração. As anomalias congênitas também podem acometer válvulas cardíacas, tornando-as insuficientes, estenosadas, ou ambas (Santos; Alessi, 2023; Nelson; Couto, 2023). Essas falhas no fechamento das estruturas fetais e as anomalias valvares resultantes originam o amplo espectro de cardiopatias congênitas observadas em cães e gatos, cuja frequência e apresentação variam conforme a espécie (Saunders, 2021).

Em cães, as alterações mais comuns são persistência do ducto arterioso, estenose pulmonar, estenose subaórtica, comunicação interventricular e tetralogia de Fallot, com prevalência de 0,46% a 1,6% (Brambilla *et al*., 2020; Saunders, 2021). Em gatos, predominam as displasias das valvas atrioventriculares e defeitos dos septos atriais ou ventriculares, com prevalência de 0,13% a 0,2%, mais frequente em machos (Nelson; Couto, 2023; Saunders, 2021). Malformações severas costumam ser incompatíveis com a sobrevivência gestacional (Zachary, 2018), enquanto casos assintomáticos podem ser diagnosticados apenas na idade adulta (Brambilla et al., 2020). Sopro ou cianose em animais com menos de 12 meses podem indicar cardiopatia congênita, devendo ser diferenciados dos sopros inocentes ou funcionais, geralmente leves e sem sinais clínicos (Saunders, 2021).

Metodologia

O presente estudo buscou a elaboração de revisão de literatura sobre as alterações cardiovasculares congênitas e adquiridas em cães e gatos. Foram pesquisados trabalhos publicados em português e inglês, priorizando fontes de fácil acesso e relevância acadêmica. As buscas foram realizadas em plataformas de dados como SciELO, Google Acadêmico e PubMed, utilizando os descritores: cardiopatias, alterações cardiovasculares, cães, gatos e cardiovascular disorders, dogs, cats, sendo incluídos trabalhos publicados no período de 2016 a 2026. Além disso, foram utilizados livros base sobre patologia veterinária e cardiologia, bem como cadernos técnicos, na construção do estudo. Os critérios de inclusão envolveram trabalhos que abordassem diretamente as alterações cardiovasculares em cães e/ou gatos e a patogênese das lesões cardíacas. Foram excluídos materiais que tratavam de cardiopatias em espécies não domésticas ou que não apresentavam relação direta com o tema central.

Resultados e Discussão

A persistência do ducto arterioso (PDA) é a anomalia congênita mais frequente em animais domésticos (Ocarino *et al*., 2023), correspondendo a 11-30% dos defeitos cardíacos em cães e cerca de 3% em gatos (Greet *et al*., 2021). Caracteriza-se pela falha no fechamento do ducto arterioso fetal, gerando comunicação anômala entre aorta e artéria pulmonar, com desvio de sangue da aorta para a artéria pulmonar, e consequente dilatação de ambos os vasos e hipertrofia das câmaras cardíacas (Ocarino *et al*., 2023; Robinson; Robinson, 2016; Zachary, 2018). O fechamento fisiológico do ducto arterioso inicia-se com os primeiros movimentos respiratórios, que promovem expansão pulmonar, vasodilatação das arteríolas pulmonares e queda da pressão na circulação pulmonar, invertendo o sentido do fluxo sanguíneo ductal. O sangue, agora mais oxigenado, reduz a produção local de prostaglandinas, permitindo a contração da musculatura lisa da parede do ducto e seu fechamento funcional (Jericó *et al*., 2023). Quando o ducto é de grande calibre, a sobrecarga de volume no ventrículo esquerdo leva à hipertrofia excêntrica, podendo haver regurgitação mitral associada; o ventrículo direito, exposto a maior pressão, desenvolve hipertrofia concêntrica, e o AE pode dilatar, favorecendo a formação de trombos (Santos; Alessi, 2023; Ware; Bonagura, 2022). A condição costuma ser identificada nos primeiros meses de vida, geralmente exigindo correção cirúrgica para prevenir a ICCE (Henjes *et al*., 2011).

A persistência do arco aórtico direito (PAAD) resulta de desenvolvimento embrionário anormal em que o quarto arco aórtico direito persiste no lugar do esquerdo, formando anel vascular que comprime esôfago e traqueia; pode ocorrer também persistência do arco aórtico duplo, com consequências semelhantes (Santos; Alessi, 2023). Em cães, acomete principalmente Pastor Alemão, Setter Irlandês, Galgo e Dogue Alemão (Zachary, 2018); em gatos, embora as anomalias do anel vascular sejam raras, a PAAD corresponde a cerca de 95% dos casos (Silva *et al*., 2022). O anel vascular, formado por arco aórtico direito, artéria pulmonar, base cardíaca e ligamento arterioso, provoca compressão esofágica, dificultando a passagem do alimento e podendo levar a megaesôfago, além de possível compressão traqueal (Silva *et al*., 2022; Zachary, 2018).

O defeito do septo ventricular (DSV) ocorre por falha no desenvolvimento embrionário do septo interventricular, gerando comunicação anormal entre os ventrículos, shunt sanguíneo e sobrecarga hemodinâmica (Nelson; Couto, 2023). Corresponde a cerca de 7,5% das cardiopatias congênitas em cães, com maior prevalência em buldogues ingleses (Sartorelli *et al.,* 2022), e a cerca de 15% em gatos, sem predisposição racial comprovada (Jericó *et al*., 2023). Localiza-se predominantemente na porção membranosa do septo, abaixo da valva aórtica e junto ao folheto septal da tricúspide, podendo causar sobrecarga da circulação pulmonar e dilatação do átrio e ventrículo esquerdos (Nelson; Couto, 2023). As consequências dependem do tamanho da comunicação: defeitos pequenos costumam ser achados incidentais de necropsia, enquanto comunicações grandes desviam sangue do VE para o VD, podendo levar à morte precoce ou a sinais clínicos já nas primeiras semanas de vida, com dilatação do VE por sobrecarga volumétrica e hipertrofia do VD por hipertensão pulmonar (Santos; Alessi, 2023; Sartorelli *et al*., 2022). Manifestam-se principalmente por intolerância ao exercício e sinais de ICC esquerda (Nelson; Couto, 2023). Defeitos pequenos não exigem intervenção; desvios amplos podem ser manejados clinicamente com inibidores da ECA ou tratados cirurgicamente por fechamento aberto, dispositivos oclusores ou bandagem do tronco pulmonar (Jericó et al., 2023; Sartorelli *et al*., 2022).

O defeito do septo atrial (DSA) decorre do fechamento inadequado do septo atrial (septo primum e secundum) durante o desenvolvimento embrionário, com persistência do forame oval; os principais tipos são o ostium secundum (mais comum em cães), o ostium primum (associado a defeitos

atrioventriculares, mais comum em gatos) e o defeito do seio venoso, raro (Jericó *et al*., 2023; Ware; Bonagura, 2022). É mais frequente em gatos do que em cães, geralmente associado a outras malformações cardíacas, causando desvio de fluxo esquerda-direita com sobrecarga do coração direito ou, na presença de hipertensão pulmonar, desvio direita-esquerda (Ware; Bonagura, 2022; Jericó *et al*., 2023). Macroscopicamente, observa-se orifício de diâmetro variável entre os átrios; defeitos extensos causam hipertrofia excêntrica do VD e hipertensão pulmonar, podendo evoluir para reversão de fluxo e cianose, além de cardiomegalia e lesões extracardíacas como edema pulmonar, congestão hepática, ascite e hidrotórax (Santos; Alessi, 2023; Sauniti *et al*., 2019). A maioria dos casos é assintomática, mas defeitos maiores podem causar dispneia, distensão abdominal, tosse e síncope quando há anomalias concomitantes. O diagnóstico baseia-se principalmente na ecocardiografia com Doppler, complementada por radiografia e eletrocardiograma (Sauniti *et al*., 2019; Jericó *et al*., 2023).

A estenose pulmonar (EP) é uma das cardiopatias congênitas mais observadas em cães, caracterizada pela obstrução do fluxo do VD para a artéria pulmonar, sendo a forma valvar a mais comum, com espessamento, assimetria e fusão dos folhetos e hipoplasia do anel valvar (Nelson; Couto, 2023; Ramos *et al*., 2021). Possui base hereditária comprovada em Beagles, com herança autossômica recessiva descrita em Buldogues ingleses, além de maior ocorrência em Boxer, Bulldog francês, Cocker Spaniel, Schnauzer, Chihuahua e terriers, sem variante genética específica ainda identificada (Ramos *et al*., 2021; Bovi *et al*., 2025). A principal alteração é a hipertrofia concêntrica do VD por sobrecarga de pressão, com dilatação pós-estenótica do tronco pulmonar; casos avançados podem apresentar dilatação do AD e ICCD, com manifestações que variam de intolerância ao exercício a síncope e morte súbita (Zachary, 2018; Nelson; Couto, 2023; Bovi *et al*., 2025).

A estenose aórtica caracteriza-se pela obstrução do fluxo entre a via de saída do VE e a aorta, nas formas subvalvar, valvar ou supravalvar, com gravidade variável de pequenas cristas fibrosas subclínicas a um anel completo obstrutivo, por vezes associado a malformações da valva mitral (Jericó *et al*., 2023; Ware; Bonagura, 2022). Tem origem genética, com herança autossômica dominante e possível componente poligênico, sendo mais frequente em raças de médio/grande porte como Boxer, Pastor Alemão, Golden Retriever, Rottweiler e Dogue Alemão, e rara em gatos (Jericó *et al*., 2023). Na necropsia, observa-se espessamento fibroso abaixo das válvulas semilunares aórticas, com hipertrofia concêntrica compensatória e dilatação pós-estenótica da aorta; microscopicamente, há proliferação fibrosa, deposição de mucina e metaplasia cartilaginosa no endocárdio, além de necrose miocárdica, fibrose intersticial e espessamento arterial intramiocárdico no VE, achados associados a isquemia crônica, arritmias ventriculares e risco de morte súbita (Ocarino *et al*., 2023; Robinson; Robinson, 2016; Zachary, 2018).

Por fim, a tetralogia de Fallot é uma cardiopatia congênita complexa definida pela associação de quatro alterações: DSV, EP, dextroposição da aorta com origem biventricular e hipertrofia ventricular direita secundária à sobrecarga de pressão (Ocarino *et al*., 2023; Robinson; Robinson, 2016; Miller; Gal, 2017). A obstrução do fluxo de saída do VD favorece o desvio de sangue direita-esquerda diretamente para a circulação sistêmica, resultando em menor oxigenação sanguínea (Ocarino *et al*., 2023; Santos; Alessi, 2023). Manifesta-se por síncope, intolerância ao exercício, dispneia, cianose e atraso no crescimento, com sopros compatíveis com DSV e/ou EP à auscultação (Ware; Bonagura, 2022). É geralmente letal, com óbito nas primeiras semanas ou meses de vida nos casos graves, embora animais com formas mínimas ou submetidos a intervenções paliativas possam sobreviver por períodos mais longos (Nelson; Couto, 2023; Kim *et al*., 2022).

Conclusão

As alterações cardiovasculares congênitas em cães e gatos compreendem um conjunto variado de defeitos, desde comunicações anômalas entre estruturas cardíacas e vasculares até obstruções valvares e malformações complexas, cada uma com particularidades quanto à fisiopatologia, predisposição racial e apresentação clínica. O conhecimento aprofundado dessas condições, suas bases embrionárias e suas consequências hemodinâmicas é fundamental para o diagnóstico precoce e o manejo clínico adequado, especialmente considerando que muitos casos podem permanecer assintomáticos até estágios avançados ou serem identificados apenas incidentalmente. Dessa forma, a revisão da literatura reforça a importância de reconhecer os sinais clínicos e os achados patológicos associados a cada uma dessas cardiopatias, contribuindo para o diagnóstico e o manejo terapêutico mais assertivo dessas condições em cães e gatos.

Referências

BOVI, G. B. M. *et al*. Estenose pulmonar: Abordagem minimamente invasiva com valvuloplastia por balão. **Revista Ibero - Americana de Humanidades, Ciências e Educação**, [S. l.], v. 11, n. 10, p. 2458–2476, 2025. DOI: 10.51891/rease.v11i10.21476.

BRAMBILLA, P. G. *et al*. Epidemiological study of congenital heart diseases in dogs: Prevalence, popularity, and volatility throughout twenty years of clinical practice. **Plos one**, v. 15, n. 7, p. e0230160, 2020.

GREET, V. *et al*. 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.

HENJES, C. R *et al*. Multidetector-row computed tomography of thoracic aortic anomalies in dogs and cats: patent ductus arteriosus and vascular rings. **BMC Veterinary Research**, v.7, n.57, p.23, 2011. DOI:10.1186/1746-6148-7-57.

JERICÓ, M. M.; NETO, J.P. A.; KOGIKA, M. M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2023.

KIM, H. J. *et al*. Type 4 Tetralogy of Fallot with pulmonary hypertension in an American Shorthair cat. **Journal of Veterinary Clinics**, Seul, v. 39, n. 6, p. 366-372, 2022. DOI: 10.17555/jvc.2022.39.6.366.

NELSON, R. W.; COUTO, C G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 6. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2023. ISBN 9788595159624.

OCARINO, N.M. *et al.* Sistema Cardiovascular. *In*: SANTOS R.L.; ALESSI A.C. **Patologia Veterinária**. 3 ed. Rio de Janeiro: Roca, 2023, cap. 2.

RAMOS, M. C. *et al*. Pulmonary stenosis in two female dogs: Case report. **Research, Society and Development**, [S. l.] , v. 10, n. 7, p. e23410716265, 2021. DOI: 10.33448/rsd-v10i7.16265.

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

SANTOS, R. L.; ALESSI, A. C. **Patologia Veterinária**. 3.ed. Rio de Janeiro: Roca, 2023. ISBN 9788527738989.

SARTORELLI, M. M. *et al*. Ventricular septal defect in dogs and cats, a review. **Brazilian Journal of Animal and Environmental Research**, v. 5, n. 2, p. 2091–2097, abr./jun. 2022. DOI: 10.34188/bjaerv5n2-050.

SAUNDERS, A. B. Key considerations in the approach to congenital heart disease in dogs and cats. **Journal of Small Animal Practice**, v. 62, n. 8, p. 613-623, 2021. DOI: 10.1111/jsap.13360.

SAUNITI, T. P. S. *et al*. Comunicação interatrial em um cão (*Canis lupus familiaris*): relato de caso. **Revista Unimar Ciências**, v. 34, n. 1-2, 2021.

SILVA, I. F. *et al*. Persistência do arco aórtico em felino: relato de caso. **Revista Interdisciplinar de Saúde e Educação**, v. 3, n. 1, 2022. DOI: 10.56344/2675-4827.v3n1a2022.10.

WARE, W. A.; BONAGURA, J. D. **Cardiovascular Disease in Companion Animals: Dog, Cat and Horse**. 2 ed. Boca Raton: CRC Press, 2022.

ZACHARY, J. F. **Bases da Patologia em Veterinária**. 6. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2018.