

<https://doi.org/10.31533/pubvet.v17n05e1383>

## Defeito do septo atrial em canino: Relato de caso

Daysa Steinbock<sup>1</sup> , Alex Luciano Fernandes<sup>2</sup> , Fabiola Eloisa Setim<sup>3</sup> 

<sup>1</sup>Acadêmica do Curso de Medicina Veterinária da Universidade São Judas Tadeu. São Paulo, São Paulo, Brasil.

<sup>2</sup>Professor, Universidade São Judas Tadeu, Departamento de Medicina Veterinária. São Paulo, São Paulo, Brasil.

<sup>3</sup>Médico Veterinário e Proprietário da Clínica Ornamental Veterinária. São Paulo, São Paulo, Brasil.

\* Autor para correspondência, E-mail: [daysasteinbock.8912@aluno.saojudas.br](mailto:daysasteinbock.8912@aluno.saojudas.br)

**Resumo.** As cardiopatias congênitas ocorrem devido às alterações morfológicas e funcionais, causadas por malformações que persistem após o nascimento do animal. Neste caso, o animal pode ir a óbito por morte súbita ou sofrer pela repercussão hemodinâmica. O defeito do septo atrial é uma enfermidade com pouca ocorrência, mas de grande importância, exigindo um exame clínico completo e minucioso dos filhotes para identificação precoce e, se necessário, requerer um encaminhamento para investigação de sopro cardíaco, no intuito de identificar possíveis cardiopatias congênitas. Geralmente acomete mais cães que gatos e a maioria dos filhotes são vendidos ou doados sem diagnóstico o que pode causar conflitos ou a morte do animal. No caso apresentado, o canil alertou ao comprador que este animal apresentava algumas alterações que ainda não haviam sido diagnosticadas e que representou uma diminuição no valor final do acordo. O tutor buscou atendimento médico veterinário sem diagnóstico por 11 dias até ser atendido em clínica veterinária situada na cidade de São Paulo, onde o paciente recebeu diagnóstico de defeito do septo atrial e iniciou o tratamento.

**Palavras-chave:** Caninos, cardiopatias congênitas, dispneia em filhotes, identificação precoce

## *Atrial septal defects in canine: Case report*

**Abstract.** Congenital heart diseases occur due to morphological and functional changes, caused by malformations that persist after birth, with the animal at risk of sudden death or hemodynamic repercussions. The defect of the atrial septum is a disease with little occurrence, but of great importance, requiring a thorough clinical examination of the puppies for early identification and, if necessary, investigation for heart murmur in order to identify possible congenital heart diseases. It usually affects more dogs than cats and most sold or given puppies are undiagnosed, which can cause conflicts or the death of the animal. In the case presented, the kennel warned the buyer that this animal had some alterations that had not yet been diagnosed and represented a decrease in the final amount for the sale. This owner sought veterinary medical care without diagnosis for 11 days until he was assisted at a veterinary clinic located in the city of São Paulo, where the patient received a diagnosis of atrial septal defect and started treatment.

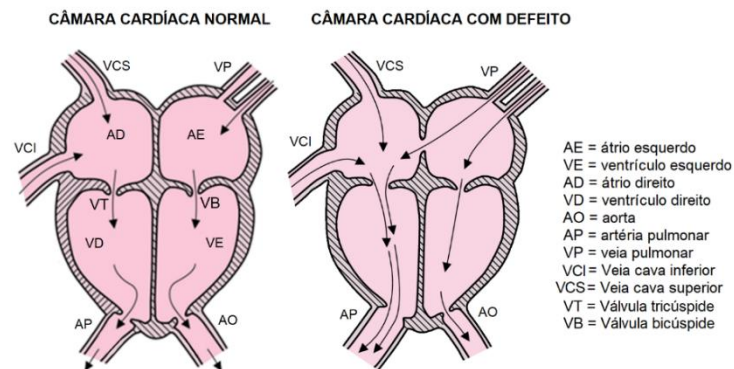
**Keywords:** Canine, congenital heart disease, dyspnea in puppies, early identification

### Introdução

O defeito do septo atrial (DSA), pode ser chamado também de comunicação interatrial (CIA) ou persistência de forame oval ([Braz et al., 2023](#)). Trata-se de uma cardiopatia congênita que se manifesta logo após o nascimento, onde deveria ocorrer anatomicamente a separação das câmaras atriais pela estrutura septal ([Diaconu, 2011](#); [Naqvi et al., 2018](#)). Esta enfermidade é de baixa ocorrência e que geralmente acomete mais caninos do que felinos. Existem estudos que apontam as raças Boxer, Dobermann, Pastor inglês e Samoieda como as com maior predisposição à afecção ([Guglielmini et al., 2002, 2019](#)). Esta malformação morfológica ocorre durante o desenvolvimento embrionário, quando nas

primeiras etapas, as câmaras cardíacas atriais se comunicam entre si. Nos primeiros dias de desenvolvimento fetal há o crescimento de duas membranas atriais chamadas de “septum primum” e “septum secundum”, estas membranas se posicionam paralelamente, criando uma sinuosidade chamada de “forame oval patente” onde o sangue materno advindo da veia umbilical passa do átrio direito para o átrio esquerdo e desemboca no ventrículo esquerdo, nutrindo o corpo do feto pela circulação sistêmica. Após o nascimento, estas membranas se desenvolvem completamente fechando esta comunicação, para que o sangue passe para o ventrículo direito e seja oxigenado pelo pulmão (processo de hematose) (Mavroudis et al., 2020; Soto et al., 1980; Tobler & Greutmann, 2020).

Existem quatro posições do aparecimento do DAS relacionadas cada uma com o posicionamento anatômico da falha em si (Figura 1) (ANEXO A): “ostium primum” quando a alteração se localiza na parte inferior dos átrios, pela má formação do “septum primum” ao coxim endocárdico e a porção ventral do coração pode apresentar o comprometimento desta estrutura associado. O “Ostium secundum” ocorre na região dorsal em região de fossa ovais, sendo este o tipo mais diagnosticado nos cães. Os outros dois, que ocorrem raramente em cães, são o “Sinus venosus” que se encontra na parte dorso-cranial do septo interatrial, próximo à veia cava craniana e o “Sinus coronarium” que é a interrupção da parede do seio coronário ao átrio esquerdo (Guglielmini et al., 2002, 2019).



**Figura 1.** Anatomia das câmaras cardíacas e apresentação do Defeito do Septo Atrial. Seta azul: localização do *ostium primum*. Fonte: Beerman (2020)

Anatomicamente, o ventrículo direito possui uma parede mais fina e maior em relação ao ventrículo esquerdo, gerando uma pressão gradiente que associado ao defeito afeta a hemodinâmica sanguínea, concomitantemente, gerando uma sobrecarga cardíaca, levando a um aumento atrial e do ventrículo direito (cardiomiopatia dilatada), estenose das válvulas tricúspide e pulmonares e hipertensão pulmonar; pois o sangue oxigenado advindo dos pulmões retorna (Guglielmini et al., 2002, 2019). Essa condição gera sofrimento e morte súbita antes de completarem os primeiros anos de vida (Mavroudis et al., 2020; Soto et al., 1980; Tobler & Greutmann, 2020).

Pelo aumento atrial, a sua força de contratilidade é reduzida e observa-se uma fibrilação atrial que leva a uma estase sanguínea, podendo formar trombos. Entretanto, essa formação é muito incomum em cães (Guglielmini et al., 2002, 2019), mas de importância para o conhecimento veterinário, uma vez que os cães podem apresentar mais de uma doença vascular cardíaca congênita (Bonagura & Lehmkuhl, 1999; Strickland, 2008).

Há relatos de casos em cães que não apresentaram sintomas clínicos, mas geralmente, esta disfunção hemodinâmica causa cianose e intolerância ao exercício pela resistência vascular periférica, sendo chamada de Síndrome de Eisenmenger (Bonagura & Lehmkuhl, 1999; Guglielmini et al., 2002; Strickland, 2008). Ainda, pode haver desmaios, síncope, tosse, engasgo, dispneia, sopro cardíaco sistólico e ascite, quando há desenvolvimento da insuficiência cardíaca do lado direito (Slupe et al., 2008).

Caso o paciente vá à óbito, o exame de necropsia pode identificar edema e congestão pulmonares e a microscopia apresenta infiltrado de células da falha cardíaca, congestão passiva crônica do fígado, ascite e hidrotórax por morte súbita (Bonagura & Lehmkuhl, 1999; Strickland, 2008).

A afecção é facilmente diagnosticável através achados clínicos e exames complementares, como o ecocardiograma (ANEXO B), sendo possível visualizar a parede do septo atrial por um veterinário experiente em imagens cardiológicas pois, pelo fato de ser mais fina a parede septal em região da fossa

oval, o feixe do ultrassom precisa ser realizado de maneira perpendicular à parede septal. O eixo longo paraesternal direto possibilita também uma visualização do defeito septal sem artefatos. Ainda, podem ser observados outros sinais, como dilatação ventricular direita, dilatação atrial direita e esquerda, aumento do calibre da artéria pulmonar e redução do ventrículo esquerdo. A ecocardiografia do Doppler espectral com colocação, possibilita a visualização da passagem do fluxo sanguíneo entre os átrios, possuindo uma alta sensibilidade e especificidade ([Guglielmini et al., 2002](#)) para o diagnóstico de alterações atriais. Entretanto, [Chetboul et al. \(2006\)](#) descrevem como o método mais preciso para diagnóstico definitivo do defeito do septo atrial pela ecocardiografia trans esofágica.

Após o diagnóstico, é necessário avaliar o grau de comprometimento cardíaco; pois, dependendo deste, pode-se fazer tratamento regular acompanhado com sucesso ([Bonagura & Lehmkuhl, 1999](#); [Guglielmini et al., 2002](#); [Strickland, 2008](#)). O tratamento medicamentoso visa controlar e auxiliar na hemodinâmica, como a redução da resistência vascular sistêmica e o acúmulo de sangue tecidual (congestão venosa). O tratamento medicamentoso pode ser realizado com o uso de sildenafil furosemide, fármaco com efeito diurético de ação em alça de Henle para evitar acúmulo de líquido pulmonar e maleato de enalapril, medicamento diurético e inibidor da ECA, que auxilia na resistência vascular sistêmica, reduzindo a congestão venosa e pós-carga, além da administração de digoxina, cuja ação reduz a fibrilação atrial. O tratamento medicamentoso deve sempre ser acompanhado por um médico veterinário. Pode ser constituído o tratamento cirúrgico e intervencionais para o fechamento em caso de defeitos importantes ([Bonagura & Lehmkuhl, 1999](#); [Guglielmini et al., 2002](#); [Strickland, 2008](#)), sendo este um procedimento raramente feito, que requer técnicas para controle do fluxo sanguíneo do coração como a técnica do desvio cardiopulmonar. Há controvérsias de que a longo prazo o prognóstico não seja favorável ([Guglielmini et al., 2002](#)).

### Relato de caso

No dia 04/09/2021 foi atendido em clínica veterinária da cidade de São Paulo, um canino, da raça Maltês, macho de oito meses de idade, pesando 2,6 kg. Seu tutor se queixava que seu cão apresentava cansaço fácil, dificuldade respiratória (dispneia) e desmaios. No exame físico foi observado que o animal se apresentava agitado, com dispneia ruidosa e foi notado na auscultação cardíaca um sopro de grau III, com sibilos pulmonares.

Com a suspeita de uma cardiopatia congênita, no mesmo dia, o paciente foi encaminhado para o centro de diagnóstico para realização dos exames complementares. Foram realizados ecocardiografia ([Figura 2](#)), eletrocardiografia ([Figura 3](#)) e exames séricos, como: eritrograma, leucograma, glicose, ureia, creatinina, alanina transferase (ALT) e fosfatase alcalina (FA) além de exame de pressão arterial (doppler) ([Tabelas 1, 2 e 3](#)).

O exame eletrocardiográfico teve como resultado a frequência cardíaca de 190 batimentos por minuto, taquiarritmia sinusal, com bloqueio de ramo direito ([Figura 3](#)). O laudo ecocardiográfico descreveu um aumento de átrio esquerdo, ventrículo direito dilatado, displasia em válvula tricúspide, dilatação de tronco pulmonar, ausência total do septo interventricular, causando a existência de um átrio único e uma alta probabilidade de hipertensão arterial pulmonar.

Após o diagnóstico de ausência total do septo interatrial foi instituído o tratamento medicamentoso com Furosemida 3 mg/kg, uma vez ao dia (SID), Pimobendan 0,3 mg/kg duas vezes por dia (BID), sildenafil 3 mg/kg BID, maleato de enalapril 0,38 mg/kg BID, com visitas periódicas a cada sete dias para controle, havendo melhora dos sinais clínicos identificados na primeira visita (como dispneia, cansaço e desmaios). Após seis meses de tratamento clínico, foram solicitados novos exames. No dia 13/04/2022 foram realizados a radiografia de tórax ([Figura 4](#)), aferição de pressão arterial e novo ecocardiograma ([Figura 5](#)).

Aos exames radiográficos ([Figura 4A](#)) foi possível observar um acentuado deslocamento dorsal do trajeto traqueal (Seta roxa) e lúmen traqueal com diâmetro não uniforme, discretamente dilatado no terço médio do segmento cervical (Seta verde) e diminuição do segmento torácico (Seta amarela), o que pode estar relacionado a redundância da membrana traqueal; além de aumento das mensurações cardíaca ([Figura 4A](#) e [4B](#)) com silhueta cardíaca dilatada evidente (Setas azul e rosa) e tronco das artérias pulmonares. Ainda foi possível observar campos pulmonares apresentando opacificação intersticial difusa.

**Tabela 1.** Resultados do eritrograma realizado em canino, da raça Maltês, macho de oito meses de idade

Eritrograma	Resultados	Valores de referências
Eritrócitos	6,21	6 – 7 milhões/mm <sup>3</sup>
Eritoblasto	2,00	0 – 1%
Hematócrito	47,00	40,00 – 47,00%
Hemoglobina	15,90	14,50 – 17,00 g/dL
VCM	75,68	60,00 – 77,00µl <sup>3</sup>
HCM	25,60	20,00 – 27,00 µg
CHCM	33,82	31,00 – 36,00%
Proteína total	6,40	5,00 – 7,00 g/dL
Plaquetas	240,00	200.000 – 500.000 mm <sup>3</sup>

Observação: Morfologia celular normal

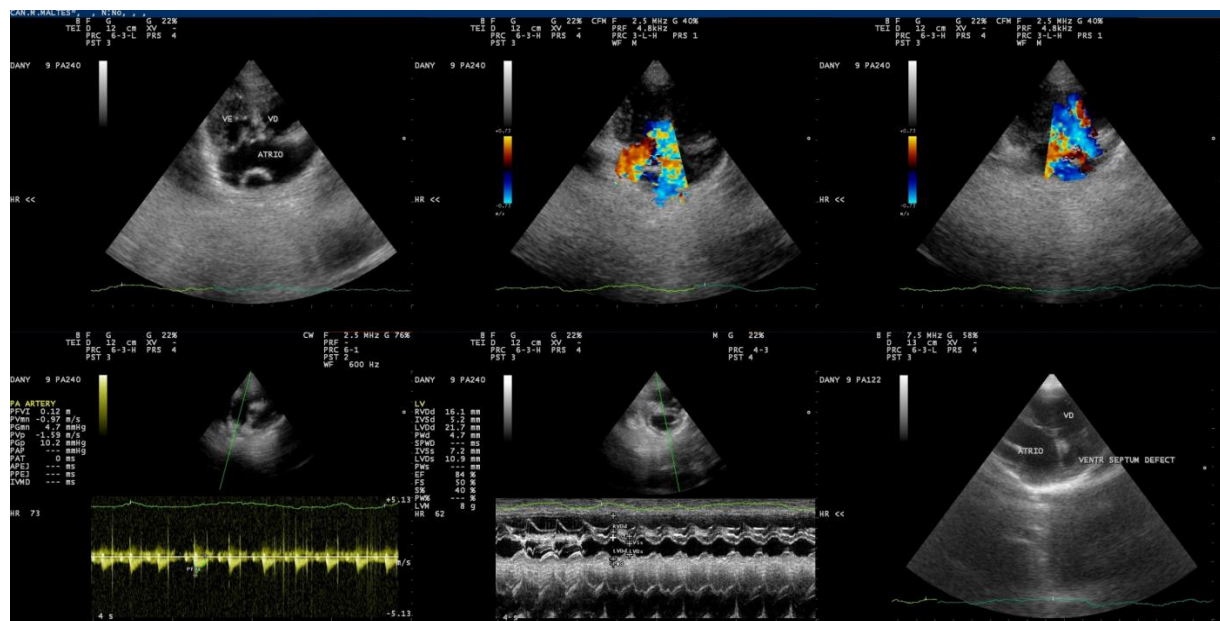
**Tabela 2.** Resultados do leucograma realizado do canino, da raça Maltês, macho de oito meses de idade

Leucograma	Relativos, %	Absoluto	Relativos, %	Absoluto, mil/mm <sup>3</sup>
Metamelócitos	0	0	0	0
Bastonetes	0	0	0 – 1	0 – 170
Segmentados	35	4.375	55 – 70	2.760 – 11.730
Linfócitos típicos	59	7.375	20 – 40	1.800 – 8.160
Monócitos	6	7	2 – 8	60 – 1.700
Eosinófilos	0	0	1 – 6	60 – 830
Basófilos	0	0	0 – 1	0 – 100

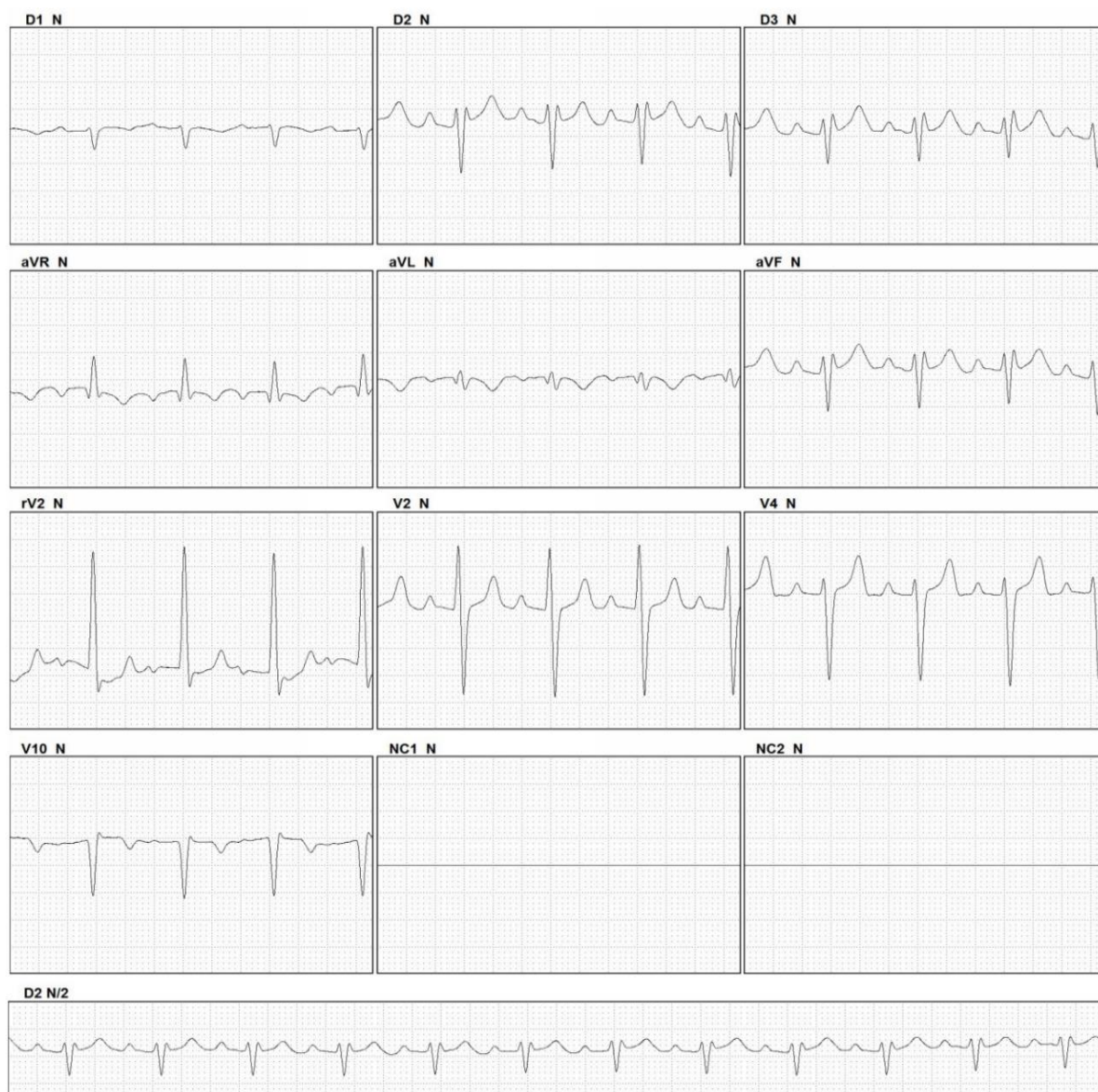
Observação: Morfologia celular normal

**Tabela 3.** Resultados da análise bioquímica realizado no canino, da raça Maltês, macho de oito meses de idade

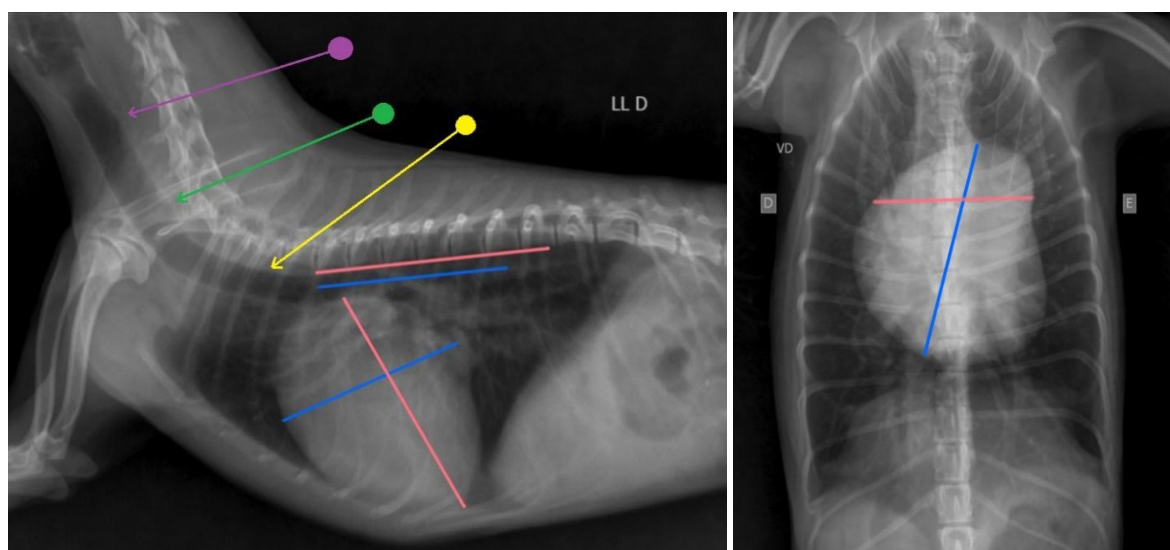
Eritrograma	Resultados	Valores de referências
Glicose	87,00	60 – 110 mg/dL
Ureia	60,00	10 – 56 mg/dL
Creatinina	0,90	0,5 – 1,6 mg/dL
ALT (TGP)	19,00	10 – 88 U/L
Fosfatase alcalina	74,00	20 – 156 U/L



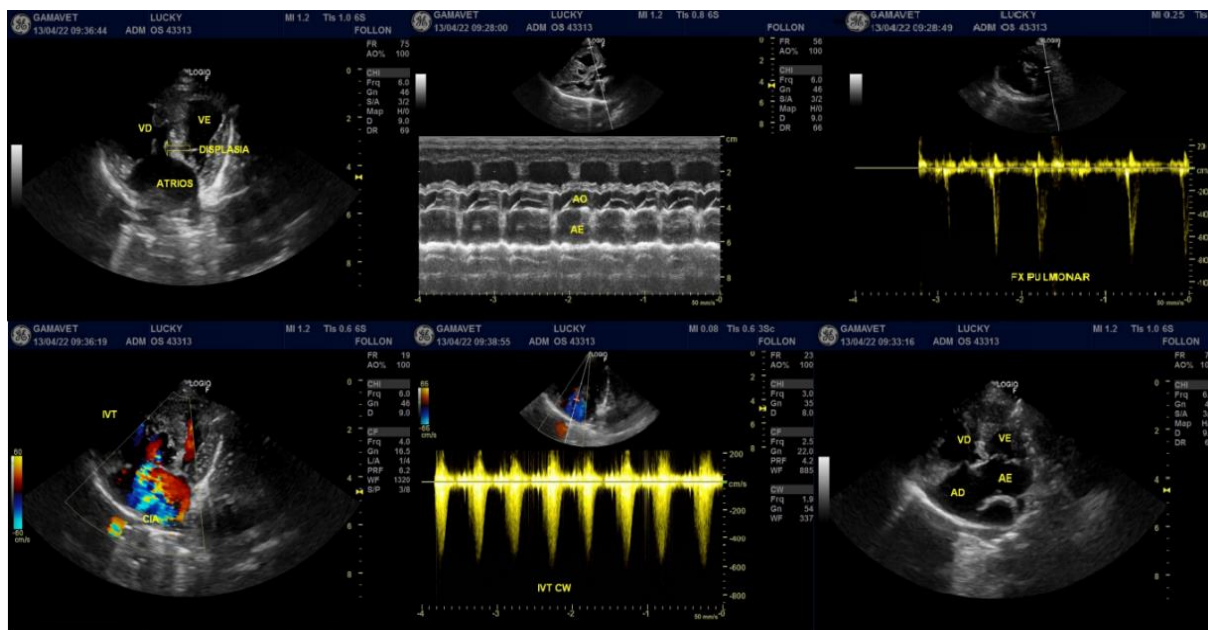
**Figuras 2:** Ecocardiograma realizado para diagnóstico do paciente. Apresentando: Frequência cardíaca – 178 bpm. Ritmo – regular. Aorta – não mensurável. Átrio esquerdo – aumentado. Razão átrio esquerdo/Aorta – não mensurável. Ventrículo direito – dilatado. Átrio direito – aumentado. Valvas átrio-ventriculares mitral – normal. Tricúspide – displasia. Valvas semilunares. Aórtica – Normal. Pulmonar – normal. Pericárdio – normal. Avaliação com Doppler – Fluxo turbulento entre átrio esquerdo e átrio direito (comunicação septal total). **Observações:** Segundo o guideline da ACVIM (2019), a velocidade do fluxo na valva tricúspide entre 3,0 e 3,4m/s com a presença de outros sinais que possam indicar o aumento da pressão dentro da artéria pulmonar, sendo que o paciente apresenta dilatação biatrial e dilatação de tronco pulmonar, classificam o paciente como de alta probabilidade de hipertensão arterial pulmonar. Observada dilatação do tronco pulmonar onde diâmetro de artéria aorta está em aproximadamente 0,76cm e do tronco em 1,43cm. Observada a ausência total do septo interatrial causando a existência de um átrio único, porém a inserção do septo interventricular e dos aparatos valvares está dentro da normalidade. **Conclusões:** Comunicação Inter Atrial Total.



**Figuras 3.** Laudo eletrocardiográfico para diagnóstico, conclusivo para taquiarritmia sinusal com bloqueio de ramo direito.



**Figura 4.** A): Radiografia em posição látero-lateral de região de tórax do paciente. B): Radiografia em posição ventro-dorsal de região de tórax do canino, da raça Maltês, macho de oito meses de idade.



**Figura 5:** Ecocardiograma do paciente para controle medicamentoso. Apresentando: Frequência cardíaca – 82 bpm. Ritmo – irregular. Ventrículo esquerdo: Espessura diastólica do septo – 0,40 cm (normal). Diâmetro sistólico final – 0,77 cm (normal). Diâmetro diastólico final – 1,66 cm (normal). Espessura diastólica da parede livre – 0,45 cm (normal). Fração de ejeção – 87,30 % (normal). Relação septo/diâmetro VE – 0,24 (normal). Aorta – 1,14 cm (normal). Valvas átrio-ventriculares: Mitral: normal. Valvas semilunares: Aórtica – normal. Pulmonar – normal Pericárdio – normal. Avaliação com Doppler – mostrou fluxo turbulento sistólico no interior de átrio e ventrículo direito e **insuficiência da valva tricúspide de grau importante**. Pressão sistólica estimada no ventrículo direito em 131 mmHg. Relação E/TRIV estimada em 0,56. Relação E/e' estimada em 5,09. Delta % - 53,73% (aumentado). Diâmetro interno do ventrículo esquerdo normalizado: 1,16 (diminuído). Função global do VE – hipercinesia difusa. Átrio esquerdo – 1,71 cm (aumentado). Relação átrio esquerdo/aorta – 1,50 (aumentado). Ventrículo direito – aumentado. Átrio direito – aumentado. Tricúspide – displasia. **Observações:** insuficiência de valva tricúspide, com sinais de importantes repercussão hemodinâmica em átrio e ventrículo direito. Ausência de septo interatrial. Septo interventricular retificado. **Conclusões:** aumento do diâmetro do átrio esquerdo, aumento do diâmetro do átrio direito, aumento do diâmetro do ventrículo direito, displasia de tricúspide, comunicação interatrial, insuficiência da valva tricúspide de grau importante, hipertensão pulmonar.

A [tabela 4](#) apresenta os resultados de aferição de pressão arterial no dia do primeiro atendimento e no retorno. A pressão arterial do paciente apresentava-se dentro da normalidade no dia do diagnóstico e houve diminuição da mesma no retorno.

**Tabela 4.** Resultados da análise de pressão arterial realizada no paciente no momento do diagnóstico e em tratamento controlado

Pressão arterial sistólica média	Resultados	Valores de referências
Diagnóstico	120 mmHg	Até 140 mmHg – Normotenso 140 – 159 mmHg – Pré-Hipertenso
Controle	160 mmHg	160 – 179 mmHg – Hipertenso >180 mmHg – Hipertenso severo

Como alteração, podemos observar um aumento moderado dos eritroblastos na [Tabela 1](#). Na [Tabela 2](#) os Linfócitos típicos levemente aumentados, segmentados e eosinófilos ligeiramente reduzidos. Na [tabela 3](#), a ureia encontra-se um pouco alta.

## Discussão

Com base nos estudos de [Chetboul et al. \(2006\)](#) que incluía 156 animais, sendo 113 cães e 43 gatos, durante o período de cinco anos (1998-2002) observou-se que erros de diagnóstico ocorrem com uma certa frequência no caso de doenças cardiológicas congênitas devido a resultados falso-negativos, particularmente em casos que envolvem “sinus venosus”, especialmente pela falta de experiência dos operadores no ecocardiograma, que não reconhecem ou não suspeitam de defeito atrial. No caso aqui relatado, a experiência do veterinário na identificação dos sinais clínicos e a escolha de laboratório

veterinário com ecocardiografistas treinados foi crucial para a determinação rápida da patologia envolvida.

O tratamento clínico da afecção foi iniciado, conforme descrito em literatura, com o uso de medicamentos, conforme descrito por [Bonagura & Lehmkuhl \(1999\)](#), [Guglielmini et al. \(2002\)](#) e [Strickland \(2008\)](#). O tratamento refletiu em melhora da qualidade de vida do paciente atendido, que se mostrou ativo e sem alterações de auscultação após o tratamento utilizado. Apesar de haver controvérsias a respeito do tratamento a longo prazo para estas alterações ([Guglielmini et al., 2002](#)), fato é que o paciente apresentou melhora rápida com subsequente ganho de tempo de vida.

A outra alternativa, a cirúrgica, só é indicada em algumas situações ([Bonagura & Lehmkuhl, 1999](#); [Guglielmini et al., 2002](#); [Strickland, 2008](#)), quando o tratamento medicamentoso não é eficaz. Além disso, a condição financeira do cliente deve ser levada em consideração para tal decisão. A cirurgia cardíaca ([ANEXO C](#)) tem como finalidade fechar um grande defeito no septo atrial, usando politefluoroetileno expandido (ePTFE), sendo necessário um profissional experiente e um centro cirúrgico adequado, o que representa um custo alto para o tutor, que nem sempre apresenta a condição para tal.

No Brasil há um grande mercado para a venda de cães de raça sem controle genético ou de afecções (animais criados em quintais para a venda e sem *pedigree*). Esta situação ocorre de forma desenfreada, gerando consanguinidades e reproduzindo diversas enfermidades congênicas, que podem levar ao sofrimento e até à morte do animal. Por conta desta circunstância, a primeira visita ao médico veterinário para um *check-up* inicial é de importância para achados clínicos, pois sempre há a possibilidade do animal possuir enfermidades silenciosas que passam despercebidas pelos seus tutores. O diagnóstico precoce e preciso de algumas enfermidades representam um tratamento mais eficiente, gerando também menos sequelas e maior qualidade de vida para o animal.

### Considerações finais

O presente caso relata um atendimento precoce de canino recém adquirido, já sabendo-se tratar de animal com problemas de saúde, demonstrando que um atendimento com profissional experiente e com direcionamento ao diagnóstico adequado e bem realizado representam a diferença na qualidade e na longevidade do paciente.

### Referências bibliográficas

- Beerman, L. B. (2020). MSD Manual, Children's Hospital of Pittsburgh of the University of Pittsburgh School of Medicine. *Veterinary Manual*. Merck & Co., Inc., Rahway, NJ, EUA
- Bonagura, J. D. & Lehmkuhl, L. B. (1999). Congenital heart diseases. In P. R. Fox, D. Sisson, & N. S. Moise (Eds.), *Textbook of canine and feline cardiology: Principles and clinical practice* (pp. 471–535). Saunders Company.
- Braz, L. A. N., Baros, J. C., Magalhães, L. F., Santana, A. E. & Paulino Júnior, D. (2023). Defeito do septo interatrial extenso do tipo ostium secundum em paciente canino idoso. *PUBVET*, 17(1), 1–4. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v17n01a1327>.
- Chetboul, V., Charles, V., Nicolle, A., Sampedrano, C. C., Gouni, V., Pouchelon, J. & Tissier, R. (2006). Retrospective study of 156 atrial septal defects in dogs and cats (2001–2005). *Journal of Veterinary Medicine Series A*, 53(4), 179–184. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0442.2006.00813.x>.
- Diaconu, C. C. (2011). Atrial septal defect in an elderly woman—a case report. *Journal of Medicine and Life*, 4(1), 91.
- Guglielmini, C., Berlanda, M., Fracassi, F., Poser, H., Koren, S. & Toaldo, M. B. (2019). Electrocardiographic and echocardiographic evaluation in dogs with hypothyroidism before and after levothyroxine supplementation: A prospective controlled study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(5), 1935–1942. <https://doi.org/10.1111/jvim.15600>
- Guglielmini, C., Diana, A., Pietra, M. & Cipone, M. (2002). Atrial septal defect in five dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 43(7), 317–322. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2002.tb00081.x>.

- Mavroudis, C., Dearani, J. A. & Anderson, R. H. (2020). Ventricular septal defect. In *Atlas of Adult Congenital Heart Surgery* (pp. 91–115). Springer. [https://doi.org/10.1007/978-3-030-14163-9\\_6](https://doi.org/10.1007/978-3-030-14163-9_6)
- Naqvi, N., McCarthy, K. P. & Ho, S. Y. (2018). Anatomy of the atrial septum and interatrial communications. *Journal of Thoracic Disease*, 10(Suppl 24), S2837. <https://doi.org/10.21037/jtd.2018.02.18>.
- Osmose, (2017) Atrial septal defect video. *open.osmosis.org*. Disponível em: <https://www.youtube.com/watch?v=3bV1tMIS7TI>.
- Seo, J., Kurosawa, T. A., Fuentes, V. L., Navarro-Cubas, X., Bristow, P., Ghez, O. & Brockman, D. J. (2021). Surgical Management of Three Dogs with an Interatrial Communication and Atrioventricular Valve Abnormalities. *CASE: Cardiovascular Imaging Case Reports*, 5(4), 252. <https://doi.org/10.1016/j.case.2021.05.002>
- Slupe, J. L., Freeman, L. M. & Rush, J. E. (2008). Association of body weight and body condition with survival in dogs with heart failure. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22(3), 561–565. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0071.x>.
- Soto, B., Becker, A. E., Moulart, A. J., Lie, J. T. & Anderson, R. H. (1980). Classification of ventricular septal defects. *Heart*, 43(3), 332–343. <https://doi.org/10.1136/hrt.43.3.332>
- Strickland, K. N. (2008). Congenital heard diseases. In P. L. Tilley, F. W. K. Smith, M. A. Oyama, & M. M. Sleeper (Eds.), *Manual of canine and feline cardiology*. Elsevier Health Sciences.
- Tobler, D., & Greutmann, M. (2020). Simple cardiac shunts in adults: atrial septal defects, ventricular septal defects, patent ductus arteriosus. *Heart*, 106(4), 307–314. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2019-314700>.

**Histórico do artigo:****Recebido:** 1 de março de 2023**Aprovado:** 25 de março de 2023**Licenciamento:** Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.



### Vídeos ilustrativos de casos estudados

ANEXO A. Vídeo explicativo da fisiopatogenia do defeito do septo atrial



Fonte: [Osmose \(2017\)](#)

ANEXO B. Ecocardiograma Transesofágica



Fonte: [Seo et al. \(2021\)](#)

ANEXO C. Cirurgias de correção de septo atrial



Fonte: [Seo et al. \(2021\)](#)