

Pentalogia de Fallot em uma cadela da raça Husky Siberiano: alterações clínico-patológicas

Pentalogy of Fallot in a Siberian Husky Bitch: Clinical-Pathological Alterations

Vitor Eduardo Arantes de Barros¹, Monique Machado Louredo Teles Bombardelli¹,
Filipe Augusto Sales¹, Rafaela Rodrigues Ribeiro², Adilson Donizeti Damasceno¹,
Rosângela Alves Carvalho¹ & Veridiana Maria Brianezi Dignani de Moura¹

ABSTRACT

Background: Pentalogy of Fallot (PF) is a rare form of cyanotic congenital heart disease characterized by several anatomic defects, including the presence of a ventricular septal defect, pulmonary stenosis, overriding aorta, right ventricular hypertrophy, and an atrial septal defect. These alteration can lead to clinical signs directly related to pulmonary stenosis severity, that may include hypoxia, dyspnea, cyanosis, growth delay, syncope, weight loss, ascites and sudden death. PF also predisposes patients to severe thromboembolic events. This report describes the clinical and pathological findings in a young bitch with PF, focusing on cardiopulmonary thromboembolic events as well as renal changes.

Case: A 5-month-old bitch Siberian Husky with a history of progressive respiratory distress, tachypnea, fatigue at rest, and exercise intolerance over the past 2 months was diagnosed with PF after clinical evaluation revealed muffled heart sounds in both mitral and tricuspid focus, and echocardiography display of several alterations such as perimembranous ventricular communication, right ventricular hypertrophy, ostium secundum interatrial communication, tricuspid regurgitation, aorta dextroposition and pulmonary stenosis. The interventricular communication flow was diverted from the right ventricle to the aorta. Blood tests revealed polycythemia and severe hypoxemia, that were considered complicating factors. The dog received clinical treatment with atenolol, enalapril and omega 3 until 8 months of age, and subsequently underwent a modified Blalock-Taussig shunt procedure. A systemic-pulmonary bypass leading from the left subclavian artery to the aorta was made in order to improve lungs blood flow. Surgery recommendation was based on clinical signs aggravation to cyanotic crises. After procedure was treated with heparin at hospital, followed by clopidogrel, and atenolol, for treatment maintenance at home. Fourteen days later, the patient experienced respiratory collapse and died, after pulmonary thromboembolism. Pathological examination revealed a communication between the aorta and pulmonary artery, graft thrombosis, and pulmonary thromboembolism. The kidneys showed areas of infarction macroscopically, with tubular degeneration and necrosis microscopically.

Discussion: The histopathological changes related to the patient's death are likely resulted from hypoxia, turbulent blood flow, and hyperviscosity syndrome due to severe polycythemia. This alterations could be related to PF predisposition to thromboembolic events associated with a inefficient antithrombotic therapy in the post-operative period, even with the heparin continuous infusion treatment and blood flow reestablishment. However, even with surgery dogs with PF usually present a poor prognosis, as well as median life expectation of 2 years with pharmacological treatment and 6 years with surgery. Proper monitoring and adjustment of treatment protocols are essential to improve outcomes and reduce the risk of severe complications in similar cases. Furthermore, adequate management of predisposing factors and antithrombotic therapy is considered essential for patients with PF.

Keywords: Fallot tetralogy, tromboembolic disease, hyperviscosity syndrome, Blalock-Taussig modified.

Descritores: Tetralogia de Fallot, doença tromboembólica, síndrome da hiperviscosidade, Blalock-Taussig modificada.

DOI: 10.22456/1679-9216.148359

Received: 8 October 2025

Accepted: 22 February 2026

Published: 18 March 2026

¹Escola de Veterinária e Zootecnia (EVZ), Universidade Federal de Goiás (UFG), Goiânia, GO, Brazil. ²Escola de Ciências Médicas e da Vida (ECMV), Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC GO), Goiânia. CORRESPONDENCE: V.M.B.D. Moura [moura@ufg.br]. Escola de Veterinária e Zootecnia (EVZ) - UFG. Rodovia Goiânia - Nova Veneza, km 8, Campus Samambaia. CEP 74690-900 Goiânia, GO, Brazil.

INTRODUÇÃO

A pentalogia de Fallot (PF) é uma rara cardiopatia congênita, descrita em humanos [11], 2 cães [3, 8], bovinos [5], 1 ovino [10], 1 tigre-siberiano [13] e 1 tigre-de-bengala [9]. É uma condição patológica que consiste na associação da comunicação interatrial (CIA) com anormalidades anatômicas que incluem estenose de artéria pulmonar (EP), comunicação interventricular (CIV), dextroposição da aorta e hipertrofia de ventrículo direito, conhecidas como tetralogia de Fallot [5]. As alterações hemodinâmicas ocasionadas pelos defeitos mencionados implicam oligoemia pulmonar e desvio direito-esquerdo do fluxo sanguíneo, levando sangue venoso para a circulação, o que comumente ocasiona cianose, intolerância ao exercício e síncope [5].

Dessa forma, descrevem-se as alterações clínico-patológicas, com enfoque nas alterações tromboembólicas e lesões renais, em uma cadela Husky Siberiana com PF submetida a tratamentos clínico e cirúrgico pela técnica de Blalock-Taussing modificada (BTM).

CASO

Foi atendida uma cadela, da raça Husky Siberiano, com 5 meses de idade, pesando 8,6 kg e com histórico de desconforto respiratório progressivo, taquipneia, cansaço em repouso e intolerância ao exercício físico há aproximadamente 2 meses. Ao exame físico, a paciente apresentava cianose de mucosas oral e vulvar, taquipneia, sopro de ejeção em foco pulmonar grau IV/VI e sopro holossistólico grau IV/VI em focos aórtico e tricúspide. À avaliação laboratorial, havia policitemia absoluta, com hematócrito de 57% (ref. 37-55%). A hemogasometria arterial demonstrou hipoxemia grave, com PaO_2 em 32,5 e SO_2 em 60,3. Ao eletrocardiograma, observou-se ritmo sinusal com bloqueio de ramo direito.

A ecocardiografia revelou EP acentuada, acentuada hipertrofia do ventrículo direito, CIV em porção perimembranosa com desvio sanguíneo do ventrículo direito para a aorta, dextroposição da aorta, CIA tipo *ostium secundum* e regurgitação da tricúspide. Diante dos achados ecocardiográficos, o diagnóstico foi de PF (Figura 1). A paciente permaneceu por 3 meses sob tratamento clínico à base de atenolol¹ [Ablock® - 0,7 mg/kg/VO a cada 12 h], ômega 3² [Ograx® - 100 mg/kg/VO a cada 24 h] e enalapril³ [Petpril®

- 0,25 mg/kg/VO a cada 12 h]. Ademais, foi recomendada restrição a exercícios físicos intensos e excitações.

Em novo exame ecocardiográfico, constataram-se redução na regurgitação da tricúspide e redução do gradiente de pressão da EP de 128 mmHg a 105 mmHg. Após esse período, houve piora do quadro clínico e notou-se policitemia em hematócrito a 75% (ref. 37-55%), discreto aumento da fosfatase alcalina (356 UI/L; ref. 20-156 UI/L) e gama glutamil-transferase urinária (650 UI/L; ref. <80UI/L). Foi realizada flebotomia para a retirada de 13 mL/kg de sangue total, com reposição de 150% do volume com solução cristaloide ringer com lactato. Apesar do manejo clínico, a condição clínica da paciente evoluiu desfavoravelmente e os proprietários optaram pelo tratamento cirúrgico, sendo realizada a técnica de BTM.

Foi realizada toracotomia no 5º espaço intercostal esquerdo, seguida da aplicação transoperatória de heparina⁴ [Heparina sódica® - 40 UI/kg/IV], em dose única. Seguiu-se a colheita da artéria subclávia esquerda, que permaneceu embebida em solução fisiológica até a sua implantação e, em continuidade, realizou-se a dissecação das artérias pulmonar e aorta. Após, procedeu-se com o pinçamento parcial de aorta, seguida da sua incisão longitudinal e sutura de uma extremidade do enxerto de fragmento da artéria subclávia esquerda na borda da incisão com fio polipropileno 4-0, interrompido a cada 180°. Mesmo procedimento foi realizado na artéria pulmonar. Ao final, a patência do desvio sistêmico-pulmonar foi avaliada. Toracografia, miorráfia e dermorrafia foram realizadas com padrões usuais.

No período pós-operatório imediato, aplicou-se heparina⁴ [Heparina sódica® - 150 UI/kg/SC a cada 6 h], cefazolina⁵ [Cefazolina Sódica® - 30 mg/kg/IV a cada 12 h], morfina⁶ [Sulfato de Morfina® - 0,3 mg/kg/IM a cada 8 h], meloxicam⁷ [Flamavet® - 0,1 mg/kg/IV a cada 24 h] e atenolol¹ [Ablock® - 1,0 mg/kg/VO a cada 12 h]. A paciente apresentou pneumotórax, enfisema subcutâneo e pneumomediastino no período pós-operatório, os quais foram manejados clinicamente com êxito. A paciente recebeu alta médica após 7 dias, sendo prescritos clopidogrel⁸ [Bissulfato de Clopidogrel® - 2,0 mg/kg/VO a cada 12 h] e atenolol¹ [Ablock® - 1,5 mg/kg/VO a cada 12 h]. Após 14 dias do procedimento cirúrgico, o quadro clínico da paciente evoluiu a taquipneia hiperaguda, dispneia, colapso cardiorrespiratório e óbito.

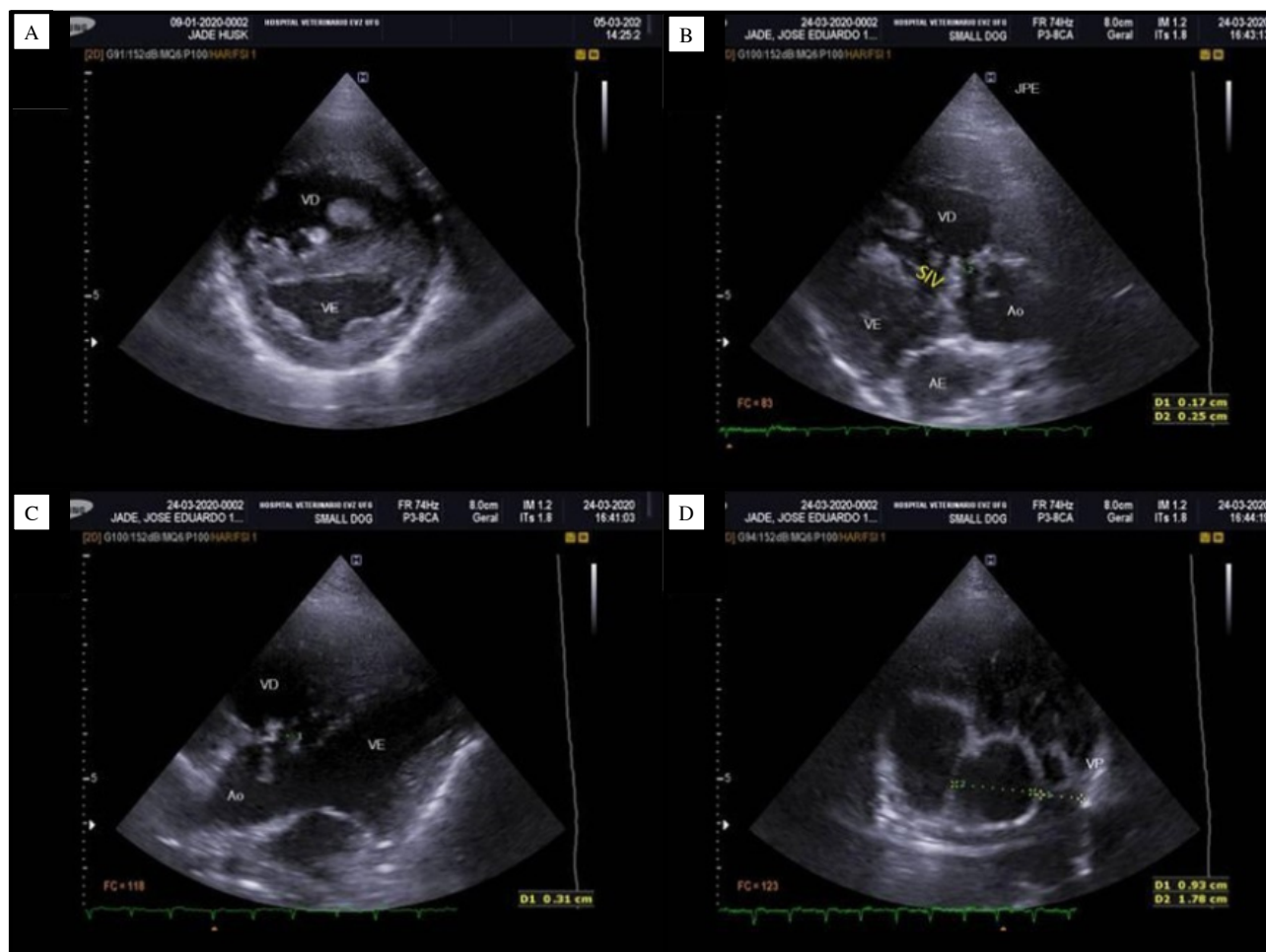


Figura 1. Imagens ecocardiográficas da cadela da raça Husky Siberiano, com 8 meses de idade e portadora de Pentalogia de Fallot. A- Corte transversal do Ventrículo Esquerdo (VE) obtido na Janela Paraesternal Direita (JPD). Aumento do ventrículo direito (VD) com retificação do septo interventricular. B- Corte longitudinal obtido na JPD. VD hipertrofiado, CIV com medidas de 0,17 cm e 0,25 cm e sobreposição da Aorta (Ao) ao Septo interventricular (SIV). C- Corte apical obtido na Janela Paraesternal Esquerda (JPE). Sobreposição da Ao ao SIV com CIV, medindo 0,31 cm. D- Corte transversal da base cardíaca na JPD demonstrando estenose valvar com hipoplasia do anel ($AP/Ao=0,54$).

Ao exame anatomopatológico, em avaliação externa, observaram-se mucosas oral, ocular e vaginal cianóticas; e acentuado acúmulo de gás no tecido subcutâneo, se estendendo da região cervical aos membros pélvicos, condizente com enfisema. À abertura da cavidade torácica, a pressão negativa estava preservada, no entanto, havia acentuado acúmulo de gás no mediastino (pneumomediastino), além de discreto acúmulo de conteúdo líquido sanguinolento livre na cavidade (hemotórax). Os pulmões exibiam congestão e área de laceração de 4 cm de diâmetro na porção cranial do lobo cranial, a qual recoberta por material fibrilar. O coração exibia contorno externo abaulado decorrente do aumento do ventrículo direito em relação ao esquerdo, formando pseudoápice. À abertura, evidenciaram-se comunicação interatrial (CIA), comunicação interventricular (CIV), estenose da artéria pulmonar, hipertrofia do ventrículo direito

(HVD) e dextroposição da aorta, compatíveis com PF. Acrescido a isso, a válvula tricúspide apresentava-se irregularmente espessada e de aspecto opaco. Na avaliação da superfície endotelial aórtica, havia um trombo junto ao sítio do desvio sistêmico pulmonar. E, na superfície endotelial pulmonar, observaram-se sítio de estenose na inserção ventricular, dilatação pós-estenótica e trombo oclusivo. A Figura 2 ilustra as principais alterações cardíacas de ordens primária e secundária em decorrência da PF. Ainda, foi observada área de morfologia em cunha, coloração esbranquiçada e consistência firme no parênquima renal, compatível com foco de infarto renal cicatrizado.

À análise histopatológica do tecido pulmonar havia congestão e edema difusos e acentuados, assim como moderada hemossiderose, com visualização de células do vício cardíaco. Ainda, fibrose peribronquiolar, colabamento dos espaços alveolares e, na

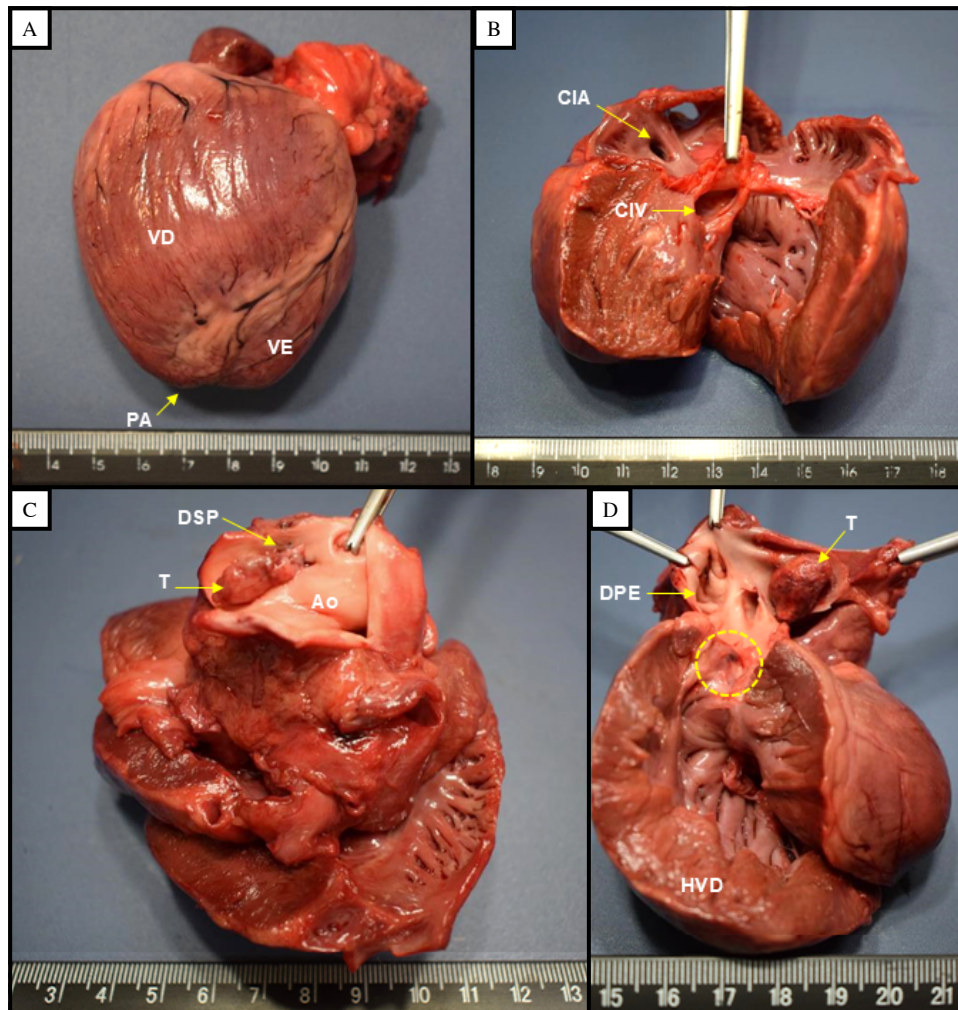


Figura 2. Coração da cadela da raça Husky Siberiano, de 8 meses de idade e portadora de Pentalogia de Fallot. A- Alteração da morfologia cardíaca típica, caracterizada por aumento de volume de ventrículo direito (VD) em relação ao esquerdo (VE), resultando na formação de pseudoápice (PA). B- Comunicação interatrial (CIA), comunicação interventricular (CIV) e valva tricúspide espessada e de aspecto opaco (pinça). C- Superfície endotelial da artéria aorta (Ao) exibindo trombo (T) em sítio do desvio sistêmico pulmonar (DSP). D- Hipertrofia ventricular direita (HVD) e superfície endotelial da artéria pulmonar exibindo sítio de estenose em sua inserção ventricular (área pontilhada), dilatação pós-estenótica (DPE) e trombo (T) oclusivo.

extremidade pleural, à extensão do corte, tecido de granulação correspondente a área de aderência observada entre as pleuras visceral e parietal à macroscopia. O tecido renal apresentava áreas císticas e de calcificação, acúmulo de material eosinofílico amorfo no espaço de Bowman e degeneração e necrose tubular difusas.

DISCUSSÃO

A PF consiste nas alterações da TF associada a CIA e compreende uma cardiopatia congênita complexa e rara, com 2 descrições em cães [3,8], e em uma dessas associada a displasia da valva tricúspide [5]. As alterações cardíacas que compõem a PF incluem aquelas que caracterizam a TF, as quais comunicação interventricular (CIV), dextroposição da aorta, estenose

da artéria pulmonar (EP) e a subsequente hipertrofia do ventrículo direito, somadas à CIA. O aumento da pressão no lado direito cardíaco pela EP e hipertrofia de VD, juntamente com a CIV, levam ao desvio do sangue não oxigenado ao ventrículo esquerdo e à aorta, o que gera hipóxia sistêmica e cianose de mucosas [15], a exemplo do observado na paciente deste relato.

Clinicamente, a cadela apresentava cianose, hiperpneia, taquipneia em repouso e intolerância ao exercício, que são sinais descritos em animais com PF e TF [3]. O fluxo sanguíneo venoso para a circulação sistêmica resulta em cianose generalizada, contudo, a intolerância ao exercício e o desconforto respiratório são reflexos da diminuição do fluxo sanguíneo pulmonar [14].

A hemogasometria e o hemograma da paciente revelaram quadro de hipoxemia grave e policitemia absoluta. Acerca disso, sabe-se que a hipoxemia grave decorrente do mecanismo supra descrito, induz à liberação de eritropoietina e consequente aumento na produção de hemácias, o que implica em policitemia. Foram descritos casos de cães com TF e PaO₂ arterial entre 52,7 e 58 mmHg [2]. Entretanto, no caso em descrição, a hipoxemia foi ainda mais acentuada, com PaO₂ em 32,5, a qual justificada pelo acentuado grau de EP e CIA.

Ao exame ultrassonográfico, a paciente do presente relato apresentou alterações renais compatíveis com infarto e nefropatia difusa e, à urinálise, aumento da GGT urinária em 650 UI/L, a qual direciona a lesão tubular. Esses achados, confirmados ao exame anatomopatológico, se justificam junto ao quadro crônico de hipoxemia, que reflete lesões celulares de degeneração e necrose, culminando em graus variados de lesão renal. Isso soma-se aos eventos tromboembólicos decorrentes dos defeitos cardíacos [12] e da síndrome da hiperviscosidade sanguínea devido a policitemia [3], que tem como consequência a redução do fluxo sanguíneo e da perfusão renal [7], também levando a degeneração e necrose tubulares nos rins. Acrescente-se o estímulo à coagulação sanguínea, com a formação de trombos e êmbolos que, ao obstruir a circulação arterial renal, produzem necrose isquêmica, assim denominada infarto.

A ecocardiografia permitiu identificar as alterações que compõem a PF, direcionando ao diagnóstico definitivo dessa cardiopatia congênita. O exame ainda permite avaliar o grau de obstrução da via de saída do ventrículo direito, que é o componente determinante para a direção do fluxo sanguíneo através do defeito septal. Quando a EP é acentuada, o ventrículo direito se torna hipertrofiado e a elevação da pressão resulta em desvio da direita à esquerda. O ventrículo esquerdo se torna reduzido secundariamente à pré carga diminuída e quanto maior a espessura do septo ventricular, menor aparenta ser a CIV [1, 2].

A correção cirúrgica pela técnica de BTM foi indicada e apresentou como principal complicação pós-operatória a trombose oclusiva do desvio arterial (artéria subclávia implantada) e junto às inserções das superfícies endoteliais das artérias pulmonar e aórtica, sendo a trombose no sítio da implantação do desvio a principal complicação pós-operatória descrita para a

técnica de BTM, além da possibilidade do desenvolvimento de pseudoaneurismas e hiperfluxo pulmonar seguido de edema pulmonar agudo [6].

A paciente do presente caso foi tratada com agente antiplaquetário somente após o período pós-cirúrgico, no entanto, apresentou infarto renal considerado de ocorrência em momento pré-cirúrgico, tendo seu aspecto cicatrizado, o que ressalta a importância do uso do agente antitrombótico no momento do diagnóstico clínico. Além disso, houve trombose na área do enxerto em momento pós-cirúrgico, provavelmente facilitado pelo estado inflamatório e alteração do fluxo sanguíneo local causados pelo procedimento cirúrgico de BTM. Dessa forma, supõe-se que a PF, assim como a TF, são enfermidades com predisposição a eventos tromboticos e tromboembólicos, o que requer terapia antitrombótica. O risco de acidentes tromboembólicos em pacientes com TF se torna maior em cães com PF, provavelmente pelo fato da CIA ser um dos principais defeitos cardíacos congênitos relacionados a infartos sistêmicos, pela evasão do tromboembolo do leito vascular pulmonar e ejeção para circulação sistêmica, com formação de acidentes isquêmicos por êmbolos paradoxais [12].

Nos momentos trans-cirúrgico e pós-cirúrgico imediato fez-se uso de heparina não fracionada, a qual um agente anticoagulante utilizado para evitar a formação de trombos. Após o manejo injetável com heparina, fez-se a transição para clopidogrel [2 mg/kg - via oral a cada 24 h] o qual se mostrou ineficiente em prevenir os eventos tromboticos. Dessa forma, recomenda-se, no momento pós-operatório de cães com PF submetidos à BTM, o aumento da dose do clopidogrel e a associação de agente antiagregante plaquetário (clopidogrel ou aspirina) e agente anticoagulante (heparina, enoxaparina e rivaroxaban) na terapia antitrombótica em cães com PF [4].

A PF é uma enfermidade congênita rara, grave, pouco descrita na literatura veterinária e com prognóstico desfavorável. Entretanto, pondera-se que cães com essa cardiopatia devam ser manejados agressivamente contra eventos tromboembólicos e a síndrome da hiperviscosidade sanguínea até mesmo antes de eventual procedimento cirúrgico, visando mitigar os efeitos circulatórios que podem precipitar a morte do paciente portador da PF em decorrência de infartos, especialmente de órgãos de circulação terminal, a exemplo dos rins e sistema nervoso central.

MANUFACTURERS

¹Eurofarma Laboratórios S.A. São Paulo, SP, Brazil.

²Legrand Laboratórios Farmacêuticos Ltda. Rio de Janeiro, RJ, Brazil.

³Laboratório Teuto Brasileiro S.A. Anápolis, GO, Brazil.

⁴Cristália Produtos Químicos Farmacêuticos Ltda. Itapira, SP, Brazil.

⁵Biosintética Produtos Farmacêuticos Ltda. São Paulo, SP, Brazil.

⁶Hipolabor Farmacêutica Ltda. Contagem, MG, Brazil.

⁷MSD Saúde Animal Ltda. São Paulo, SP, Brazil.

⁸Medley Indústria Farmacêutica Ltda. Hortolândia, SP, Brazil.

Acknowledgements. We thank the Veterinary Hospital of Federal University of Goiás (UFGO) for support us during this case.

Declaration of interest. The authors state that there are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for the content and writing of the article.

REFERENCES

- Boon J. 2011.** Congenital Shunts and Atrioventricular Valve Dysplasia. In: Boon J. (Ed). *Veterinary echocardiography*. 2nd edn. Ames: Wiley-Blackwell, pp.437-475.
- Brockman D., Holt D., Gaynor J. & Theman T. 2007.** Long-term palliation of tetralogy of Fallot in dogs by use of a modified Blalock-Taussig shunt. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 231(5): 721-726. DOI: 10.2460/javma.231.5.721
- Chung W., Côte E. & Roland R. 2018.** Tetralogy of Fallot with concurrent patent foramen ovale and tricuspid dysplasia in a dog. *Canadian Veterinary Journal*. 59(9): 993-996. DOI: 10.1139/cvja-2018-0070
- Goggs R., Blais M., Brainard B., Chan D., DeLaforcade A., Rozanski E. & Sharp C. 2019.** American College of Veterinary Emergency and Critical Care (ACVECC) Consensus on the Rational Use of Antithrombotics in Veterinary Critical Care (CURATIVE) guidelines: Small animal. *Journal Veterinary Emergency and Critical Care*. 29(1): 12-36. DOI: 10.1111/vec.12801
- Ishiyama D., Makino E., Nakamura Y., Uchida M., Onodera Y., Chambers J., Uchida K. & Matsuda F. 2019.** Clinical and postmortem findings of pentalogy of Fallot in an 18-month-old Holstein heifer. *Journal of Veterinary Medical Science*. 81(11): 1676-1679. DOI: 10.1292/jvms.19-0147
- Kiran U., Aggarwal S., Choudhary A., Uma B. & Kapoor P. 2017.** The Blalock and Taussing Shunt Revisited. *Annals of Cardiac Anaesthesia*. 20(3): 323-330. DOI: 10.4103/aca.ACA_80_17
- Lenz C., Rebel A., Waschke K., Koehler R. & Frietsch T. 2008.** Blood viscosity modulates tissue perfusion: sometime and somewhere. *Transfusion Alternatives in Transfusion Medicine*. 9(4): 265-272. DOI: 10.1111/j.1778-428X.2007.00080.x
- Park I., Lee H., Kim J., Lee J., Lee S. & Hyun C. 2007.** Pentalogy of Fallot in a Korean Sapsaree Dog. *Journal of Veterinary Medical Science*. 69(1): 73-76. DOI: 10.1292/jvms.69.73
- Pazzi P., Lim C. & Steyl J. 2014.** Tetralogy of Fallot and atrial septal defect in a White Bengal Tiger cub (*Panthera tigris tigris*). *Acta Veterinaria Scandinavica*. 56(1): 12. DOI: 10.1186/1751-0147-56-12
- Pielmeier R., Engelke E., Legler M., Haist V., Hopster-Iversen C. & Distl O. 2013.** Congenital cardiac anomalies (pentalogy of Fallot) in a two year old ram with brachygnathia inferior. *Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift*. 126(5): 256-263.
- Rao O. 2013.** Consensus on Timing of Intervention for Common Congenital Heart Diseases: Part II – Cyanotic Heart Diseases. *The Indian Journal of Pediatrics*. 80(8): 663-674. DOI: 10.1007/s12098-013-1039-2
- Reyes E. & Roach E. 2014.** Neurological complicants of congenital heart disease and its treatment. In: Biller J. & Ferro M. (Eds). *Handbook of Clinical Neurology*. 3rd edn. Amsterdam: Elsevier, pp.49-59.
- Scaglione F., Tursi M., Chiappino L., Schroder C., Triberti O. & Bollo E. 2012.** Pentalogy of Fallot in a captive Siberian Tiger (*Panthera tigris altaica*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 43(4): 931-933. DOI: 10.1638/2011-0269R1.1
- Strickland K. 2008.** Congenital heart disease. In: Tilley L.P., Smith F.W.K., Oyama M.A. & Sleeper M.M. (Eds). *Manual of Canine and Feline Cardiology*. 4th edn. St. Louis: Elsevier Saunders, pp.215-239.
- Ware W. 2007.** Congenital Cardiovascular Diseases. In: Ware W. (Ed). *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine*. London: Manson Publishing, pp.227-261.