



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS, AMBIENTAIS E BIOLÓGICAS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

NARIANE GAVAZZA DE LIMA COSTA

**ABORDAGEM CLÍNICA DA PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO
EM UM FILHOTE CANINO DA RAÇA SPITZ ALEMÃO: RELATO DE
CASO**

CRUZ DAS ALMAS – BA

2016

NARIANE GAVAZZA DE LIMA COSTA

**ABORDAGEM CLÍNICA DA PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO
EM UM FILHOTE CANINO DA RAÇA SPITZ ALEMÃO: RELATO DE
CASO**

Trabalho de conclusão submetido ao Colegiado de Graduação de Medicina Veterinária do Centro de Ciências Agrárias, Ambientais e Biológicas da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia como requisito parcial para obtenção do título de Médico Veterinário.

Orientadora: Prof. Dra Flávia Santin

Coorientadora: Prof. Dra Ana Karina da Silva Cavalcante

CRUZ DAS ALMAS – BA

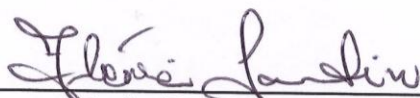
2016

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS, AMBIENTAIS E BIOLÓGICAS
COLEGIADO DE MEDICINA VETERINÁRIA
CCA106 – TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

COMISSÃO EXAMINADORA DE TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

NARIANE GAVAZZA DE LIMA COSTA

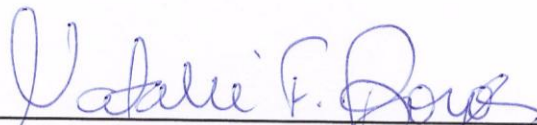
ABORDAGEM CLÍNICA DA PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO EM UM
FILHOTE CANINO DA RAÇA SPITZ ALEMÃO: RELATO DE CASO



Profa. Dsc. Flávia Santin
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia



Prof. Dsc. Evani de Oliveira Strada
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia



Prof. Dsc. Natalie Ferreira Borges
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia

Cruz das Almas, 05 de fevereiro de 2016.

Dedicatória

À minha querida e amada mãe, que desempenhou, com excelência, o papel de MÃE e PAI, exemplo de mulher, dedicada, educadora, batalhadora e otimista, que sempre me incentivou à retidão e a acreditar na minha capacidade de ir em busca do conhecimento.

Agradecimentos

A Deus, fonte de força e equilíbrio, por conceder-me saúde e sabedoria em todas as fases e escolhas da minha vida, andando sempre ao meu lado nos momentos mais difíceis, como em Pegadas na Areia: O Senhor disse: Meu precioso filho, eu te amo e jamais te deixaria nas horas da tua prova e do teu sofrimento. Quando vistes na areia, apenas um par de pegadas, foi exatamente aí que EU, nos braços.... te carreguei.

À minha família, meu porto seguro, onde sempre fui cercada de amor, carinho e proteção, por Mainha, por Voinha, minha segunda mãe, por meus irmãos, Rafael, Bruna e Neguinho (irmão de quatro patas), por meus tios, Andréa, Francisco e Márcio (Barreiros), por minha avó de coração, Paulinha e por meus primos, Dolfinho e Vevê.

A meu Dengo, minha alma gêmea, pela cumplicidade, compreensão, companheirismo, extremo carinho e zelo e por ter chegado a minha vida no momento certo e só ter acrescentado. Lindomar, amor que Deus me deu.

Às minhas amigas, Gabi, Velvis, Nessa e Lika por ter sido minha família em Cruz, vivenciando momentos inesquecíveis de alegria e tristeza.

À minha co-orientadora, professora Ana Karina, exemplo de competência e dedicação, por não ter me desamparado, nem desacreditado de mim nos momentos mais críticos do meu TCC. Muito obrigada é pouco pelo muito que me fez!

À professora Flávia, por ter aceitado, nos últimos segundos do segundo tempo, a me orientar e pela professora que é.

A meus mestres: Evani, Grimaldo, Sanderly, Ana Elisa, Veridiana, Alexandre, Jair, Robson, Flávia, Larissa, Tatiana, Joselito e Ana Paula, por todo conhecimento transmitido e carinho cativado. Muito obrigada!

À Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, por servir como templo de cultura e saber.

À grande equipe da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias - FCAV/UNESP, Mirela, Camacho, Roberto, Raphaela e Jaislane, por ter sido peça fundamental na concretização deste TCC.

A todos que, direta e indiretamente, acrescentaram saber ao meu crescimento pessoal e profissional. Minha eterna gratidão!

Epígrafe

“Eu tentei 99 vezes e falhei, mas na centésima tentativa eu consegui, nunca desista de seus objetivos mesmo que esses pareçam impossíveis, a próxima tentativa pode ser a vitoriosa.”

Albert Einstein

COSTA, Nariane Gavazza de Lima, **Abordagem clínica da persistência do ducto arterioso em um filhote canino da raça spitz alemão**: relato de caso
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Cruz das Almas, 2014.
Orientadora: Flávia Santin
Coorientadora: Ana Karina da Silva Cavalcante

Resumo

O ducto arterioso é uma estrutura vascular fetal que interliga a aorta à artéria pulmonar, fechando-se, de forma natural, algumas horas após o nascimento. A não oclusão desse ducto implica na patologia do mesmo, caracterizando o defeito cardíaco mais comum em cães e dificilmente diagnosticado em gatos. A persistência do ducto arterioso (PDA) pode apresentar-se de duas formas: a clássica, com desvio de sangue da esquerda (artéria aorta) para a direita (artéria pulmonar); e a reversa, com desvio de sangue da direita para a esquerda. O diagnóstico da PDA é realizado a partir de um conjunto de informações obtidas através da anamnese, dos sinais clínicos, do exame físico e dos exames complementares (radiografia, exames laboratoriais, angiografia por cateterismo, eletrocardiograma, ecocardiograma e ecodopplercardiografia). O tratamento da PDA é feito através de fármacos, aumentando a sobrevivência do animal; e cirúrgico, por meio da ligadura do ducto, porém, somente os animais com PDA clássica poderão ser tratados cirurgicamente. O prognóstico dos animais tratados via cirúrgica é satisfatório, em longo prazo, quando realizada de forma precoce. Objetivou-se, com esse estudo, relatar um caso de PDA, na forma clássica, em um canino filhote da raça Spitz Alemão, bem como abordar as técnicas de diagnóstico utilizadas para a identificação dessa patologia. O animal foi encaminhado por um médico veterinário ao Hospital Veterinário "Governador Laudo Natel" da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (FCAV) - Unesp - Campus de Jaboticabal, para a confirmação da persistência do ducto arterioso. Após a anamnese e exame físico o paciente foi submetido aos exames complementares (radiografia, eletrocardiograma e ecodopplercardiograma). Ao exame físico do paciente foi constatado a presença de sopro sistólico e diastólico (maquinaria) grau V/VI, em mitral e tricúspide. Os achados radiográficos indicaram a presença de cardiomegalia. Dentre as ondas eletrocardiográficas analisadas, observou-se que a amplitude da onda T em relação à onda R foi maior que 25% ($T > 25\% \text{ da R}$). No exame ecocardiográfico, no modo-M, observou-se que a espessura do septo interventricular e da parede livre do ventrículo esquerdo tanto na diástole como na sístole (ESIVd, PLVEd, ESIVs, PLVEs) encontravam-se diminuídos, enquanto o modo bidimensional revelou aumento na relação átrio esquerdo e aorta (AE/AO) que para o caso em estudo foi de 1,49cm. O modo Doppler permitiu confirmar o diagnóstico de PDA clássica, apesar dos valores ecodopplercardiográficos estarem dentro da normalidade tanto na mitral quanto na tricúspide. Os exames complementares mostraram efetivos no fechamento do quadro clínico da PDA.

Palavras-Chaves: Cães, cardiopatia congênita, ducto arterioso, PDA

COSTA, Nariane Gavazza de Lima, **Clinical management of persistent ductus arteriosus in a canine cub German spitz breed: a case report**
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Cruz das Almas, 2014.
Advisor: Flávia Santin
Co-Advisor: Ana Karina da Silva Cavalcante

Abstract

The ductus arteriosus is a fetal vascular structure that connects the aorta to the pulmonary artery, closing, naturally, a few hours after birth. The closure of this duct does not imply the same condition, featuring the most common heart defect hardly diagnosed in dogs and cats. The persistence of the ductus arteriosus (PDA) can present itself in two forms: classical, with left shunt (aorta) to right (pulmonary artery); and reverse with the right blood deviation to the left. The diagnosis of PDA is made from a set of information obtained by history, clinical signs, physical examination and additional tests (radiography, laboratorial examinations, catheterization angiography, electrocardiography, echocardiography by Doppler echocardiography). Treatment is made by the PDA drug, increasing the life of the animal; and surgical instruments, through the duct ligation, however, only animals with classical PDA can be treated surgically. The prognosis of the animals treated surgically is satisfactory in the long run, when performed early on. The objective of this study with, report a case of PDA in the classic form in a canine puppy Spitz German race, as well as address the diagnostic techniques used to identify this pathology. On physical examination of the patient was found presence of systolic and diastolic murmurs (machinery) grade V / VI, in mitral and tricuspid. Radiographic findings indicated the presence of cardiomegaly. Among the electrocardiographic waves analyzed, it is observed that the amplitude of the T wave relative to the R wave was greater than 25% ($T > 25\%$ of R). On echocardiography, the M-mode, it found that the thickness of the interventricular septum and the free wall of the left ventricle in both diastole and systole (ESIVd, PLVEd, ESIVs, PLVEs) are decreased, while the two-dimensional mode revealed relative increase in the aorta and the left atrium (LA/OA) for the case study was 1.49cm. The Doppler possible to confirm the diagnosis of classical PDA, despite the Doppler echocardiographic values were within normal ranges both in mitral valve as the tricuspid. Complementary tests showed effective at confirmed the PDA.

Key Words: Dogs, congenital heart disease, ductus arteriosus, PDA

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1 – Diagrama esquemático dos seis pares de arcosaórticos do sistema embrionário (A) e da disposição pós-natal dos grandes vasos originados a partir destes (B)	19
Figura 2 – Circulação normal (A) e ducto arterioso fetal ou persistência do ducto arterioso (B)	20
Figura 3 – Dispositivo de oclusão do ducto arterioso canino: Bobinas de embolização (A) e amplatz® duct occluder (B)	32
Figura 4 – Canino, macho, 37 dias de vida, raça Spitz Alemão	36
Figura 5 – Canino, macho, 37 dias de vida, raça Spitz Alemão, visualização do exame radiográfico: latero-lateral esquerda (A), ventrodorsal (C) e dorsoventral (B e D)	41
Figura 6 – Canino, macho, 37 dias de vida, raça Spitz Alemão: traçado eletrocardiográfico na derivação II e velocidade N, 50 mm/s. Amplitude da onda R (A) e onda T (B)	42
Figura 7 – Canino, macho, 37 dias de vida, raça Spitz Alemão: Exame ecocardiográfico. Modo – M (A) e Bidimensional (B)	44
Figura 8 – Canino, macho, 37 dias de vida, raça Spitz Alemão: Exame ecodopplercardiográfico mostrando o ducto arterioso	45

LISTA DE TABELAS

	Página
Tabela 1 – Resultados eletrocardiográficos da derivação II e valores de referência para cães de pequeno porte...	42
Tabela 2 – Resultados ecocardiográficos e valores de referência para cães de pequeno porte	43
Tabela 3 – Resultados ecodopplercardiográficos do Spitz Alemão	46

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

2D – Bidimensional

AE – Átrio esquerdo

AO – Aorta

AP – Artéria pulmonar

aVF – foot vector amplification (amplificação do vetor do pé)

aVL – left vector amplification (amplificação do vetor do lado esquerdo)

aVR – right vector amplification (amplificação do vetor do lado direito)

BID – Bis in Die (duas vezes ao dia)

bpm – batimentos por minutos

cm – centímetros

DAP – Ducto Arterioso Patente ou Persistente

DI – Derivação um

DII – Derivação dois

DIII – Derivação três

DIVEd – Diâmetro Interno da Cavidade do Ventrículo Esquerdo na diástole

DIVEs – Diâmetro Interno da Cavidade do Ventrículo Esquerdo da sístole

DSA – Defeitos Septais Atriais

DSV – Defeitos Septais Ventriculares

EAS – Estenose Aórtica Subvalvular

ECG – Electrocardiografia

ECO – Ecocardiograma

ESIVd – Espessura do Septo Interventricular na diástole

ESIVs – Espessura do Septo Interventricular na sístole

FE% – fração de ejeção

FEC% – Fração de Encurtamento do Ventrículo Esquerdo

ICC – Insuficiência Cardíaca Congestiva

ICCE – Insuficiência Cardíaca Congestiva Esquerda

IECA – Inibidores da Enzima de Conversão da Angiotensina

Kg – quilogramas

máx – máximo

mg/dL – miligramas por decilitro

mg/kg – miligramas por quilograma

mín – mínimo

mm – milímetros

mm/s – milímetros por segundos

mmHg – Milímetros de Mercúrio

mV – milivolts

PDA – Persistência do Ducto Arterioso

PLVEd – Espessura da Parede Livre do Ventrículo Esquerdo na diástole

PLVEs – Espessura da Parede Livre do Ventrículo Esquerdo na sístole

rV2 – vetor dois do lado direito (quinto espaço intercostal paraesternal)

seg – segundos

TPC – Tempo de Perfução Capilar

V10 – vetor 10 (processo espinhoso da sétima vértebra torácica)

V2 – vetor dois (sexto espaço intercostal)

V4 – vetor quarto (união costo-condral esquerdo)

VO – Via Oral

LISTA DE SÍMBOLOS

% – Porcentagem

® – marca registrada

> – maior que

< – menor que

° – graus

SUMÁRIO

	Página
1 INTRODUÇÃO	17
2 REVISÃO DE LITERATURA	18
2.1 PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO	19
2.1.1 Fisiopatologia cardiopulmonar	22
2.1.1.1 PDA: Forma clássica	22
2.1.1.2 PDA: Forma reversa	24
2.1.2 Diagnóstico	26
2.1.3 Tratamento clínico	29
2.1.4 Tratamento cirúrgico	31
2.1.5 Prognóstico	34
3 MATERIAIS E MÉTODOS	36
3.1 HISTÓRICO E ANAMNESE	36
3.2 EXAME FÍSICO	36
3.3 RADIOGRAFIA	37
3.4 ELETROCARDIOGRAMA	37
3.5 ECODOPPLERCARDIOGRAMA	38
3.6 TRATAMENTO	39
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	40
5 CONCLUSÃO	47
REFERÊNCIAS	48

1 INTRODUÇÃO

Atualmente, sabe-se que os animais de estimação têm sido tratados como membros da família e nesse contexto, os conhecimentos dos mecanismos fisiopatológicos aplicados à saúde e ao bem-estar animal são cada vez mais necessários permitindo maior acurácia durante o exame clínico, atendendo às demandas dos proprietários.

Partindo desse princípio, tem-se observado um maior interesse por Cardiologia veterinária nas últimas décadas, pois a ocorrência de anormalidades entre a circulação sistêmica e pulmonar, normalmente visualizadas nas cardiopatias constitui uma das principais causas de morbidade e mortalidade em pequenos animais (NELSON; COUTO, 2010).

Nesse aspecto, o estudo da fisiopatologia da persistência do ducto arterioso, defeito cardíaco mais comum em cães, apresenta-se em um animal a cada 143 mil nascidos (BONAGURA; KEENE, 2008). Essa patologia acomete, com maior incidência, animais de pequeno porte, devido ao não fechamento desse ducto, que é um vaso sanguíneo, que conecta a artéria pulmonar à aorta com a finalidade de transportar sangue oxigenado da mãe para o feto (SISSON et al., 2004).

Sendo assim, objetivou-se com esse estudo abordar, por meio da literatura disponível na forma impressa e/ou digital, a fisiopatologia cardiopulmonar, bem como o diagnóstico, o tratamento clínico e cirúrgico e o prognóstico, da persistência do ducto arterioso, a fim de que seja discutido um relato de caso de um canino da raça Spitz Alemão acometido por essa doença.

2 REVISÃO DE LITERATURA

As malformações cardíacas e dos grandes vasos é um termo generalizado para nomear doenças cardíacas congênitas (SISSON et al., 2004). Essas alterações estão presentes desde o nascimento, sendo a causa mais comum de doença cardiovascular em animais com idade abaixo de um ano (GREEN; BONAGURA, 2008).

A ocorrência de uma anormalidade entre a circulação sistêmica e pulmonar, bem como a do envolvimento de uma região valvar são comumente visualizadas nos defeitos cardíacos congênitos, tanto de modo individual como associadas. Desse modo, as malformações das valvas podem apresentar insuficiência e/ou ser estenóticas. No entanto, em alguns pacientes, outras anomalias, comumente a essas, são identificadas (NELSON; COUTO, 2010).

As alterações cardíacas congênitas provocam gradualmente uma sobrecarga de volume ou pressão ventricular. Assim, as funções ventriculares sistólicas e diastólicas diminuem, tornando o débito cardíaco limitado e, com a evolução clínica da doença, o quadro tende a piorar, uma vez que pode haver desenvolvimento de regurgitação valvar mitral ou tricúspide ou de fibrilação atrial, evoluindo para o desenvolvimento da Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) esquerda ou direita (GREEN; BONAGURA, 2008).

De acordo com os centros de referência de cardiologia, as anomalias de maior prevalência na espécie canina são: persistência do ducto arterioso (PDA), estenose aórtica subvalvular (EAS), estenose pulmonar, defeitos septais atriais (DSA) e ventriculares (DSV), displasias valvulares mitral e tricúspide, persistência do arco aórtico direito, tetralogia de Fallot e coração tritriado direito. Enquanto, na espécie felina: DSA e DSV, displasias valvulares mitral e tricúspide, PDA, tetralogia de Fallot e estenose aórtica (GREEN; BONAGURA, 2008). Nessas espécies, essas malformações podem ocorrer de forma isolada, o que é mais comum, ou em

combinações diversas, sendo que as raças puras são mais predispostas do que as mestiças (NELSON; COUTO, 2010).

Assim, as cardiopatias de base genética constituem as causas principais de morbidade e mortalidade cardiovascular nos animais jovens (NELSON; COUTO, 2010). De acordo com Sisson et al. (2004), os defeitos congênitos podem ser originados por: fatores genéticos, toxicológicos, infecciosos, ambientais e farmacológicos.

2.1 PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO

O ducto arterioso, também definido como canal ou ducto arterial (BUCHANAN, 2001), é uma estrutura vascular fetal normal, derivado da porção distal do sexto arco aórtico esquerdo que interliga a artéria pulmonar à aorta dorsal (Figura 1) e tem como funcionalidade transportar sangue oxigenado da placenta materna para a aorta, desviando dos pulmões colapsados do feto, transformando-se, após o nascimento, em ligamento arterioso (SISSON et al., 2004).

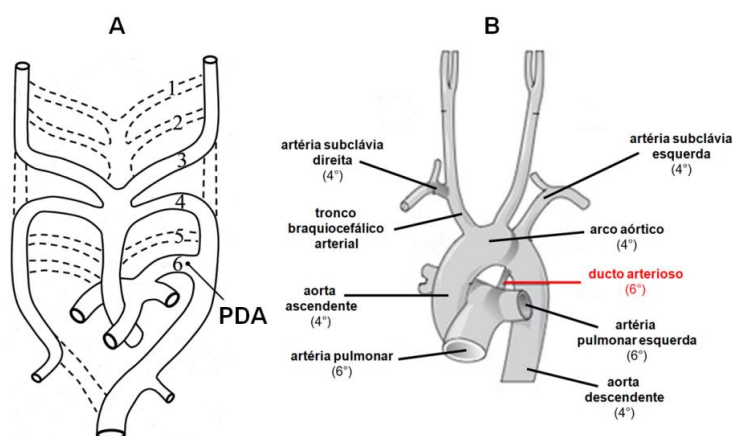


Figura 1 – Diagrama esquemático dos seis pares de arcos aórticos do sistema embrionário (A) e da disposição pós-natal dos grandes vasos originados a partir destes (B). Adaptado de Schneider; Moore (2006).

Após o nascimento, com a interrupção da passagem de sangue da placenta para o feto, a oxigenação passa a ser função designada pelo aparelho respiratório (SILVA, 2010; OYAMA et al., 2010). Com isso, tem-se um aumento da tensão de oxigênio, inibindo a liberação de prostaglandinas locais, ocasionando a contração da musculatura lisa, vindo a resultar na oclusão anatômica do ducto, que ocorre geralmente nos primeiros dez dias de vida e, caso contrário, acima desse período, caracteriza-se persistência do ducto arterioso (PDA), também denominado de ducto arterioso patente ou persistente (DAP) (Figura 2) (BELERENIAN, 2001; NELSON; COUTO, 2010; OYAMA et al., 2010).

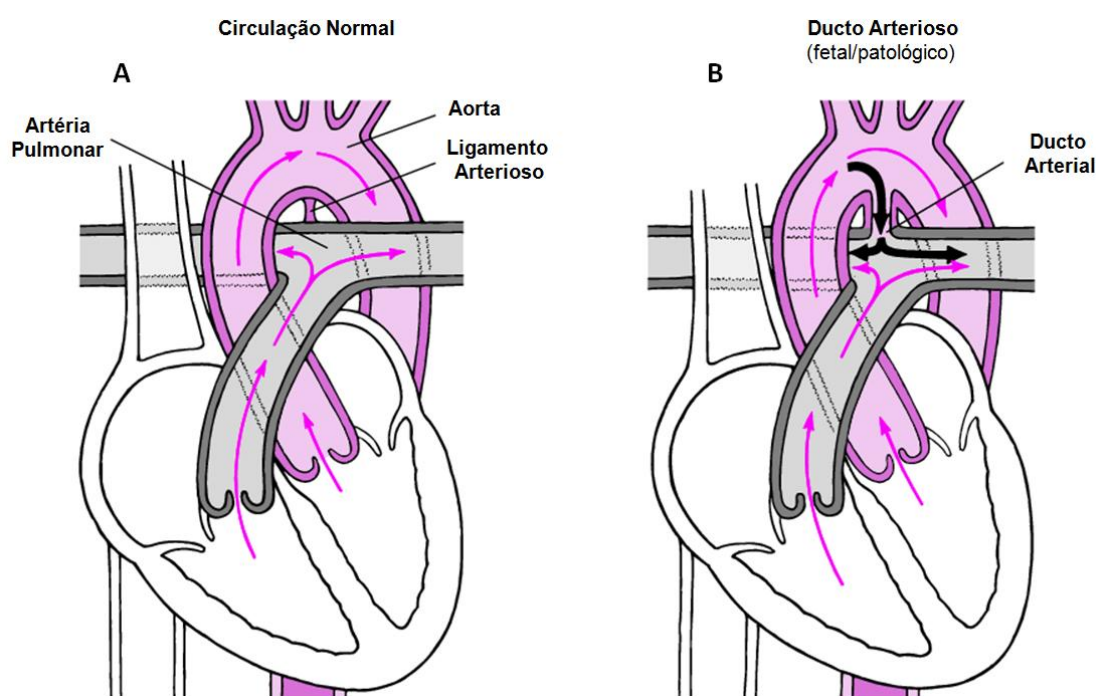


Figura 2 – Circulação normal (A) e ducto arterioso fetal ou persistência do ducto arterioso (B). Adaptado de Gispert et al. (2015).

Morfologicamente, a parede do ducto normal contém musculatura lisa circunferencial ramificada frouxa com capacidade constritora, possibilitando a ocorrência de transformações histológicas durante a oclusão do ducto, as quais promovem a separação das células endoteliais da lâmina elástica interna, originando um edema subendotelial, bem como a migração de fibras musculares lisas não-diferenciadas e aposição de células endoteliais no interior do lúmen do conduto (STOPIGLIA, 2004).

No entanto, em cães, a falha de fechamento do ducto é consequência de anomalias histológicas, as quais levam a um prolongamento da estrutura da parede não-contrátil da aorta para um segmento crescente do ducto arterioso, ocasionando, aos poucos, sua incapacidade de fechamento fisiológico (SISSON et al., 2004; STOPIGLIA et al., 2004).

Segundo Buchanan (2001), a PDA são malformações congênitas mais comuns em cães, representando cerca de 25 a 30% dos casos, o que de acordo com estudos epidemiológicos de cardiopatias congênitas, tem-se sugerido que fatores genéticos são importantes na etiologia da PDA em determinadas raças de cães, visto que está relacionada a um mecanismo hereditário provavelmente poligênico (BELERENIAN, 2001; STANLEY et al., 2003).

Assim, observa-se que a PDA é mais comumente relatada em cães de raça pura. Sendo, as mais susceptíveis: Bichon Frisé, Chihuahua, Collie, Cocker Spaniel, Keeshond, Kerry Blue Terrier, Labrador Retriever, Lulu da Pomerânia, Maltês, Pastor Alemão, Pastor de Shetland, Poodle Miniatura, Poodle Toy, Springer Spaniel Inglês, Terra Nova e Yorkshire Terrier (NELSON; COUTO, 2010). Entretanto, há uma maior predominância por fêmeas, podendo também acontecer de as raças serem influenciadas de acordo a região (OYAMA et al., 2010; FOSSUM, 2007). Essa anomalia também pode ser vista com menor frequência em gatos (PERNAS et al., 2007).

Contudo, fatores não-genéticos também devem ser considerados na etiologia da PDA, uma vez que estudos demonstraram que a gestação curta influencia diretamente na ocorrência da doença, pois a imaturidade do canal arterial e a insuficiente massa muscular são responsáveis pela não oclusão da luz do ducto, no momento da contração, permitindo, assim, uma diminuição da resposta ao aumento da pressão de oxigênio (KITTERMAN, 1980; SILVA, 2010).

2.1.1 Fisiopatologia cardiopulmonar

Ainda na fase intrauterina, os alvéolos pulmonares do feto encontram-se parcialmente preenchidos de líquido alveolar, impedindo a passagem do sangue para os pulmões. Isso faz com a pressão da artéria pulmonar seja maior que a pressão sistêmica, e o sangue desvie-se do ducto arterioso da direita para a esquerda, sendo essa a função do canal arterial (SISSON et al., 2004).

Com o nascimento, a função de troca de oxigenação da placenta passa a ser realizada pelo aparelho respiratório, decorrente da diminuição da resistência vascular pulmonar, bem como com a subida da pressão de oxigênio nos alvéolos. Assim, com o aumento do fluxo sanguíneo nos pulmões, a pressão no átrio esquerdo se eleva em relação ao átrio direito, pois deixou de receber o fornecimento de sangue por parte da placenta (STOPIGLIA et al., 2004; SILVA, 2010).

Entretanto, com a persistência do ducto arterioso, podem-se observar duas formas de direcionamento do fluxo sanguíneo: a forma clássica, com desvio da aorta para a artéria pulmonar; e a forma reversa, com desvio da artéria pulmonar para a aorta.

2.1.1.1 PDA: Forma clássica

O fluxo de sangue da aorta para a artéria pulmonar é devido às diferenças de resistência vascular entre a circulação pulmonar e sistêmica, bem como da dimensão do diâmetro da PDA (ASSUMPÇÃO et al., 2012).

Na PDA, com desvio da esquerda para a direita, a pressão aórtica é sempre maior que a pressão da artéria pulmonar por todo o ciclo cardíaco, resultando em um sopro cardíaco contínuo normalmente de grau IV a VI e VI, e o aumento do retorno venoso para o átrio e o ventrículo esquerdo (ISRAEL et al., 2003; SISSON et al., 2004; STOPIGLIA et al., 2004; MANUBENS, 2009). Isso acontece devido à menor resistência vascular pulmonar em relação à aorta, tanto na sístole como na diástole, o que pode levar a um desvio contínuo e permanente e, conseqüentemente, ao estiramento do miocárdio, levando ao aumento do volume diastólico final, em decorrência de uma hipertrofia excêntrica (BELERENIAN, 2001) e, nos casos de

moderados a graves, a pressão diastólica final esquerda está aumentada (SISSON et al., 2004).

Assim sendo, o coração direito não sofre sobrecarga sanguínea, pois o desvio ocorre ao nível dos grandes vasos, portanto, não é afetado, a menos que desencadeie um aumento na pressão pulmonar, como é descrito nos casos de PDA reversa (OYAMA et al., 2010).

Por outro lado, com o aumento da contratilidade do miocárdio, da frequência cardíaca compensatória e, caso o defeito seja demasiadamente extenso para permitir um grande desvio, de modo que a resistência vascular pulmonar permaneça baixa, em semanas a meses ocasionará uma insuficiência cardíaca congestiva esquerda (ICCE), podendo resultar em edema pulmonar, fibrilação atrial, hipertensão pulmonar moderada secundária à ICCE e regurgitação mitral secundária à dilatação ventricular esquerda (SISSON et al., 2004; OYAMA et al., 2010).

Buchanan (2001) relatou que cães com canal arterial pequeno apresentam um sopro contínuo focal e fixo, audível somente na base esquerda do coração; enquanto que nos casos de canal arterial largo, o sopro é audível por quase toda distensão do tórax, mas se o fluxo, através do canal, for muito grande, a pressão diastólica da aorta equipara-se à da artéria pulmonar, reduzindo ou fazendo desaparecer o componente diastólico do sopro.

Além disso, o volume sistólico ventricular esquerdo fica aumentado, também conhecido com o mecanismo Frank-Starling, e incide no aumento da pressão sistólica arterial, pois com a saída do sangue pelo ducto persistente na sístole, a diástole fica comprometida e com pressão aórtica e arterial reduzida (SISSON et al., 2004). Assim, o pulso arterial amplo é sentido como um pulso arterial circunscrito, hipercinético, também conhecido como martelo d'água ou de Corrigan, característico de insuficiência aórtica (NELSON; COUTO, 2010).

Segundo Israel et al. (2003), os animais com a forma clássica da PDA normalmente podem não apresentar sinais clínicos durante um determinado período de tempo, antes de completarem um ano de idade. Em contrapartida, nas primeiras consultas, o mais comum é diagnosticar clinicamente PDA nos dois primeiros meses de vida (OYAMA et al., 2010). Contudo, há relatos de casos, com menor frequência, em que

o animal permanece assintomático até a fase adulta, quando começarão a aparecer os primeiros sinais, decorrentes de falhas de diagnóstico nas primeiras consultas no momento da vacinação (ISRAEL et al., 2003).

No entanto, nos casos sintomáticos do ducto persistente, os sinais clínicos variam conforme a dimensão do desvio e da quantidade do volume de sangue vascular (MANUBENS, 2009). Segundo Sisson et al. (2004), também pode apresentar sopro contínuo de “maquinaria”, auscultado na base esquerda do coração, sobrepondo-se aos sons normais, sendo esse um achado patognomônico da PDA; a dispneia, em caso de edema pulmonar; o murmúrio sistólico é audível na região da mitral. Em gatos, observa-se que o murmúrio é mais perceptível na região caudoventral do que em cães, mesmo ecoando mais curto ou holossistólico (OYAMA et al. 2010).

Stopiglia et al. (2004) afirmam que mucosas normocoradas, por sua vez, podem vir a ficar cianóticas somente nos quadros de edema pulmonar, resultantes da insuficiência ventricular provocada pela ICCE.

2.1.1.2 PDA: Forma reversa

A forma reversa da PDA, menos comum de acontecer, resulta do aumento da resistência vascular pulmonar. Isso levará a uma sobrecarga de pressão no tronco pulmonar, podendo igualar ou superar a pressão arterial sistêmica e o fluxo sanguíneo é direcionado da direita para esquerda (ARORA, 2001; STOPIGLIA et al., 2004).

A sobrecarga de pressão gera uma hipertensão pulmonar grave que pode ser primária no período pós-natal; ou secundária a uma PDA clássica. A origem da hipertensão pulmonar primária, ainda não muito conhecida, está associada a uma malformação da rede vascular pulmonar fetal (ARORA, 2001). Morfologicamente, relata-se que a malformação primária da rede pulmonar decorre da imaturidade e da composição das arteríolas pulmonares, como por exemplo, elevada quantidade de tecido elástico e baixa de tecido muscular. Além disso, ocorre fibrose da camada íntima, hipertrofia da camada muscular, esclerose, obliteração do lúmen vascular e sobrecarga de volume (BELERENIAN, 2001; OYAMA et al., 2010).

Por outro lado, a PDA reversa secundária sucede da evolução e do agravamento da PDA clássica não tratada (MACDONALD, 2006; OYAMA et al., 2010). Relata-se que, como consequência ao excesso de pressão e sobrecarga de volume sanguíneo pulmonar progressivo, ocorrerão alterações hipertróficas e de fibrose irreversíveis na parede vascular, diminuindo a elasticidade (ISRAEL et al., 2003).

À medida que a doença evolui, embora esse processo possa levar vários meses a anos, o ventrículo esquerdo desenvolve hipertrofia excêntrica e a maior parte dos animais desenvolvem a insuficiência cardíaca esquerda (SISSON et al., 2004; OYAMA et al., 2010). Isso leva posteriormente a um quadro de hipertensão pulmonar, fazendo com que o ventrículo direito desenvolva uma hipertrofia concêntrica, devido ao aumento do débito cardíaco, com o objetivo de compensar a sobrecarga de pressão (OYAMA et al., 2010).

Mesmo que rara, a PDA reversa pode levar a um quadro de insuficiência cardíaca congestiva direita (ICCD) (OYAMA et al., 2010). Embora haja controvérsias, relata-se que a ICCD ocorre devido ao aumento da pressão pulmonar, decorrente da hipertrofia das arteríolas, em resposta à sobrecarga pulmonar provocada pelo desvio reverso, causando hipertensão na artéria pulmonar e excesso de pressão no ventrículo direito, pois o mesmo tem de bombear sangue durante a sístole contra ao gradiente de pressão. Desse modo, a hipertrofia concêntrica compensatória tem como consequência o acúmulo de sangue na cavidade abdominal, resultando em ascite (SILVA, 2010).

O aumento da resistência pulmonar e o desvio da direita para esquerda fazem com que o sangue venoso misture-se com o sangue arterial. Com isso, há uma queda dos níveis de oxigênio ao nível da aorta, o que compromete a oxigenação dos órgãos abdominais e demais partes do corpo (NELSON; COUTO, 2010), além de provocar cianose diferencial das mucosas caudais por hipoxemia durante o repouso, agravando muito mais no exercício, de modo que o fluxo de sangue siga da artéria pulmonar à aorta descendente, eximindo a oxigenação da porção cranial do corpo (BELERENIAN, 2001; OYAMA et al., 2010).

A depleção de oxigênio no sangue a nível renal provoca a liberação de eritropoietina, que por sua vez induz a eritropoiese e, na sequência, um quadro de

policetemia compensatória. Embora essa compensação seja benéfica até certo nível, observa-se que a partir dela, há consequências indesejáveis ao organismo quando o hematócrito passa de 65%, por exemplo, a hiperviscosidade e hipercoagulabilidade do sangue (BELERENIAN, 2001; OYAMA et al., 2010).

Segundo Green; Bonagura (2008), a hiperviscosidade do sangue é a principal causa de morbidade e mortalidade em animais com ducto arterioso persistente reverso, pois aumenta a resistência vascular, que acaba por dificultar a irrigação e oxigenação dos tecidos, exacerbando a hipertensão pulmonar. Além disso, pode-se observar a hemoptise, resultante da ruptura de pequenos vasos. Apesar de a função primordial dos pulmões ser a troca gasosa, eles também funcionam como agentes filtrantes, evitando a passagem de êmbolos venosos para a circulação sistêmica e para órgãos vitais (ARORA, 2001).

Todavia, na presença do desvio da direita para a esquerda, essa função será comprometida. Assim, há maior risco de embolização arterial coronariana, cerebral, entre outras artérias (ARORA, 2001; COTE; ETTINGER, 2001; OYAMA et al., 2010).

2.1.2 Diagnóstico

A identificação da PDA é realizada a partir de um conjunto de informações obtidas através da anamnese, dos sinais clínicos, do exame físico e dos exames complementares (exames laboratoriais, angiografia por cateterismo, radiografia, eletrocardiograma, ecocardiograma, ecodopplercardiografia) com o intuito de fechar a suspeita clínica (STOPIGLIA et al., 2004; SILVA, 2010; ASSUMPÇÃO et al., 2012).

O diagnóstico da PDA inicia-se no exame físico, podendo reconhecer no momento da auscultação cardíaca. Portanto, recomenda-se uma avaliação completa da região torácica em animais jovens no momento da primeira vacinação, pois caso haja identificação de sopros cardíacos, faz-se necessária uma avaliação específica (BROADDUS; TILLSON, 2010).

Na avaliação radiográfica da região torácica para o exame cardiopulmonar, as projeções latero-lateral e dorsoventral são eletivas. Nesse exame, podem ser observadas alterações, tais como: para a PDA clássica, verifica-se aumento do átrio

e do ventrículo esquerdo, bem como edema pulmonar em casos de insuficiência cardíaca congestiva esquerda, na projeção latero-lateral; enquanto que na projeção dorsoventral pode ser melhor visualizado aneurisma do ducto-aórtico, hiperperfusão pulmonar e uma tríade de protuberâncias, composta pela aorta, pela artéria pulmonar e pela aurícula esquerda. Apesar de raros, são achados clássicos da persistência do ducto arterioso (BUCHANAN, 2001; ISRAEL et al., 2003; OYAMA et al., 2010).

Nos achados radiográficos da PDA reversa, é possível detectar na projeção latero-lateral hipertrofia do ventrículo direito com o contato do coração no esterno e dilatação das artérias lobares pulmonares principais; enquanto, na projeção dorsoventral, visualiza-se dilatação da artéria pulmonar, aumento do coração direito e dilatação da aorta descendente (BELERENIAN, 2001; FERASIN; RIZZO; DARKE, 2007).

No exame eletrocardiográfico da PDA clássica, constata-se que, na onda R, as voltagens estão aumentadas ($R > 2,5\text{mV}$) nas derivações craniocaudais DII, DIII, aV_F e nas derivações pré-cordiais esquerdas V2 e V4 e pelo aumento da duração do complexo QRS ($>80\text{ms}$), característico do aumento ventricular esquerdo, e taquicardia sinusal (BELERENIAN, 2001; OYAMA et al., 2010). Além disso, é possível observar um alargamento das ondas P ($P > 40\text{ms}$), sendo um indicativo de aumento atrial esquerdo (BELERENIAN, 2001; OYAMA et al., 2010). Embora rara, a fibrilação atrial é um achado comum na PDA, devido à dilatação exacerbada do átrio esquerdo (ISRAEL et al., 2003; BUCHANAN, 2001).

Em casos de PDA reversa, com hipertensão pulmonar, os achados eletrocardiográficos são pouco evidentes, restringindo-se apenas à taquicardia sinusal. Porém, um desvio de eixo para a direita e onda S profunda nas derivações DI, DII, DIII, aV_F e nas pré-cordiais esquerdas V2 e V4 são encontrados indicativos de hipertrofia do ventrículo direito (BELERENIAN, 2001; STOPIGLIA et al., 2004).

Outro parâmetro que pode ser utilizado para o diagnóstico da PDA são os exames laboratoriais. Entretanto, na forma clássica, nenhuma alteração indicativa é encontrada inicialmente (STOPIGLIA et al., 2004). Contudo, com o estabelecimento da insuficiência cardíaca congestiva esquerda e da hipertensão pulmonar, será

constatada na hemogasometria a hipoxemia, apesar dos valores de pressão de oxigênio estarem maiores que 50mmHg (MANUBENS, 2009). Além disso, azotemia e queda das proteínas séricas totais são encontradas, devido à insuficiência renal e retenção de líquidos (ISRAEL et al., 2003).

Todavia, na forma reversa da persistência do ducto arterioso, comumente é encontrada alteração no hematócrito, com valores acima de 65% caracterizando um quadro de policetemia em resposta a uma elevada produção de eritropoietina, provocada pela hipoxemia crônica (BELERENIAN, 2001; STOPIGLIA et al., 2004). Normalmente, em animais cianóticos, há um acréscimo da porcentagem de hemoglobina reduzida no sangue, apresentando valores superiores a 3mg/dL (SISSON et al., 2004).

Embora útil, inicialmente a cateterização cardíaca e a angiocardiografia são dispensáveis no diagnóstico da PDA, porém é um procedimento utilizado quando os estudos ecocardiográficos com Doppler são dúbios ou quando há suspeita de malformações adicionais, uma vez que o exame é invasivo e necessita de anestesia geral (GREEN; BONAGURA, 2008; OYAMA et al., 2010).

A cateterização permite analisar vários parâmetros físico-químicos do sangue, tais como o aumento na quantidade de oxigênio da artéria pulmonar em relação ao ventrículo direito na PDA clássica; o acréscimo da pressão do pulso aórtico, da artéria pulmonar e do ventrículo direito, uma hipertrofia ventricular direita, bem como a visualização do ducto persistente, que normalmente continua largo distal à aorta descendente, na PDA reversa (SISSON, et al., 2004; MILLER et al., 2006; NELSON; COUTO, 2010; OYAMA et al., 2010).

A angiocardiografia pode ser realizada de duas formas, permitindo a diferenciação das PDAs, clássica e reversa. Na PDA clássica, quando o material contrastado é injetado no ventrículo esquerdo ou na aorta ascendente, a opacificação será observada tanto nas artérias aorta como na pulmonar, pois o desvio é da esquerda para a direita, sendo essa a técnica eletiva para esse diagnóstico. Pois, na PDA reversa, o contraste é injetado na veia jugular e, através do ventrículo direito, uma parte é direcionada da artéria pulmonar ao pulmão e a outra aorta ascendente pelo

desvio da direita para esquerda, portanto, não tem grande valor no diagnóstico de PDA clássica (SISSON, et al., 2004; MILLER et al., 2006).

O ecodoppler cardiograma, um método dinâmico e não invasivo de última geração que substitui as angiografias (exames por cateterismo), que por meio da visualização direta das câmaras cardíacas, permite a avaliação da relação espacial entre as estruturas dos movimentos cardíacos e características dos fluxos sanguíneos, como também possibilita fazer o diagnóstico de várias alterações cardíacas, como afecções valvulares, miocardiopatias, doenças pericárdicas e anomalias congênitas (MUZZI et al., 2009).

O exame ecocardiográfico possibilita visualizar hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo, com sobrecarga de volume no final da diástole, aumento atrial esquerdo, alargamento da aorta ascendente e descendente, além de mensurar a extensão do ducto, observados no modo M e no modo bidimensional na PDA clássica (FERANDEZ DEL PALACIO et al., 1997; MUZZI et al., 2009; OYAMA et al., 2010; SEIBERT et al., 2010). A ecocardiografia bidimensional com Doppler permite identificar o fluxo turbulento de ejeção da aorta e a direção do fluxo contínuo elevado no ducto arterioso da aorta para a artéria pulmonar, sendo um dos dados ecocardiográficos característicos da PDA (STOPIGLIA et al., 2004; OYAMA et al., 2010; SEIBERT et al., 2010).

A PDA reversa é, por vezes, mais difícil de ser detectada no exame ecocardiográfico. Porém, nota-se hipertrofia ventricular concêntrica direita secundária à hipertensão pulmonar, dilatação do tronco pulmonar, e por meio do Doppler, analisar a direção do fluxo no canal arterial no sentido da aorta (MANUBENS, 2009; OYAMA et al., 2010), aumento do átrio direito, em casos de insuficiência da válvula tricúspide. Além disso, devido à redução da pré-carga, o coração esquerdo pode estar menor (BELERENIAN, 2001; OYAMA et al., 2010).

2.1.3 Tratamento clínico

O fechamento do ducto arterioso persistente através de fármacos tem obtido grande êxito em neonatos humanos, durante os primeiros dias de vida (BUCHANAN, 2001).

Assim, o tratamento com o uso de inibidores da síntese de prostaglandinas, como a aspirina, a indometacina e o ibuprofeno (BUCHANAN, 2001), anti-inflamatórios não esteroidais, frequentemente são usados em tratamento da PDA em neonatos humanos, antes de ocorrer a degeneração muscular do canal arterial (MANUBENS, 2009). Isso ocorre, pois há uma redução do estímulo nos receptores da prostaglandina, durante os dois últimos dias de gestação, portanto, não surtindo o efeito desejado após a terapia (BELERENIAN, 2001; MOMMA et al., 2009).

A farmacoterapia da PDA, com inibidores de prostaglandinas, não apresenta efeito benéfico em cães e gatos, pois as características histológicas da lesão são diferentes, dado a ausência de músculo liso na parede do ducto ou a presença de poucas fibras (BELERENIAN, 2001; SISSON et al., 2004; MANUBENS, 2009). Outro fator importante é que, em cães, o diagnóstico da PDA, geralmente, é realizado após algumas semanas ou até meses de vida, dificultando ainda mais o tratamento clínico (NELSON; COUTO, 2010).

Animais diagnosticados com PDA devem, previamente, à correção cirúrgica, ser observados quanto ao estado geral do paciente e tratados clinicamente, pois com o passar do tempo e a evolução da doença, poderá surgir a ICC, sendo um fator de risco para a cirurgia. Portanto, faz-se necessária a oclusão imediatamente após o diagnóstico (BUCHANAN, 2001; STOPIGLIA et al., 2004).

Em animais com doença cardíaca congênita, com progressão para um quadro clínico de ICC esquerda, é indicado começar o tratamento com diuréticos de alça (furosemida), com o intuito de reduzir o edema pulmonar antes da intervenção cirúrgica (BELERENIAN, 2001; BONAGURA; KEENE, 2008). Aliado a isso, também é prescrito vasodilatadores inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) como o maleato de enalapril, nos casos em que for detectada fibrilação atrial, assim como os inotrópicos positivos (digoxina) (STOPIGLIA et al., 2004; OYAMA et al., 2010). Contudo, a administração de diuréticos e vasodilatadores em demasia, pode causar hipotensão, portanto, devem ser usados de forma cuidadosa (BONAGURA; SCHOBBER, 2008).

O fechamento do ducto arterioso é contraindicado nos casos de PDA reversa, portanto, a terapia objetiva reduzir as complicações da hipertensão pulmonar e da

policetemia através de flebotomias periódicas, pois as lesões na vasculatura muscular não podem ser revertidas, uma vez que o ducto arterioso serve como uma válvula de escape para o ventrículo direito (BELERENIAN, 2001; ASSUMPÇÃO et al., 2012). Contudo, caso aconteça a oclusão do ducto, pode levar à insuficiência cardíaca direita aguda no momento da cirurgia ou imediatamente no pós-operatório (OYAMA et al., 2010). Sendo assim, a terapia médica é de fundamental importância para o controle da doença.

Dessa forma, o tratamento de eleição para PDA reversa é por meio da realização de flebotomias periódicas com ou sem reposição de fluidos cristaloides por via intravenosa ou subcutânea, objetivando manter o hematócrito entre 58 e os 65%, sendo esse um método paliativo de controle utilizado em longo prazo (BELERENIAN, 2001; OYAMA et al., 2010). Entretanto, em animais com intolerância a essa terapia, recomenda-se a utilização de hidroxíureia, produzindo depressão reversível da medula óssea. Porém, deve-se ter muita cautela, uma vez que pode causar anemia, trombocitopenia, leucopenia, vômitos, anorexia e hipoplasia da medula óssea (BELERENIAN, 2001).

2.1.4 Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico do ducto arterioso com desvio da direita para a esquerda através de ligadura e oclusão é contraindicado, conforme referido anteriormente. Entretanto, em casos de PDA clássica, o tratamento de eleição para cães e gatos tem sido a correção cirúrgica (STOPIGLIA et al., 2004), logo, é considerado um procedimento eficiente e seguro em até 95% dos casos (ISRAEL et al., 2003).

Assim, para que não ocorram complicações durante a cirurgia e no pós-operatório, o ideal, é que os pacientes não apresentem nenhuma cardiopatia concomitante e/ou alterações cardíacas secundárias. Desse modo, recomenda-se, para evitar a bradicardia reflexa, pré-medicação dos animais com anticolinérgicos (BROADDUS; TILLSON, 2010).

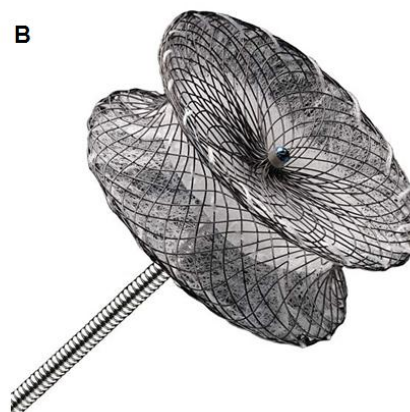
O encerramento do canal é realizado de duas formas distintas: a ligadura do ducto (técnica padrão, técnica Jackson e toracoscopia), e oclusão percutânea (Coil e

Amplatz®) (Figura 3). Embora seja uma das técnicas eletivas, a ligadura da PDA pela técnica padrão de dissecação apresenta como desvantagem o risco à hemorragia secundária à ruptura do ducto, enquanto que a técnica de Jackson evita a dissecação do canal, pois a ligadura é através da região dorsal e medial da aorta. Porém, há possibilidade de ocorrer risco de fluxo residual, devendo ser uma opção apenas quando a hemorragia ou ruptura está associada à técnica padrão (GORDON; MILLER, 2005; ASSUMPÇÃO et al., 2012).

Figura 3 – Dispositivo de oclusão do ducto arterioso canino: Bobinas de embolização (A) e amplatz® duct occluder (B).



Fonte: Gordon; Miller (2005).



Fonte: Adaptado de Nguyenba; Tobias (2007).

A ligadura da PDA pela técnica de toracoscopia com a utilização de cliques homeostáticos de titânio é um procedimento minimamente invasivo, sendo muito viável na correção do ducto arterioso de cães. Todavia, essa técnica possui limitações, pois demanda o emprego de tecnologia e equipamentos avançados e ainda não tem eficiência comprovada em animais com peso corporal inferior a 7kg ou com diâmetro do canal arterial maior do que 12mm (ASSUMPÇÃO et al., 2012). Apesar disso, há algumas vantagens em relação à técnica padrão, uma vez que não necessita da dissecação medial do ducto, além de reduzir o risco de ruptura do mesmo e a diminuição da dor no pós-operatório, pois causa menor trauma tecidual,

encurtando o tempo de recuperação (BORENSTEIN et al., 2004; STOPIGLIA et al., 2004; MANUBENS, 2009).

Na oclusão percutânea, a ligadura da PDA dá-se por meio de dispositivos que promovem a formação de trombos, impedindo a passagem de sangue no canal arterial. Essa técnica apresenta vantagem em relação à ligadura do ducto por ser um procedimento pouco invasivo. Por conseguinte, será necessária somente uma pequena incisão, diminuindo o tempo de recuperação. No entanto, a desvantagem está na necessidade de equipamentos mais sofisticados, que o animal não tenha peso inferior a 2,5kg, o que dificulta o acesso aos vasos, demanda maior tempo cirúrgico e é ineficiente em ducto arterioso largo, além de expor o animal à radiação no decorrer da fluoroscopia (JOHNSON, 2007; MANUBENS, 2009).

De acordo com Gordon e Miller (2005), antes de proceder ao fechamento do canal arterial, faz-se a mensuração prévia do mesmo por meio da angiografia, com o intuito de definir o tamanho e a especificidade do dispositivo que será utilizado e possibilitar a avaliação da quantidade de fluxo residual no final da cirurgia (MANUBENS, 2009).

Durante a oclusão percutânea, utilizam-se bobinas de embolização (*coils*), constituídas por fibras trombogênicas para acelerar a coagulação (GORDON e MILLER, 2005). Embora exista uma vasta variedade de *coils*, os mais utilizados nessa técnica são normalmente definidos pelo calibre do aço inoxidável e o diâmetro da bobina, devendo este último ser o dobro do diâmetro da abertura pulmonar da PDA, sendo aplicados na correção do ducto com menos de 4mm de diâmetro (JOHNSON, 2007; MANUBENS, 2009). A vantagem dessa técnica sobre a ligadura incluem menores taxas de morbidade e mortalidade, menor tempo de internação e restabelecimento do animal (SISSON et al., 2004).

A aplicação do Amplatz® canino *ductal occluder* composto por malha de arame de Nitinol com formato de cogumelo é incorporado ao canal arterial para promover a trombogênese em PDAs com média de 4 a 7mm de diâmetro (WHITE, 2009; STAUTHAMMER et al., 2015). É de fundamental importância medir a extensão da PDA e o tamanho do Amplatz® compatível com o ducto persistente (GLAUS et al., 2003; MANUBENS, 2009), bem como realizar a angiografia para detectar a

existência de fluxo residual, sendo uma das complicações mais frequentes e avaliar a estabilidade do dispositivo após o posicionamento deste (NGUYENBA; TOBIAS, 2007; ACHEN et al., 2008).

Um das vantagens dessa técnica em relação aos *coils* incluem a forma em que o dispositivo é posicionado, pois permite a correção caso haja posicionamento errôneo e patência de fluxo sanguíneo. Porém, na maioria dos casos, o fluxo é clinicamente insignificante, desaparecendo ou reduzindo a expressão em avaliações ecográficas feitas no dia seguinte após a cirurgia e dois a quatro meses após a oclusão (ACHEN et al., 2008; WHITE, 2009; STAUTHAMMER et al., 2015).

Dentre as complicações associadas à correção cirúrgica do ducto persistente, por meio da ligadura, entre elas estão: ruptura do canal arterial durante a dissecação com ocorrência de hemorragias, além de infecção, pneumotorax, arritmia cardíaca, parada cardíaca, insuficiência cardíaca, endarterites, trombose, hipertensão pulmonar e recanalização em casos de recidiva (STOPIGLIA et al., 2004; MILLER et al., 2006; BUCHANAN, 2001).

Nas complicações por oclusão percutânea do ducto pelo Amplatz®, estão presentes: migração do dispositivo para a artéria pulmonar e pulmões, hemorragias severas no local de cateterização da artéria pulmonar, infecções, risco de embolização da artéria pulmonar ou aorta pelo Amplatz®, necessidade de recanalização do ducto e fluxo residual persistente com destruição de eritrócitos, podendo provocar a anemia e complicações renais (GLAUS et al., 2003; SAUNDERS; MILLER; GORDON, 2004; NGUYENBA; TOBIAS, 2007; WHITE, 2009).

2.1.5 Prognóstico

No prognóstico da PDA clássica, há uma estimativa de que 65% dos animais cheguem a óbito antes do primeiro ano de vida, quando não realizada a correção cirúrgica do ducto. Animais jovens tratados cirurgicamente, sem a presença de insuficiência cardíaca congestiva no decorrer da patologia, o prognóstico é satisfatório, apresentando taxa de mortalidade inferior a 5% (BELERENIAN et al., 2001; STANLEY et al., 2003; OYAMA et al., 2010). Não obstante, há relatos de

animais que chegaram à fase adulta e sobreviveram até aos 14 anos, sem apresentar nenhum sinal clínico (OYAMA et al., 2010).

Segundo Buchanan et al. (2001), cães tratados cirurgicamente logo após a estabilização e diagnóstico da PDA, antes do desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva avançada ou fibrilação atrial, a expectativa de vida aproximou-se do normal. Caso contrário, o prognóstico é desfavorável, mesmo que a correção cirúrgica seja feita tardiamente ou em animais mais velhos com PDA não diagnosticada (MANUBENS, 2009). Estudos mostram que o método cirúrgico foi eficaz e a taxa de sobrevida, em longo prazo, chegou a 92% após 1 ano e a 87% após 2 anos da cirurgia (BUREAU et al., 2005). Enquanto, que na PDA reversa a sobrevivência pode chegar até sete anos, desde que consiga manter o hematócrito abaixo dos 65% (MANUBENS, 2009; OYAMA et al., 2010).

Por conseguinte, o prognóstico da PDA por oclusão percutânea e a resolução do problema chegam ao êxito em 50 a 60% dos casos, e menos de 5% dos cães apresentam um fluxo residual, sendo insignificante e solucionado em aproximadamente 85% dos animais (GORDON; MILLER, 2005).

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 HISTÓRICO E ANAMNESE

Foi atendido no Hospital Veterinário "Governador Laudo Natel" (HV), Unidade Auxiliar da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (FCAV) - Unesp - Campus de Jaboticabal, no dia 16 de setembro de 2015, um canino, macho, com 37 dias de vida, raça Spitz Alemão, 0,7kg de peso vivo, encaminhado para o setor de Cardiologia por um médico veterinário autônomo (Figura 4).

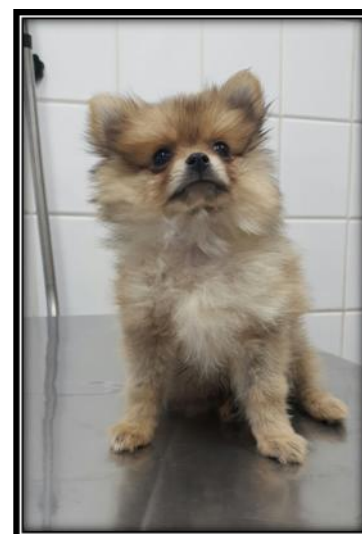


Figura 4 – Canino, macho, 37 dias de vida, raça Spitz Alemão.

Na anamnese, a proprietária relatou que após o exame físico de rotina para vacinação em uma clínica particular, o clínico levantou a suspeita de persistência do ducto arterioso ou estenose aórtica, depois de ter realizado a auscultação da cavidade torácica. Durante a anamnese no setor de Cardiologia, a proprietária enfatizou que o animal estava ativo, alimentando-se normalmente (normorexia), com a ração da marca *Royal Canin Indoor*® e que não havia queixa de cansaço, síncope, cianose e tosse. Em seguida, o animal foi encaminhado para realização dos seguintes exames: físico e complementares (radiografia, eletrocardiograma e ecodopplercardiograma).

3.2 EXAME FÍSICO

Para registrar os dados do exame físico, utilizou-se um prontuário clínico, onde foram anotados os seguintes valores referentes: aspecto do animal; coloração das mucosas; tempo de perfusão capilar (TPC); hidratação corpórea; reatividade de

linfonodos; auscultação cardíaca e pulmonar, ambas com auxílio do estetoscópio, marca Littmann®, modelo *cardiology III*.

3.3 RADIOGRAFIA

As imagens do exame radiográfico foram obtidas na projeção latero-lateral direita e esquerda, dorsoventral e ventrodorsal, utilizando um aparelho de raio-x, marca Siemens, modelo Tridoro 812 E e filmes P-MATG/RA Kodak, com chassis de 24x30cm. Os filmes foram identificados por impressão luminosa, revelados e fixados em processadora automática da Kodak X-OMAT 200.

3.4 ELETROCARDIOGRAMA

Para o exame eletrocardiográfico, o animal foi mantido por contenção física e posicionado em decúbito lateral direito e os eletrodos foram aderidos à superfície da pele nas articulações úmero-rádio-ulnar (vermelho – lado direito; amarelo – lado esquerdo) e fêmoro-tíbiopatelares (preto – lado direito; verde – lado esquerdo), para registro das derivações bipolares (DI, DII, DIII) e unipolares amplificadas (aVR, aVF, aVL). Enquanto que nas derivações pré-cordiais unipolares (rV2, V2, V4 e V10), os eletrodos foram posicionados no quinto espaço intercostal direito, próximo ao esterno; no sexto espaço intercostal esquerdo, próximo ao esterno; no sexto espaço intercostal esquerdo, na junção costochondral; e na sétima vértebra torácica, respectivamente.

Foram realizadas gravações de três minutos, utilizando um aparelho computadorizado (ECG-PC®, versão 2.27 - Tecnologia Eletrônica Brasileira), de

derivações simultâneas, com todos os registros sendo realizados em velocidade de 50mm/s e com sensibilidade de 1cm = 1mV. Os parâmetros avaliados no eletrocardiograma foram: ritmo cardíaco, a frequência cardíaca (mínima e máxima), presença de arritmias supraventriculares e ventriculares, além das amplitudes (em mV) das ondas P, R e T e segmento ST, e as durações (em ms) da onda P, complexo QRS, intervalos PR e QT, bem como o eixo elétrico ventricular no plano frontal (TILLEY, 1992).

3.5 ECODOPPLERCARDIOGRAMA

Para a realização da ecodopplercardiografia, utilizou-se um aparelho de ecocardiografia, marca Pie Medical® Equipment, modelo 300S Pandion Vet, equipado com transdutor multifrequencial de 3,5–10MHz. O cão foi posicionado em decúbito lateral, utilizando-se as janelas paraesternais direita e esquerda, para avaliação pelos modos bidimensional, modo-M e modo Doppler pulsado e contínuo.

No modo bidimensional (2D) foram avaliados: as câmaras cardíacas (átrios e ventrículos), dimensão interna da artéria aorta (AO), diâmetro do átrio esquerdo (AE), bem como a relação destes (AE/AO), aspecto da valva mitral (espessamento na cúspide, na zona média, na zona basal e completo), conforme metodologia proposta por Muzzi et al. (2009).

No modo M, as imagens ecocardiográficas foram obtidas do eixo curto do ventrículo esquerdo, sendo mensurados os seguintes parâmetros, conforme a metodologia proposta por Yamato (2006) e Boon (2004): diâmetro interno da cavidade do ventrículo esquerdo na diástole (DIVE_d); diâmetro interno da cavidade do ventrículo esquerdo na sístole (DIVE_s); espessura do septo interventricular na diástole (ESIV_d); espessura do septo interventricular na sístole (ESIV_s); espessura da parede livre do ventrículo esquerdo na diástole (PLVE_d); espessura da parede livre do ventrículo esquerdo na sístole (PLVE_s); fração de ejeção (FE%); fração de encurtamento do ventrículo esquerdo (FEC%).

Enquanto que no modo Doppler, avaliaram-se o fluxo e a regurgitação da mitral e da tricúspide através do pico de velocidade da onda E e o pico de velocidade da onda A, bem como a relação entre esses parâmetros (E/A) (BOON, 2004).

3.6 TRATAMENTO

A conduta terapêutica para a estabilização do Spitz Alemão foi medicamentosa, utilizando furosemida (1mg/kg VO BID) e o maleato de enalapril (0,25 mg/kg VO BID), até novas recomendações de acordo com a evolução do quadro clínico.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Ao exame físico do paciente foi constatado: mucosas normocoradas, TPC maior que 2 (dois) segundos, hidratação normal, linfonodos não reativos, auscultação pulmonar com campos pulmonares limpos, não mostrando alterações significativas, exceto na auscultação cardíaca com a presença de sopro sistólico e diastólico (maquinaria) grau V/VI, em mitral e tricúspide. Esses achados estão de acordo com Israel et al. (2003), que afirmam encontrar na PDA, com desvio da esquerda para a direita, sopro cardíaco contínuo de grau IV a VI, devido a turbulência gerada pela passagem do sangue no ducto arterioso, sendo esse o achado clássico da persistência do ducto arterioso (MANUBENS, 2009). Apesar desse achado ser característico da doença, o animal não apresenta quaisquer sintomas de insuficiência cardíaca.

Na Figura 5, podem ser visualizadas as imagens radiográficas. Nesse caso, os achados radiográficos foram consistentes, com sobrecarga de volume do lado esquerdo do coração, indicando a presença de uma cardiomegalia. Isso ocorre, pois com o aumento do átrio e do ventrículo esquerdo, o coração se expande, sendo evidenciado pelo aumento do contato esternal e a dilatação da raiz da aorta faz com que este se estenda cranialmente, em projeções latero-laterais, alongando a silhueta cardíaca (ISRAEL et al., 2003; MACDONALD, 2006; PELOSI; CÔTÉ; EYSTER, 2011).

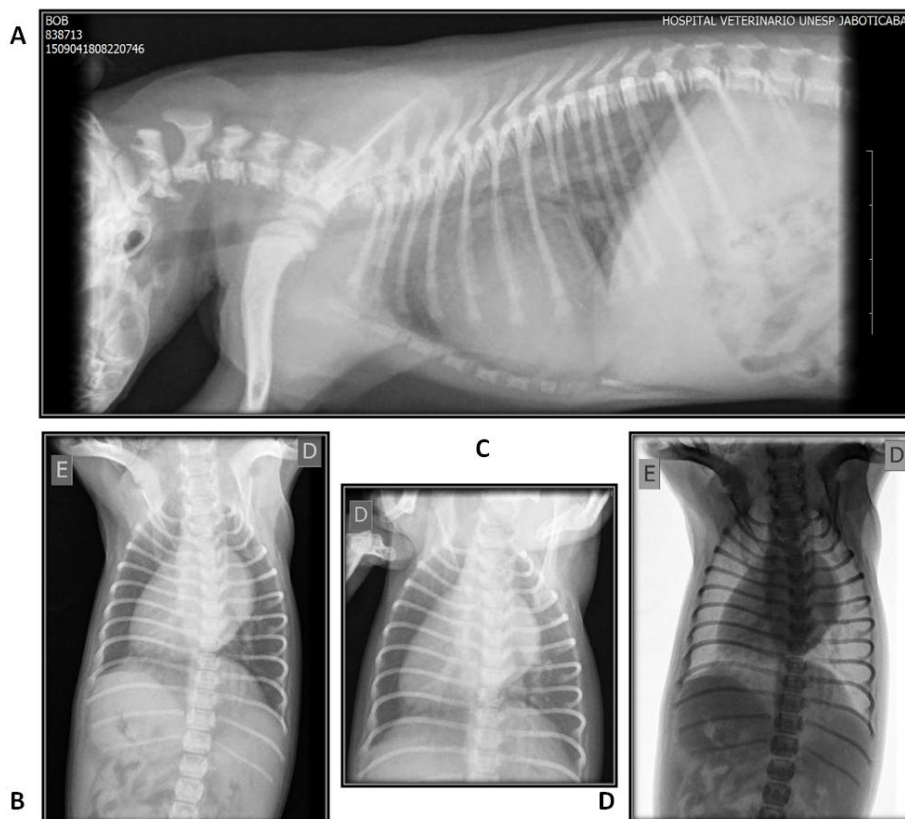


Figura 5 – Canino, macho, 37 dias de vida, raça Spitz Alemão, visualização do exame radiográfico: latero-lateral esquerda (A), ventrodorsal (C) e dorsoventral (B e D).

Os resultados dos parâmetros avaliados na eletrocardiografia encontram-se na Tabela 1. Dentre as ondas eletrocardiográficas analisadas, observa-se que a amplitude da onda T em relação à onda R foi maior que 25% ($T > 25\%$ da R) (Figura 6), portanto, é um quadro sugestivo de hipóxia e desequilíbrio eletrolítico. Esses achados estão de acordo com Tilley; Burtnick (2004), uma vez que a onda T não pode ultrapassar $\frac{1}{4}$ da amplitude da onda R, devendo permanecer de modo constante em uma determinada derivação por toda vida do animal. Assim, uma mudança acentuada no formato ou polaridade da onda T em um ECG, indicam anormalidades, como por exemplo, hipóxia miocárdica, bloqueios de ramo de feixe ou aumento ventricular, distúrbios hidroeletrólíticos, toxicidade por medicamentos, doenças metabólicas e anormalidades respiratórias, com o desvio do eixo cardíaco à direita (TILLEY; BURTNICK, 2004; SILVA FILHO; JORGE; FRANCO, 2011).

Tabela 1 – Resultados eletrocardiográficos da derivação II e valores de referência para cães de pequeno porte.

VARIÁVEL	VALORES ENCONTRADOS	VALORES DE REFERÊNCIA*
FC (mín. - máx.)	173 - 184	até 220bpm para filhotes
Ritmo base	Arritmia sinusal respiratória	Ritmo sinusal normal/ arritmia sinusal/marca-passo sinusal migratório
Onda P	0,04 x 0,36mV	0,04seg x 0,40mV
Onda T	0,89mV	T < 25% da R
Intervalo PR	0,07seg	0,06 a 0,13seg
Complexo QRS	0,03seg	até 0,05seg (raças pequenas)
Amplitude onda R	1,31mV	até 2,50mV (raças pequenas)
Segmento QT	0,16seg	0,15 a 0,25seg
Eixo QRS	+ 47°	+40° a +100°

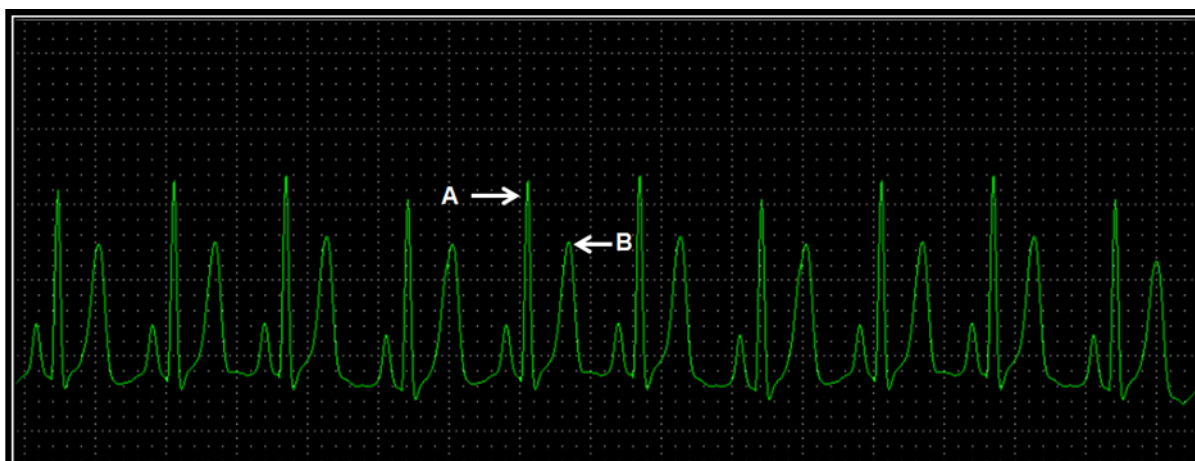


Figura 6 – Canino, macho, 37 dias de vida, raça Spitz Alemão: traçado eletrocardiográfico na derivação II e velocidade N, 50 mm/s. Amplitude da onda R (A) e onda T (B).

Os resultados das principais variáveis avaliadas no exame ecocardiográfico encontram-se na tabela 2. Ao avaliá-las no modo-M, observou-se que a espessura do septo interventricular e da parede livre do ventrículo esquerdo tanto na diástole

como na sístole (ESIVd, PLVEd, ESIVs, PLVEs) encontram-se com valores abaixo dos valores de referência (Figura 7A). Sendo assim, as reduções desses índices indicam ausência de hipertrofia (BOON, 2004), pois as espessuras do septo interventricular e da parede livre do ventrículo esquerdo estão menos espessas que o normal, visto que a espessura referente à parede é influenciada de acordo com o estresse causado pelo remodelamento ventricular compensatório, que exerce influência na normalização da tensão da parede do ventrículo (NAQVI et al. 2000).

Tabela 2 – Resultados ecocardiográficos e valores de referência para cães de pequeno porte.

VARIÁVEL	VALORES ENCONTRADOS	VALORES DE REFERÊNCIA*
Modo - M	Modo - M	
ESIVd (cm)	0,34	0,44-0,68
DIVEd (cm)	1,66	1,32-1,97
PLVEd (cm)	0,26	0,35-0,54
ESIVs (cm)	0,43	0,67-0,93
DIVEs (cm)	1,08	0,63-1,11
PLVEs (cm)	0,40	0,61-0,85
FEC%	34,94	33-46
	Bidimensional	
AE/AO	1,49	0,83-1,38

A avaliação bidimensional revelou aumento na relação átrio esquerdo e aorta (AE/AO) que para o caso em estudo foi de 1,49 cm, encontrando-se acima do limite aceitável (Figura 7B). De acordo com Kienle; Thomas (2004), o valor de normalidade aceitável para cães é de 1,3 cm, independente do peso corporal. Sendo assim, o caso em questão é sugestivo de aumento atrial esquerdo, e na medida em que o refluxo mitral se intensifica por deformação da valva mitral, essa relação tende a aumentar (HEZZELL et al., 2012). Prada et al. (2012), estabeleceram que no modo bidimensional, o índice médio obtido para a relação AE/AO na espécie canina é de 1,379cm com intervalo de confiança de 1,337 a 1,422cm.

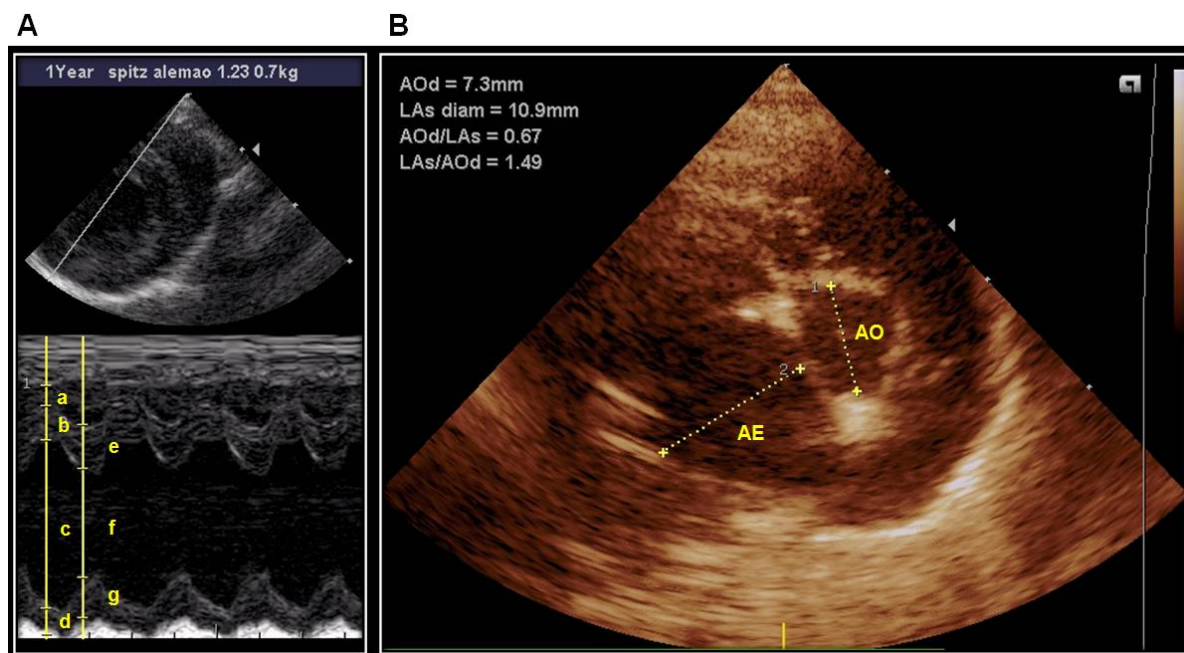


Figura 7 – Canino, macho, 37 dias de vida, raça Spitz Alemão: Exame ecocardiográfico. Modo – M (A) e Bidimensional (B).

Em contrapartida, Boon (2011) afirma que o limite da relação AE/AO em cães sem remodelamento cardíaco deve ser até 1,5cm. Ao passo que uma relação superior a 1,7cm é indicativa de prognóstico reservado a desfavorável (BORGARELLI et al., 2008), não observado nesse estudo, sendo essa uma das variáveis mais importantes a ser avaliada, visto que está fortemente relacionada com a ocorrência de edema pulmonar (PRADA et al., 2012), pois, em várias doenças cardíacas, a hipertrofia do átrio esquerdo está diretamente relacionada com o aumento de tamanho e massa por sobrecarga de pressão e volume, ocasionada pela PDA, devido ao fluxo sanguíneo da esquerda para a direita.

No presente estudo, o modo Doppler permitiu confirmar o diagnóstico de PDA clássica, com a presença de fluxo turbulento ao nível da aorta e da artéria pulmonar, além de aumento atrial esquerdo, bem como determinar a direção do fluxo da esquerda para a direita, com a visualização do diâmetro do ducto de 1,9mm (Figura 8). Contudo, não foi evidenciado no exame ecodopplercardiográfico aumento do ventrículo esquerdo, do mesmo modo, observou-se que a onda R permaneceu dentro da normalidade, indo de encontro aos achados preconizados por (STOPIGLIA et al., 2004; MILLER; GORDON, 2008; GREEN; BONAGURA, 2008). Isso pode ser explicado pelo fato de o animal ser muito jovem e o diagnóstico ter

vido realizado precocemente, a partir do conjunto de informações resultantes da sintomatologia clínica e do ecodopplercardiograma, descartando a PDA reversa.

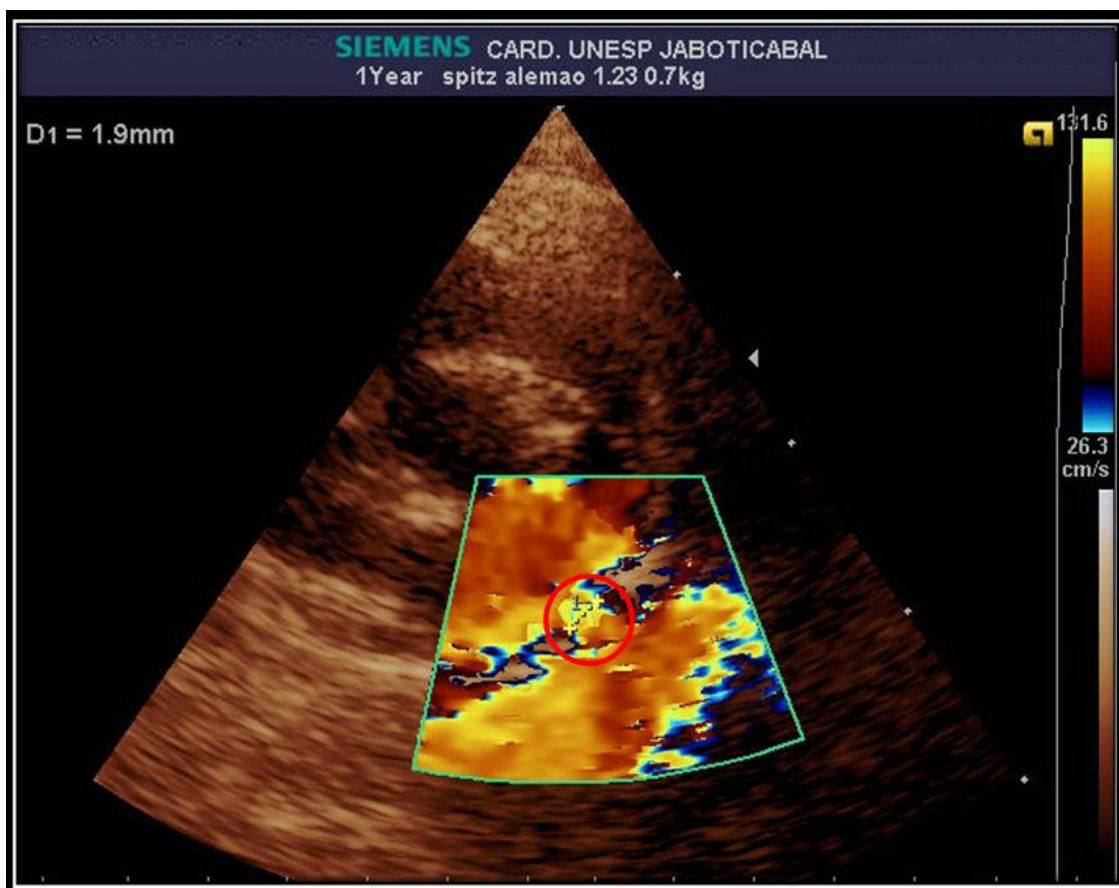


Figura 8 – Canino, macho, 37 dias de vida, raça Spitz Alemão: Exame ecodopplercardiográfico mostrando o ducto arterioso.

Apesar de ter sido diagnosticado um quadro de PDA clássica, os valores ecodopplercardiográficos estão dentro da normalidade, tanto na mitral quanto na tricúspide (Tabela 3), uma vez que o pico da velocidade da onda E (PVE), representada pela fase inicial da diástole, deverá ser sempre maior ou, no mínimo, igual ao pico da velocidade da onda A (PVA), fase de contração atrial (BOON, 2011).

Tabela 3 – Resultados ecodopplercardiográficos do Spitz Alemão.

VARIÁVEL	VALORES ENCONTRADOS
	Doppler
PVEM (m/s)	1,04
PVAM (m/s)	0,71
PVEM/PVAM	1,46
REG. MITRAL (m/s)	2,17
PVET(m/s)	0,49
PVAT (m/s)	0,36
PVET/PVAT	1,36
TRIV (m/s)	43,00

Entretanto, quando a relação PVE/PVA estiver menor que 1, indica anormalidade no relaxamento ventricular esquerdo, devido à redução da velocidade da onda E e ao aumento da velocidade da onda A, bem como ao tempo prolongado de desaceleração da onda E (KIENLE; THOMAS, 2004; BOON, 2011).

Após os exames complementares, o tratamento de eleição recomendado para o caso estudado foi a oclusão do ducto, no entanto, devido ao fato do animal ser muito jovem, de baixo peso corporal, encontrar-se funcionalmente estável e assintomático, a correção cirúrgica foi adiada, para um momento mais adequado, quando animal estiver com uma idade avançada. Assim, os riscos cirúrgicos serão minimizados e o proprietário disponibilizará de mais tempo para tomar a decisão.

5 CONCLUSÃO

Após avaliações dos resultados no estudo desse caso, concluí-se que o ecodopplercardiograma foi o exame complementar que apresentou maior acurácia, uma vez que se trata de um procedimento não invasivo e possibilita uma melhor avaliação das estruturas cardíacas e dos principais vasos envolvidos, além de definir a característica do fluxo sanguíneo, a dimensão do ducto e os gradientes de pressão.

REFERÊNCIAS

- ACHEN, S. E.; MILLER, M. W.; GORDON, S. G.; SAUNDERS, A. B.; ROLAND, R. M.; DROURR, L. T. Transarterial ductal occlusion with the Amplatzer vascular plug in 31 dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 22, p. 1348-1352, 2008.
- ARORA, M. Reversed patent ductus arteriosus in a dog. **Canadian Veterinary Journal**, n. 42, p. 141-142, 2001.
- ASSUMPÇÃO, T. C. A.; HALL, P. A.; PEREIRA, E. Z.; COSTA, M. T.; PAULINO JR., 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**. Buenos Aires: Intermédica, p. 122-128, 2001.
- BONAGURA, J. D.; SCHOBER, K. E. Medicamentos cardiovasculares. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders de clínica de pequenos animais**. 3. ed. São Paulo: Roca, p. 1502-1524, 2008, 2048p.
- BONAGURA, J. D.; KEENE, B. Insuficiência cardíaca em cães. In: BIRCHARD, S.J.; SHERDING, R.G. **Manual Saunders de clínica de pequenos animais**. 3. ed. São Paulo: Roca, p. 1525-1538, 2008, 2048p.
- BOON, J. A. Ecocardiografia em Modo-M: uma avaliação quantitativa. In: BOON, J. A. **Ecocardiografia bidimensional e em modo-M para o clínico de pequenos animais**. 1. ed. São Paulo: Roca, p. 39-54, 2004, 112p.
- BOON, J. A. Valores ecocardiográficos de referência. In: BOON, J. A. **Ecocardiografia bidimensional e em modo-M para o clínico de pequenos animais**. 1. ed. São Paulo: Roca, p. 55-66, 2004, 112p.
- BOON, J. A. The M- mode and Doppler examination. In: BOON, J. A. **Manual of veterinary echocardiography**, 2. ed. New Jersey: Wiley-Blackwell, p. 101-149, 2011, 632p.
- 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, p. 309-313, 2004.
- BORGARELLI, M.; SAVARINO, P.; CROSARA, S.; SANTILLI, R. A.; CHIAVEGATO, D.; POGGI, M.; BELLINO, C.; LA ROSA, G.; ZANATTA, R.; HAGGSTROM, J.; TARDUCCI, A. Survival characteristics and prognostic variables of dogs with mitral regurgitation attributable to myxomatous valve disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 22, n. 1, p. 120-128, Jan. 2008.

BROADDUS, K. D.; TILLSON, D. M. Patent ductus arteriosus in dogs.

Compendium: continuing education for veterinarians. 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.

BUREAU, S.; MONNET, E.; ORTON, C. Evaluation of survival rate and prognostic indicators for surgical treatment of left-to-right patent ductus arteriosus in dogs: 52 cases (1995-2003). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 227, n. 11, p. 1794-1799, 2005.

COTE, E.; ETTINGER, S. J. Long-term clinical management of right-to-left (reversed) patent ductus arteriosus in 3 dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 15, p. 39-42, 2001.

FERASIN, L.; RIZZO, F.; DARKE, P. G. G. Original investigation of right-to-left shunting patent ductus arteriosus in an Irish setter puppy. **The Veterinary Journal**, v. 173, n. 2, p. 443-448, 2007.

FERNANDEZ DEL PALACIO, M. J.; BERNAL, L.; BAYON, A.; LUIS FUENTES, V. Persistent left cranial vena cava associated with multiple congenital anomalies in a six-week-old puppy. **Journal of Small Animal Practice**, v. 38, p. 526-530, 1997.

FOSSUM, T. W. Cirurgia do Sistema Cardiovascular. In: FOSSUM, T. W. **Cirurgia de pequenos animais**. Rio de Janeiro:Elsevier, p. 775-816, 2007, 1632p.

GISPERT, C.; GAY, J.; VIDAL, J. A.; NUNES, A.; SERRAS, A.; MARQUES, F.; PACHECO, R. **The Merck Manual**. Seção 23: Problemas de saúde na infância, cap. 254: Anomalias congênitas. Defeitos do coração. 286p. Disponível em: <http://www.manuaismsd.pt/?id=280&cn=1479>. Acessado em: 15 Nov. 2015.

GLAUS, T. M.; MARTIN, M.; BOLLER, M.; JOHNSON, M. S.; KUTTER, A.; FLÜCKIGER, M.; TOFEIG, M. Catheter closure of patent ductus arteriosus in dogs: variation in ductal size requires different techniques. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 5, n. 1, p. 7-12, 2003.

GORDON, S. G.; MILLER, M. W. Transarterial coil embolization for canine patent ductus arteriosus occlusion. **Clinical Techniques Small Animal Practice**, v. 20, 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, p. 1623-1632, 2008, 2048p.

HEZZELL, M. J.; BOSWOOD, A.; MOONARMART, W.; ELLIOTT, J. Selected echocardiographic variables change more rapidly in dogs that die from myxomatous mitral valve disease. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 14, n. 1, p. 269-279, 2012.

ISRAEL, N. V.; FRENCH, A. T.; DUKES-MCEWAN, J.; WELSH, E. M. Patent ductus arteriosus in the older dog. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 5, n. 1, p. 13-21, 2003.

JOHNSON, M. S. Options for treatment of patent ductus arteriosus in dogs. **UK Veterinary Journal**, v. 12, n. 1, p. 1-3, 2007.

KIENLE, R. D. THOMAS, W. P. Ecocardiografia. In: NYLAND, T. G.; MATTOON, J. S. **Ultrassom Diagnóstico em Pequenos Animais**, 2. ed., São Paulo: Roca, p. 368-438, 2004, 506p.

KITTERMAN, J. A. Patent ductus arteriosus: current clinical status. **Archives of Disease in Childhood**, v. 55, p. 106-109, 1980.

MACDONALD, K. A. Congenital heart diseases of puppies and kittens. **Veterinary Clinical North American Small Animal Practice**, v. 36, n. 3, p. 503-531, 2006.

MANUBENS, J. Patent ductus arteriosus: clinical management. In: SOUTHERN EUROPEAN VETERINARY CONFERENCE & CONGRESSO NACIONAL AVEPA. 2009, Barcelona, **Proceedings...** Barcelona, 2009, p. 1-8. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2009/eng/Manubens5.pdf>. Acessado em: 14 Dez. 2015.

MILLER, M. W.; GORDON, S. G.; SAUNDERS, A. B.; ARSENAULT, W. G.; MEURS, K. M.; LEHMKUHL, L. B.; BONAGURA, J. D.; FOX, P. R. Angiographic classification of patent ductus arteriosus morphology in the dog. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 8, n. 2, p. 109-114, 2006.

MOMMA, K.; TOYOSHIMA, K.; ITO, K.; SUGIYAMA, K.; IMAMURA, S.; SUN, F.; NAKANISHI, T. Delayed neonatal closure of the ductus arteriosus following early in utero exposure to indomethacin in the rat. **Neonatology**, v. 96 n. 2, p. 69-79, 2009.

MUZZI, R. A. L.; MUZZI, L. A. L.; ARAUJO, R. B.; LÁZARO, D. A. Doença crônica da valva mitral em cães: avaliação clínica funcional e mensuração ecocardiográfica da valva mitral. **Arquivo Brasileiro Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 61, n. 2, p. 337-344, 2009.

NAQVI, T. Z.; GOEL, R. K.; FORRESTER, J. S.; DAVIDSON, R. M.; SIEGEL, R. J. Usefulness of left ventricular mass in predicting recovery of left ventricular systolic function in patients with symptomatic idiopathic dilated cardiomyopathy. **American Journal of Cardiology**, v. 85, p. 624-629, 2000.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Cardiopatia Congênita. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 95-112, 2010, 1468p.

NGUYENBA, T. P.; TOBIAS, A. H. O Amplatz® canino duto oclisor: Um novo dispositivo para a oclusão persistente do canal arterial. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 9, p. 109-117, 2007.

OYAMA, M. A.; SISSON, D. D.; THOMAS, W. P.; BONAGURA, J. D. Congenital heart disease. In ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Textbook of veterinary internal medicine**. 7. ed., Philadelphia: Saunders Elsevier, p. 1250-1298, 2010, 2208p.

PELOSI, A.; CÔTÉ, E.; EYSTER, G. E. Congenital coronary-pulmonary arterial shunt in a German shepherd dog: Diagnosis and surgical correction. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 13, p. 153-158, 2011.

PERNAS, S. G.; PÉREZ, A. C.; MÉNDEZ, I. C.; PASTOR, M. V.; MÉNDEZ, J. C.; REY, M. L. S. Conducto arterioso persistente en un gato. **Revista Electrónica de Clínica Veterinaria**, v. 2, p. 1-4, 2007.

PRADA, D. G.; OLIVEIRA, V. M. C.; LARSSON, M. H. M. A.; YAMAKI, F. L. Avaliação ecocardiográfica do átrio esquerdo de cães saudáveis por meio do modo-M convencional e do modo bidimensional, **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 64, n. 3, p. 585-592, 2012.

SAUNDERS, A. B.; MILLER, M. W.; GORDON, S. G.; BAHR, A. Pulmonary embolization of vascular occlusion coils in dogs with patent ductus arteriosus. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 18, n. 5, p. 663-666, 2004.

SCHNEIDER, D. J.; MOORE, J. W. Patent ductus arteriosus. **Circulation**, v. 114, p. 1873-1882, 2006.

SEIBERT, R. L.; MAISENBACHER III, H. W.; PROSEK, R.; ADIN, D. B.; ARSENAULT, W. G.; ESTRADA, A. H. Successful closure of left-to-right patent ductus arteriosus in three dogs with concurrent pulmonary hypertension. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 12, p. 67-73, 2010.

SILVA, N. G. Persistência do Canal Arterial: Revisão Bibliográfica e Estudo Retrospectivo de 26 Casos Clínicos. 2010. 155 f. Dissertação (**Mestrado**). Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa, 2010. Disponível em: <https://www.repository.utl.pt/handle/10400.5/2206>. Acessado em: 23 Set. 2015.

SILVA FILHO, J. C.; JORGE, P. S.; FRANCO, R. P. Alterações eletrocardiográficas de um cão com estenose de valva pulmonar, antes e após terapia a base de maleato de enalapril e atenolol. **Acta Veterinaria Brasilica**, v. 5, n. 1, p. 92-99, 2011.

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, v. 1, p. 788-817, 2004, 1038p.

STANLEY, B. J.; FUENTES, V. L.; DARKE, P. G. G. Comparison of the incidence of residual shunting between two surgical techniques used for ligation of patent ductus arteriosus in the dog. **Veterinary Surgery**, v. 32, p. 231-237, 2003.

STAUTHAMMER, C. D.; OLSON, J.; LEEDER, D.; HOHNADDEL, K.; HANSON, M.; TOBIAS, A.H. Patent ductus arteriosus occlusion in small dogs utilizing a low profile Amplatz® canine duct occluder prototype. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 17, p. 203-209, 2015. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvc.2015.06.002>. Acessado em: 30 Dez. 2015.

STOPIGLIA, A. J.; FREITAS, R. R.; IRINO, E. T.; LARSSON, M. A.; JATENE, F. B. Persistência do ducto arterioso em cães: revisão. **Revista de Educação Contínua CRMV-SP**, v. 7, n. 1/3, p. 23-33, 2004.

TILLEY, L. P. **Essentials of canine and feline electrocardiography interpretation and treatment**, 3. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1992, 470p.

TILLEY, L. P.; BURTNICK, N.L. Como fazer: Técnicas de registro eletrocardiográfico. In: TILLEY, L. P.; BURTNICK, N.L. **ECG: Eletrocardiografia para o clínico de pequenos animais**. 1. Ed. São Paulo: Roca, p. 16-18, 2004, 112p.

WHITE, P. Treatment of patent ductus arteriosus by the use of an Amplatz® canine ductal occluder device. **The Canadian Veterinary Journal**. v. 50, p. 401-404, 2009.

YAMATO, R. J. Estudo dos parâmetros ecocardiográficos em modo M de cães da raça Poodle miniatura clinicamente sadios. **Ciência Rural**, v. 36, n. 1, p. 142-148, 2006.