

COMUNICAÇÃO INTERVENTRICULAR EM CÃO: RELATO DE CASO

INTERVENTRICULAR COMMUNICATION IN DOG: CASE REPORT

ÍCARO DO NASCIMENTO **ARGENTINO**^{1*}, LETÍCIA MARIA DE ALMEIDA **SANTOS**², THALITA REGINA **PETRILLO**³

¹ Médico Veterinário autônomo.

² Residente em Diagnóstico por Imagem – UFPR – Setor Palotina / Medicina Veterinária, Palotina/Paraná.

³ Professora Adjunta do Curso de Medicina Veterinária – UNINGÁ – Centro Universitário Ingá – Maringá/Paraná.

* Rodovia PR 317, n.º 6114, Parque Industrial 200, Maringá / Paraná. E-mail: icaro_argentino@hotmail.com.

RESUMO

Comunicação interventricular é caracterizada como uma cardiopatia congênita pouco diagnosticada. O presente trabalho objetivou relatar o caso de um cão diagnosticado com defeito no septo ventricular. Foi atendido na Clínica Veterinária da UNINGÁ - Centro Universitário Ingá, em Maringá-PR, cão macho, raça Yorkshire com 8 meses de idade. Durante a anamnese, seu tutor relatou que o animal apresentava intolerância a exercícios e episódios de tosse intermitente. No exame físico observou-se auscultação em ritmo cardíaco regular com sopro sistólico discreto. Foram solicitados exames complementares como: avaliação hematológica e bioquímica, radiografia torácica em projeção ventro-dorsal e látero-lateral, além de ecocardiograma. Após os resultados dos exames o animal foi diagnosticado com comunicação interventricular, que consiste em uma cardiomiopatia congênita, caracterizada pela existência de um orifício entre o ventrículo esquerdo e o direito. O protocolo terapêutico foi instituído na tentativa de controle das manifestações clínicas, visando maior eficiência no débito cardíaco e controle de arritmias. Os fármacos prescritos como tratamento de suporte para o paciente foram furosemida (3,0 mg/kg) SID por 7 dias, utilizado para o controle da dispnéia leve e redução da pré-carga, maleato de enalapril (1,0 mg/kg) BID por 30 dias e pasta com coenzima Q10 60mg SID por 20 dias. Após 25 dias, foi prescrito pimobendan (0,3 mg/kg) BID por 30 dias. O animal retornou para acompanhamento cinco meses após o diagnóstico da cardiopatia se apresentando assintomático, evidenciando a regressão dos sinais clínicos.

Palavras-chave: Cardiopatia. Congênita. Defeito interventricular. Diagnóstico.

ABSTRACT

Interventricular communication is characterized as a poorly diagnosed congenital heart disease. This study aimed to report the case of a dog diagnosed with ventricular septal defect. A male Yorkshire dog, with 8 months old, was seen at the Veterinary Clinic of UNINGÁ - Ingá University Center, in Maringá-PR. During the anamnesis, its guardian reported that the pet had exercise intolerance and inter-

mittent coughing episodes. On a physical examination, regular cardiac rate auscultation with discrete systolic murmur was observed. Complementary exams were requested, such as: hematological and biochemical evaluation, ventral-dorsal and laterolateral chest X-ray, as well as echocardiography. After the examination results, the pet was diagnosed with interventricular communication, which consists of a congenital cardiomyopathy, characterized by the existence of a hole between the left and right ventricles. The therapeutic protocol was instituted in an attempt to control clinical manifestations, aiming at greater efficiency in cardiac output and arrhythmia control. The drugs prescribed as supportive treatment for the patient were furosemide (3.0 mg / kg) SID for 7 days, used to control mild dyspnea and preload reduction, enalapril maleate (1.0 mg / kg) BID for 30 days and paste with coenzyme Q10 60mg SID for 20 days. After 25 days, pimobendan (0.3 mg / kg) BID was prescribed for 30 days. The pet returned for follow-up five months after the diagnosis of heart disease presenting asymptomatic, showing the regression of clinical signs.

Keywords: Congenital Heart Disease. Diagnosis. Interventricular defect.

INTRODUÇÃO

O coração dos mamíferos é um órgão muscular, constituído por epicárdio, miocárdio e endocárdio, com a função de conduzir sangue ao corpo constantemente por meio de vasos sanguíneos. É segmentado em dois átrios e dois ventrículos, pelos septos interatriais e interventriculares (CARVALHO *et al.*, 2002; KÖNIG; LIEBICH, 2016).

O átrio e ventrículo direito recebem sangue oriundo do organismo rico em gás carbônico, chegando ao átrio direito por meio da veia cava cranial e caudal. Em seguida o sangue vai para o ventrículo direito sendo impulsionado para as artérias pulmonares até os pulmões onde se realiza a hematose. Saindo dos pulmões rico em oxigênio pelas veias pulmonares, chega ao átrio e ventrículo esquerdo, sendo carregado para o organismo através da aorta (MILLER; VLEET; GAL, 2013).

Malformações cardíacas e dos seus vasos associados é uma nomenclatura difundida para denominar as doenças cardíacas congênicas (SISSON *et al.*, 2004). Tais modificações são observadas desde o nascimento, é a razão mais frequente de doenças cardiovasculares em animais com idade inferior a um ano (GREEN; BONAGURA, 2008).

As alterações congênicas são decorrentes de irregularidades morfofisiológicas observadas ao nascimento decorrentes de causas genéticas, ambientais ou devido à associação destes fatores (SISSON *et al.*, 2004; MIRANDA, 2013).

De acordo com Filho *et al.* (2015), a comunicação interventricular é uma cardiopatia congênita que pode acontecer por uma falha no fecho do septo ao longo do período embrionário, perdurando-se após o nascimento. Silva *et al.*, (2010) acrescenta que a doença é definida pela existência de uma abertura atípica no septo interventricular, permitindo o trânsito do fluxo sanguíneo de um ventrículo ao outro.

Segundo Gompf e Bonagura (2009), a comunicação interventricular pode se apresentar isoladamente ou acompanhada de outras cardiopatias, como defeito do septo atrial e persistência do ducto arterioso. Devido ao fechamento da comunicação até os dois anos de vida, alguns animais apresentam-se assintomáticos, entretanto, em animais sintomáticos é possível observar intolerância a exercícios, aumento de volume abdominal, angústia respiratória, apatia, sopro holossistólico em hemitórax direito e síncope (DURANTE *et al.*, 2013).

Defeitos moderados a graves, habitualmente ocasionam sinais de insuficiência cardíaca esquerda. Em casos que se desenvolve a hipertensão pulmonar, prevalece os sinais de insuficiência do lado direito (GOODWIN, 2002).

Clinicamente, as cardiopatias congênitas são classificadas como cianóticas ou acianóticas. Em situação cianótica é comum a presença da cor azul na pele, ocasionada devido à quantidade baixa de oxigênio presente no sangue. As acianóticas possuem uma grande quantidade de oxigênio no sangue arterial e a pele permanece com a sua coloração habitual, o defeito no septo interventricular pertence à classe das acianóticas (NOUSI; CHRISTOU, 2010).

Exames radiográficos e ecocardiográficos são a base para o diagnóstico de comunicação interventricular (FILHO *et al.*, 2015). Habitualmente pequenas comunicações não são capazes de promover alterações radiográficas (GOODWIN, 2002). Quando o defeito possui um diâmetro maior ele possibilita um aumento nas câmaras cardíacas direita e esquerda (NELSON; COUTO, 2011).

O ecocardiograma proporciona delimitar o diâmetro e a extensão do defeito, determina a direção do desvio, alterações hemodinâmicas, modificação ventricular e possui a capacidade de dimensionar o shunt (MADRON; CHETBOUL; BUSSADORI, 2015).

O defeito de septo interventricular possibilita que a pressão do ventrículo direito e esquerdo se igualem, de forma que o fluxo sanguíneo do shunt seja observado no doppler espectral, sendo menor quando comparado com a velocidade em defeitos menores. Isso ocorre devido a um orifício maior, possibilitando que o fluxo sanguíneo ocorra com maior facilidade e menor velocidade, causando uma menor turbulência quando se comparado com aberturas de menor diâmetro (BOON, 2011).

Geralmente, o fluxo é direcionado da esquerda para a direita devido à pressão do ventrículo esquerdo ser maior quando comparado com o ventrículo direito. Deste modo, o sangue é evadido do ventrículo esquerdo para a circulação pulmonar e retorna ao átrio e ventrículo esquerdos, causando uma sobrecarga do mesmo (TILLEY; GOODWIN, 2004).

Animais que possuem defeito no septo ventricular, demonstram o diâmetro ventricular esquerdo aumentado quando se está em diástole ocorrendo a preservação da espessura muscular da parede, sua atividade sistólica pode se manter de forma fisiológica a aumentada (MADRON; CHETBOUL; BUSSADORI, 2015).

O tratamento é empregado de acordo com a severidade da afecção. Para os animais com pequeno defeito interventricular ou os que passaram por correção cirúrgica, o prognóstico é bom (FILHO *et al.*, 2015). A utilização de medicamentos é uma medida paliativa, onde utiliza-se diuréticos e inibidores da enzima

conversora da angiotensina. Quando necessário utilizar drogas inotrópicos positivos em casos de falência do miocárdio, maioria das vezes resultante de insuficiência aórtica grave (MACDONALD, 2006).

Os inibidores de enzima conversora de angiotensina impossibilitam a conversão de angiotensina I em angiotensina II, evitando os efeitos adversos que a mesma pode trazer, uma vez que se trata de um vasoconstritor potente (RIBEIRO *et al.*, 2000; RANG *et al.*, 2007).

Os diuréticos são uma classe de medicamentos utilizada em razão da sua eficiência terapêutica e seu custo acessível (PIMENTA, 2008). São elementos atuam sobre os rins, capazes de aumentar a taxa do débito e volume urinário, em consequência excreção através da urina de solutos, especialmente de sódio e cloreto (NIGRO, 2005; RANG *et al.*, 2007). A furosemida faz parte da classe de diuréticos de alça, diminui a reabsorção no segmento ascendente espesso da alça de Henle, se trata do diurético mais potente usado clinicamente (NIGRO, 2005; GUYTON, 2006).

Coenzima Q10 se trata de uma quinona lipossolúvel indispensável para várias ações ligada ao metabolismo energético (TIANO *et al.*, 2007). Localiza-se na membrana interna mitocondrial, sendo utilizada em processos celulares, síntese de adenosina trifosfato (ATP), carrega elétrons na respiração e fosforilação oxidativa e tem ação oxidante. O uso da coenzima Q10 é empregado na terapia de doenças cardíacas, neurológicas, oncológicas e alterações imunológicas (BONAKDAR; GUARNERI, 2005).

Pimobendan é um medicamento inodilatador, atua na fosfodiesterase III inibindo-a, possuem características inotrópicas positivas além de realizar vasodilatação, assim aumentando o débito cardíaco e contratilidade do miocárdio. A sua utilização está ligada a uma melhor qualidade de vida de cães que fazem seu uso (SUZUKI *et al.*, 2011).

A abordagem cirúrgica definitiva para grandes defeitos do septo ventricular é realizar o fechamento sob circulação extracorpórea ou por técnica de transcater (SANDERS *et al.*, 2005). A bandagem da artéria pulmonar pode ser uma opção para aumentar a resistência da mesma (MACDONALD, 2006).

Apesar disso, estas malformações não devem ser negligenciadas na medida em que é sempre necessário um diagnóstico precoce com posterior controle médico rigoroso de forma a detectar, o mais precocemente possível, alterações clínicas que possam providenciar um tratamento médico de suporte e/ou cirúrgico (BRAGA, 2004).

Objetivou-se relatar um caso de falha no fechamento do septo interventricular de um cão, onde se realizou um diagnóstico precoce, assim sendo possível realizar um tratamento paliativo, obtendo bons resultados na clínica apresentada pelo paciente.

RELATO DE CASO

Foi atendido na Clínica Veterinária da UNINGÁ – Centro Universitário Ingá, um cão da raça Yorkshire, macho, com 8 meses de idade e pesando 6,0 kg. Durante a anamnese, a proprietária relatou que o animal apresentava episódios de tosse intermitente, apatia e intolerância aos exercícios.

No exame físico, foi observado no momento da auscultação cardíaca, ritmo regular com sopro sistólico discreto e frequência cardíaca de 112 batimentos por minuto (bpm). Verificou-se também frequência respiratória de 30mpm (movimentos por minuto), temperatura corporal de 39,0°C e TPC (tempo de perfusão capilar) de 2 segundos. Valores considerados normais para a espécie.

Ao término do exame físico realizou-se exames complementares sendo hemograma e bioquímicos séricos: alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), ureia e creatinina. A coleta do material foi feita através da venopunção da veia jugular externa, com agulha 25x7 e seringa de 3 ml, e o sangue coletado foi acondicionado em tubo apropriado de acordo com o respectivo exame. Os resultados dos exames acima citados estão todos dentro dos valores de referência da espécie.

A radiografia torácica revelou imagens compatíveis com cardiomegalia generalizada e edema pulmonar. Na figura 1(A), é possível observar aumento das 4 câmaras cardíacas. Na figura 1(B), a presença de broncograma aéreo caracterizando o edema pulmonar, o aumento do contato esternal e o deslocamento dorsal da traqueia evidenciando a cardiomegalia.

Figura 1 - Radiografia em projeção ventro-dorsal (A) e látero-lateral direita (B) de um cão macho, raça Yorkshire, 8 meses.



Nota: (A) observa-se aumento de câmara cardíaca direita e esquerda de um cão macho, raça Yorkshire, 8 meses (setas brancas); (B) visualiza-se opacificação em campos pulmonares de padrão alveolar (seta branca), deslocamento dorsal da traqueia (seta preta), compressão de brônquio principal esquerdo, aumento de contato esternal (seta fina branca) e de calibre da veia cava caudal devido a cardiomegalia.

Fonte: os autores.

O animal foi submetido ao exame de ultrassonografia abdominal, sem evidências de hepatomegalia, assim não havendo congestão de veia cava, evidenciando a ausência de ascite e edema de membros.

Para elucidação do diagnóstico foi realizado ecocardiograma, onde se constatou defeito do septo membranoso em região da junção do septo ventricular e aorta (Figura 2A), sugerindo defeito do septo interventricular, medindo 0,78 cm de diâmetro. O mapeamento de fluxo em cores mostrou *shunt* bidirecional, podendo ser esquerdo-direito ou direito-esquerdo (Figura 2B).

Após o diagnóstico, foram prescritos medicamentos manipulados: maleato de enalapril (1,0 mg/kg), administrado via oral BID (a cada 12 horas) durante

30 dias; furosemida (3,0 mg/kg) a cada 24 horas durante 7 dias, pasta com coenzima Q10 (60 mg) fornecido um sachê com intervalo de 24 horas durante 20 dias. Sugeriu-se o fornecimento de ração específica para animais cardiopatas.

O animal retornou a Clínica Veterinária após 25 dias do início do tratamento, o qual foi examinado e de acordo com o exame físico e clínico, a terapêutica para o paciente foi adaptada visando a utilização de medicamentos mais seguro e com menos efeitos colaterais, além de um medicamento indicado para insuficiência cardíaca, pois o paciente apresentava tal sintomatologia. Foi prescrito pimobendan (0,3 mg) administrados com intervalos de 12/12 horas durante 30 dias, o uso de pasta com coenzima foi permanecido por mais 20 dias, na mesma posologia utilizada anteriormente.

Figura 2 – Ecocardiograma de um cão macho, raça Yorkshire, 8 meses.



Nota: (A) ecocardiograma ilustra comunicação interventricular, VD: ventrículo direito, VE: ventrículo esquerdo, AD: átrio direito, AE: átrio esquerdo, de um cão macho, raça Yorkshire, 8 meses. (B) ecocardiograma demonstra shunt em cores evidenciando a comunicação entre os ventrículos, cão macho, raça Yorkshire, 8 meses.

Fonte: os autores.

Após cinco meses o paciente retornou a clínica veterinária onde o mesmo foi encaminhado para a radiografia, não sendo observada progressão da cardiopatia diagnosticada quando comparado com os exames de imagem antes do tratamento, sugerindo que o animal respondeu a terapia medicamentosa instituída como forma de qualidade de vida e suporte terapêutico.

DISCUSSÃO

Dentre das malformações cardíacas, cerca de 35% delas são diagnosticadas como um defeito no septo interventricular (HOFFMAN *et al.*, 2002; GLEN *et al.*, 2004). Durante *et al.* (2013) relatam que alguns animais podem se apresentar assintomáticos, devido ao seu fechamento até os 2 anos de vida, entretanto, o animal em questão já apresentou sinais clínicos com apenas 8 meses de vida.

Ainda, segundo Durante *et al.* (2013), os sinais clínicos mais evidentes nesta afecção são apatia, intolerância ao exercício, angústia respiratória, aumento de volume abdominal, síncope e sopro holossistólico no hemitórax direito.

No presente relato, a principal queixa do tutor era intolerância aos exercícios, tosse intermitente e apatia.

Alguns autores pontuam que as raças mais acometidas por esta anomalia congênita são Bulldog Inglês, Springer Spaniel Inglês e Keeshound (KITTLESON, 1998). O trabalho em questão trata-se de um cão da raça Yorkshire, diferindo as observações citadas pelo autor acima.

O diagnóstico se baseia na realização de anamnese, exames laboratoriais e complementares, assim como exames de imagens (ETTINGER; FELDMAN, 2004). A partir da radiografia torácica, constatou-se cardiomegalia generalizada, que segundo Chandler *et al.* (2006), é um sinal radiográfico comumente observado nos casos de defeito em septo intraventricular. Na radiografia torácica identificou-se a presença de broncograma aéreo, tem por característica o preenchimento total do alvéolo pulmonar com líquido, caracterizando o edema (DUNN, 2006). Conforme Camacho *et al.* (2003), a etiologia mais comumente observada para a formação de edema pulmonar é decorrente do aumento da pressão hidrostática ocasionada pela insuficiência cardíaca como resposta á cardiomiopatias.

A ecocardiografia vem sendo utilizada na medicina veterinária por ser um método dinâmico e não-invasivo com o objetivo de avaliar o coração, possibilitando uma avaliação de todas as câmeras cardíacas e o fluxo sanguíneo (CASTRO, 2009). Neste caso somente se obteve um diagnóstico correto após a realização do ecocardiograma, além de observar o defeito foi possível mensurar o diâmetro do mesmo (MADRON; CHETBOUL; BUSSADORI, 2015).

A necessidade do tratamento vai depender da gravidade do defeito. O tratamento de escolha foi definido pela utilização de medicamentos indicados para o defeito de septo interventricular, na tentativa de se evitar possíveis edemas ou ascite, controle de pressão arterial e pensando em uma melhora nos sinais clínicos tendo como consequência melhora na qualidade de vida do paciente (MACDONALD, 2006). Pacientes que apresentam sintomatologia de insuficiência cardíaca congestiva esquerda, deve-se fornecer iECA, diurético, além de suporte inotrópico (LARSSON, 2015).

O defeito no septo interventricular pode ter inúmeras complicações, como regurgitação aórtica, prolapso de valva aórtica e endocardite bacteriana (PENNY; VICK, 2011). Felizmente o animal em questão foi diagnosticado precocemente e realizado o tratamento adequadamente, não sendo diagnosticadas possíveis complicações.

A progressão e o prognóstico de cada animal acometido pela doença são altamente variáveis, assim cada caso apresenta uma particularidade do quadro clínico, em consequência a isso o tratamento também sofre muitas alterações, podendo ser cirúrgico ou paliativo com uso de medicamentos (PEREIRA *et al.*, 2016).

Segundo Filho *et al.* (2015) os animais submetidos à correção cirúrgica, possuem o prognóstico bom. Contudo, Sisson (2004) descreve a ocorrência de 75% de morte dos animais que realizaram procedimentos cirúrgicos. Esses dados descritos com tamanha diferença de prognóstico nos mostram a necessidade de estudos na área em questão.

As drogas que bloqueiam a enzima conversora de angiotensina impossibilitam a formação de angiotensina II, assim terá um aumento de bradicinina e redução dos níveis de aldosterona (BULMER; SISSON, 2005).

Segundo a literatura o uso de enalapril quando comparado com placebo promove melhora clínica do paciente com cardiopatias, pois causa uma diminuição na pressão arterial além de ser um fraco diurético (BORGARELLI *et al.*, 2001). Diante dessas informações se optou a administração de enalapril ao animal do presente relato, visando a sua melhora clínica e após o tratamento se observou melhora clínica citada pelos autores à cima.

No presente trabalho se utilizou como diurético de escolha a furosemida, corroborando com as informações descritas por Adams (2003), que descreve a furosemida como ótimo diurético sendo muito prescrita na medicina veterinária, sendo utilizada principalmente pela sua boa eliminação dos líquidos intersticiais, possuindo uma média toxicidade além de uma veloz excreção do organismo.

O pimobendan promove uma melhora significativa de vida, assim contribui para um maior tempo de vida dos animais que realizam o seu uso (OYAMA, 2008). Pimobendan se trata de um fármaco útil e fornecido para o tratamento clínico da insuficiência cardíaca congestiva na medicina veterinária (FUENTES, 2004; BOSWOOD, 2010). Visto que hemodinamicamente promove vasodilatação periférica, reduz a pós-carga e aumenta o débito cardíaco (SAYER, 2009). Dentre esta e outras vantagens que o pimobendan possui se fez o uso deste medicamento, a fim de se realizar o uso de uma droga segura e com inúmeras vantagens, promovendo uma melhor qualidade de vida para o paciente, isso foi observado após o animal realizar o retorno e posteriormente se realizar uma nova avaliação do mesmo.

Uma dieta específica para animais cardiopatas foi instituída neste caso, pois é de extrema importância o uso de tal alimentação para o sucesso do tratamento, sendo utilizada ração industrializada, que contém uma quantidade reduzida de sódio evitando uma possível hipertensão. O paciente cardiopata requer uma alimentação específica pelo resto da vida (SAAD; FRANÇA, 2010).

CONCLUSÃO

A cardiopatia congênita é uma afecção com sinais clínicos inespecíficos, sendo confirmada mediante resultados de exames complementares. O exame radiográfico é de extrema importância para o diagnóstico sugestivo da comunicação interventricular, que, associados aos exames de ecocardiograma, possibilitam a elucidação da etiologia, com um diagnóstico definitivo e a instituição da terapia adequada, visando um tratamento paliativo, tendo como resultado um prognóstico favorável.

O tratamento utilizado se mostrou eficaz, pois o animal retornou após cinco meses sem evidências de evolução da cardiopatia diagnosticada. Embora as cardiopatias congênitas sejam pouco diagnosticadas elas não são raras. O desafio é realizar um diagnóstico preciso em pacientes portadores de cardiopatias inserindo meios de diagnóstico precoce na clínica veterinária de pequenos animais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADAMS, H. R. **Farmacologia e terapêutica em veterinária**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

BONAKDAR, R. A.; GUARNERI, E. Coenzyme Q10. **American Family Physician**, v. 72, n. 6, p. 1065 - 1070, 2005.

BOON, J. A. **Veterinary Echocardiography**. Iowa: **Blackwell Publishing**, 2011.

BORGARELLI, M. *et al.* Canine idiopathic dilated cardiomyopathy. Part II: Pathophysiology and therapy. **The Veterinary Journal**, v. 162 n. 3, p. 182 - 195, 2001.

BOSWOOD, A. Current Use of Pimobendan in: Canine Patients with Heart Disease. **Veterinary Clinic Small Animal**, v. 40, p. 571 - 580, 2010.

BRAGA, S. L. N. Efetividade clínica e segurança no tratamento percutâneo da comunicação interatrial tipo *ostium secundum* com a prótese Amplatzer®. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v. 83, n. especial, p. 7 - 13, 2004.

BULMER, J. B.; SISSON, D. D. Therapy of heart failure. In: Ettinger, S. J.; Feldman E. C. (Eds.), **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6 ed. St. Louis, Missouri, USA: Elsevier, p. 948-972, 2005.

CARVALHO, L. M. M. *et al.* Morfometria cardíaca externa em cães adultos. **Revista Pesquisa em Foco**, v. 10, n. 2, p. 47 - 51, 2002.

CASTRO, M. G. *et al.* Estudo retrospectivo ecodopplercardiográfico das principais cardiopatias diagnosticadas em cães. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia** v. 61, n. 5, p. 1238 - 1241, 2009.

CHANDLER, E. A.; GASKELL, C. J.; GASKELL, R. M. **Clínica e terapêutica em felinos**. 3ª ed. São Paulo: Roca, p. 410 - 412, 2006.

DUNN, M. Edema Pulmonar. In: ABBOTT, J. A. **Segredos em Cardiologia de pequenos animais**. Porto Alegre: Artmed, p. 55-59, 2006.

DURANTE, H. F. *et al.* Defeito anatômico no septo interventricular em cão – relato de caso. In: 34º **Congresso Brasileiro da Anclivepa**. Natal, p. 84-86, 2013.

FILHO, R. P. S. *et al.* Defeito do septo ventricular em gato. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, n. 110, p. 140 - 143, 2015.

FUENTES, V. L. Use of Pimobendan in the Management of Heart failure. **Veterinary Clinic Small Animal**, v. 34, n. 5, p. 1145 - 1155, 2004.

GLEN, S.; BURNS, J.; BLOOMFIEL, P. Prevalence and development of additional myocarditis be normal in 1448 patients with congenital ventricular septal defects. **Heart (British cardiac society)**, v. 90, n. 11, p. 1321 - 1325, 2004.

GOMPFF, R. E.; BONAGURA, J. D. Ventricular Septal Defect. In: BONAGURA, J. D.; TWEDT, D. C. **Kirk's Current Veterinary Therapy XIV**. Saunders Elsevier, St. Louis, cap. 166, p. 748-751, 2009.

GOODWIN, J. K. Cardiopatias congênitas. In: TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. K. **Manual de cardiologia para cães e gatos**. 3 ed. São Paulo: Roca. p. 272-274, 2002.

GREEN, W. H.; BONAGURA, J. D. Doença cardíaca congênita. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders de clínica de pequenos animais**. 3 ed. São Paulo: Roca, p. 1623 - 1632, 2008.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 11 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.

HOFFMAN, J. I. E.; KAPLAN, S. **The incidence of congenital heart disease**. CollCardiol, p.1890-900, 2002.

KITTLESON, M. D. Congenital abnormalities of the atrioventricular valves. In: KITTLESON, M. D.; KIENLE, R. D. **Small Animal Cardiovascular Medicine**, Mosby, St. Louis, p. 273-281, 1998.

KÖNIG, H. E.; LIEBICH, H. G. **Anatomia dos Animais Domésticos**. v.6. Porto Alegre: Artmed, 2016.

LARSSON, M. H. M. A. Doenças cardiovasculares. In: JERICÓ, M. M., NETO J. P. A., KOGIKA M. M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. 1ª ed. Rio de Janeiro: Roca. v.1, p. 1054 - 1229, 2015.

MACDONALD, K. A. Congenital heart diseases of puppies and kittens. **Veterinary Clinics of North America: Small Animals Practice**, v. 36, p. 503-531, 2006.

MADRON, E.; CHETBOUL, V.; BUSSADORI, C. **Clinical Echocardiography of the Dog and Cat**. Elsevier Health Sciences, 2015.

MILLER, L. M.; VLEET, J. F. V.; GAL, A. Sistema cardiovascular e vasos linfáticos. In: ZACHARY, J. F.; MCGAVIN, M. D. **Bases da patologia em veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013. p. 541-542.

MIRANDA, D. F. H. et al. Malformações congênitas em neonatos felinos: relato de caso. **PUBVET**, v. 7, n. 4, p. 259-311, 2013.

MORLÁN, J. L. R. Edema Pulmonar. In: BELERANEAN, G. C.; MUCHA, C. J.; CAMACHO, A. A. **Afecções Cardiovasculares em Pequenos Animais**. 1. ed. São Paulo: Interbook, 2003. p. 204-211.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Anomalias cardíacas congênitas. **Medicina interna de pequenos animais**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara. p. 121-122, 2011.

NIGRO, D.; FORTES, Z. B. Efeitos farmacológicos dos diuréticos e dos bloqueadores dos canais de cálcio. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v.12, n. 2 p.103-107.

NOUSI, D.; CHISTOU, A. Factors affecting the quality of life in children with congenital heart disease. **Health Science Journal**, v. 4, n. 2, p. 94-100, 2010.

OYAMA, M. A. Canine cardiomyopathy. In: TILLEY, L., SMITH, F., OYAMA, M.; SLEEPER, M. (Eds.). **Manual of canine and feline cardiology**. St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier, 2008. 4 ed. p. 139-150.

PENNY, D. J.; VICK, G. W. Ventricular septal defect. **The Lancet**, London, v. 377, n. 9771, p. 1103-1112. 2011.

PEREIRA, D. T. P. *et al.* Defeito de septo interventricular em um canino. **37º Congresso brasileiro da ANCLIVEPA**, Goiania, p. 445-449, 2016.

PIMENTA, E. Hidroclorotiazida x clortalidona: os diuréticos tiazídicos são todos iguais? **Revista Brasileira Hipertensão**. v. 5 n. 3 p. 166 - 167, 2008.

RANG, H. P. *et al.* **Farmacologia**. 6 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007.

RIBEIRO, J. M.; FLORÊNCIO, L. P. Bloqueio farmacológico do sistema renina-angiotensina-aldosterona: inibição da enzima de conversão e antagonismo do receptor AT1. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 7 n. 3, p. 293-302, 2000.

SAAD, F. M. O. B.; FRANÇA, J. Alimentação natural para cães e gatos. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 39, n. 1, p. 52 - 59, 2010.

SANDERS, R. A.; HOGAN, D. F.; GREEN, H. W. Transcatheter closure of an atrial septal defect in a dog. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 227, p. 430 - 434, 2005.

SAYER, M. B. Acute effect of pimobendan and furosemide on the circulating renin-angiotensin-aldosterone system in healthy dogs. **Journal Veterinary Internal Medicine**, v. 23, p. 1003-1006, 2009.

SILVA, A. C. *et al.* Comunicação interventricular em felino doméstico (*Felis catus*): Relato de caso. **XIX Congresso de Pós-graduação da UFLA**, 2010.

SISSON, D. D.; THOMAS, W. P.; BONAGURA, J. D. Cardiopatia Congênita. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária: doenças do cão e do gato**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, v.1, p. 788 - 817, 2004.

SUZUKI, S. R. *et al.* The effect of pimobendan on left atrial pressure in dogs with mitral valve regurgitation. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. v. 25, p. 1328 - 1333, 2011.

TIANO, L. *et al.* Effect of coenzyme Q10 administration on endothelial function - an extracellular superoxide dismutase in patients with ischaemic heart disease: a double-blind, randomized controlled study. **European Heart Journal**, v. 28, n. 18, p. 2249 - 2255, 2007.

TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. K. Defeito de septo ventricular. In: NORSWORTHY, G. D. *et al.* O Paciente Felino: **Tópicos Essenciais de Diagnóstico e Tratamento**. 2 ed. Editora Manole, p. 579-581, 2004.