

<https://doi.org/10.31533/pubvet.v16n06a1132.1-8>

Comunicação interventricular em cães: Revisão

Patricia Perdoncini^{1*} , Ana Bianca Ferreira Gusso²  

¹Discente do Centro Universitário da Fundação Assis Gurgacz- FAG, Departamento de Medicina Veterinária, Cascavel-PR Brasil.

²Professora de clínica médica do Centro Universitário da Fundação Assis Gurgacz- FAG, Departamento de Medicina Veterinária, Cascavel-PR Brasil.

*Autor para correspondência, E-mail: patricia_perdoncini@hotmail.com

Resumo. A comunicação interventricular em cães é uma doença cardíaca congênita e de caráter hereditário. A enfermidade é caracterizada pelo não fechamento do septo interventricular, acarretando na comunicação entre o ventrículo esquerdo e direito, gerando situações de sobrecarga ventricular com refluxos, e em casos de aumento da pressão de câmaras direitas, há a possibilidade da mistura de sangue oxigenado e não oxigenado, o qual, compromete a perfusão sanguínea. Nos caninos, é a quarta cardiopatia congênita mais vista, e acomete geralmente raças de pequeno porte, como Poodle, Yorkshire, e Terrier Brasileiro. Os sinais clínicos variam com o tamanho da comunicação, direção do fluxo comunicante, podendo ser também assintomáticos ou apresentar sinais sutis que não são diagnosticados precocemente, acarretando em um prognóstico desfavorável com a evolução da doença. Com base na sua importância, o presente estudo, baseia-se em um levantamento bibliográfico sobre a comunicação interventricular em cães e a sua repercussão clínica em pacientes acometidos.

Palavras-chave: Caninos, cardiopatia congênita, CIV, defeito septal

Ventricular communication in dogs: Review

Abstract. The interventricular communication in dogs is a congenital heart disease and hereditary in nature. The disease is characterized by the non-closure of the interventricular septum, leading to communication between the left and right ventricles, generating situations of ventricular overload with refluxes, and in cases of increased pressure of the right chambers, there is the possibility of mixing oxygenated and non-oxygenated blood, which compromises blood perfusion. In canines, it is the fourth most common congenital heart disease, and generally affects small breeds such as Poodles, Yorkshire, and Brazilian Terriers. The clinical signs vary with the size of the communication, direction of the communicating flow, and may also be asymptomatic or present subtle signs that are not diagnosed early, leading to an unfavorable prognosis with the evolution of the disease. Based on its importance, the present study is based on a bibliographic survey on the ventricular septal defect in dogs and its clinical repercussion in affected patients.

Keywords: Canine, congenital heart disease, VSD, septal defect

Introdução

O coração é um órgão muscular componente do sistema cardiovascular, sistema esse, responsável pelo transporte do sangue para o organismo, levando nutrientes e oxigênio para as células. Esse órgão, possui a fase de contração, chamada de sístole, que garante o bombeamento sanguíneo, e a de relaxamento, denominada de diástole, quando as câmaras cardíacas se preenchem de sangue. Ademais, ele possui quatro compartimentos, conhecidos como ventrículos esquerdo e direito e átrios esquerdo e direito, os quais, são divididos por septos musculares. Nesse caso, os átrios são separados pelo septo interatrial e os ventrículos, através do septo interventricular. No entanto, pode ocorrer uma falha na formação do septo interventricular, e gerar a cardiopatia, chamada de comunicação interventricular (CIV).

Essa enfermidade, é um exemplo de cardiopatia congênita, resultante de irregularidades morfofisiológicas encontradas no nascimento, decorrentes de causas genéticas. A formação desse defeito septal, ocorre quando o septo interventricular não se fecha durante o período embrionário ou após o nascimento, formando uma abertura atípica desse septo, fazendo com que o fluxo sanguíneo passe de um ventrículo ao outro. Em situações normais, o sangue do ventrículo esquerdo é bombeado para o corpo, e o do ventrículo direito para os pulmões. Entretanto, em casos de comunicação interventricular, o sangue do ventrículo esquerdo, o qual tem maior pressão, passa para o ventrículo direito, com menor pressão, durante a sístole ventricular, ocasionando um shunt de esquerda para a direita.

Sob outro prisma, a CIV pode ocorrer juntamente com outras cardiopatias e os sinais clínicos são variáveis dependendo do tamanho e da direção do desvio. Portanto, o diagnóstico precoce é fundamental para controlar as suas consequências e melhorar a qualidade de vida do paciente e seu prognóstico, através de acompanhamento clínico. Pois, o tratamento é conservador, e a abordagem cirúrgica é onerosa e está em evolução.

Características do sistema cardiovascular e do coração

O sistema cardiovascular tem como função, conduzir o sangue para o corpo constantemente através dos vasos sanguíneos ([Argentino et al., 2018](#)) e manter a pressão arterial. Com isso, garante uma adequada oxigenação do sangue e uma correta distribuição dos nutrientes para os outros tecidos ([Pantoja et al., 2018](#)). O coração tem o encargo de circular o sangue para todo o corpo e seu tamanho é relativo entre os mamíferos, podendo ser de 0,3% a 1% do peso corporal ([Dukes et al., 2006](#)), além do mais, o dos caninos não se diferenciam quanto ao sexo ([Oliveira et al., 2019](#)).

É notório que o coração se situa no mediastino e sua maior parte (60%) se encontra à esquerda do plano mediano. Ademais, ele se posiciona entre a terceira e sétima costelas, e grande parte da superfície do órgão é coberta pelo pulmão, porém, é fácil de ser auscultado e sentido na parede do tórax ([Köning & Liebich, 2011](#)). Ele é formado por quatro câmaras cardíacas, sendo átrios direito e esquerdo e ventrículos direito e esquerdo ([Dukes et al., 2006](#)), esses são divididos pelos septos interarteriais e interventriculares respectivamente ([Argentino et al., 2018](#)). Dessa forma, o coração é composto pela parte direita, a qual, recebe o sangue desoxigenado do corpo e o envia para o tronco pulmonar, que o conduz até os pulmões, para a realização da oxigenação. E a parte esquerda, é responsável por receber o sangue oxigenado dos pulmões, pelas veias pulmonares e direcioná-lo para a aorta, que irá distribuir para o corpo ([Dyce et al., 2004](#)). Portanto, o átrio direito tem a função de receber o sangue da veia cava cranial e caudal e do seio coronário, o qual, tem o recebimento do sangue venoso da maior parte do coração. Todavia, o átrio esquerdo, recebe o sangue oxigenado das veias pulmonares. Contudo, o ventrículo direito, obtém o sangue desoxigenado do átrio direito e bombeia-o para o tronco pulmonar, que transporta o sangue até o pulmão. Ademais, o ventrículo esquerdo, adquire o sangue oxigenado dos pulmões, através das veias pulmonares e do átrio esquerdo, e bombeia o sangue para o corpo, através da aorta ([Köning & Liebich, 2011](#)). Além disso, o septo cardíaco ou septo interventricular impede que o sangue venoso se misture com o arterial ([Oliveira et al., 2019](#)).

A disposição muscular do coração dos cães é composta, pelo músculo atrial, músculo ventricular e as fibras musculares excitatórias e condutoras. Sua parte anatômica é constituída pela base do coração, sendo o local que ocorre a conexão com os principais vasos sanguíneos, como a aorta, artérias e veias pulmonares. Tal como também há, o ápice do coração, que da conformidade, centralizando-o ao mediastino e para o lado esquerdo, e na parte externa está presente o pericárdio fibroso, caracterizado por uma camada de revestimento em toda a estrutura do órgão, além de fazer a proteção e fornecer estabilidade contra movimentos abruptos ([Dukes et al., 2006](#)).

Embriologia da comunicação interventricular

Durante a fase embriológica, a má formação do septo ventricular pode acarretar falha da separação do ventrículo primitivo em duas câmaras ventriculares, esquerda e direita, originando a comunicação interventricular ([Figura 1](#)). Assim, há uma passagem de sangue entre os ventrículos, a qual, geralmente o desvio é do ventrículo esquerdo para o direito, pois a pressão sistólica ventricular esquerda está próxima da pressão sistólica sistêmica, sendo superior a pressão sistólica da circulação pulmonar, a qual o ventrículo direito está submetido ([Kalil Filho et al., 2011](#)). Entretanto, pode ocorrer uma mudança

nesse sentido, pela hipertensão arterial, vindo a ser da direita para a esquerda, porém, a pressão na circulação pulmonar, precisa estar elevada o suficiente para alcançar os níveis sistêmicos ([Kalil Filho et al., 2011](#)). Além disso, dependendo do tamanho da passagem, o fluxo sanguíneo pela artéria pulmonar, pode ser 1,2 a 1,7 vezes maior do que o da aorta ([Sadler & Langman, 2007](#)).

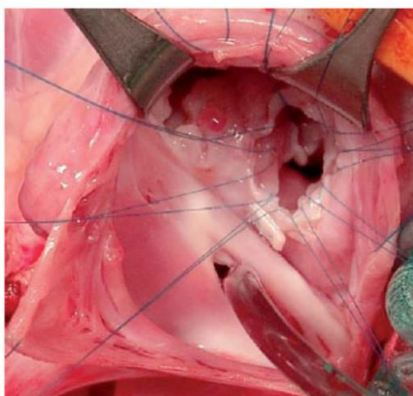


Figura 1. Imagem do átrio direito aberto, durante cirurgia de criança com 9 meses diagnosticada com comunicação interventricular muscular, podendo observar na figura, fios de polipropileno ao redor do defeito septal. **Fonte:** Croti, et al. ([2008](#)).

O septo interventricular é formado por uma parte muscular espessa e uma parte membranosa e constituído pelo coxim atrioventricular, endocárdio inferior, projeção direita do cone e projeção esquerda do cone. Assim, a comunicação interventricular ocorre quando esses três componentes não conseguem se fundir ([Sadler & Langman, 2007](#)). Nos caninos, esse defeito septal é a quarta cardiopatia congênita mais observada, sendo mais comum em raças de pequeno porte, como o Yorkshire, Poodle e Terrier Brasileiro ([Kalil Filho et al., 2011](#)).

Ademais, o defeito do septo interventricular, pode ser classificado de acordo com a localidade do defeito, podendo ser, perimembranoso, supracristal, muscular e de entrada ([Figura 2](#)). O mais comum é o perimembranoso, o qual, está localizado na via de saída do ventrículo esquerdo, proximal a válvula aórtica ([Yun et al., 2015](#)), e grande parte desse defeito é fechada pela válvula tricúspide por via do átrio direito. Entretanto, as comunicações musculares, podem ser encontradas em diferentes regiões musculares do septo interventricular, e terem formas diferentes ([Charakida et al., 2014](#)).

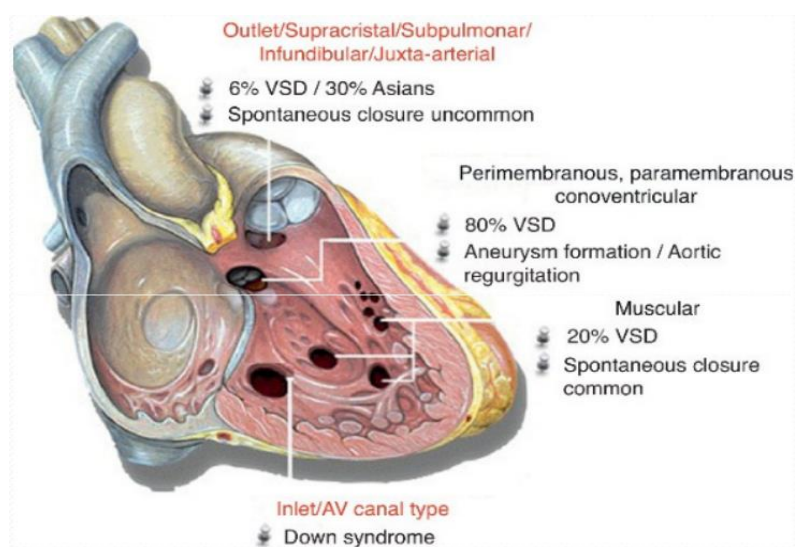


Figura 2. Ilustração de um coração humano com corte lateral, indicando os tipos de comunicação interventricular, como relatado anteriormente, a perimembranosa (perimembranous), supracristal (outlet), muscular e de entrada (inlet). **Fonte:** Alizadeh ([2019](#)).

Alterações clínicas do paciente

A comunicação interventricular é uma cardiopatia congênita, que pode ocorrer isoladamente ou com outras cardiopatias, como o defeito do septo atrial ou persistência do ducto arterioso ([Argentino et al., 2018](#)). As alterações clínicas, variam com o tamanho e a direção do desvio, pois tem animais que vivem por anos com a doença, as quais geralmente são comunicações com pouca repercussão hemodinâmica ([Braunwald, 2005](#); [Jericó et al., 2015](#)). A quantidade de sangue que é desviado do ventrículo esquerdo para o direito, e em seguida para o tronco pulmonar, irá depender do tamanho do defeito, do gradiente de pressão entre as duas câmaras ventriculares e da pós-carga ([Coelho et al., 2020](#)).

Os cães podem ser assintomáticos ou apresentar sinais como, apatia, síncope, dispneia, aumento do volume abdominal, sopros assintomáticos ([Braunwald, 2005](#); [Jericó et al., 2015](#)) e sopros holossistólicos do lado direito do tórax ([Argentino et al., 2018](#)). Além disso, pode-se observar cianose, quando a pressão ventricular direita ultrapassa a do ventrículo esquerdo, assim, o sangue irá da direita para a esquerda, criando o shunt reverso ([Brown & Henik, 2002](#); [Goodwin, 2002](#); [Trevisan et al., 2014](#)), ou seja, o sangue não oxigenado do ventrículo direito entra na circulação sistêmica ([Larsson et al., 2000](#)). Além disso, pode-se desenvolver hipertensão arterial pulmonar, devido ao aumento da pressão pulmonar ([Coelho et al., 2020](#)), portanto, nos casos graves de elevação da pressão arterial, pode-se auscultar um sopro cardíaco sistólico do lado direito de regurgitação da valva tricúspide, sendo capaz de desenvolver sinais de insuficiência cardíaca congestiva direita (ICCD), apresentando o sinal de abdômen distendido, devido a hepatomegalias, esplenomegalias, ascite ou distensão ([Bode & Uljanowska, 2021](#)).

Em casos que o desvio do sangue ocorre do ventrículo direito para o esquerdo, devido à pressão interna do direito está maior, proveniente da estenose, em consequência do sangue ejetado da aorta ser originado da circulação arterial pulmonar ([Larsson et al., 2000](#)), gera sinais de hipoxemia ([Mendes et al., 2012](#)), acarretando em intolerância a exercícios ([Braunwald, 2005](#)), diminuição da saturação de oxigênio no sangue, cianose e policitemia secundária ao aumento da concentração plasmática da eritropoietina ([Mendes et al., 2012](#)). Ademais, o som de murmúrio sistólico gerado pela estenose pulmonar nem sempre pode ser auscultado, devido a hiper viscosidade do sangue, causado pela policitemia, fazendo a diminuição do som de turbulência ou o equilíbrio de pressão entre os ventrículos ([Goodwin, 2002](#)).

Entretanto, durante o exame clínico de auscultação do coração, é possível identificar sons cardíacos, normais ou anormais, a frequência e o ritmo ([Rocha et al., 2014](#)). Esses, são formados pela turbulência do fluxo de sangue e de vibrações associadas nos tecidos durante o fluxo cardíaco. Os sons que podem ser ouvidos são o S1, em que ocorre o fechamento e tensionamento das valvas átrio ventriculares no início da sístole, e o S2, durante o fechamento das valvas aórticas e pulmonares até a ejeção do sangue ([Nelson & Couto, 2015](#)).

Métodos de imagem para diagnóstico

Para o diagnóstico um dos métodos utilizados pode ser a radiografia torácica. Nos pacientes com a comunicação interventricular e com desvio esquerda-direita, podem apresentar achados semelhantes a aqueles com persistência do ducto arterioso esquerda-direita, como, dilatação do tronco arterial pulmonar, aumento da silhueta cardíaca e em quadros avançados, um aumento do calibre dos vasos pulmonares indicativo congestão, opacificação intersticial nos alvéolos, na região hilar e lobos caudais, indicando a presença de edema pulmonar ([Brown & Henik, 2002](#)). Em pacientes com defeitos de pequeno diâmetro, pode-se observar o sopro sistólico alto e ausência de sinais radiográficos ([Coelho et al., 2020](#)).

Outro exame auxiliar de diagnóstico é o eletrocardiograma, no qual é possível observar aumento na amplitude e duração do complexo QRS, nas derivações convencionais e nas precordiais esquerdas. Isso ocorre devido à sobrecarga do ventrículo esquerdo, além de aumento na duração da onda P, em que, indica a sobrecarga atrial esquerda ([Brown & Henik, 2002](#)). Todavia, o método confirmatório da comunicação interventricular, é o exame de ecocardiograma, que irá demonstrar as dilatações ventriculares e atriais esquerdas, em casos de defeitos moderados a grandes. Ademais, ela permite identificar o tamanho da comunicação, a direção do fluxo sanguíneo, o remodelamento ventricular, e avaliar as suas consequências hemodinâmicas ([Coelho et al., 2020](#)). A forma mais comum dela ser apresentada é a membranosa, caracterizada por defeito único, localizado próximo a junção da artéria

aorta com o ventrículo esquerdo, abaixo dos folhetos valvares. Com o auxílio do Doppler, é possível observar o fluxo sistólico turbulento do ventrículo esquerdo para o ventrículo direito, pelo mapeamento de fluxo em cores, com isso, é possível identificar se há hipertensão arterial pulmonar ([Reis et al., 1998](#); [SBC, 2010](#)).

Ademais, têm-se o exame de ressonância magnética e de tomografia computadorizada, os quais são úteis para avaliar uma comunicação interventricular, acompanhada de outras enfermidades cardíacas congênitas, ou defeitos em lugares incomuns, que possam ser difíceis de visualizar pelo ecocardiograma trans torácico ([Charakida et al., 2014](#); [Mavroudis et al., 2020](#); [Soto et al., 1980](#)).

Manejo clínico conservador

Não há tratamento curativo para a comunicação interventricular em cães, somente a abordagem conservadora, que consiste em tratar os sinais clínicos do paciente ([Fossum, 2014](#)). Portanto, em caso de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), são utilizados inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA) ([Araújo et al., 2014](#)), como: enalapril, benazepril e lisinopril, e os diuréticos, como a furosemida ([Fossum, 2014](#)).

Para o tratamento de hipertensão arterial são utilizados vasodilatadores ([Jericó et al., 2015](#)), como o pimobendan ([Fossum, 2014](#)), inibidores da ECA, bloqueadores de canais de cálcio e hidralazina, em pacientes com doença cardíaca esquerda associada. Esses, apresentam controle da ICC, porém, não há provas que confirmem a melhora da hipertensão arterial pulmonar ([Jericó et al., 2015](#)). Entretanto, na última década, tem sido discutido sobre o uso do pimobendan, como inodilator, empregado na terapia clínica em cardiopatas com ou sem insuficiência cardíaca e remodelamento cardíaco ([Mendes et al., 2012](#)). O seu mecanismo ocorre pela inibição da fosfodiesterase-3, causando vasodilatação e aumento do inotropismo ventricular, devido ao aumento da sensibilização de cálcio intracelular e uma de suas consequências, é aumento do débito cardíaco, da contratilidade do miocárdio, além da diminuição da pré e pós-carga ([Boswood et al., 2016](#); [Hambrook & Bennett, 2012](#); [Sousa et al., 2019](#)).

O uso de vasodilatadores, inibidores da fosfodiesterase-5 vem tendo resultados positivos para reduzir a pressão arterial. Os fármacos mais utilizados dessa classe são a sildenafil e a taladafila ([Jericó et al., 2015](#)). Vale ressaltar que os vasodilatadores em caso de insuficiência cardíaca, reduzem o débito cardíaco, gerando ações compensatórias, como a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), aumento do volume intravascular e elevação do tônus do sistema nervoso autônomo simpático, ajudando a melhorar a pré e pós-carga. O fármaco sildenafil, promove a vasodilatação pulmonar sistêmica ao inibir a ação da enzima e prolonga o efeito vasodilatador do óxido nítrico ([Spinosa et al., 2017](#)). Ademais, nos casos de comunicações extensas, o volume desviado é muito grande e desenvolve a hipertensão arterial pulmonar, devido a hipertrofia ventricular direita, nesse caso, o aumento da pressão arterial pulmonar, pode ultrapassar a pressão arterial sistêmica, dessa forma, ocorre a inversão do fluxo sanguíneo, que começa a ser, da direita para a esquerda, conhecido como síndrome de Eisenmenger ([Jericó et al., 2015](#)). Nesse caso, pacientes com hipertensão arterial pulmonar, irão apresentar sinais de cianose e eritrocitose, o qual o tratamento baseia-se no uso de diuréticos e reposição de ferro ([Costa & Rufino, 2015](#)), bem como pode ser indicado para pacientes que apresentam hiper viscosidade sanguínea ([Nazzareno et al., 2009](#)). E também, em casos que o hematócrito está elevado, pode ser realizada a flebotomia, bem como o uso de aspirina, na dose de 1 a 2 mg/kg uma ou duas vezes ao dia ou de clopidogrel (0,5-1 mg/kg via oral uma vez ao dia), são indicadas para a prevenção de trombose ([Fossum, 2014](#)).

Manejo cirúrgico

É importante relatar, que há a correção cirúrgica definitiva para a comunicação interventricular, no qual envolve a circulação extracorpórea, porém, os riscos e os custos são bastante elevados. Têm-se a opção cirúrgica paliativa de colocação de bandagem compressora ao redor da artéria pulmonar, com o propósito de elevar a pressão sistólica ventricular direita, e reduzir o gradiente de pressão interventricular, devido a diminuição do volume de sangue desviado. Para o fechamento do defeito septal, foi relatada pelo cateterismo ([Jericó et al., 2015](#)), a colocação de prótese do tipo Amplatzer® ([Figura 3](#)) ([Di Girolamo et al., 2012](#)). Além do mais, é uma opção viável para pacientes com defeitos musculares, entretanto, é contraindicada naqueles com desvio direita-esquerda ([Jericó et al., 2015](#)), pois

a prótese faz aumento da pressão sistólica dentro do ventrículo direito e consequentemente uma diminuição do fluxo de sangue desviado ([Fossum, 2014](#)).



Figura 3. Figura do Amplatzer™ Muscular VSD Occluder, utilizado na correção cirúrgica do defeito septal interventricular. **Fonte:** Moustafa et al. ([2016](#)).

Prognóstico

O prognóstico dos caninos com comunicação interventricular pequenas, são mais toleradas, entretanto, irá depender se o paciente apresenta enfermidades concomitantes. Assim, aqueles com estenose pulmonar é importante o acompanhamento clínico, pois caso ocorra um agravamento do mesmo, pode acarretar em shunt reverso ([Fernandes et al., 2019](#)). Ademais, pacientes com pequenos defeitos ou adultos assintomáticos, possuem prognóstico bom com a técnica cirúrgica de colocação da prótese do tipo Amplatzer®, porém, aqueles que apresentam insuficiência cardíaca congestiva ou desvio reverso, o prognóstico é ruim para a cirurgia ([Jericó, et al., 2015](#)).

Em casos de defeitos grandes, possivelmente os cães acometidos irão desenvolver insuficiência cardíaca progressiva ou hipertensão arterial, além disso, o paciente que não realiza a cirurgia possui alto risco de endocardite bacteriana ([Fossum, 2014](#)). Ademais, cães com insuficiência aórtica, possuem um prognóstico ruim, devido à sobrecarga do ventrículo esquerdo. Porém, há o método cirúrgico, através da circulação extracorpórea, na qual, pacientes que são submetidos apresentam o fechamento total da falha no septo interventricular ([Fossum, 2014](#)).

Considerações finais

Vale ressaltar que a comunicação interventricular é uma doença congênita, na qual, é de grande importância a realização de um diagnóstico precoce, através da avaliação clínica, exame físico como a auscultação, principalmente em filhotes, exames laboratoriais, eletrocardiograma, ecocardiograma e raio X. Além disso, é primordial o acompanhamento de pacientes diagnosticados com esse defeito septal, pois, o prognóstico é baseado nos sinais clínicos, os quais podem ter agravamento. Contudo, é uma enfermidade que possui o tratamento conservador, porém, os procedimentos cirúrgicos na medicina veterinária são métodos que estão em evolução e sendo realizados estudos, pois atualmente possuem baixa acessibilidade.

Referências bibliográficas

- Alizadeh, B. (2019). Transcatheter closure of congenital VSDs: tips and tricks. In *Angiography* (pp. 104–111). IntechOpen. <https://doi.org/10.5772/intechopen.83641>.
- Araújo, L. M., Lagares, J. S., Carvalho, R. O. A., & Ferreira, F. S. (2014). Estenose pulmonar subclínica em cão—Relato de caso. *Medvet*, 13, 43.
- Argentino, Í. D. N., Santos, L. M. D. A., & Petrillo, T. R. (2018). Comunicação interventricular em cão: Relato de caso. *Uningá Review Journal*, 33(4), 1–12.
- Bode, E., & Uljanowska, Z. (2021). Pulmonary hypertension in dogs: an overview. *Companion Animal*, 26(4), 1–9. <https://doi.org/10.12968/coan.2020.0088>.
- Boswood, A., Häggström, J., Gordon, S. G., Wess, G., Stepien, R. L., Oyama, M. A., Keene, B. W., Bonagura, J., MacDonald, K. A., & Patteson, M. (2016). Effect of pimobendan in dogs with

- preclinical myxomatous mitral valve disease and cardiomegaly: the EPIC study—a randomized clinical trial. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(6), 1765–1779. <https://doi.org/10.1016/j.asams.2017.03.008>.
- Braunwald, E. (2005). Tratado de doenças cardiovasculares. In *Tratado de doenças cardiovasculares*. Elsevier Brasil.
- Brown, S. A., & Henik, R. A. (2002). Hipertensão sistêmica. In L. P. Tilley, J.-K. Goodwin, J. J. Fagliari, G. S. Fagliari, M. T. Costa, J. N. B. Andrade, M. L. Rezende, & N. N. Silva (Eds.), *Manual de cardiologia para cães e gatos*. Roca.
- Charakida, M., Pushparajah, K., Anderson, D., & Simpson, J. M. (2014). Insights gained from three-dimensional imaging modalities for closure of ventricular septal defects. *Circulation: Cardiovascular Imaging*, 7(6), 954–961. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.114.002502>.
- Coelho, M. R., Muzzi, R. A. L., Dorneles, E. M. S., Oliveira, L. E. D., Abreu, C. B., Furtado, L. L. A., & Muzzi, L. A. L. (2020). Avaliação da deformação miocárdica pela ecocardiografia feature tracking em gatos com defeito perimembranoso do septo ventricular. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 72, 807–813. <https://doi.org/10.1590/1678-4162-11026>.
- Costa, C. H., & Rufino, R. (2015). Hipertensão arterial pulmonar associada às cardiopatias congênitas. *Pulmão*, 24(2), 43–46.
- Croti, U. A., Braile, D. M., Oliveira, M. A. B. D., & Guimarães Filho, F. V. (2008). Fechamento de comunicação interventricular muscular de via de entrada do ventrículo direito. *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery*, 23, 589–590. Doi: <https://doi.org/10.1590/S0102-76382008000400026>.
- Di Girolamo, N., Critelli, M., Zeyen, U., & Selleri, P. (2012). Ventricular septal defect in a ferret (*Mustela putorius furo*). *Journal of Small Animal Practice*, 53(9), 549–553. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2012.01256.x>.
- Dukes, H. H., Reece, W. O., Figueiredo, C., Vanzellotti, I. R., & Zanon, R. F. (2006). *Fisiologia dos animais domésticos* (Vol. 1). Guanabara Koogan.
- Dyce, K. M., Wensing, C. J. G., & Sack, W. O. (2004). *Tratado de anatomia veterinária*. Elsevier Brasil.
- Fernandes, C. G., Frederico, T. C. L., Marques, A. E. G., & Marques, M. G. (2019). Ecocardiografia com contraste a base de microbolhas em um cão com comunicação interventricular perimembranosa e estenose pulmonar- Relato de caso. *Investigação*, 18(4). <https://doi.org/10.29327/congressouniritter.260944>.
- Fossum, T. W. (2014). *Cirurgia de pequenos animais* (4th ed., Vol. 1). Elsevier Brasil.
- Goodwin, J. K. (2002). Cardiopatias congênitas. In L. P. Tilley & J. K. Goodwin (Eds.), *Manual de cardiologia para cães e gatos* (pp. 272–274). Roca, Brasil.
- Hambrook, L. E., & Bennett, P. F. (2012). Effect of pimobendan on the clinical outcome and survival of cats with non-auricular responsive dilated cardiomyopathy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14(4), 233–239. <https://doi.org/10.1177/1098612X11429645>.
- Jericó, M. M., Kogika, M. M., & Andrade Neto, J. P. (2015). *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. Guanabara Koogan.
- Kalil Filho, R., Hajjar, L. A., Bacal, F., Hoff, P. M., Diz, M. P., & Galas, F. R. B. G. (2011). Diretriz Brasileira de cardio-oncologia da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 96(2), 1–52. <https://doi.org/10.5935/abc.2013S005>.
- Köning, H. E., & Liebich, H. G. (2011). *Anatomia dos animais domésticos texto e atlas colorido*. Editora Artmed.
- Larsson, M., Pereira, L., Jatene, F. B., Freitas, R. F., Barbusci, L. O. D., de Oliveira, S. M., & Abduch, M. C. D. (2000). Clinical diagnosis and alternative surgical treatment of tetralogy of Fallot in a dog. A case report. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 52, 433–436. <https://doi.org/10.1590/S0102-09352000000500003>.
- Mavroudis, C., Dearani, J. A., & Anderson, R. H. (2020). Ventricular septal defect. In *Atlas of Adult Congenital Heart Surgery* (pp. 91–115). Springer.

- Mendes, R. S., Souza, A. P., & Santana, V. L. (2012). Tetralogia de Fallot em pequenos animais—Revisão bibliográfica. *PUBVET*, 6, Art-1277. <https://doi.org/10.22256/pubvet.v16n3.1279>.
- Moustafa, G., Kolokythas, A., Charitakis, K., & Avgerinos, D. (2016). Therapeutic utilities of pediatric cardiac catheterization. *Current Cardiology Reviews*, 12(4), 258–269. <https://doi.org/10.2174/1573403x12666160301121253>.
- Nazzareno, G., Hoeper, M. M., Humbert, M., Torbicki, A., Vachieri, J. L., Barbera, J. A., Beghetti, M., Ru, P. C., & Simoneau, G. (2009). Orientações para o diagnóstico e tratamento da hipertensão pulmonar. *European Heart Journal*, 30, 2493–2537. <https://doi.org/10.1016/j.repc.2011.12.002>.
- Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2015). *Medicina interna de pequenos animais* (Issue 1). Elsevier Editora.
- Oliveira, G. D., Faria, V. P., & Oliveira, L. R. I. (2019). Descrição morfométrica da anatomia cardíaca canina e humana: proximidades e distanciamentos. *PUBVET*, 13(6), 1–7. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v13n6a355.1-7>.
- Pantoja, J. C., Cabral, Í. S., Farias, T. S., Amaral, T. E. S., & Barbosa, C. R. (2018). Alimentação de cães e gatos cardiopatas. *PUBVET*, 12(11), 1–8.
- Reis, A. F., Bastos, B. G., Mesquita, E. T., Romêo, L. J. M., Martins, L. J., & Nóbrega, A. C. L. (1998). Disfunção parassimpática, variabilidade da frequência cardíaca e estimulação colinérgica após infarto agudo do miocárdico. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 70(3), 193–199.
- Rocha, R. C., Souza, C. M., Rolan, R. T., Zebiani, G. S., Sanchez, C. A., & Santos, R. O. (2014). Sopro intermitente em cão: relato de caso. *PUBVET*, 8, 2030–2172. <https://doi.org/10.22256/pubvet.v18n17.1771>.
- Sadler, T. W., & Langman, J. (2007). *Medical embryology: with clinical orientation*. Ed. Médica Panamericana.
- SBC. (2010). - Sociedade Brasileira de Hipertensão. In V. I. D. B. de H. Sociedade Brasileira de Nefrologia (Ed.), *Arquivo Brasileiro de Cardiologia* (Official M, Vol. 95). SBC.
- 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.
- Sousa, P. R., Mendes, T., Moura, R., & Carvalho, R. (2019). Pimobendan: contexto histórico e aplicação clínica em cães. *Enciclopédia Biosfera*, 16(29). https://doi.org/10.18677/encibio_2019a101.
- Spinosa, H. S. S., Górnaiak, S. L., & Bernardi, M. M. (2017). *Farmacologia aplicada à medicina veterinária*. Koogan Guanabara.
- Trevisan, P., Rosa, R. F. M., Koshiyama, D. B., Zen, T. D., Paskulin, G. A., & Zen, P. R. G. (2014). Cardiopatias congênitas e cromossomopatias detectadas por meio do cariótipo. *Revista Paulista de Pediatria*, 32(2), 262–271.
- Yun, S., Kim, B., Youn, H., Choi, M., & Yoon, J. (2015). Right-to-left shunting ventricular septal defect in a dog. *Journal of Veterinary Clinics*, 32(4), 343–346. <https://doi.org/10.17555/jvc.2015.08.32.4.343>.

Histórico do artigo:**Recebido:** 10 de março de 2022.**Aprovado:** 18 de abril de 2022.**Disponível online:** 31 de maio de 2022.**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.