

COMUNICAÇÃO INTERVENTRICULAR EM CÃES: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

PERDONCINI, Patricia¹
GUSSO, Ana Bianca Ferreira²

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.

1. 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

¹ Graduanda do Centro Universitário Assis Gurgacz, Departamento de Medicina Veterinária. Cascavel-PR Brasil. E-mail: pperdoncini@fag.edu.br

² Professora do Centro Universitário Assis Gurgacz, Departamento de Medicina Veterinária. Cascavel-PR Brasil. E-mail: anagusso@fag.edu.br

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.

2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 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 (REECE, 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, 2016). Ele é formado por quatro câmaras cardíacas, sendo átrios direito e esquerdo e ventrículos direito e esquerdo (REECE, 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*, 2010).

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. Entretanto, 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, pela aorta (KÖNING;

LIEBICH, 2016). 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. Além disso, têm-se o ápice do coração, que da conformidade, centralizando-o ao mediastino e para o lado esquerdo, e também há na parte externa, chamado de pericárdio fibroso, caracterizado por uma camada de revestimento presente em toda a estrutura do órgão, além de fazer a proteção e fornecer estabilidade contra movimentos abruptos (REECE, 2006).

2.2 EMBRIOLOGIA DO CORAÇÃO

Nas fases iniciais do desenvolvimento, o embrião recebe seus nutrientes, pela difusão do fluido secretado pelas glândulas uterinas para dentro do útero, porém, com o decorrer do seu aumento de tamanho, ele precisa de um sistema circulatório, para que ocorra a distribuição do oxigênio e dos nutrientes, além da remoção de dióxido de carbono e metabólitos (HYTTEL *et al*, 2012). Por isso, esse sistema começa a se desenvolver na terceira semana de gestação, composto pelo coração, artérias, veias e o sangue (HYTTEL *et al*, 2012).

No primeiro campo cardíaco ocorre a formação de um aglomerado de células em formato de ferradura, essas, são responsáveis pela formação dos átrios, ventrículo esquerdo e parte do direito. Pois, a outra parte é derivada do segundo campo cardíaco, em que está localizado no mesoderma esplânico ventral a faringe (SADLER, 2016). Vale relatar que o mesoderma esplânico irá originar o coração através do tubo cardíaco primitivo (JIMENES *et al*, 2017).

Após as células formarem o segundo campo cardiogênico, são induzidas a formar os mioblastos cardíacos e as ilhotas sanguíneas, as quais irão se transformar em células e vasos sanguíneos, pela vasculogênese. Então, as ilhotas se unem e formam um tubo em formato de ferradura (SADLER, 2016). Esse, é chamado de tubo endocárdico, o qual é revestido por células endoteliais, e envolto por mioblastos, os quais se desenvolvem no mesênquima, para originar o miocárdio (HYTTEL *et al*, 2012). Vale ressaltar que o tubo cardíaco possui três camadas, o endocárdio, miocárdio e epicárdio (SADLER, 2016).

Além do mais, a embriogênese dos elementos neurais do coração, possuem origens distintas, sendo, as fibras nervosas simpáticas, originadas da crista neural do tronco, enquanto a inervação parassimpática é realizada pelos neurônios do plexo cardíaco, os quais, derivam-se da crista neural cardíaca (JIMENES *et al*, 2017).

2.3 DIVISÃO DOS VENTRÍCULOS

A divisão do ventrículo primitivo é indicada pelo septo interventricular (SI) primário. No início, grande parte do seu tamanho é resultado da dilatação dos ventrículos para cada lado do septo. Posteriormente, ocorre uma proliferação de mioblastos que também o fazem aumentar. No entanto, há um forame interventricular entre as bordas livres do SI e os coxins endocárdicos fusionados, fazendo com que tenha a comunicação entre os dois ventrículos (MOORE; PERSAUD, 2008).

Porém, ele deve se fechar gradativamente por uma porção membranosa, (HYTTEL *et al*, 2012), enquanto as cristas bulbares se unem com os coxins endocárdicos. Após o fechamento, o tronco pulmonar fica em contato com o ventrículo direito, e a aorta com o ventrículo esquerdo. Ademais, a cavitação das paredes ventriculares forma feixes musculares, os quais, tornam-se os músculos papilares e cordas tendíneas (MOORE; PERSAUD, 2008).

2.4 DESENVOLVIMENTO DAS VÁLVULAS

O sangue que está dentro do coração em desenvolvimento, precisa ser direcionado da entrada venosa para a saída arterial, com isso, as válvulas atrioventriculares e semilunares se desenvolvem e atuam para garantir o fluxo unidirecional. As válvulas atrioventriculares são originadas das extremidades direita e esquerdas dos canais atrioventriculares, e tem um mecanismo no seu desenvolvimento que é a cavitação do miocárdio embaixo do septo intermediário, nos ventrículos primitivos direito e esquerdo. Além disso, essa reestruturação da parede ventricular, faz com que ocorra a formação das valvas suspensas por cordões musculares, tendo do lado esquerdo dois folhetos valvares, a atrioventricular esquerda ou mitral, e do lado direito, três folhetos valvares, a atrioventricular direita ou tricúspide (HYTTEL *et al*, 2012).

Já as valvas semilunares, irão ser formadas quando a separação do tronco arterioso está quase finalizada, no início se tornam visíveis como pequenas tumefações nas principais cristas do tronco arterioso, e um de cada par é atribuída de canais aórticos e pulmonares. Nos canais opostos as cristas do tronco arterial, surge a terceira tumefação, o qual, gradualmente se tornam ocas na sua superfície anterior, formando as valvas semilunares (SADLER, 2016).

Ademais, a cada valva são anexados uma parte de cordões musculares, que são substituídos por tecido conjuntivo, chamado de cordas tendíneas, e o restante do cordão muscular vai dar origem as papilas musculares (HYTTEL *et al*, 2012).

2.5 SISTEMA DE CONDUÇÃO DO CORAÇÃO

O coração precisa desencadear uma força contrátil para realizar o bombeamento de sangue, e para isso o potencial de ação cardíaco é o que gera a contração cardíaca, então, o órgão depende da atividade elétrica, para que sua ação mecânica ocorra (REECE, 2006), essa ação, é realizada através da condução cardíaca sistêmica (CCS) (VAN *et al*, 2016).

O impulso é propagado rapidamente por uma única passagem elétrica, do átrio para o ventrículo, que é formado pela condução rápida, feixe atrioventricular (AVB) ou feixe de His, o qual está conectado com o nó atrioventricular e atravessa a crista do septo ventricular. Assim, ocorre a condução do impulso para os ramos do feixe esquerdo e direito, e para a rede de fibras de Purkinje, a qual, ativa o canal ventricular (VAN *et al*, 2016), ou seja, o sistema His-Purkinje faz a distribuição da ativação rápida e ampla para o miocárdio ventricular (REECE, 2006).

2.6 PEQUENA CIRCULAÇÃO E GRANDE CIRCULAÇÃO

Os sistemas de circulação pulmonar e sistêmica, são duas formas de circulação comum, sendo que uma é posterior a outra (REECE, 2006). Desse modo, a circulação pulmonar ou pequena circulação, está interposta entre os lados direito e esquerdo do coração, localizada dentro dos limites de pressão negativa do tórax, e a sua principal função é a troca de gases nos pulmões (REECE, 2006). Ela tem início no átrio direito, onde o sangue desoxigenado vai para o ventrículo direito. Durante a contração ventricular, o sangue é impulsionado para o tronco pulmonar, indo através das artérias pulmonares para os leitos capilares dos pulmões, para a realização da oxigenação. Posteriormente, é retornado ao coração pelas veias pulmonares, adentrando ao átrio esquerdo (KÖNING; LIEBICH, 2016).

Já a circulação sistêmica ou grande circulação, começa a partir do átrio esquerdo, onde o sangue oxigenado vai para o ventrículo esquerdo. Portanto, durante a sístole ventricular, esse sangue é impulsionado para a aorta e distribuído para os tecidos e órgãos, através da área periférica do corpo, até adentrar aos leitos capilares. Após isso, o sangue sem oxigênio retorna dos membros pélvicos e do tronco caudal, pela veia cava caudal, e dos membros torácicos, cabeça e tronco cranial, através da veia cava cranial. Entretanto, ambas as veias desembocam no átrio direito (KONING; LIEBICH, 2016). Dessa maneira, a circulação sistêmica é um sistema de alta pressão e circulação pulmonar, é de baixa pressão e baixa resistência (BODE; ULJANOWSKA, 2021).

Portanto, os átrios funcionam como reservatórios de sangue, e tem uma pequena ação de bombeamento, para auxiliar no enchimento do ventrículo. Já os ventrículos, são as principais câmaras

bombeadoras, sendo que o esquerdo alimenta a circulação sistêmica, e o direito, bombeia o sangue venoso, vindo da circulação sistêmica para a circulação a pulmonar, para o dióxido de carbono ser eliminado e o sangue ser enriquecido com oxigênio (UEHARA *et al*, 2003).

2.7 DIFERENÇAS DOS ÁTRIOS E VENTRÍCULOS, DIREITOS E ESQUERDOS

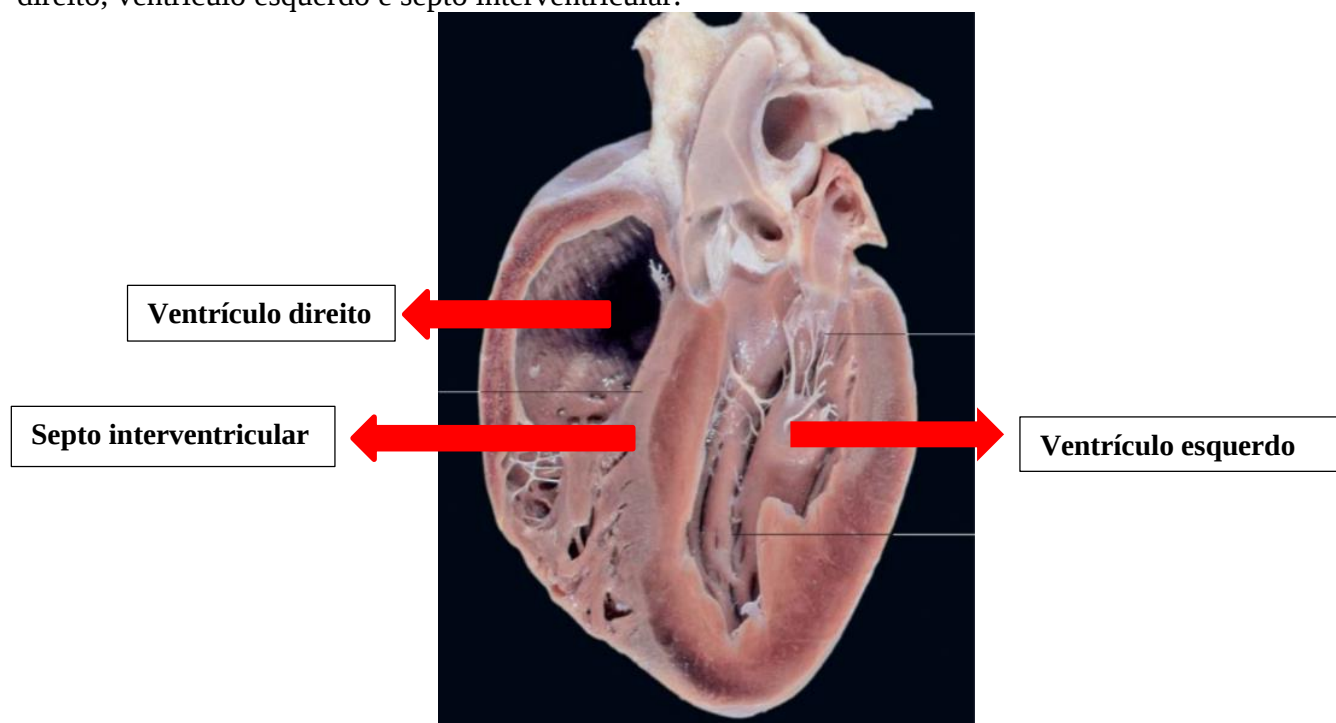
O átrio direito tem a função de receber o sangue da veia cava cranial e caudal e do seio coronário, o qual, tem o recebimento do sangue venoso da maior parte do coração. Entretanto, o átrio esquerdo, recebe o sangue oxigenado das veias pulmonares. O ventrículo direito, obtém o sangue desoxigenado do 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, por meio da artéria aorta (KÖNING; LIEBICH, 2016).

É notório, que os ventrículos são câmaras de recepção de sangue e de bombeamento (HERMANSION, 2018), sendo que a maior parte do peso do coração é correspondente da massa miocárdica ventricular (KÖNING; LIEBICH, 2016).

Vale relatar que as paredes do ventrículo esquerdo são mais espessas, comparada a do ventrículo direito, (KÖNING; LIEBICH, 2016), desse modo, o ventrículo direito representa cerca de um terço da massa do esquerdo (REECE, 2006), porém, o volume é o mesmo para ambos (KÖNING; LIEBICH, 2016). Durante a sístole, o ventrículo esquerdo tem a função de ajudar na ejeção do ventrículo direito. A medida que os músculos constritores do ventrículo direito, sofrem a contração, a curvatura do septo é aumentada, tracionando a parede livre do ventrículo esquerdo em direção ao septo (REECE, 2006).

Dessa maneira, o ventrículo direito ejeta o mesmo volume que o esquerdo, porém com uma pressão muito menor, além disso, no estado de repouso, ele também, tem menor extração fracionada de oxigênio. Isso faz com que a extração de oxigênio e o fluxo sanguíneo aumentem para conseguir atender a demanda elevada de oxigênio do músculo ventricular direito, na presença das frequências cardíacas altas (REECE, 2006). Portanto a parede ventricular esquerda, é aproximadamente três vezes maior que a direita (figura 1), podendo aumentar por ação compensatória (OLIVEIRA *et al*, 2019). Além disso, o ventrículo esquerdo tem um formato parecido como de uma pirâmide triangular e cerca de 20 a 40% do volume sistólico do ventrículo direito é dependente da contração do ventrículo esquerdo (MANDOLI *et al*, 2019).

Figura 1 – Representação do interior do coração de um canino, indicando as estruturas: ventrículo direito, ventrículo esquerdo e septo interventricular.



Fonte: Koning e Liebich (2016).

2.8 EMBRIOLOGIA DA COMUNICAÇÃO INTERVENTRICULAR

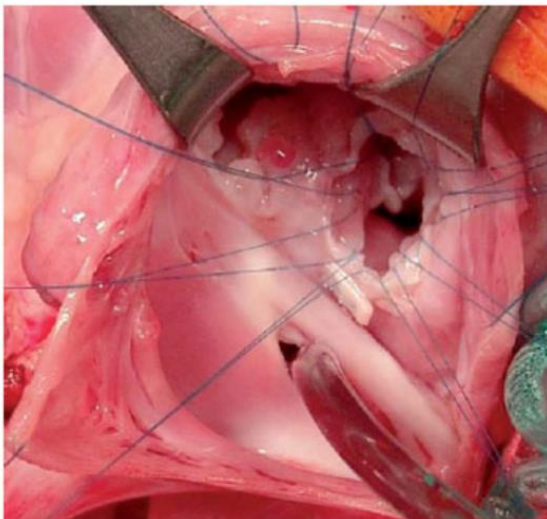
Durante a fase embriológica, a má formação do septo ventricular pode acarretar na falha da separação do ventrículo primitivo em duas câmaras ventriculares, esquerda e direita, originando a comunicação interventricular (figura 2). Assim, há uma passagem de sangue entre os ventrículos, a qual, geralmente 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 (LARSSON, 2019).

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 alta o suficiente para alcançar os níveis sistêmicos (LARSSON, 2019). Além disso, dependendo do tamanho que é a passagem, o fluxo sanguíneo pela artéria pulmonar, pode ser 1,2 a 1,7 vezes maior do que o da aorta (SADLER, 2016).

O septo interventricular é formado por uma parte muscular espessa e uma parte membranosa. Ele é constituído pelo coxim atrioventricular, endocárdio inferior, projeção direita do cone e projeção esquerda do cone. Porém, a comunicação interventricular, ocorre quando esses três componentes não conseguem se fundir (SADLER, 2016).

Nos caninos o defeito septal é a quarta cardiopatia congênita mais observada, sendo mais comum em raças de pequeno porte, como o Yorkshire, Poodle, e Terrier Brasileiro (LARSSON, 2019).

Figura 2. 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).

Ademais, o defeito do septo interventricular, pode ser classificado de acordo com a localidade do defeito, podendo ser, perimembranoso, supracristal, muscular e de entrada. 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 (CHARAKIDA *et al*, 2014).

Entretanto, as comunicações musculares, podem ser encontradas em diferentes regiões musculares do septo interventricular, e terem formas diferentes (CHARAKIDA *et al*, 2014). Ademais, os defeitos supracristais são encontrados logo abaixo da cúspide direita não coronariana da válvula aórtica (DOS SANTOS *et al*, 2016).

2.9 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, 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 (MEDEIROS, 2018). 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 (MEDEIROS, 2018) 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 (MEDEIROS, 2018), 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 a pressão interna do direito está maior, proveniente da estenose, em consequência do sangue ejetado da aorta ser originado da circulação arterial pulmonar (FREITAS *et al*, 2003), gera sinais de hipoxemia (MENDES *et al*, 2012) acarretando em intolerância a exercícios (MEDEIROS, 2018), 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 hiperviscosidade do sangue, causado pela policitemia, fazendo a diminuição do som de turbulência ou o equilíbrio de pressão entre os ventrículos (FREITAS *et al*, 2003).

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).

2.10 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 (LARSSON, 2019). 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 (LARSSON, 2019).

Entretanto, 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, através do mapeamento de fluxo em cores, com isso, é possível identificar se há hipertensão arterial pulmonar (LARSSON, 2019).

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 transtorácico (DAKKAK; OLIVER, 2021).

2.11 MANEJO CLINICO 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) (LÁZARO *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. 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 (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. Nesse caso, a realização de flebotomias para a redução do hematócrito devem ser evitadas (DA COSTA; RUFINO, 2015).

Porém, em casos que o hematócrito está elevado, pode ser administrado a aspirina na dose de 1 a 2 mg/kg uma ou duas vezes ao dia ou o clopidogrel (0,5-1 mg/kg via oral uma vez ao dia, para a prevenção de trombose (FOSSUM, 2014). Em sinais de hiperviscosidade, pode ser realizada a flebotomia com substituição isovolumétrica, bem como, a reposição de ferro (GALLIE *et al*, 2009).

2.12 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 através do 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: Abbot Cardiovascular

2.13 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).

3. 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

AMPLATZER™ MUSCULAR VSD OCCLUDERS. **Abbot Cardiovascular**. Disponível: <https://www.cardiovascular.abbott/us/en/hcp/products/structural-heart/structural-interventions/amplatzer-vs.html>. Acesso em: 23/10/2021

ARGENTINO, Í. SANTOS, L. DE ALMEIDA, M. REGINA, T. Comunicação interventricular em cão: Relato de caso. **Revista uningá review**, v. 33, n. 4, 2018.

BODE, E; ULJANOWSKA, Z. Pulmonary hypertension in dogs: an overview. **Companion Animal**, v. 26, n. 4, p. 1-9, 2021.

CHARAKIDA, M. *et al.* Insights gained from three-dimensional imaging modalities for closure of ventricular septal defects. **Circulation: Cardiovascular Imaging**, v. 7, n. 6, p. 954-961, 2014.

COELHO, M; MUZZI, E; DORNELES, L; OLIVEIRA, C; ABREU, L; FURTADO, L. Avaliação da deformação miocárdica pela ecocardiografia feature tracking em gatos com defeito perimembranoso do septo ventricular. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 72, p. 807-813, 2020.

CROTI, U; BRAILE, D; DE OLIVEIRA, M; FILHO, F. Fechamento de comunicação interventricular muscular de via de entrada do ventrículo direito. **Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery**, v. 23, p. 589-590, 2008.

DA COSTA, C; RUFINO, R. Hipertensão Arterial pulmonar associada às cardiopatias congênitas. **Pulmão RJ**, v. 24, n. 2, p. 43-46, 2015.

DAKKAK, W. OLIVER, T. Ventricular septal defect. StatPearls Publishing, 2021.

DI GIROLAMO, N; CRITELLI, M; SELLERI, P. Ventricular septal defect in a ferret (*Mustela putorius furo*). **Journal of Small Animal Practice**, v. 53, n. 9, p. 549-553, 2012.

DOS SANTOS, E; REIS, A; SANTOS, P; APTEKMANN, K. Ecocardiografia nas principais cardiopatias congênitas em cães. **Tópicos especiais em ciência animal V**. p. 163-178, 2016.

DYCE, K; SACK, W; WENSING, C. **Tratado de anatomia veterinária**. 4ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

FERNANDES, C; FREDERICO, T; MARQUES, A; MARQUES, M. Ecocardiografia com contraste a base de microbolhas em um cão com comunicação interventricular perimembranosa e estenose pulmonar- Relato de Caso. **Investigação**, v.18, n.4, 2019.

FOSSUM, T. **Cirurgia de Pequenos Animais**. 4ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014

FREITAS, R; STOPIGLIA, A; IRINO, E; LARSSON, M. Tetralogia de Fallot em cão. **Ciência rural**, v. 33, p. 1179-1184, 2003.

GALIE, N, *et al*. Orientações para o diagnóstico e tratamento da hipertensão pulmonar. **European Heart Journal**, v. 30, p. 2493-2537, 2009

HERMANSON, J; EVANS, H; LAHUNTA, A. **Anatomy of the dog**. 5ª ed. Elsevier Health Sciences, 2018.

HYTTEL, P; SINOWATZ, P; VEJLSTED, F. **Embriologia Veterinária**. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda, 2012.

JERICÓ, M; KOGIKA, M; NETO, J.P. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 1ª ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

JIMENES, D; MUNIZ, E; SANTANA, D; GOMES, C; BARBOSA, C. Inervação cardíaca: um estudo de revisão com ênfase no plexo cardíaco. **Revista Uningá**, v. 52, n. 1, 2017.

KÖNING, H; LIEBICH, H. **Anatomia dos animais domésticos: texto e atlas colorido**. 6ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2016.

LARSSON, M. **Tratado de cardiologia veterinária**. 1. ed. Rio de Janeiro: Interbook, 2019.

LARSSON, M; PERREIRA, L; FREITAS, R; BARBUSCI, L. OLIVEIRA, S; ABDUCH, M. Clinical diagnosis and alternative surgical treatment of tetralogy of Fallot in a dog. A case report. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 52, n. 5, p. 433-436, 2000.

LÁZARO, M; LAGARES, J; CARVALHO, R; FERREIRA, F. Estenose Pulmonar Subclínica em Cão – Relato de Caso. **Medvep**, v. 13, n. 43, 2014.

MANDOLI, G *et al*. Right ventricular function after cardiac surgery: the diagnostic and prognostic role of echocardiography. **Heart failure reviews**, v. 24, n. 5, p. 625-635, 2019.

- MEDEIROS, Cibely. **Comunicação interventricular em gato**: Relato de caso. Orientador: Dra. Ivya Carmem Talieri. 2018. 40 p. Trabalho de conclusão de curso (Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Paraíba, Areia, 2018. Disponível em: <http://revista.uninga.br/index.php/uningareviews/article/view/2850/2031>. Acesso em: 19 set. 2021
- MENDES, R; SOUZA, A; SANTANA, V. Tetralogia de Fallot em pequenos animais – Revisão bibliográfica. **Pubvet**, Londrina, v. 6, n. 3, 2012.
- MOORE, K; PERSAUD, T. **Embriologia clínica**. 8. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008
- NELSON, R. COUTO, C. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5ª ed. São Paulo: Elsevier, 2015
- OLIVEIRA, G; FARIA, V; OLIVEIRA, L. Descrição morfométrica da anatomia cardíaca canina e humana: proximidades e distanciamento. **Pubvet**, v.13, n.6, p.1-7, 2019.
- PANTOJA, J; CABRAL, I; FARIAS, T; AMARAL, T; BARBOSA, C. Alimentação de cães e gatos cardiopatas. **Pubvet**, v.12, n.11, a213, p.1-8, 2018.
- REECE, W. Dukes **Fisiologia dos Animais Domésticos**. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
- ROCHA, R; SOUZA, C; ROLAN, R; ZEBIANI, G; SANCHEZ, C; SANTOS, R. Sopro intermitente em cão: relato de caso. **Pubvet**. Londrina, v. 8, n. 17, 2014.
- SADLER, T. W. **Langman Embriologia médica**. 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.
- SOUZA, P.R; MENDES, T; MOURA, R; CARVALHO, R. Piobendan: Contexto histórico e aplicação clínica em cães. *Enciclopédia Biosfera*, v. 16, n. 29, 2019.
- SPINOSA, H; GORNIK, S; BERNARDI, M. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
- UEHARA, M; SAKANE, K. Physics of the Cardiovascular System: An Intrinsic Control Mechanism of the Human Heart. **American Journal of Physics**, v.71, n. 4, p.338-344, 2003.
- VAN, J; CHRISTOFFELS, V. The formation and function of the cardiac conduction system. **Development**, v. 143, n. 2, p. 197-210, 2016.
- YUN, S; KIM, B; YOUN, H; CHOI, M; YOON, J. Right-to-left Shunting Ventricular Septal Defect in a Dog. **Journal of Veterinary Clinics**, v. 32, n. 4, p.343-346, 2015.