

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA**  
**RESIDÊNCIA UNIPROFISSIONAL DE MEDICINA VETERINÁRIA**  
**MEDICINA DE ANIMAIS SELVAGENS**

**RELATO DE CASO:**  
**CARDIOPATIA CONGÊNITA EM FILHOTE DE TAMANDUÁ-BANDEIRA**  
**(*Myrmecophaga tridactyla*) DE VIDA LIVRE**

Revista para publicação: Acta Scientiae Veterinariae

Autora: Nataly Nogueira Ribeiro Pinto  
Orientador: Prof. Dr. André Luiz Quagliatto Santos

**Uberlândia**  
**2020**

# TRABALHO DE CONCLUSÃO DE RESIDÊNCIA

RELATO DE CASO:

CARDIOPATIA CONGÊNITA EM FILHOTE DE TAMANDUÁ-BANDEIRA  
(*Myrmecophaga tridactyla*) DE VIDA LIVRE

Trabalho de Conclusão de Residência apresentado a Universidade Federal de Uberlândia, como requisito parcial para obtenção de diploma em Residência Uniprofissional de Medicina Veterinária na área de Concentração de Medicina de Animais Selvagens.

Orientador: Prof. Dr. André Luiz Quagliatto Santos

**Uberlândia**

**2020**

## RESUMO

O tamanduá-bandeira está classificado como vulnerável na lista vermelha da IUCN. A alteração e a fragmentação do seu habitat devido à agricultura são fatores responsáveis pelo declínio da população. Em filhotes, a taxa de sobrevivência em cativeiro é de 50%. Nesta espécie, a patologia cardíaca mais conhecida é a cardiomiopatia dilatada devido à deficiência de taurina na dieta, porém este relato tem como objetivo descrever um caso de cardiopatia congênita em filhote desta espécie. O animal em questão apresentava sopro sistólico de grau 5 em hemitórax esquerdo durante o exame físico. Na radiografia, foi visualizada cardiomegalia generalizada e na ecodopplercardiografia, estenose pulmonar com hipertrofia em ventrículo direito e estenose de tricúspide, sendo um exame fundamental no diagnóstico da afecção. No exame macroscópico do coração foi encontrada uma massa caracterizada como fibrose em análise histopatológica, a qual causou severa obstrução de valva pulmonar, espessamento de ventrículo direito e espessamento de tricúspide, sendo um caso inédito na literatura.

**Palavras-chave:** Xenarthra, cardiologia, valva pulmonar.

## ABSTRACT

The giant anteater is classified as vulnerable on the IUCN red list. The alteration and fragmentation of this habitat due to agriculture are factors responsible for the population decline. In puppies, the survival rate in captivity is 50%. In this species, the most well-known cardiac pathology is dilated cardiomyopathy due to deficiency of taurine in the diet, but this report aims to describe a case of congenital heart disease in a puppy of this species. The animal in question had grade 5 systolic murmur in the left hemithorax during physical examination. On radiography, generalized cardiomegaly was seen, and on echocardiography, pulmonary stenosis with hypertrophy in the right ventricle and tricuspid stenosis, being a fundamental exam in the diagnosis of the condition. In the macroscopic examination of the heart, a mass characterized as fibrosis was found in histopathological analysis, which caused severe pulmonary valve obstruction, right ventricular thickening and tricuspid thickening, being an unprecedented case in the literature.

Keywords: Xenarthra, cardiology, pulmonary valve

## INTRODUÇÃO

O tamanduá-bandeira (*Myrmecophaga tridactyla*) (LINNAEUS, 1758) é um mamífero pertencente à Ordem Pilosa e apresenta distribuição na América Central e do Sul, como na Argentina, Bolívia, Colômbia, Costa Rica, Equador, Guiana, Guiana Francesa, Nicarágua, Peru, Suriname, Venezuela e Brasil. Apresenta ampla distribuição em território brasileiro e abrange todos os biomas, porém é considerada quase extinta em Mata Atlântica e possivelmente extinta no Pampa (IUCN, 2014; MIRANDA et al., 2014).

A espécie está atualmente classificada como vulnerável na lista vermelha da Internacional Union for Conservation Nature's (IUCN). No Cerrado, a expansão da infraestrutura e mudança de seu habitat em função da agricultura são fatores responsáveis pelo drástico declínio das populações (IUCN, 2014; MIRANDA et al., 2014). Segundo Miranda e colaboradores (2009) a taxa sobrevivência de filhotes de tamanduás em cativeiro é de 50%.

As válvulas mitral, tricúspide, aórtica e pulmonar possuem finas cúspides avasculares e aderem-se a anéis fibrosos. Essas estruturas regulam o fluxo sanguíneo através do fechamento e abertura das mesmas (MILLER et al., 2013). No óstio atrioventricular direito, encontra-se a valva tricúspide e no óstio atrioventricular esquerdo é observada a valva mitral ou bicúspide. Ambas impedem o refluxo de sangue dos ventrículos para os respectivos átrios. A valva do tronco pulmonar, composta por três válvulas semilunares, impede o refluxo da artéria pulmonar para o ventrículo direito e as válvulas semilunares aórticas, impedem o refluxo para o ventrículo esquerdo (KÖNIG et al., 2016).

A doença cardíaca congênita (DCC) é caracterizada como a presença de alteração morfológica do coração ou de seus grandes vasos ao nascimento. Apesar de ser a causa mais comum, o termo congênito não significa, necessariamente, que a patologia foi herdada geneticamente, visto que pode ocorrer espontaneamente ou até mesmo por uso de medicamentos e presença de toxinas (MACDONALD, 2006).

Frequentemente, envolvem uma válvula ou região da mesma e pode apresentar uma comunicação anormal entre circulação pulmonar e sistêmica, além do paciente estar sujeito a múltiplas anomalias. Válvulas com má formações podem ser insuficientes e/ou estenosadas. As alterações variam em tipo e severidade. Os testes iniciais baseiam-se em radiografia torácica, eletrocardiografia e ecocardiografia (WARE, 2010).

Segundo Buchanan (1992), dentre as DCC caninas, a estenose pulmonar (EP) é a terceira mais frequente e totaliza 18% dos pacientes com quadro de doença cardíaca congênita. Entretanto, outro estudo realizado por Oliveira e colaboradores (2011), em um centro de referência em cardiologia, classificou a estenose pulmonar como a DCC mais comum (32,1%), seguido de estenose subaórtica (21,3%), persistência do ducto arterioso (20,9%), defeito do septo ventricular (7,5%), estenose aórtica valvular (5,7%) e displasia de tricúspide (3,1%). Em tamanduá-bandeira, a afecção cardíaca mais frequente é a cardiopatia dilatada devido à deficiência de taurina proveniente de dietas com quantidades deficientes desse aminoácido (SANTIAGO; MIRANDA, 2012).

A estenose pulmonar é mais frequente em cães de raças pequenas. Apesar das displasias valvares serem mais comuns, alguns casos de EP valvular resultam da fusão de cúspides valvares. Displasia dos folhetos valvares são variações de assimetria, espessamento e fusão parcial, com hipoplasia do anel valvar (WARE, 2010). O aumento da pressão na parede ventricular direita durante a fase da sístole leva a hiperplasia ou hipertrofia concêntrica, sendo a sua gravidade proporcional ao grau de obstrução (KITTLESON & KIENLE, 1998; FOX et al., 1999; GOODWIN & TILLEY 2001). A estenose de tricúspide é rara em pequenos animais, sendo mais comum a displasia, porém quase 50% dos cães com estenose pulmonar apresentam algum grau de insuficiência de tricúspide (BOON, 2001; WARE, 2010).

O presente relato tem como objetivo descrever um caso de cardiopatia congênita em filhote de tamanduá-bandeira, o qual apresentou estenose de pulmonar com hipertrofia concêntrica de ventrículo direito e espessamento de tricúspide, sendo caracterizado como um caso inédito.

## **RELATO DE CASO**

Foi encaminhado ao Ambulatório de Animais Selvagens da Universidade Federal de Uberlândia um filhote de tamanduá-bandeira do sexo masculino, com idade aproximada de 5 a 6 semanas de idade, conforme a classificação de Santiago e Miranda (2012), através da Polícia Militar do Meio Ambiente do Município de Ituiutaba, estado de Minas Gerais.

Foi informado que o animal encontrava-se na região de Ribeirão São Vicente sem a presença da mãe. Logo após, permaneceu durante sete dias em uma clínica

veterinária com fonte de aquecimento contínua e leite em pó para cães e gatos da marca Petmilk® *Ad libitum*.

Ao exame físico foi observada temperatura retal a 32,9 C°, 110 batimentos cardíacos por minuto com sopro sistólico grau 5 em hemitórax esquerdo, campos pulmonares limpos, linfonodos não reativos, com escore corporal 4/9, ausência de ectoparasitas visíveis e peso 2,05 Kg.

Foi instituída troca de alimentação gradativa para leite de cabra em pó (Caprilat®) na proporção de 20% do peso vivo a cada duas horas. Foi suplementado vitamina K3 e Taurina SID, além de 100 mg/animal de simeticona TID devido ao quadro de dilatação abdominal por presença de gases.

Após cinco dias o animal apresentou refluxo durante o aleitamento, seguido de intensa dispneia e estertor em campos pulmonares. Devido a suspeita de pneumonia aspirativa iniciou-se imediatamente tratamento com nebulização (10 mL de solução fisiológica BID, 1 mL de Dexametasona SID e 1,5 mL de Acetilcisteína BID, durante 15 minutos), 4 mg/Kg de Cefotiofur IM BID e 0,5 mg/Kg de Dexametasona IM BID. Após a instituição dos medicamentos o paciente apresentou diarreia, com resultado negativo em teste coproparasitológico. Sendo assim, foi adicionado probiótico via oral a cada 24 horas (Enterogermina®).

Na radiografia foi possível visualizar padrão alveolar difuso com área de intensa opacidade, classificado como broncograma aéreo. Apesar da silhueta cardíaca parcialmente invisibilizada pelo padrão alveolar, notou-se aumento de átrio e ventrículo direito do coração.

Devido à dificuldade do animal em ingerir o leite em consequência da dispneia, optou-se pela gastrotomia como via de nutrição. A esofagostomia foi descartada devido à dificuldade da técnica devido à anatomia da espécie e familiaridade dos cirurgiões com o procedimento de gastrotomia, sendo priorizado um menor tempo anestésico.

Foram realizados exames pré-operatórios como Hemograma e Bioquímica sérica para realização do procedimento cirúrgico e monitoração do quadro respiratório. As alterações observadas foram leucopenia com neutropenia e linfopenia, hipoproteinemia e hipocalcemia.

Após o procedimento cirúrgico foi instituído protocolo para analgesia e limpeza diária da ferida cirúrgica com Solução Fisiológica e pomada composta por Gentamicina, Sulfanilamida, Sulfadiazina, Uréia, e Vitamina A (Vetaglos®). Entretanto, no dia

seguinte foi constatada obstrução da sonda e foi realizada nova cirurgia para a substituição da mesma.

Devido à presença do aumento de silhueta cardíaca direita nos achados radiográficos, foi realizado o exame ecocardiográfico para identificação de possível cardiopatia. Durante o exame foi visualizado no corte longitudinal apical quatro câmaras paraesternal esquerdo, uma importante hipertrofia concêntrica do ventrículo direito, com áreas hiperecoicas principalmente em porção basal e medial da parede posterior do ventrículo direito (Figura 1). No modo Doppler contínuo foi observado fluxo diastólico turbulento no interior do ventrículo direito com velocidade de fluxo de 2,64 m/s e gradiente de pressão de 27,88 mmHg, sendo no exame 2D visto aberturas parciais das cúspides da valva tricúspide, caracterizando estenose valvar tricúspide (Figura 2). No corte paraesternal cranial esquerdo, no plano da via de saída do ventrículo direito, foi visualizado hipoplasia da artéria pulmonar, bem como displasia dos folhetos e do anel da valva pulmonar, caracterizando estenose pulmonar do tipo II (Figura 3). No modo Doppler foi observado fluxo sistólico turbulento no interior da artéria tronco pulmonar com velocidade de fluxo de 4,69 m/s e gradiente de pressão de 88,08 mmHg, sendo o último parâmetro utilizado para classificar a EP como grave, segundo Bussadori e colaboradores (2000). Também foi visualizado hipertrofia e estenose da região infundibular do ventrículo direito (Figura 4). Não foram vistas alterações de dimensões no ventrículo ou átrio esquerdo na ecocardiografia.



Figura 1 - Ecocardiograma, modo M, em corte parasternal transversal direito em plano dos músculos papilares evidenciando a Hipertrofia Concêntrica de Ventrículo Direito na parede interventricular (seta). Fonte: Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia.

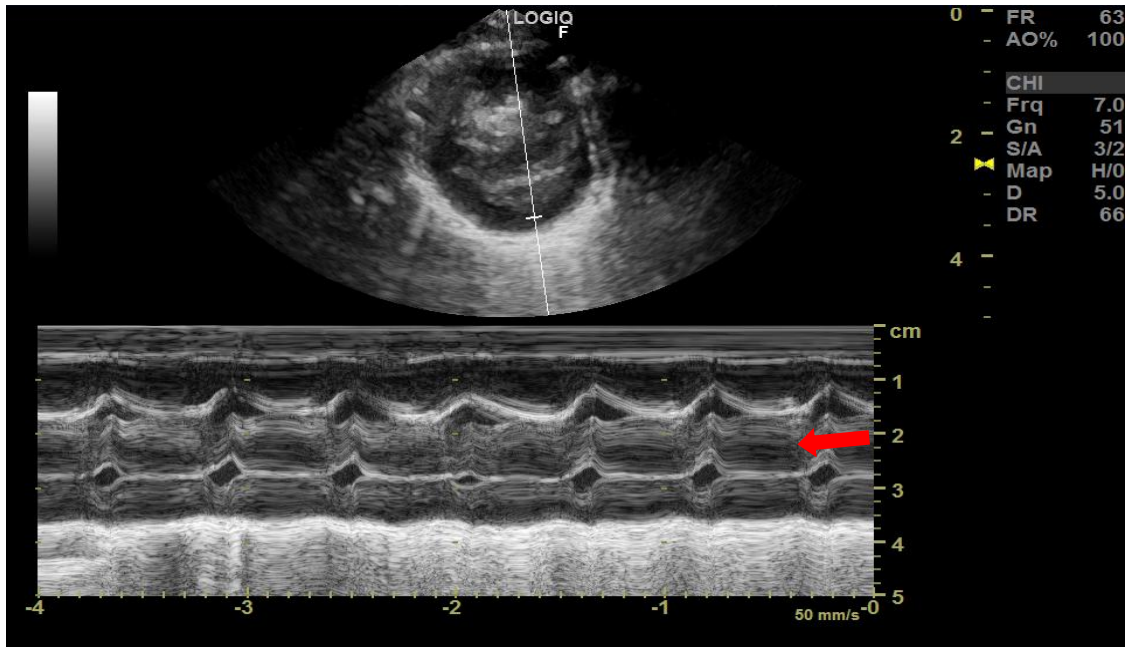


Figura 2 - Ecocardiograma, modo B e doppler colorido, em corte parasternal longitudinal esquerdo (apical quatro câmaras) com presença de estenose valvar tricúspide. Seta indicando região de visualização da estenose. Fonte: Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia.

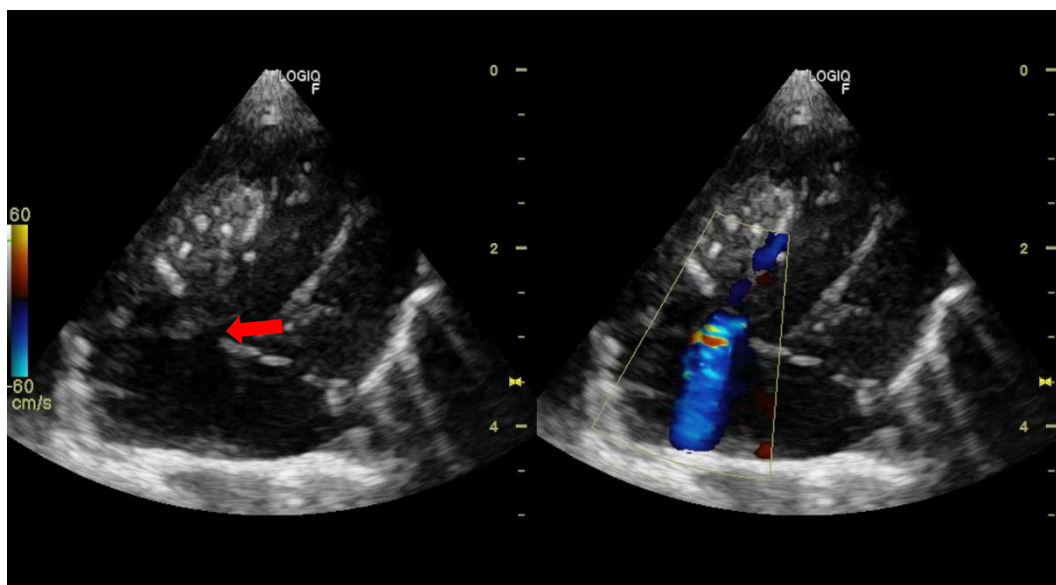


Figura 3 - Ecocardiograma, modo B, em corte parasternal longitudinal esquerdo evidenciando a Estenose de Artéria Pulmonar. Seta indicando região de visualização da estenose. Fonte: Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia.

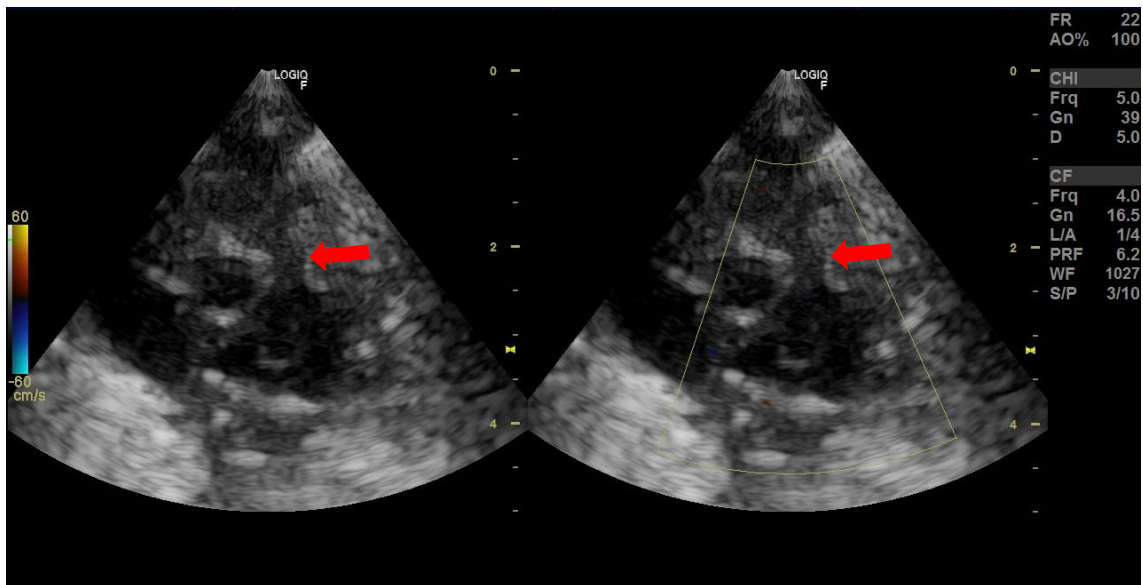
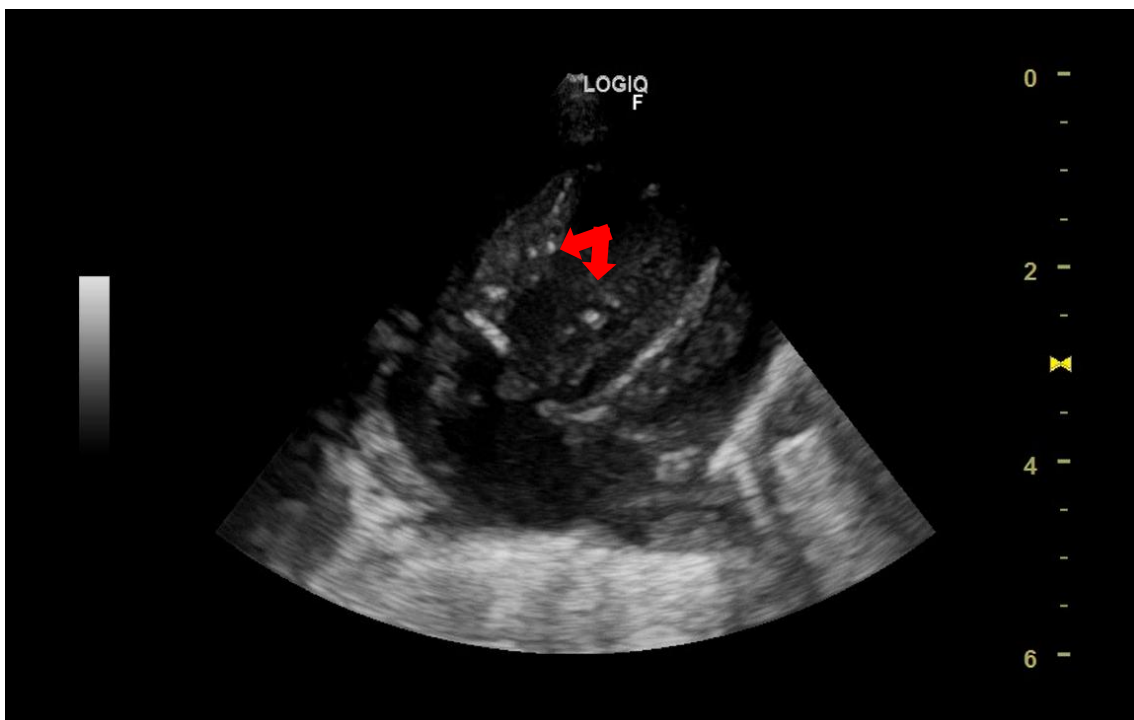


Figura 4 - Ecocardiograma, modo B, em corte parasternal cranial esquerdo (apical quatro câmaras) evidenciando a Estenose de Região Infundibular Direita. Seta indicando região de visualização da estenose. Fonte: Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia.



Em razão da piora clínica da pneumonia aspirativa houve a troca do antibiótico para 10mg/kg Amoxicilina e Clavulanato de Potássio IM SID e 15mg/kg de Metronidazol BID, via sonda. No nono dia o animal foi a óbito por insuficiência respiratória, antes da aquisição dos medicamentos indicados para a manutenção da cardiopatia relatada.

Durante a necropsia, foi visualizado líquido serossanguinolento em cavidade torácica (aproximadamente 15 mL em cada hemitórax), pulmões enfisematosos e coloração avermelhada sugestiva de congestão, rins congestos e congestão hepática com bordas abauladas. O coração apresentava aumento concêntrico e de consistência firme em ventrículo direito. Foi realizada a pesagem do coração com uma balança de precisão (SHIMADDZU BL320H®), a qual indicou 24,988 gramas.

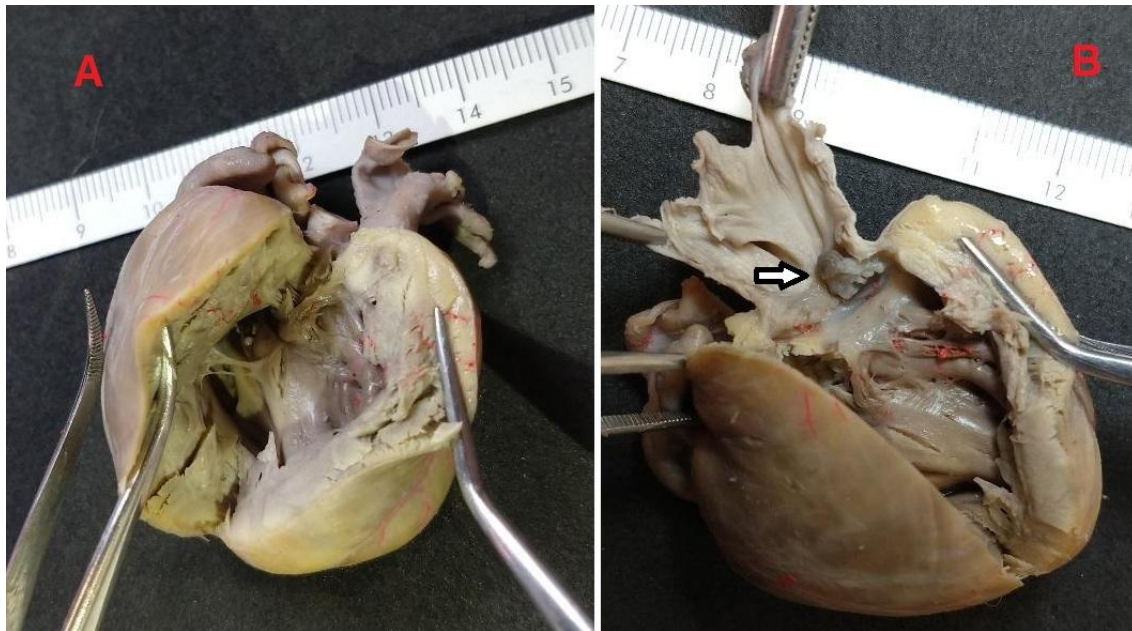
Sendo assim, optou-se pela coloração de vasos coronários com solução de látex e corados com tinta vermelha para avaliação e posteriormente, conservação em formaldeído a 10% para avaliação das câmaras, válvulas e vasos. Durante a análise foram constatadas as seguintes alterações: espessamento de ventrículo direito em comparação visual e métrica ao ventrículo esquerdo, valva pulmonar com massa sugestiva de fibrose e espessamento de papilas da valva tricúspide.

O espessamento de ventrículo direito (Figura 5A) provocou uma considerável diminuição do lúmen em comparação ao ventrículo esquerdo e, para melhor avaliação, utilizou-se um paquímetro para medir espessura da parede de ambas as câmaras em três pontos distintos. As medidas encontram-se na tabela 1.

Tabela 1 – Espessura da parede de ventrículos direito e esquerdo aferida em três pontos através de um paquímetro.

Localização	Ventrículo esquerdo	Ventrículo direito
Base	5,85 mm	9,34 mm
Porção média	8,09 mm	7,52 mm
Ápice	3,81 mm	6,46 mm

Figura 5 – Avaliação macroscópica do coração fixado em formaldeído a 10% visualizado através de corte longitudinal sobre a borda do ventrículo direito com início próximo a base do coração até seu ápice, em sentido dorsoventral. Na imagem A, nota-se o espessamento de ventrículo direito. Na imagem B é possível a visualização da massa aderida em válvula semilunar pulmonar (seta). Fonte: Arquivo pessoal.



A massa localizada na valva pulmonar apresentava-se aderida, de consistência firme, superfície irregular e com tamanho aproximado de 0,5 cm de diâmetro (Figura 5B), responsável por ocupar grande parte do lúmen do vaso, o que torna um quadro de EP de grau 2, segundo Patterson e colaboradores (1981). Apesar de não ser identificada estenose de tricúspide macroscopicamente, foi observado espessamento das papilas da valva. No exame microscópico da valva pulmonar foi visualizada uma área de espessamento com fibroblastos bem diferenciados e entremeados por matriz eosinofílica e à coloração de Tricrômio de Masson, esta matriz cora-se em azul, evidenciando matriz colagenosa (Figuras 6, 7 e 8) e, portanto, foi diagnosticada como fibrose valvular.

Figura 6 – Microscopia de valva pulmonar. Presença de área de espessamento indicada pelo círculo preto. Hematoxilina e Eosina, objetiva de 4x Fonte: Setor de Patologia Animal da Universidade Federal de Uberlândia.

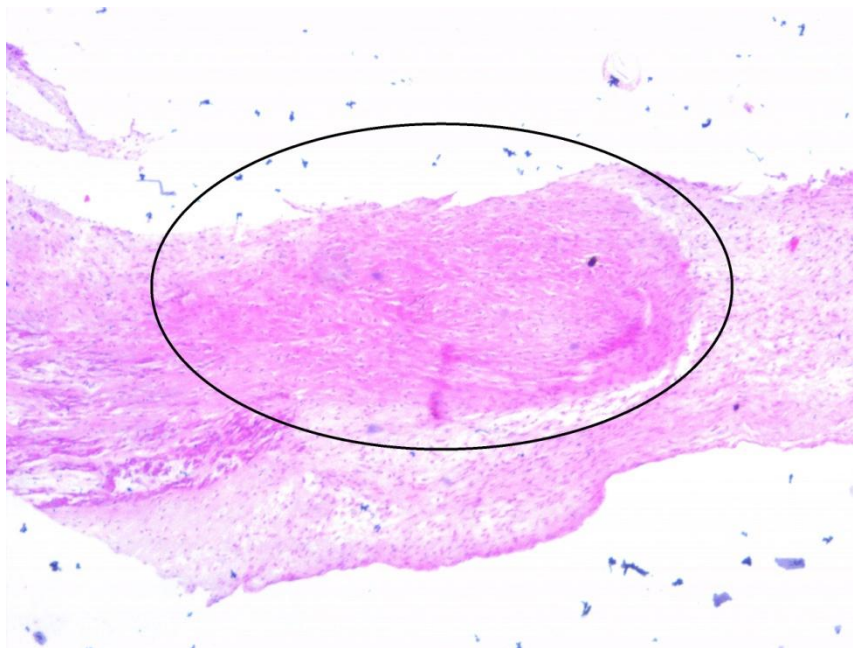


Figura 7 - Microscopia de valva pulmonar. Fibroblastos bem diferenciados, entremeados por matriz extracelular eosinofílica. Hematoxilina e Eoxina, objetiva de 10x. Fonte: Setor de Patologia Animal da Universidade Federal de Uberlândia.

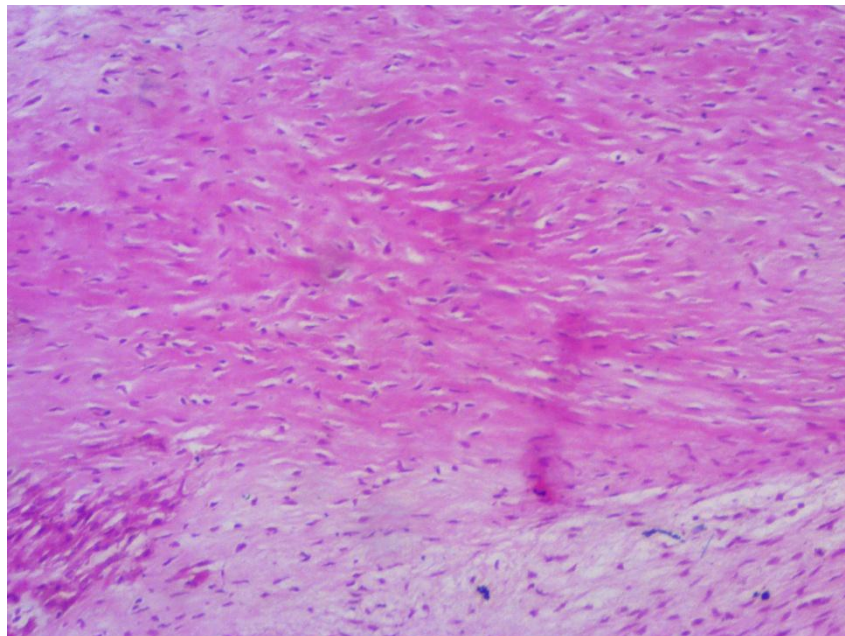
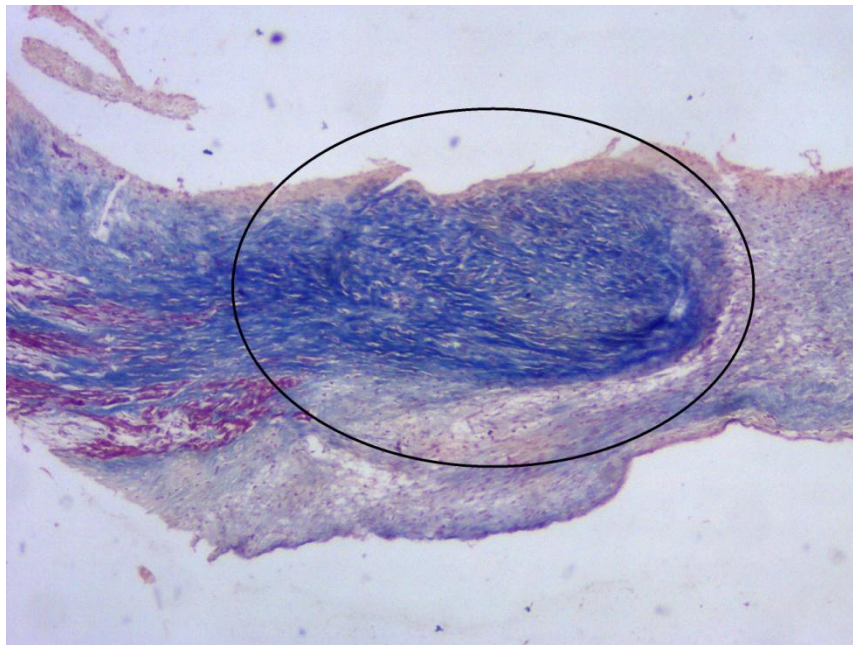


Figura 8 - Microscopia de valva pulmonar. Matriz extracelular colagenosa na área de espessamento da válvula cardíaca, evidenciada em azul pela coloração Tricrômico de Masson (círculo preto). Objetiva de 4x (3). Fonte: Setor de Patologia Animal da Universidade Federal de Uberlândia.



## DISCUSSÃO

De acordo com Santiago e Miranda (2012), não é rara a chegada de filhotes de tamanduás órfãos devido a queimadas, caça, atropelamento e predação por cães domésticos. Beresca e Cassaro (2001) afirmam que o peso ao nascimento de tamanduás-bandeira varia entre 1,2 e 1,5 kg.

Ao exame físico, foi auscultado um sopro sistólico grau 5 em hemitórax esquerdo, porém com ausência de sinais clínicos. Animais com estenose de pulmonar podem não apresentar sinais clínicos quando compensados, porém apresentam apenas sopro sistólico, de ejeção, comumente causado por obstrução na via de saída do ventrículo e auscultado ao nível da base cardíaca esquerda (WARE, 2010; ESTEY, 2011).

No exame radiográfico foi possível observar alterações que, de acordo com Thrall (2015), são compatíveis com cardiomegalia generalizada em cães, além de aumento de átrio e ventrículo direito. No entanto, o diagnóstico de estenose de válvula pulmonar e valva tricúspide congênita foram realizados através da

ecodopplercardiografia, método pelo qual Zeni (2017) utilizou para diagnosticar e auxiliar no controle de cardiomiopatia dilatada em um tamanduá-bandeira adulto de cativeiro. Em cães, Ramos et al. (2019) identificou apenas 4,8% de alterações cardíacas congênicas dentre 42 animais em um estudo retrospectivo, enquanto Serrano (2012), obteve a prevalência de 13,8% de doença cardíaca congênita dentre 715 cães com alterações cardiovasculares.

Umbelino e Larsson (2015) avaliaram as principais cardiopatias congênicas diagnosticadas em cães no Serviço de Cardiologia e Departamento de Clínica Médica/HOVET – USP no período de 2006 a 2013. Dentre todos os casos, a persistência do ducto aórtico apresentou-se com maior frequência (47,05%) seguida de estenose subaórtica (15,29%), estenose pulmonar (10,58%), alteração encontrada no filhote do presente relato, e estenose aórtica (8,43%). Ao correlacionar o caso descrito com os dados obtidos, nota-se apenas uma alteração presente, visto que não foi visualizado espessamento de tricúspide no estudo realizado pelo autor.

A estenose de valva pulmonar observada na ecodopplercardiografia foi identificada devido ao estreitamento causado pela massa irregular presente na valva, além da hipertrofia concêntrica de ventrículo direito. Ware (2010) afirma que a estenose leva a uma sobrecarga de pressão no ventrículo, exige maior pressão sistólica e maior tempo para ejetar o sangue devido ao comprometimento do espaço para a saída do fluxo e, portanto, desenvolve-se a hipertrofia miocárdica concêntrica, a qual Miller e colaboradores (2013) caracterizam como uma câmara ventricular pequena com parede espessa. Sendo assim, justifica-se a hipertrofia apresentada em ventrículo direito. A estenose infundibular de VD, segundo Carneiro (2019), está frequentemente associada a demais alterações cardíacas congênicas.

Em razão da ausência de dados para classificar a gravidade do quadro de estenose pulmonar em tamanduás, considerou-se o parâmetro de Bussadori et al. (2000), o qual em cães, a classificação é realizada através da medição de ondas contínuas via Doppler. Em animais não sedados ou anestesiados, considera-se grau médio os resultados de gradiente de pressão entre 50 e 75 mmHg e grave, quando superior a 75 mmHg. Em virtude dos valores propostos pelo autor, considerou-se o paciente do relato como quadro grave, visto que apresentou valor de 88,08 mmHg.

No exame macroscópico do coração foi identificada como a causa da estenose pulmonar, uma massa espessa que levou a uma grave obstrução da valva, enquanto no ecocardiograma foi visualizada hipoplasia de artéria pulmonar e displasia dos folhetos e

do anel da valva pulmonar. Patterson et al. (1981) sugeriram dois graus para a classificação desta patologia em cães da raça Beagle. O grau 1 é representado por ligeiro espessamento das cúspides, com pouca ou nenhuma fusão das comissuras, com pouca ou nenhuma obstrução no trato da saída pulmonar. O grau 2 é caracterizado por um moderado a severo espessamento das cúspides, comumente com fusão, hipoplasia, ou ambos, ocorrendo obstrução de nível moderado a severo. Sendo assim, o grau 2 é compatível com o quadro apresentado pelo animal

Miller e colaboradores (2013) afirmam que a espessura do ventrículo esquerdo é maior que o ventrículo direito, entretanto as regiões basal e apical do ventrículo direito do tamanduá apresentaram maior espessura comparado ao ventrículo esquerdo, o que não foi visto em região média, em que o VD apresentou-se 0,57 mm menos espesso. Sendo assim, comparou-se as medidas e peso do coração com os valores obtidos por Queiroz et al. (2008) ao avaliar a morfometria cardíaca de cães adultos sem alteração macroscópica. No grupo de animais de um a quatro Kg, os valores de espessura do ventrículo direito foram entre 0,4 a 0,6 cm e ventrículo esquerdo, 1 a 1,4 cm, ademais, a espessura do ventrículo esquerdo variou entre 1,6 a 3 vezes mais espesso que ventrículo direito e o peso do coração variou entre 24 e 34 gramas. De acordo com o trabalho citado anteriormente, ao avaliar a espessura de ventrículos direito e esquerdo do filhote (0,809 mm e 0,752 mm, respectivamente) e no mesmo local de aferição, podemos afirmar que comparado ao cão, o filhote de tamanduá-bandeira apresentava aumento de espessura de ventrículo direito. Entretanto, o peso cardíaco mostrou-se dentro dos parâmetros avaliados pelo autor (24,988 gramas).

Ao exame ecocardiográfico foram identificadas aberturas parciais das cúspides, caracterizando estenose de valva tricúspide, uma rara patologia que pode estar associada à displasia de tricúspide segundo Kunze e colaboradores (2002), os quais descreveram uma cirurgia de valvoplastia com balão para tratamento paliativo em um cão de 24 Kg que apresentou resposta satisfatória. Em 2019, Bristow e colaboradores descreveram o caso de uma fêmea de Labrador de 32 Kg com estenose de tricúspide e sinais de insuficiência cardíaca congestiva direita, sendo realizada a cirurgia de valvulotomia de válvula tricúspide. No entanto, não há a descrição da técnica para a espécie em questão, fato pelo qual, associado à idade e tamanho do animal dificultaria a cirurgia.



## CONCLUSÃO

Devido à escassa literatura a respeito da anatomia e fisiologia do sistema cardiovascular de *Xenarthras*, as alterações cardíacas encontradas no filhote de tamanduá-badeira foram discutidas e avaliadas com base em estudos realizados em cães domésticos devido ao conhecimento que se tem sobre a espécie. Sendo assim, pode-se afirmar que o animal do presente relato possuía cardiopatia congênita por fibrose de valva pulmonar, estenose e espessamento de valva tricúspide e estenose infundibular de ventrículo direito, porém ainda sem sinais clínicos, apresentando apenas um sopro sistólico de grau 5, o que torna este relato a primeira publicação desta doença em tamanduá-bandeira.

Sendo assim, torna-se importante a realização de pesquisas que abordem o sistema cardiovascular de *Xenarthras*, bem como determina padrões de referenciamento de exames complementares, a fim de alcançar melhor compreensão sobre cardiopatias nestas espécies e, conseqüentemente, promoção de maior qualidade e tempo de vida para esses animais que se encontram ameaçados pelas ações antrópicas.

## REFERÊNCIAS

- 1 **Beresca, A.M.; Cassaro, K. 2001.** Order Xenarthra: biology and of captive management of armadillos and anteaters. In: Fowler, M. E. & Cubas, Z.S. (Ed.) *Biology, medicine, and surgery of south American wild animals*. Iowa: Iowa State University.
- 2 **Boon, J.A. 2011.** *Veterinary Echocardiography*. 2 th. New Jersey: Wiley-Blackwell.
- 3 **Buchanan, J.W. 1992.** Causes and prevalence of cardiovascular diseases. In: Kirk R.W., Bonagura J.S. *Current Veterinary Therapy XI: Small Animal Practice*. Philadelphia; Saunders. pp. 647-655.
- 4 **Bussadori, C., C. Amberger, et al. 2000.** Guidelines for the echocardiographic studies of suspected subaortic and pulmonic stenosis. *Journal of Veterinary Cardiology*. 2(2): 15-22.
- 5 **Bristow, P.; kurosawa, A.; fuentes, V.L., et al. 2019.** Surgical valvulotomy for tricuspid valve stenosis in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology*. (23): 142-148.

- 6 **Carneiro, L.S.; Evangelista, N.L.; Lima, C.J.M., et al. 2019.** Estenose Pulmonar Infundibular Isolada com Endocardite Infecciosa: um Raro Achado Ecocardiográfico. *Arq Bras Cardiol.* 32(3): 222-225.
- 7 **Estey, C.A. 2011.** Case of valvular pulmonic stenosis and an aberrant coronary artery in a Britany spaniel. *The Canadian Veterinary Journal.* (52): 541-543.
- 8 **Fox, P.R.; Sisson, D.D.; Moise, N.S. 1999.** *Textbook of canine and feline cardiology: principles and clinical practice.* 2 th. Philadelphia: Saunders.
- Goodwin, J-K.; Tilley, L.P. 2001. *Manual of Canine and Feline Cardiology.* 3 th. Philadelphia: Saunders.
- 9 **Kittleson, M.K.; Kienle, R.D. 1998.** *Small Animal Cardiovascular Medicine.* St. Luis: Mosby, p. 216-258.
- 10 **König, H. E; Ruberte, J.; Liebich, L. G. 2016.** Sistema Circulatório (Systema Cardiovasculare). In: KÖNIG, H.E. (6th); LIEBICH, L.G. (Eds) *Anatomia dos Animais Domésticos.* Porto Alegre: Artmed. pp. 451-480.
- 11 **Kunze, C.P.; Abbott, J.A.; Hamilton, S.M., et al. 2002.** Balloon valvuloplasty for palliative treatment of tricuspid stenosis with right-to-left atrial-level shunting in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association.* 220(4):491-496.
- 12 **MacDonald, K.A. 2006.** Congenital heart diseases of puppies and kittens. *The Veterinary clinics of North America. Small Animal Prattice.* 36(3): 503-531.
- 13 **Miller L.M., Vleet J.F.V., Gal A. 2013.** Sistema Cardiovascular e Vasos Linfáticos. In: Zachary; McGavin. (Eds). *Bases da Patologia em Veterinária.* 5.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, pp. 1408-1544.
- 14 **Miranda, F.; Bertassoni, A.; Abba, A.M. 2014.** *Myrmecophaga tridactyla.* The IUCN Red List of Threatened Species 2014: e.T14224A47441961.
- 15 **Miranda F.R., Chiarello A.G., Röhe F., et al. 2014.** Avaliação do risco de extinção de *Myrmecophaga tridactyla* Linnaeus 1758 no Brasil. Instituto Chico Mendes de Conservação da Biodiversidade – ICMBio. *Série Estado de Conservação da Fauna Brasileira.* (2).
- 16 **Miranda F. et al. 2009.** Food habits of wild silky anteaters (*Cyclopes didactylus*) of São Luís do Maranhão, Brazil. *Edentata.* 8(10): 15.
- 17 **Oliveira P., Domenech O., Silva J., Vannini S., Bussadori R., Bussadori C. 2011.** Retrospective Review of Congenital Heart Disease in 976 Dogs. *Journal of veterinary internal medicine.* 25(3): 477-83.

- 18 **Patterson D.F. et al. 1981.** Hereditary dysplasia of the pulmonary valve in beagle dogs. Pathologic and genetic studies. *The American Journal of Cardiology*. 47(3): 631-641.
- 19 **Queiroz, L., Resende Moura L., Moura V.M.B.D. 2018.** Avaliação morfométrica do coração canino sem alterações macroscópicas de doença cardíaca. *Ciência Animal Brasileira*. 19: 1-9.
- 20 **Ramos M. et al. 2019.** Ecodopplercardiografia em pequenos animais – Estudo retrospectivo de 2017-2018 no Hospital de Clínicas Veterinárias a Universidade Federal de Pelotas. *XXVIII Congresso de Iniciação Científica. 5ª Semana Integrada UFPEL*.
- 21 **Santiago M.E.B., Miranda F. 2012.** Cuidados com filhotes. In: MIRANDA, F. (1th) *Manutenção de Tamanduás em Cativeiro*. São Carlos: Editora Cubo. pp. 146-156.
- 22 **Serrano G.N.S.S. 2012.** Estenose Pulmonar no Cão. Dissertação de Mestrado (Medicina Veterinária). Lisboa, Portugal. 48f. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária) - Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias.
- 23 **Thrall D.E. 2015.** *Diagnóstico de Radiologia Veterinária*. 6th. Rio de Janeiro, ELSEVIER, p. 585-607.
- 24 **Umbelino R.M., Larsson M.H.M.A. 2015.** Estudo retrospectivo da ocorrência de **cardiopatias** congênitas diagnosticadas em cães. *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP*. 13(1): 67.
- 25 **Ware W.A. 2010.** Cardiopatia Congênita. In: Nelson R.W., Couto C.G. (Eds). *Medicina Interna de Pequenos Animais*. 4.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, pp. 95-105.
- 26 **Zeni A.I. et al. 2018.** Diagnóstico ecocardiográfico e tratamento de cardiomiopatia dilatada em tamanduá- bandeira (*Myrmecophaga trydactyla*) mantido em cativeiro: relato de caso. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* [online]. 70(6): 1862-1866.