

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO:  
REVISÃO BIBLIOGRÁFICA E RELATO DE CASO**

**NICOLLE DE AZEVEDO ALVES**

**PORTO ALEGRE**

**2021/2**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO:  
REVISÃO BIBLIOGRÁFICA E RELATO DE CASO**

**Autor (a): Nicolle de Azevedo Alves**

**Monografia apresentada à Faculdade de  
Veterinária como requisito parcial para  
obtenção da Graduação em Medicina  
Veterinária**

**Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Ana Cristina Pacheco  
de Araújo**

**PORTO ALEGRE**

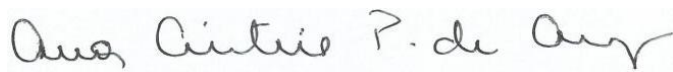
**2021/2**

NICOLLE DE AZEVEDO ALVES

**PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO REVISÃO BIBLIOGRÁFICA E  
RELATO DE CASO**

Aprovado em:

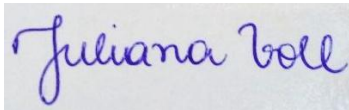
BANCA EXAMINADORA



---

Profª. Drª. Ana Cristina Pacheco de Araújo - UFRGS

Orientadora



---

Profª. Drª. Juliana Voll

Examinadora



---

M.V. Msc. Lívia Surita (doutoranda do PPGCV/UFRGS)

Examinadora

Dedico este trabalho a minha família que sempre acreditou e me apoiou em busca desse sonho.

## **AGRADECIMENTOS**

Quero agradecer primeiramente a minha mãe, Eliana, meu maior exemplo que sempre fez o possível e o impossível para que eu pudesse realizar este sonho. Obrigada por me apoiar.

Ao meu Pai Paulo por me apoiar em todos os momentos.

A minha Avó Elsa que sempre esteve do meu lado, cuidando de cada detalhe e sempre me incentivando.

Ao meu Avô Francisco que infelizmente não me viu entrar na graduação, mas foi quem me ensinou a amar os animais.

A minha irmã Gabriela por sempre acreditar em mim e topar todas minhas loucuras.

A minha dinda Silvânia que sempre esteve ao meu lado, me apoiando e me incentivando, além de me deixar por dentro dos assuntos da universidade.

Ao meu dindo Gelson e minha tia Michele, eu agradeço todo apoio e carinho, e ao meu primo Arthur por confiar em mim e ser meu parceiro.

Agradeço aos meus primos Juliana e Rodrigo e a minha tia Márcia por sempre estarem ao meu lado.

Quero agradecer a minha amiga irmã Marcella por estar sempre comigo, desde a infância me ouvindo falar desse sonho e me incentivando em todos os momentos. Agradeço também a minha amiga Kenya por todo o apoio para passar no vestibular e pela amizade.

Agradeço muito a minha professora, orientadora e amiga Ana Cristina por acreditar em mim quando nem eu mesmo acreditava, por todas as conversas, ensinamentos, parcerias e por aceitar me orientar neste trabalho.

Meu agradecimento a todos do Laboratório de anatomia por me acolher durante cinco anos, em especial Juliana Voll e Werner Krebs pelos conselhos.

A todos os servidores técnicos da Faculdade de Veterinária, principalmente a Liliane, Zé e Daniel, e também ao servidor técnico do Hospital de Clínicas Veterinárias e amigo Fábio Teixeira, por toda gentileza, parceria e amizade.

Agradeço meus colegas e amigos do “Diretório Acadêmico da Faculdade de Veterinária”, Anderson, Mateus, Guilherme e Tiago.

Agradeço aos meus amigos (as) e colegas de graduação Luciele, Amanda, Nathália, Rafaela, William, Eduardo, Fábio, Adriana, Natalya, Cássia, Crys, Dani e Carol por dividirem a essa etapa comigo.

Quero agradecer a Clínica Veterinária Bicho Mania e a Synthese Veterinária Especializada por todos os ensinamentos e pela oportunidade de estágio. Aos Médicos Veterinários Débora Petrovick, Rafaela Fassbinder, Beatriz Maroneze, Flávia Vargas, Alan Zambrano, Luciana Nunes, Camila Pietzsch, Ingrid Emerim, Ariane Damiani, Marcelle Batista, Shana Esswein, Andréa Velasque, Manuella Costa e Roberta Picoli por todo o ensinamento durante nossos plantões. Agradeço as minhas colegas de estágio Laura, Priscila, Rafaela, Marina, Bruna e Bianca, e também a minha ogra favorita Athena, pela companhia nos plantões.

Ao meu filhote Nick e toda a minha família de quatro patas, JB, Frajola, Jordan, Ziva e Ludimila, minhas primas caninas Cacau, Laurinha e Dara. Aos meus peludos que já não estão mais aqui Billy, Duda, Bolinha, Tony, Amigo, Luana e Kikito.

Agradecimento em especial ao Braccini, que entrou por acaso na minha vida e se tornou o relato deste trabalho.

A todos aqueles que, direta ou indiretamente, me ajudaram nessa caminhada, meu carinho e minha profunda gratidão.

*A vida me ensinou a nunca desistir. Nem ganhar nem perder, mas procurar evoluir.*

*(Chorão).*

## RESUMO

As doenças cardíacas congênitas são de importante diagnóstico na clínica de pequenos animais, sendo a persistência do ducto arterioso (PDA) a mais comum, representando de 25 a 30% dos casos e tendo a maior prevalência entre as fêmeas de raça pura. O ducto arterioso é uma estrutura vascular com origem no sexto arco aórtico esquerdo, interliga a artéria pulmonar a artéria aorta na fase fetal e, após o nascimento, ocorre a sua oclusão natural. O não fechamento define a cardiopatia congênita chamada de persistência do ducto arterioso (PDA). O PDA apresenta duas formas de hemodinâmicas, o clássico caracterizado por um *Shunt* com fluxo sanguíneo da esquerda para direita e o PDA reverso com características de fluxo da direita para a esquerda. O diagnóstico definitivo desta patologia se dá através de exames de imagem, sendo a ecodopplercardiografia o mais indicado. O tratamento apropriado nos casos de PDA clássico é o cirúrgico, sendo realizada a oclusão do ducto, e com isso impossibilitando a passagem de fluxo sanguíneo. O prognóstico em animais tratados cirurgicamente é satisfatório em longo prazo. Nos casos de PDA reverso somente o tratamento paliativo deve ser realizado. Objetivou-se neste trabalho realizar uma revisão bibliográfica sobre esta alteração congênita e relatar um caso de PDA clássico de um canino adulto, macho, que não apresentava sinais clínicos.

**Palavras-Chaves:** Cardiopatia congênita, Cães, Alteração vascular.



## **ABSTRACT**

*Congenital heart diseases are an important diagnosis in the small animal clinic, with patent ductus arteriosus (PDA) being the most common, representing 25 to 30% of cases and having the highest prevalence among purebred females. The ductus arteriosus is a vascular structure originating from the sixth left aortic arch, connecting the pulmonary artery to the aorta in the fetal phase and, after birth, its natural occlusion occurs. Failure to close defines the congenital heart disease called persistent ductus arteriosus (PDA). The PDA presents two forms of hemodynamics, the classic one characterized by a Shunt with blood flow from left to right and the reverse PDA with flow characteristics from right to left. The definitive diagnosis of this pathology is made through imaging tests, and echodopplercardiography is the most indicated. The appropriate treatment in cases of classic PDA is surgical, being performed the occlusion of the duct, thus preventing the passage of blood flow. The prognosis in surgically treated animals is satisfactory in the long term. In cases of reverse PDA, only palliative treatment should be performed. The objective of this work was to carry out a bibliographic review on this congenital alteration and to report a case of classic PDA in an adult male canine, which did not present clinical signs.*

**Keywords:** *Congenital heart disease, Dogs, Vascular alteration.*

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ASA	<i>American Society of Anesthesiologists</i>
BID	<i>Bis in die</i> (duas vezes ao dia)
bpm	Batimentos por minuto
°C	<i>Graus Celcius</i>
HCV	Hospital de Clínicas Veterinárias
IM	Via intramuscular
IV	Via intravenosa
Kg	Quilograma
L	Litro
mL	Mililitro
mmHg	Milímetro de mercúrio
mg	Miligrama
mpm	Movimentos por minuto
®	Marca registrada
PDA	Persistência do ducto arterioso
SC	Via subcutânea
SID	<i>Semel in die</i> (uma vez ao dia)
TID	<i>Ter in die</i> (três vezes ao dia)
TPC	Tempo de preenchimento capilar
UFRGS	Universidade Federal do Rio Grande do Sul
VO	Via oral

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1-	Desenho esquemático mostrando a circulação fetal normal.....	15
Figura 2-	Desenho esquemático mostrando o fluxo sanguíneo no ducto arterioso clássico .....	18
Figura 3-	Imagem da cavidade torácica de um cão aberta no 4º espaço intercostal, evidenciando a passagem do fio de sutura ao redor do ducto arterioso patente.....	26
Figura 4-	Imagem do canino Braccini.....	29
Figura 5-	Imagem radiográfica do tórax do canino Braccini, em decúbito lateral direito.....	30
Figura 6-	Imagem do exame ecodopplercardiográfico do canino Braccini.....	31
Figura 7-	Imagem do acesso cirúrgico torácico esquerdo do canino Bracini, mostrando o ducto arterioso persistente dissecado e isolado (seta azul).....	32
Figura 8-	Imagem do acesso cirúrgico torácico esquerdo do canino Bracini, mostrando a passagem dos fios para a obliteração do ducto arterioso persistente.....	33
Figura 9-	Imagem do exame ecodopplercardiográfico do canino Braccini após a oclusão do PDA.....	34

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO .....</b>	<b>13</b>
<b>2</b>	<b>REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....</b>	<b>14</b>
<b>2.1</b>	<b>CARDIOPATIAS CONGÊNITAS .....</b>	<b>14</b>
<b>2.2</b>	<b>DUCTO ARTERIOSO.....</b>	<b>15</b>
<b>2.3</b>	<b>PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO (PDA).....</b>	<b>17</b>
2.3.1	Persistência do ducto arterioso clássico.....	17
2.3.1.1	Sinais clínicos.....	18
2.3.2	Persistência do ducto arterioso reverso.....	19
2.3.2.1	Sinais clínicos.....	20
<b>3</b>	<b>DIAGNÓSTICO.....</b>	<b>21</b>
3.1	Exame físico.....	21
3.2	Exame radiográfico.....	21
3.3	Ecodopplercardiografia.....	22
3.4	Eletrocardiografia.....	22
3.5	Exame laboratoriais.....	23
3.6	Angiografia e cateterismo.....	23
<b>4</b>	<b>DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....</b>	<b>24</b>
<b>5</b>	<b>TRATAMENTO.....</b>	<b>25</b>
<b>6</b>	<b>PROGNÓSTICO.....</b>	<b>28</b>
<b>7</b>	<b>RELATO DE CASO.....</b>	<b>29</b>
<b>8</b>	<b>DISCUSSÃO.....</b>	<b>35</b>
<b>9</b>	<b>CONCLUSÃO.....</b>	<b>37</b>
	<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>38</b>

## 1 INTRODUÇÃO

As alterações cardíacas congênitas representam uma pequena parcela, porém de grande importância dentro da clínica de pequenos animais. Essas malformações estão relacionadas com diversos fatores, principalmente genéticos, ligados ao desenvolvimento embrionário (SISSON; THOMAS; BONAGURA, 2004). A idade, raça e o sexo devem ser levados em consideração na avaliação clínica dos animais, pois essas características podem auxiliar no diagnóstico e defeitos cardíacos congênitos podem apresentar diferentes prevalências (BUCHANAN, 2001).

O ducto arterioso é um vaso fetal que conecta a artéria pulmonar a aorta, durante o desenvolvimento embrionário e, normalmente, após o nascimento ocorre a oclusão natural do ducto. O não fechamento caracteriza a persistência do ducto arterioso (PDA), doença cardíaca congênita mais comum em cães (FOSSUM, 2007; WARE, 2015).

A PDA apresenta duas formas distintas de acordo com as características hemodinâmicas, a mais frequente é a forma clássica, onde o fluxo sanguíneo é da esquerda para a direita, e a forma reversa onde o fluxo sanguíneo se da direita para esquerda (STOPIGLIA *et al.*, 2004).

Animais com PDA clássico apresentam um sopro característico, o “sopro de maquinaria”, que pode ser observado com seis semanas de vida ou mais, e os sinais clínicos variam de acordo com o tamanho de fluxo do ducto. Alguns animais podem não apresentar sinais clínicos até a vida adulta (SISSON; THOMAS; BONAGURA, 2004; WARE, 2015). O diagnóstico definitivo pode ser obtido através do ecodopplercardiografia e o tratamento de eleição é a oclusão do ducto cirurgicamente. Após os animais apresentam, na maioria das vezes, uma vida normal (BELERENIAN, 2001; SISSON; THOMAS; BONAGURA, 2004).

O PDA reverso é considerado mais grave, pois causa alterações hemodinâmicas importantes, podendo ou não estar relacionado com uma evolução do PDA clássico (FOSSUM, 2007). O diagnóstico se dá através de exames de imagem e o tratamento é paliativo, não sendo recomendada oclusão cirúrgica (SISSON; THOMAS; BONAGURA, 2004; WARE, 2015).

O presente trabalho tem como objetivo apresentar os principais pontos sobre a persistência do ducto arterioso na literatura, mostrando desde a origem, os sinais clínicos, o diagnóstico e o tratamento, além da descrição de um caso clínico de PDA clássico.

## **2 REVISÃO DE LITERATURA**

### **2.1 CARDIOPATIAS CONGÊNITAS**

As cardiopatias congênitas são malformações no coração presentes desde o nascimento e estão diretamente ligadas às fases do desenvolvimento embrionário do coração fetal (MACDONALD, 2006). Essas alterações morfológicas estão entre as causas mais frequentes de doenças cardiovasculares em animais jovens, sendo os de idade inferior a um ano os mais afetados (GREEN; BONAGURA, 2008). As cardiopatias congênitas podem ser causadas por diversos fatores, nutricionais, infecciosos, toxicológicos, ambientais e fatores genéticos, por isso os animais que apresentam essas alterações devem ser retirados da reprodução (GOODWIN, 2002; SISSON; THOMAS; BONAGURA, 2004). Fatores importantes devem ser considerados na avaliação de animais jovens com suspeita de cardiopatia congênita, que são a espécie, raça, sexo e idade (BONAGURA; MILLER, 1998).

Essas malformações podem levar ao surgimento de sinais clínicos logo após o nascimento, podendo ocorrer a morte súbita em decorrência de insuficiência cardíaca. Em contrapartida alguns animais chegam à vida adulta sem nenhum sinal clínico, embora apresentem alterações funcionais (JONES; HUNT; KING, 2000).

Nos casos de cardiopatias congênitas é geralmente visualizado, o envolvimento de uma valva cardíaca ou uma anormalidade na comunicação da circulação sistêmica e pulmonar. Podendo ser identificadas separadamente ou em alguns casos coexistir múltiplas anomalias, sendo muito variável quanto ao tipo e a severidade (WARE, 2015).

Normalmente os defeitos cardíacos são identificados nas primeiras idas ao médico veterinário, pois durante a auscultação é possível observar a presença de sopros cardíacos de intensidade variada, que dependem da gravidade e dos efeitos hemodinâmicos provocados, podendo estar ausente em alguns casos mais graves (BONAGURA, 1989, WARE, 2015).

As alterações cardíacas congênitas com o passar o tempo acabam evoluindo para uma insuficiência cardíaca congestiva esquerda ou direita, pois provocam uma regurgitação valvar por sobrecarga de volume ventricular (GREEN; BONAGURA, 2008).

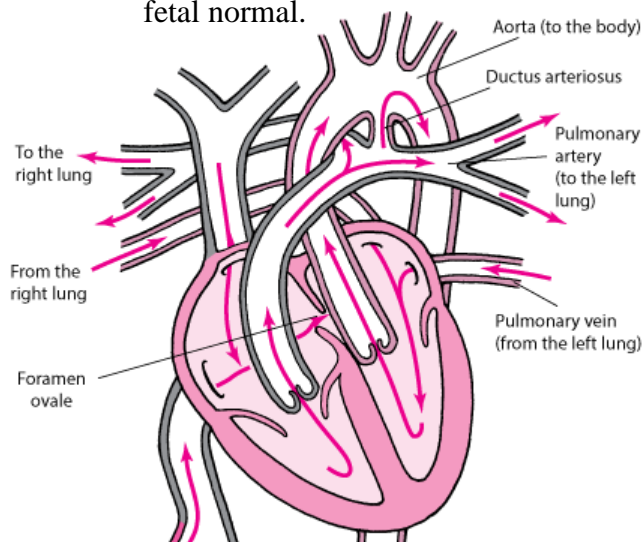
Em função da descrição do relato de caso que será descrito também neste trabalho daremos ênfase a persistência do ducto arterioso.

## 2.2 DUCTO ARTERIOSO

O ducto arterioso, também chamado de canal arterial ou ducto arterial (BUCHANAN, 2001), é um vaso fetal derivado do sexto arco aórtico embrionário esquerdo que une a artéria pulmonar á aorta descendente e se estende desde a bifurcação da artéria pulmonar até porção ventral a aorta (BUCHANAN, 2001; SISSON; THOMAS; BONAGURA, 2004).

A parede do ducto é composta por musculatura lisa circunferencial constituído por fibras elásticas com colágeno frouxo na adventícia, com capacidade constritora (BUCHANAN, 2001). A função do ducto arterioso é desviar o sangue oxigenado da placenta materna para a circulação sistêmica, pois na fase intrauterina os pulmões dos fetos encontram-se colapsados e parcialmente preenchidos por líquido alveolar, o que impede a passagem de sangue para os pulmões, isso faz com que a pressão da artéria pulmonar seja maior que pressão sistêmica (RANDALL, 2000; SISSON; THOMAS; BONAGURA, 2004).

Figura 1– Desenho esquemático mostrando a circulação fetal normal.



Fonte: ©2022 Merck Sharp & Dohme Corp.

Após o nascimento e com o início da respiração os pulmões se expandem ocorrendo uma diminuição da resistência pulmonar, durante esse processo a circulação placentária deixa de existir e conseqüentemente ocorre um aumento da pressão sistêmica (RANDALL, 2000). Outro mecanismo importante que ocorre após o parto é a diminuição de prostaglandinas locais, com o aumento da pressão de oxigênio os níveis, que durante a gestação eram elevados em função da alta liberação placentária e a baixa metabolização pulmonar, baixam drasticamente (SISSON; THOMAS; BONAGURA, 2004).

A expansão pulmonar juntamente com o aumento da pressão de oxigênio e a diminuição do nível das prostaglandinas estimulam a constrição da musculatura lisa do ducto promovendo assim o fechamento funcional. Esse fechamento ocorre em algumas horas após o parto, mas as mudanças estruturais e o fechamento permanente do ducto ocorrem após algumas semanas, dando origem ao ligamento arterioso. O não fechamento do ducto após esse período é caracterizado como uma cardiopatia congênita chamada persistência do ducto arterioso (GOODWIN, 2002; SISSON; THOMAS; BONAGURA, 2004; BROASDDUS; TILLSON, 2010; WARE, 2015).



## 2.3 PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO (PDA)

A persistência do ducto arterioso é caracterizada pelo não fechamento do canal arterial (SISSON, 2004). É a cardiopatia congênita mais encontrada em cães, ocorre em cerca de 30% dos casos (BUCHANAN, 2001; BONAGURA, 1995). Apresenta maior prevalência em fêmeas, em raças puras como Maltês, Chihuahua, Poodle, Yorkshire Terrier, Pastor Alemão e Labrador e geralmente é diagnosticado em filhotes com menos de um ano de idade (BUCHANAN, 2001; ISRAËL; DUKES-MCEWAN; FRENCH, 2003; OYAMA, *et al.*, 2005; FOSSUM, 2007). Alguns estudos sugerem que fatores genéticos estão relacionados com a etiologia da PDA, estando relacionado a um fator hereditário poligênico que exerce efeitos específicos de malformações cardiovasculares (BONAGURA; MILLER, 1998; BUCHANAN, 2001).

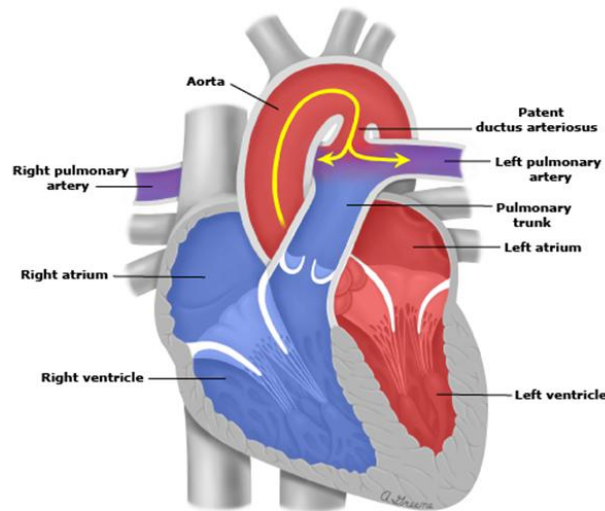
A falha no fechamento do ducto arterioso é resultado de uma condição histológica anormal, acredita-se que ocorra um prolongamento da estrutura da parede da aorta que contém menor quantidade de musculatura lisa e maior quantidade de fibras elásticas, perdendo assim sua capacidade de contração e por consequência a não oclusão do vaso (BONAGURA, 1992; SISSON; THOMAS; BONAGURA, 2004; WARE, 2015;). Outro fator que deve ser considerado é o tempo de gestação, existem estudos que mostram que a gestação mais curta pode favorecer o não fechamento do canal arterial devido à imaturidade do ducto e a massa muscular hipoplásica. (SILVA, 2010).

A persistência do ducto arterioso pode apresentar duas características hemodinâmicas distintas, o PDA clássico com característico *shunt* da esquerda para a direita e o PDA reverso com o fluxo da direita para esquerda (BONAGURA, 1989; ORTON, 1997, WARE, 2015).

### 2.3.1 Persistência do ducto arterioso clássico

A forma clássica da persistência do ducto arterioso é a mais observada entre os cães, o fluxo de sanguíneo é da aorta para a artéria pulmonar, ou seja, da esquerda para a direita e tem como causa a diferença de resistência vascular da circulação sistêmica e da circulação pulmonar, ocasionando um desvio contínuo de sangue (BONAGURA, 1995; ASSUMPCÃO *et al.*, 2012).

Figura 2- Desenho esquemático mostrando o fluxo sanguíneo no ducto arterioso clássico.



Fonte: Phillips, 2015.

O sangue que reflui através do ducto volta ao átrio e ventrículo esquerdos provocando uma sobrecarga de volume sanguíneo e aumento da pressão diastólica, ocasionando uma dilatação ventricular com hipertrofia excêntrica por demanda. Com o passar do tempo esses animais desenvolvem insuficiência cardíaca congestiva esquerda (ICCE), levando a edema pulmonar, fibrilação atrial, regurgitação de valva mitral e hipertensão secundária a ICCE (BELERENIAN, 2001; CUNNINGHAM, 2004; SISSON; THOMAS; BONAGURA, 2004; OYAMA et al, 2005).

As alterações hemodinâmicas do PDA dependem também do diâmetro e do tamanho do ducto. Foi relatado que cães com canal arterial pequeno apresentaram um sopro focal audível somente na base esquerda e cães com canal largo o sopro se estendia por toda a extensão do tórax (BELERENIAN, 2001; BUCHANAN, 2001).

#### 2.3.1.1 Sinais clínicos

É raro os animais apresentarem sinais nas primeiras semanas de vida, é mais comum os sinais aparecerem conforme o seu desenvolvimento, por volta de seis a oito semanas de idade e ser detectado nas primeiras consultas para vacinação (BONAGURA; LEHMKUHL, 1999). Alguns animais podem permanecer assintomáticos até a vida adulta (ISRAËL *et al.*, 2003).

No exame físico, durante a auscultação cardíaca, é possível notar um sopro cardíaco contínuo, também chamado de “sopro de maquinaria” que é um sinal patognomônico no diagnóstico do PDA (OYAMA *et al.*, 2005; WARE, 2015). No PDA clássico o “sopro de maquinaria” é contínuo e proeminente na base esquerda e com frêmito precordial, em alguns casos é possível auscultar um sopro mitral sistólico, indicando regurgitação mitral em decorrência da dilatação ventricular esquerda (BELERENIAN, 2001; KAHN, 2008; WARE, 2015). Devido à pressão sistólica estar aumentada e pela baixa pressão na aorta causada pelo desvio de sangue através do ducto, o pulso femoral é hipercinético (forte), conhecido como pulso em martelo d’água. A intensidade do pulso está relacionada com o tamanho do ducto (BELERENIAN, 2001; ORTON, 2003; STRICKLAND, 2007; RELVA, 2010).

Os sinais clínicos encontrados nos animais sintomáticos variam conforme o grau do fluxo sanguíneo no ducto arterioso. Em alguns casos o animal pode apresentar intolerância ao exercício devido à diminuição do débito cardíaco, tosse e dispnéia causada por edema pulmonar devido à insuficiência cardíaca e sobrecarga de volume, fraqueza, retardo no crescimento, anorexia, caquexia, as mucosas podem estar normocoradas ou cianóticas, (BONAGURA, 1989; STOPIGLIA *et al.*, 2004, RELVA, 2010). Em animais com persistência do ducto arterioso muito grave pode ocorrer a reversão de PDA clássico para um PDA reverso, devido a vaso contração e hipertensão pulmonar (KAHN, 2008).

### 2.3.2 Persistência do ducto arterioso reversa

A forma reversa da persistência do ducto arterioso não é comum, porém é muito mais grave. É caracterizada por uma inversão do fluxo sanguíneo no ducto, ou seja, o fluxo sanguíneo vai da artéria pulmonar para a aorta, sendo definido como *shunt* da direita para a esquerda (FOSSUM, 2007). Esse fluxo é resultado de uma diferença de pressão, ocorre um aumento da pressão pulmonar que pode igualar ou ultrapassar a pressão da arterial sistêmica (SISSON; THOMAS; BONAGURA, 2004; STOPOGLIA *et al.*, 2014; WARE, 2015). Com aumento da resistência pulmonar e com o desvio do fluxo sanguíneo da direita para esquerda ocorre mistura de sangue venoso com o sangue arterial, causando uma queda dos níveis de oxigênio em nível da aorta, comprometendo o aporte de oxigênio para os órgãos abdominais e para as mucosas caudais (WARE, 2015). A diminuição de oxigênio a nível renal leva a uma liberação de eritropoietina, que induz a eritropoiese, causando policitemia compensatória, como consequência ocorre um aumento da viscosidade e coagulação sanguínea (BELERENIAN, 2001; OYAMA *et al.*, 2005). A morbidade e a mortalidade estão

relacionadas com o aumento da viscosidade do sangue, pois aumenta a resistência vascular, dificultando a irrigação sanguínea e aumentando ainda mais a pressão pulmonar (SISSON; THOMAS; BONAGURA, 2004).

#### 2.3.2.1 Sinais clínicos

A persistência do ducto arterioso reversa pode ser a evolução de um PDA clássico não tratado ou pode ser resultado de hipertensão pulmonar persistente após o nascimento (FOSSUM, 2007).

Observa-se em animais com PDA reverso cianose diferencial, dispneia, síncope, convulsões, fraqueza dos membros e incoordenação, é possível não haver sopro ou pode ser um sopro sistólico suave e nesses casos o achado mais comum é o desdobramento da segunda bulha cardíaca sobre a base esquerda do coração (KITTLESON; KIENLE, 1998; BELERENIAN, 2001; OYAMA *et. al.*, 2005). A PDA reversa pode levar a uma insuficiência cardíaca congestiva direita com hipertrofia concêntrica compensatória do ventrículo direito, resultando num acúmulo de sangue na cavidade abdominal (OYAMA *et. al.*, 2010; SILVA, 2010).

### 3 DIAGNÓSTICO

Para a realização do diagnóstico de persistência do ducto arterioso é necessário um conjunto de informações desde o conhecimento de fatores predisponentes relacionados com características genéticas, como predisposição de raça, sexo ou idade e as informações obtidas através da anamnese, sinais clínicos, exame físico e de exames complementares. (STOPIGLIA, 2004, SILVA, 2010, ASSUMPCÃO, 2012; WARE, 2015). Os principais exames complementares a serem realizados para a confirmação do diagnóstico de PDA são exames laboratoriais, exame radiográfico, ecodopplercardiografia, eletrocardiografia, angiografia e cateterismo (EYSTER, 1998).

#### 3.1 Exame físico

O exame físico é de extrema importância para chegar ao diagnóstico de persistência do ducto arterioso, é fundamental a realização de uma boa auscultação torácica para o diagnóstico de PDA clássica (STOPIGLIA *et al.*, 2004). Durante a auscultação cardíaca podemos identificar a presença de um sopro contínuo na base do coração, conhecido como “ “sopro de maquinaria””, que em animais assintomáticos é considerado patognomônico para o diagnóstico (BROADDUS; TILLSON, 2010; STOPIGLIA *et al.*, 2004). No exame físico ainda é importante uma avaliação de pulso arterial e mucosa (FOSSUM, 2007). Nos casos de PDA reversa não é possível auscultar sopro, porém nota-se desdobramento de segunda bulha cardíaca, importante a avaliação de mucosas nesses casos (STOPLIGLIA *et al.*, 2004).

#### 3.2 Exame radiográfico

O exame radiográfico tem papel importante para evidenciar alterações cardíacas em casos de PDA, essas alterações de possível visualização nas posições dorso ventral e lateral (BROADDUS; TILLSON, 2010). Os achados radiográficos presentes em animais com PDA clássico são cardiomegalia com dilatação do átrio, ventrículo e da aurícula esquerda. A alteração mais específica que pode ser encontrada é uma dilatação da aorta na origem do ducto arterioso, resultado do alargamento do arco aórtico e pela diminuição abrupta da aorta descendente. Ainda por ser encontrada dilatação da artéria pulmonar, hiperperfusão e de edema pulmonar (BONAGURA, 1999; BELERENIAN, 2001; BUCHANAN, 2001). Em casos de PDA reverso os achados encontrados no exame radiográfico são hipertrofia de átrio e

do ventrículo direito aumento do tronco pulmonar, dilatação das artérias lobares pulmonares e dilatação da aorta descendente no local de origem do ducto arterioso (BELERENIAN, 2001; SISSON; THOMAS; BONAGURA, 2004).

### 3.3 Ecodopplercardiografia

A ecodopplercardiografia é o exame que vai confirmar o diagnóstico de PDA, é através dele que podemos excluir outros defeitos cardíacos congênitos (FOSSUM, 2007). O exame ecodopplercardiográfico permite a visualização e avaliação de todas as estruturas cardíacas. Nos casos de PDA clássico é possível observar a presença de dilatação do tronco pulmonar, hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo, aumento de átrio esquerdo e dilatação da aorta, o ducto é de difícil visualização em função da sua localização anatômica, porém em casos onde o ducto é grande é possível sua identificação (WARE, 2015; SISSON; THOMAS; BONAGURA, 2004, FOSSUM, 2007). O uso do doppler colorido é de extrema importância para a localização do ducto, ele mostra o fluxo turbulento presente na artéria pulmonar, um fluxo caracterizado por ser de padrão contínuo e retrogrado, com velocidade de ejeção do ventrículo esquerdo aumentado e o fluxo aórtico moderadamente aumentado (BELERENIAN, 2001, OYAMA *et. al.*, 2005).

Já no PDA reverso, com *shunt* da direita para a esquerda, a ecodopplercardiografia mostra uma hipertrofia do ventrículo direito e dilatação da artéria pulmonar, porém deve-se realizar ecocardiografia contrastada com solução salina, onde vai ser possível visualizar a opacificação da aorta descendente, com o uso do doppler pode-se observar aumento da pressão da artéria pulmonar (SISSON; THOMAS; BONAGURA, 2004; GREEN; BONAGURA, 2008; WARE 2015).

### 3.4 Eletrocardiografia

No PDA clássico a eletrocardiografia mostra um aumento das ondas P indicando um aumento de átrio esquerdo, aumento também nas ondas Q e R indicando aumento de ventrículo esquerdo e taquicardia sinusal, porém alguns animais não apresentam alterações no exame (SISSON; THOMAS; BONAGURA, 2004; FOSSUM, 2007; WARE, 2015).

No PDA reverso revela muito pouco, podendo apresentar uma taquicardia sinusal, desvio de eixo direito em ocorrência da hipertrofia ventricular direita e algumas arritmias ocasionais (BELERENIAN, 2001; MERCK, 1998; ORTON, 2003).

### 3.5 Exames laboratoriais

Em animais com PDA clássico não são observadas alterações, já em animais com PDA reverso pode ser observado um aumento do hematócrito devido a maior produção de eritropoietina que estimula a produção eritrocitária (KITTLESON; KIENLE, 1998).

### 3.6 Angiografia e cateterismo

A angiografia e cateterização não são essenciais para o diagnóstico de PDA, entretanto devem ser utilizados quando os exames de ecocardiografia não são conclusivos ou quando existe alguma outra malformação. A cateterização é um método invasivo utilizado para avaliar a pressão nas câmaras cardíacas, a pressão vascular, o débito cardíaco, a oximetria e a anatomia vascular (SISSON; THOMAS; BONAGURA, 2004). Na angiografia é possível medir com precisão as dimensões e a morfologia do ducto, sendo muito importante quando o tratamento de oclusão percutânea do ducto (HADDAD *et. al.*, 2005).

#### 4 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O PDA apresenta um sopro característico que simplifica seu diagnóstico. Para diferenciar o PDA de outras doenças cardíacas congênitas é necessário uma anamnese e um exame físico minucioso, pois é no exame físico que as alterações características do PDA serão observadas na maioria dos animais (BELERENIAN, 2001). Em filhotes é importante diferenciar do sopro cardíaco patológico do sopro cardíaco sistólico inocente, que normalmente tem como característica ser um sopro leve, audível na base cardíaca esquerda e variam conforme a frequência cardíaca. Os sopros cardíacos inocentes tendem a desaparecer por volta dos quatro meses de idade, diferentemente do “sopro de maquinaria” característico do PDA (WARE, 2015).

Existem alterações que apresentam um sopro que pode ser confundido com o PDA, entre elas a estenose subaórtica, estenose pulmonar e defeito de septo interatrial. A ecodopplercardiografia é o exame de eleição para diferenciar o PDA de outras alterações cardíacas congênitas (FOSSUM, 2007).

Para realizar o diagnóstico diferencial dos casos de PDA com *shunt* da direita para esquerda é necessário pensar em alterações associadas à comunicação interventricular ou interatrial, estenose pulmonar ou com a tetralogia de *Fallot*, que apresentam características hemodinâmicas e alterações sistêmicas semelhantes ao PDA reverso (BELERENIAN, 2001; WARE, 2015).



## 5 TRATAMENTO

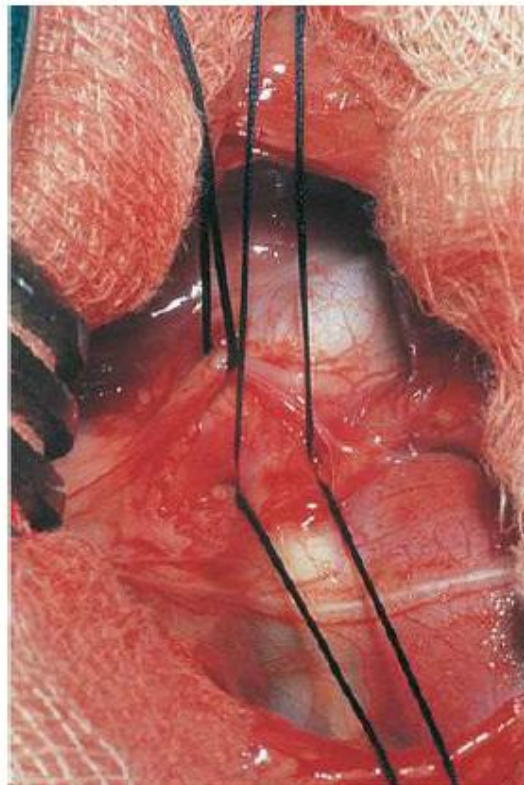
O tratamento recomendado para animais com diagnóstico de PDA clássico é a oclusão do ducto, independente da idade ou do porte, a correção deve ser realizada assim que o animal for diagnosticado (EYSTER; GABER; PROBST, 1998; FOSSUM, 2007). A persistência do ducto arterioso quando não corrigida leva ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva, sendo alta a taxa de mortalidade entre os animais que não realizaram o tratamento. A oclusão do PDA está diretamente ligada ao aumento da expectativa de vida (BLOSSOM; BRIGHT; GRIFFITHS, 2010).

A oclusão do ducto arterioso persistente pode ser realizada de duas maneiras, através da ligadura do ducto e por oclusão percutânea (FOSSUM, 2007). A ligadura do ducto é considerada curativa e pode ser realizada utilizando três técnicas distintas, técnica padrão, técnica de Jackson e toracoscopia (GORDON; MILLER, 2005; FOSSUM, 2007, ASSUMPCÃO *et al.*, 2012). Uma adequada avaliação pré-operatória é essencial para o sucesso da técnica a ser utilizada (STOPIGLIA *et al.*, 2004).

Para a realização da técnica cirúrgica considerada padrão para a correção do PDA o animal deve ser colocado em decúbito lateral direito, após é realizada a toracotomia no quarto espaço intercostal esquerdo, os lobos pulmonares devem ser rebatidos caudalmente com uma gaze umedecida. Deve-se identificar e isolar o nervo vago com uma fita cardíaca, após devemos identificar o ducto arterioso e dissecá-lo com uma pinça angulada, até o seu isolamento, sem a abertura do saco pericárdico. Logo após passar o fio de sutura, preferencialmente seda 1-0 ou 2-0, para a ligadura do ducto (Figura 3). Deve-se ocluir o ducto antes da ligadura para observar os efeitos hemodinâmicos. Após, deverá ser feita o fechamento dos fios, primeiramente próximo ao arco aórtico devido à alta pressão. Posteriormente a primeira ligadura o anestesista confere se o animal encontra-se hemodinamicamente estável e o segundo fio pode ser fechado ao lado da artéria pulmonar. Logo após a oclusão do ducto os lobos pulmonares voltam para sua posição anatômica e a cavidade torácica deve ser lavada com solução salina morna e um dreno torácico deve ser colocado para restabelecer a pressão negativa. Deve ser feito o fechamento da cavidade de maneira padrão, e o dreno deve ser retirado de 12 a 24 horas após o procedimento (BONAGURA; MILLER, 1998; FOSSUM, 2007, BROADDUS; TILLSON, 2010). As complicações que podem acontecer durante ou após a oclusão do ducto são hemorragias durante a dissecação do ducto, pneumotórax, arritmias, trombose, hipertensão, parada cardíaca,

edema pulmonar, insuficiência cardíaca e septicemia (BUCHANAN, 2001; STOPIGLIA, *et al.*, 2004).

Figura 3- Imagem da cavidade torácica de um cão aberta no 4º espaço intercostal evidenciando a passagem do fio de sutura ao redor do ducto arterioso patente.



Fonte: Fossum, 2007.

Já a técnica de Jackson evita a dissecação do ducto, pois a ligadura é feita dorsomedial a aorta e deve ser utilizada apenas quando ocorre uma hemorragia ou ruptura associada a técnica padrão, essa técnica tem um alto risco de fluxo residual (FOSSUM, 2007; GORDON; MILLER, 2005).

A ligadura por toracoscopia com uso de cliques hemostáticos de titânio é uma técnica nova e minimamente invasiva, mas apresenta limitações devido à tecnologia e aos equipamentos de alto valor, além disso, não foi testado em animais com peso menor de sete quilogramas ou com o ducto maior que 12 milímetros. As vantagens em relação à técnica padrão é que diminui o risco de ruptura, tem menor dano tecidual, a dor pós-operatória é menor e o animal apresenta um tempo de recuperação mais curto (STOPIGLIA *et al* 2004; BORENSTEIN *et al.*, 2004; MANUBENS, 2009). O procedimento envolve um acesso pelo

tórax, com os instrumentos colocados seguindo as técnicas de triangulação para aumentar a visibilidade e ajudar na manipulação. A câmera de vídeo-cirurgia permite a o aumento da visibilidade das estruturas, o eletro cautério ajuda na hemostasia e a oclusão do ducto se da através da colocação de um clipe de titânio que impede a passagem do fluxo sanguíneo pelo ducto (FREEMAN, 1998).

A segunda maneira é a oclusão percutânea que é uma técnica que permite a oclusão do ducto arterioso através de dispositivos que promovem a formação de trombos que impedem a passagem do fluxo sanguíneo no ducto arterioso. Esse método requer que antes do procedimento seja realizada uma angiografia para determinar o tamanho do ducto e assim poder ser feita a escolha do material a ser utilizado na oclusão (MANUBENS, 2009). Existem dois dispositivos no mercado, *Coil* que é uma bobina de embolização com fibras trombogênicas que auxiliam no processo de coagulação, normalmente são de aço inoxidável e platina. Os *Coils* são introduzidos através da artéria femoral por meio de um cateter e um fio guia e são levados até o ducto. Outro dispositivo é o oclusor ductal canino, o Amplatzer® que é composto por uma malha de níquel e titânio com fibras de poliéster que estimulam a trombogênese, utilizado para o fechamento de ductos grandes, são posicionados na extremidade aórtica do ducto. É introduzido pela veia femoral com auxílio da fluoscopia. A técnica percutânea é um procedimento minimamente invasivo, necessitando somente de uma incisão, o que diminuiu o tempo para a recuperação do paciente. Podem ocorrer algumas complicações como a migração do dispositivo, hemorragias severas no local da cateterização, infecções e destruição de eritrócitos (GORDON; MILLER, 2005; PARRA, 2008; WARE, 2015).

Nos caos de PDA reverso não é indicado à realização de cirurgia para a correção, pois a pressão pulmonar é maior que a pressão aórtica e pós a oclusão levaria o animal a ter uma insuficiência cardíaca direita aguda. O tratamento desses animais é paliativo e consiste em diminuição do exercício, do estresse e a realização de flebotomias periódicas para manter o hematócrito baixo (BELERENIAN, 2001; STOPIGLIA *et al.*, 2004; SISSON; THOMAS; BONAGURA, 2004; PARRA, 2008; KAHN, 2008).

## 6 PROGNÓSTICO

O prognóstico de cães com persistência do ducto arterioso da forma clássica, que não são submetidos ao tratamento cirúrgico, é reservado. A expectativa de vida é muito pequena, normalmente 65% morrem antes do primeiro ano de idade, devido à insuficiência cardíaca congestiva esquerda (BELERENIAN, 2001; FOSSUM, 2007). Já animais jovens que realizaram o tratamento cirúrgico apresentam taxa de mortalidade inferior a 5% (BONAGURA, 1992). As cirurgias de correção do PDA apresentam 95% de sucesso, mesmo em cães mais velhos que tiveram o diagnóstico tardio. Aproximadamente 1,5% dos animais que realizaram a cirurgia de correção do ducto arterioso persistente precisam de uma nova intervenção cirúrgica (GOODWIN, 2002). Existem casos de animais que chegaram à vida adulta sem apresentar nenhum sinal clínico (OYAMA *et al.*, 2010). Nos casos em que os animais já apresentavam complicações, como insuficiência cardíaca congestiva e fibrilação atrial, o prognóstico é reservado, assim como animais com PDA clássico que evoluíram para reversão do fluxo e já com hipertensão pulmonar (BONAGURA, 1992). A expectativa de vida de animais com PDA reversa varia de 2 a 7 anos, porém deve ter uma vida tranquila e o hematócrito deve se manter abaixo de 65% (MANUBENS, 2009; OYAMA *et al.*, 2005).

Após a oclusão cirúrgica é necessário acompanhamento clínico para avaliação devido a possível recanalização, isso ocorre em menos de 2% dos casos e normalmente está relacionada com deiscência de sutura ou a uma possível infecção, sendo recomendada nova intervenção cirúrgica (SISSON; THOMAS; BONAGURA, 2004; GREEN; BONAGURA, 2008).

## 7 RELATO DE CASO

Em outubro de 2019 foi atendido no Hospital de Clínicas Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (HCV- UFRGS), um canino macho, batizado com o nome de Braccini (Figura 4), sem raça definida, com aproximadamente três anos de idade, sem histórico prévio. O animal foi encontrado em situação de rua e levado ao HCV para consulta na disciplina de medicina de cães e gatos.

Figura 4- Imagem do canino Braccini.



Fonte: próprio autor.

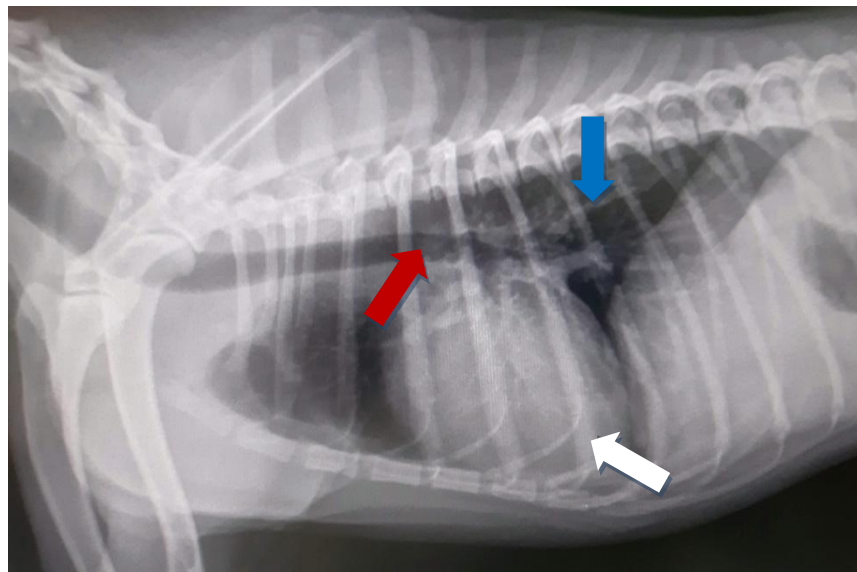
Na anamnese a responsável relatou a presença de algumas feridas localizadas na região cervical. Como já relatado, o animal foi encontrado em situação de abandono, sem acesso ao histórico, mostrava ser bem agitado, temperamental e podendo ser agressivo em algumas situações. No exame físico foram encontradas alterações cutâneas compatíveis com picadas de pulga, peso abaixo do ideal, as mucosas normocoradas, normohidratado e linfonodos também sem alterações. Na ausculta torácica foi observada a presença de um sopro cardíaco contínuo na base do coração. O animal foi então encaminhado para a realização de exames complementares como sanguíneos, radiográfico e ecodopplercardiográfico.

Os exames de sangue mostraram que o animal apresentava hematócrito levemente abaixo da normalidade, indicando anemia normocítica e normocrômica e uma eosinofilia

importante, provavelmente decorrente às parasitoses, juntamente com processo inflamatório devido à presença de lesões por picadas de pulgas.

O exame radiográfico (Figura 5) foi realizado cerca de sete dias após a primeira consulta, onde foram encontradas algumas alterações.

Figura 5- Imagem radiográfica do tórax do canino Braccini, em decúbito lateral direito.



Seta Azul: Opacificação dos campos pulmonares, sugestivos de congestão.

Seta Branca: Aumento de silhueta cardíaca.

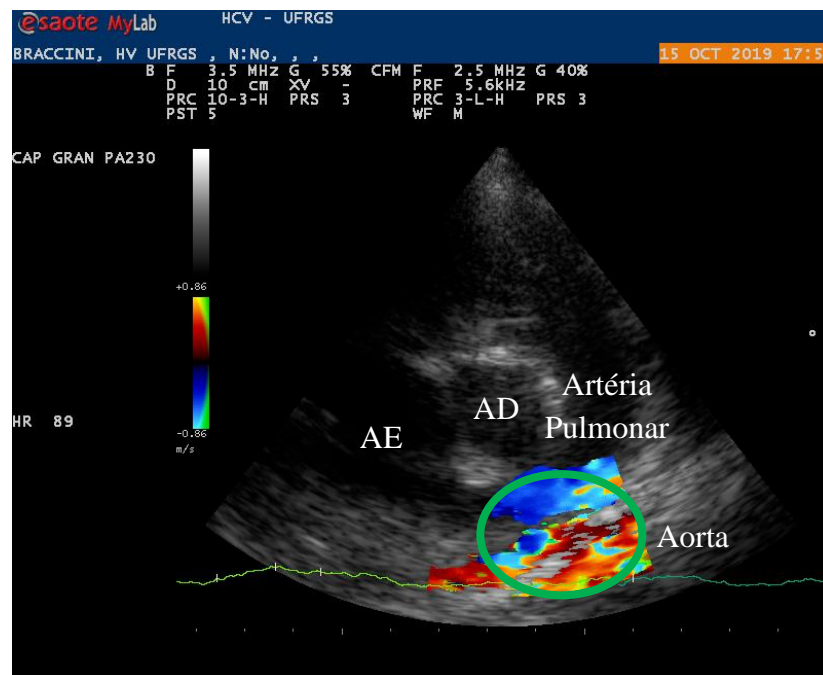
Seta vermelha: Deslocamento dorsal da traqueia.

Fonte: Setor de Imagem HCV-UFRGS.

O exame ecodopplercardiográfico foi realizado nove dias após a primeira consulta, sendo observada a presença do ducto arterioso persistente (Figura 6), hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo e insuficiência discreta das valvas mitral e tricúspide. Foi classificado com um PDA clássico devido ao fluxo de sangue ser da esquerda para a direita, ou seja, da aorta para a artéria pulmonar.

Após a realização dos exames, foram prescritas as seguintes medicações: Fortekor Duo® (0,3mg/kg, BID, VO), Furosemida (2,7mg/kg, SID, VO), Espironolactona (1,7mg/kg, SID, VO) e vermífugo.

Figura 6- Imagem do exame ecodopplercardiográfico do canino Braccini.



Círculo Verde: Fluxo turbulento direcional da aorta para a artéria pulmonar.

Fonte: Setor de Imagem HCV-UFRGS.

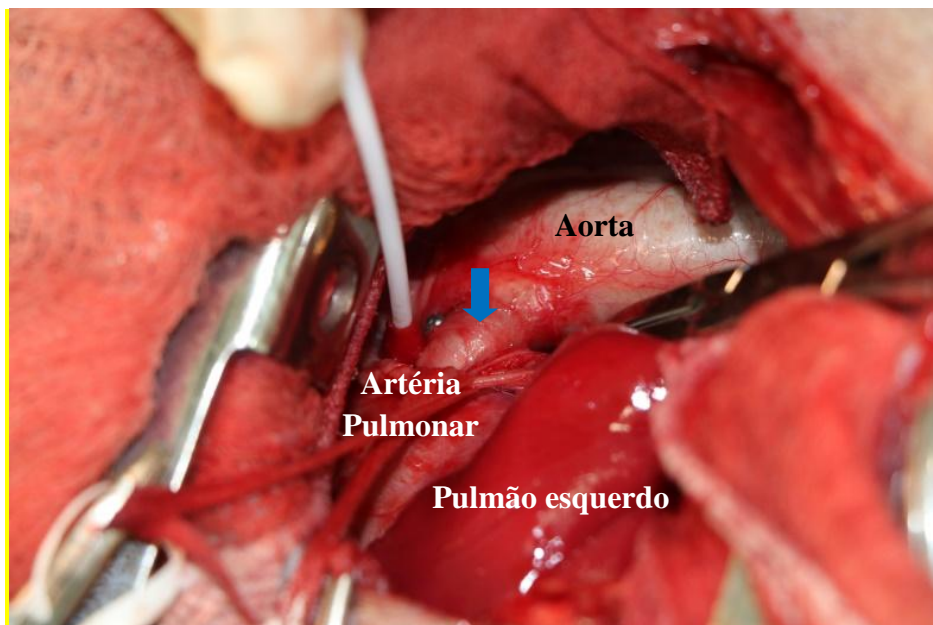
Por se tratar de um PDA clássico optou-se pelo procedimento cirúrgico. A cirurgia foi marcada, três meses após a primeira consulta, assim o animal pode se recuperar da anemia, da verminose e estar hemodinamicamente estável. Dois dias antes do procedimento foi realizada uma nova consulta, onde foi constatado ganho de peso e demais parâmetros dentro da normalidade. Foram realizados exames pré-operatórios, sendo observada melhora da anemia e eosinofilia. Recomendou-se jejum sólido de 12hs e hídrico de 6hs.

Na avaliação pré-operatória o animal encontrava-se normocorado, hidratado, TPC < 2', temperatura 38,9°C, pressão sistólica 150 mmHg, frequência cardíaca em 110 bpm, frequência respiratória 32 mpm, considerado como ASA III na classificação anestésica por apresentar alterações cardíacas.

Foi realizada a medicação pré-anestésica (Acepran® 0,02mg/Kg, IM e Morfina 0,4mg/Kg, IM), o acesso venoso e o animal foi colocado no suporte de oxigênio a 100%. Para indução anestésica utilizou-se Propofol ao efeito (7,7mg/kg, IV) e para manutenção anestésica Isoflurano. O animal permaneceu em fluidoterapia de suporte durante todo o procedimento. O paciente então foi posicionado em decúbito lateral direito, realizando-se a tricotomia e assepsia da região torácica. Em seguida foi feito o bloqueio local da musculatura intercostal com lidocaína (6mg/kg). Realizou-se a toracotomia na altura do 4º espaço intercostal

esquerdo, sendo feita uma incisão dorsoventral, de mais ou menos 12 cm, da pele, divulsão da camada subcutânea e incisão dos músculos intercostais e adjacentes. Acessada a cavidade torácica colocou-se um afastador de *Finochetto*, o pulmão esquerdo foi afastado ventralmente com o auxílio de uma gaze estéril umedecida. Em seguida localizou-se a aorta e a artéria pulmonar, dorsalmente, através da dissecação da pleura mediastínica. Isolou-se o nervo vago esquerdo com a utilização de uma fita cardíaca, sendo deslocado ventralmente. Após sua localização e visualização, realizou-se a dissecação, com uma pinça hemostática curva (*Halsted*) do ducto arterioso entre a aorta e a artéria pulmonar (Figura7), estando cranialmente à aurícula esquerda.

Figura 7- Imagem do acesso cirúrgico torácico esquerdo do canino Bracini, mostrando o ducto arterioso persistente dissecado e isolado (seta azul).

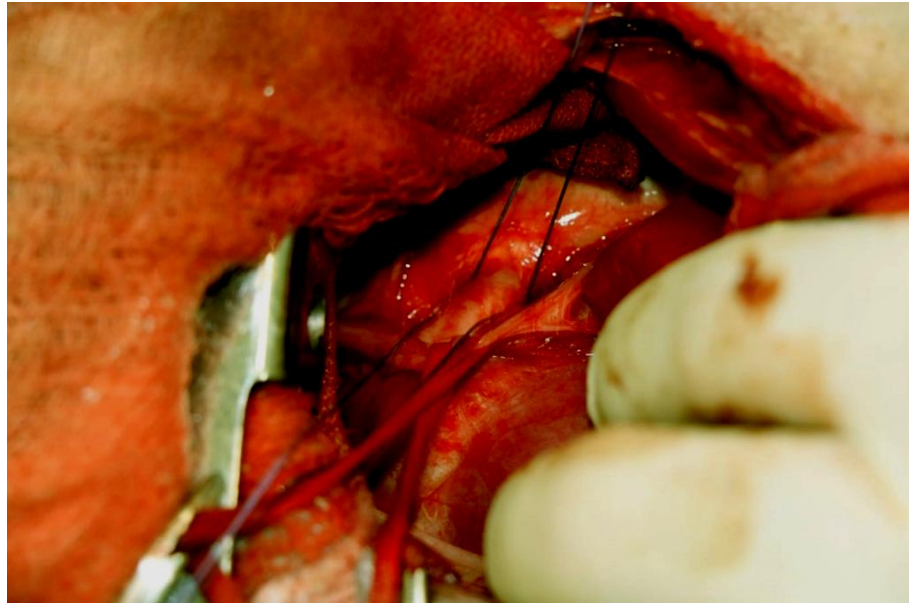


Fonte: Marcelo Meller Alievi.

Em seguida passou-se medialmente ao ducto arterioso um duplo fio de seda 1-0 para a realização de duas ligaduras no local (Figura 8), sendo realizada primeiramente a ligadura próxima à aorta e após próximo à artéria pulmonar.



Figura 8 – Imagem do acesso cirúrgico torácico esquerdo do canino Bracini, mostrando a passagem dos fios para a obliteração do ducto arterioso persistente.



Fonte: Marcelo Meller Alievi.

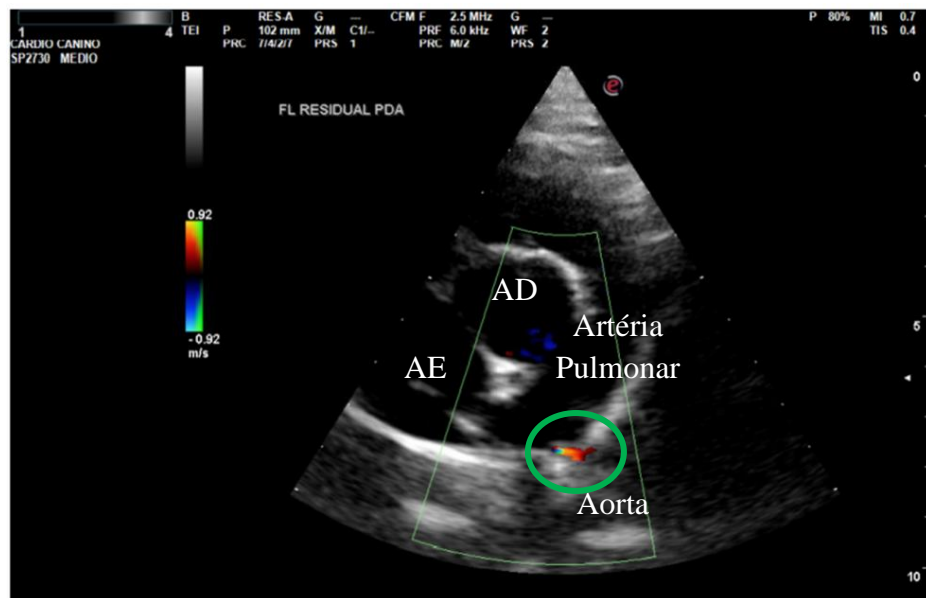
Em seguida procedeu-se a toracorráfia da musculatura intercostal em padrão isolado simples e da musculatura adjacente ao tórax em padrão contínuo simples e ambas com fio de nylon 2-0. Foi reestabelecida a pressão negativa do tórax e foi colocado um dreno torácico, que permaneceu por 24h após o procedimento. Tecido subcutâneo também aproximado em padrão contínuo simples, com fio poliglactina 910 2-0 e a pele suturada em padrão isolado simples com nylon 3-0.

No pós-cirúrgico imediato foi utilizado maloxicam (0,2mg/kg, SID, IV), dipirona (25mg/kg, TID, IV) e morfina (0,4mg/kg, TID, IV). O paciente apresentou-se normocorado, temperatura 39,5°C, frequências cardíacas e respiratórias dentro normalidade. O mesmo permaneceu internado onde continuou recebendo as medicações já mencionadas. Também foi indicada a drenagem do tórax a cada 2 horas nas primeiras 4 horas e após aumentar o intervalo para a cada 4 horas. Foi realizado quatro aplicações de 6mL de Bupivacaína + 3mL solução salina estéril no dreno torácico, nas primeiras 24 horas para analgesia local. A ausculta cardiopulmonar e a pressão sistólica se mantiveram sem alterações. O dreno foi retirado e o animal teve alta 24 horas após a oclusão do ducto arterioso patente e foi recomendado seguir com a terapia medicamentosa cardíaca iniciada pós-diagnóstico.

Após dez dias o animal retornou para retirada dos pontos, apresentava-se em bom estado geral e quando foi realizada a auscultação não foi constatada a presença do “sopro de

maquinaria”. Foi realizado um novo exame ecodopplercardiográfico onde não foi mais observado a presença de fluxo sanguíneo turbulento entre a aorta e a artéria pulmonar, que indicou que a oclusão do ducto arterioso persistente. Devido a isso foram suspensos todos os medicamentos prescritos. Após um ano e nove meses o animal retornou para a realização de uma nova ecodopplercardiografia (Figura 9), no qual foi evidenciada a presença de escape pulmonar e fluxo residual mínimo na região de oclusão do ducto, também apresentou fluxo turbulento nos átrios compatível insuficiência discreta de valva mitral, insuficiência discreta de valva tricúspide e com hipertrofia excêntrica com diminuição da contratilidade do ventrículo esquerdo.

Figura 9- Imagem do exame ecodopplercardiográfico do canino Braccini após a oclusão do PDA.



Círculo Verde: Fluxo sanguíneo residual, compatível com recanalização parcial.

Fonte: Elisa Barp Neuwald.

## 8 DISCUSSÃO

Entre as cardiopatias congênitas a persistência do ducto arterioso é relatada como sendo a mais comum em cães, tendo uma maior prevalência em animais jovens, fêmeas e em raças puras, como de Maltês, Chihuahua, Poodle, Yorkshire Terrier, Pastor Alemão e Labrador (BUCHANAN, 2001; FOSSUM, 2007). No caso relatado nesse trabalho o animal não se encaixava nos padrões de prevalência descritos na literatura, por se tratar de um cão macho, adulto e sem raça definida.

Segundo Israel *et al*, 2003, o diagnóstico normalmente é realizado nos primeiros meses de vida, porém existem relatos de animais que se mantiveram assintomáticos até a fase adulta, quando os primeiros sinais apareceram. Os sinais clínicos descritos em animais com persistência do ducto arterioso clássico são o sopro característico de maquinaria, tosse, intolerância ao exercício, dispneia e retardo no desenvolvimento (BONAGURA, 1989). Conforme o relato, o animal não tinha histórico prévio por se tratar de um animal de rua, o diagnóstico foi realizado na fase adulta e o único sinal clínico presente era o “sopro de maquinaria”.

Em relação aos exames complementares para o fechamento do diagnóstico, segundo Sisson; Thomas; Bonagura, 2004, ao exame radiográfico, poderá ser observado sobrecarga pulmonar, aumento da silhueta cardíaca e deslocamento dorsal da traqueia, sendo o mesmo encontrado no animal do relato. Conforme Stopiglia *et al.*, 2004, o diagnóstico definitivo do PDA se dá através de ecodopplercardiografia, exame que proporciona a visualização das câmaras cardíacas e pode ser classificado o tipo de PDA. Já para Fossum (2007), durante o exame pode ser observada a presença de dilatação da artéria pulmonar, dilatação do ventrículo esquerdo, fluxo turbulento na artéria pulmonar e fluxos aumentados nas valvas mitral e tricúspide. O diagnóstico do caso clínico descrito foi realizado através do ecodopplercardiografia, onde foi observado fluxo turbulento na artéria pulmonar, hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo, insuficiência discreta das valvas mitral e tricúspide o que corrobora com a literatura de persistência do ducto arterioso clássico.

O tratamento de escolha para a correção do PDA com *shunt* esquerda para a direita é a oclusão cirúrgica do ducto (GOODWIN, 2002; WARE, 2015). De acordo com Fossum (2007), para a oclusão do ducto persistente o animal deve ser colocado em decúbito lateral direito, deve ser realizada toracotomia no quarto espaço intercostal esquerdo para acessar a cavidade torácica, rebater os lobos pulmonares, fazer a identificação e isolamento do nervo vago e realizar a dissecação para isolamento do ducto arterioso. Em seguida, ainda para a

mesma autora, deverá ser feita uma ligadura dupla com fio de seda, começando do lado aórtico. Descreve ainda o fechamento da cavidade torácica, com a colocação de um dreno, que deverá ser retirado em até 24 horas após o procedimento cirúrgico. O procedimento do caso clínico relatado no presente trabalho seguiu a técnica padrão descrita na literatura, por ser a técnica mais utilizada e com resultados muito satisfatórios e não foram observadas intercorrências.

A perspectiva de vida de animais com PDA clássico sem correção cirúrgica é pequena, normalmente morrem de insuficiência cardíaca antes do primeiro ano de idade (BELERENIAN, 2001). O caso descrito não se encaixa nessa estatística, pois o cão foi diagnosticado após o seu terceiro ano de idade. Segundo Ware, 2015 e Sisson; Thomas; Bonagura, 2004, após a oclusão do ducto, os animais têm uma vida normal, exceto os que já apresentavam sinais de insuficiência cardíaca. No caso descrito o animal apresentou remodelamento cardíaco e insuficiência das valvas mitral e tricúspide reforçando a literatura, mas sem repercussões hemodinâmicas consideráveis, o que não o impede de ter uma vida normal.

Segundo Green; Bonagura, 2008, mesmo que com rara ocorrência pode haver a recanalização do ducto arterioso persistente, por isso é importante o acompanhamento clínico do paciente, no caso relatado após um ano da oclusão do ducto o animal apresentou um fluxo residual mínimo, sendo compatível com recanalização.

## 9 CONCLUSÃO

A persistência do ducto arterioso é um defeito cardíaco congênito comum entre os cães, sendo seu conhecimento de fundamental importância para a clínica, pois tem uma taxa de mortalidade próxima aos 70% em animais não tratados. Sua origem, diagnóstico e tratamentos são bem elucidados na literatura, sendo possível uma resolução segura e eficaz.

O diagnóstico é feito através de exames de imagem, principalmente o exame de ecodopplercardiografia, onde podem ser observadas características importantes das estruturas cardíacas, vasos e do fluxo sanguíneo, sendo informações importantes para a realização do tratamento e também para o controle de possíveis consequências deixadas pelo PDA.

O tratamento recomendado para casos de PDA clássico é bem elucidado na literatura, sendo a técnica mais confiável e eficaz a oclusão do ducto através da técnica padrão, como a do caso relatado no presente trabalho. Já nos casos de PDA reverso não é indicado a oclusão apenas o tratamento paliativo.

Podemos concluir que é muito importante uma avaliação clínica minuciosa nas primeiras consultas e que apesar do diagnóstico definitivo do caso relatado não ter sido realizado de maneira precoce não impediu a realização do procedimento cirúrgico.

## REFERÊNCIAS

- ASSUMPÇÃO, T. C. A.; HALL, P. A.; PEREIRA, E. Z.; COSTA, M. T.; PAULINO JÚNIOR, D. Persistência do ducto arterioso – revisão de literatura. **Enciclopédia Biosfera**, v. 8, n. 15, p. 1295-1315, 2012.
- BELERENIAN, G. C. Conducto Arterioso Persistente. *In*: BELERENIAN, G. C.; MUCHA, C. J.; CAMACHO, A. A. **Afecciones Cardiovasculares en pequeños animales**. 1. ed. Buenos Aires: Intermédica, 2001. p. 121-128.
- BLOSSOM, J. E.; BRIGHT, J. M.; GRIFFITHS, L. G. Transvenous occlusion of patent ductus arteriosus in 56 consecutive dogs. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 12, n.2, p. 75-84, 2010.
- BONAGURA, J. D. Congenital Heart Disease. *In*: BONAGURA, J. D. **Cardiology – Contemporary Issue in Small Animals Practice**. 1. ed. London: Churchill Livingstone, 1987. cap. 1, p. 1-4.
- BONAGURA, J. D. Congenital Heart Disease. *In*: ETTINGER, S. J. **Textbook of veterinary internal medicine**. 3. ed. Philadelphia: Saunders, 1989. cap. 74, p. 976-1030.
- BONAGURA, J. D. Moléstia cardíaca congênita. *In*: ETTINGER S. J. **Tratado de medicina interna veterinária: moléstias do cão e do gato**. 2. ed. São Paulo: Manole LTDA, 1992. p. 1026–1104.
- BONAGURA, J. D. Moléstia Cardíaca Congênita. *In*: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Veterinária Interna – Moléstias do Cão e do Gato**. 3. ed. São Paulo: Manole LTDA, 1995. cap. 74, p.1026 – 1043.
- BONAGURA, J. D.; LEHMKUHL, L. B. Congenital Heart Diseases. *In*: FOX, P. R.; SISSON, D.; MOÏSE, N. S. **Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice**. 2. ed. Philadelphia: Saunders, 1999. p. 471-535.
- BONAGURA, J. D.; MILLER, M. W. Cardiopatia Congênita. *In*: BICHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders – Clínica de Pequenos Animais**. 1. ed. São Paulo: Roca, 1998. cap.12-13, p. 564-579.
- BORENSTEIN, N.; BEHR, L.; CHETBOUL, V.; TESSIER, D.; NICOLE, A.; JACQUET, J.; CARLOS, C.; RETORTILLO, J.; FAYOLLE, P.; POUCHELON, J. L.; DANIEL, P.; LABORDE, F. Minimally invasive patent ductus arteriosus occlusion in 5 dogs. **Veterinary Surgery**, v. 33, n. 4, p. 309-313, 2004.
- BROADDUS, K. D.; TILLSON, D. M. Patent Ductus Arteriosus in Dogs. **Compendium: Continuing Education for Veterinarians**, v. 32, n. 9, p. 1-14, 2010.
- BUCHANAN, J. W. Patent ductus arteriosus morphology, pathogenesis, types and treatment. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 3, n. 1, p. 7-16, 2001.
- CUNNINGHAM, J.G; **Tratado de Fisiologia Veterinária**. 3. ed. Guanabara Koogan S.A., Rio de Janeiro, RJ. 2004,

- EYSTER, G. E.; GABER, C. E.; PROBST, M. Distúrbios Cardíacos. *In: SLATTER, D. Manual de Cirurgia de Pequenos Animais*, 2. ed. São Paulo: Manole, 1998. v. 1, cap. 58, p. 1031-1054.
- FREEMAN, L.J. Introduction. *In: FREEMANN, L. J. Veterinary Endosurgery*. St Louis: Mosby, 1998. Cap1. p. 3-23.
- FOSSUM, T. W. Cirurgia do Sistema Cardiovascular. *In: FOSSUM, T. W. Cirurgia de Pequenos Animais*. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007. p. 775-816.
- GOODWIN, J. K. Cardiopatias Congênitas. *In: TILLEY, P.; GOODWIN, J. K. Manual de Cardiologia Para Cães e Gatos*. 3ª ed. São Paulo: Roca, 2002. cap. 14, p. 259-267.
- GORDON, S. G.; MILLER M. W. Transarterial coil embolization for canine patent ductus arteriosus occlusion. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, v. 20, n. 3, p. 196-202, 2005.
- 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, 2008. p. 1623-1632.
- HADDAD, J.; LIMA FILHO, M. O.; FIGUEIREDO, G. L.; NAZZETTA, H. E.; OSTERNE, E. C. V. Oclusão percutânea da persistência do canal arterial. *Revista Brasileira de Cardiologia Invasiva*, v. 13, n. 3, p. 206-218, 2005.
- ISRAËL, N. V.; DUKES-MCEWAN, J.; FRENCH, A. T. Long-term follow-up of dogs with patent ductus arteriosus. *Journal of Small Animal Practice*, v. 44, n. 11, p. 480-490, 2003.
- JONES, T.C; HUNT, R.D; KING, N.W.; *Patologia veterinária*. 6.ed, Manole, São Paulo, SP, 2000.
- KAHN, C. M. *Manual Merck de Veterinária*. 9. ed. São Paulo: Roca, 2008.
- KITTLESON, M. D.; KIENLE, R. D. Persistência do Ducto Arterioso. *In: Small Animal Cardiovascular Medicine*. 1. ed. California: Mosby, 1998. cap. 12, p. 218-230.
- MACDONALD, K. A. Congenital heart diseases of puppies and kittens. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, v. 36, n. 3, p. 503-531, 2006.
- MANUBENS, J. Patent Ductus Arteriosus: Clinical Management. *In: PROCEEDINGS OF THE SOUTHERN EUROPEAN VETERINARY CONFERENCE & CONGRESO NACIONAL DA ASOCIACIÓN DE VETERINARIOS ESPAÑOLES ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES*, 2009, Barcelona.
- MERCK. *Manual Merck de Veterinária*. 8ª ed. São Paulo: Roca, p.55-59, 1998.
- ORTON, E. C. Cardiac Surgery. *In: SLATTER, D. Textbook of Small Animal Surgery*. 3. ed. Philadelphia: Saunders, 2003. p. 955-986.
- ORTON, E. C. Surgery of cardiovascular system. *In: FOSSUM, T. W. Small animal surgery*. 1. ed. California: Mosby, 1997. cap. 24, p.575-608.

- OYAMA, M. A.; SISSON, D.; THOMAS, W. P.; BONAGURA, J. D. Congenital Heart Diseases. *In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Textbook of Veterinary Internal Medicine***. 6. ed. Philadelphia: Saunders, 2005. p. 972-1021.
- PARRA, A.C. **Persistência do ducto arterioso**. 2008. 53 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) - Faculdades Metropolitanas Unidas, São Paulo, 2008.
- PHILLIPS, J. **Pathophysiology, clinical manifestations, and diagnosis of patent ductus arteriosus in premature infants**. 2017. UpToDate.v. 2, 1-17.
- RANDALL, B. F. Circulação. *In: **Eckert - Fisiologia Animal: Mecanismos e Adaptações***. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p. 450-452.
- RELVA, C. Resolução médico-cirúrgica de um ducto arterioso persistente numa cadela adulta. **Revista Lusófona de Ciência e Medicina Veterinária**, v. 3, p. 12-20, 2010.
- SILVA, N. G. **Persistência do canal arterial**: revisão bibliográfica e estudo retrospectivo de 26 casos clínicos. 2010. 155 f. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa, 2010.
- SISSON, D. D.; THOMAS, W. P.; BONAGURA, J. D. Cardiopatia Congênita. *In: ETTINGER, S.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária: doenças do cão e do gato***. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. v.1, cap. 112, p.788-817.
- STOPIGLIA, A. J.; FREITAS, R. R.; IRINO, E. T.; LARSSON, M. H. M. A.; JATENE, F. B. Persistência do ducto arterioso em cães: revisão. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, v. 7, n. 1/3, p. 23- 33, 2004.
- STRICKLAND, K. N. Congenital Heart Diseases. *In: TILLEY, P. L.; SMITH JÚNIOR, F. W. K.; OYAMA, M. A.; SLEEPER, M. M. **Manual of Canine and Feline Cardiology***. 4. ed. Philadelphia: Saunders, 2007. p. 215-239.
- TILLEY, L. P.; SMITH JÚNIOR, F. W. K.; OYAMA, M. A.; SLEEPER, M. M. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 4. ed. Philadelphia: Saunders, 2007. 1103 p.
- WARE, W. A. Anomalias Cardíacas Congênicas Comuns. *In: NELSON, R. W; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais***. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. cap. 5, p. 96-114.