

THIAGO CAROLO LEAL FERREIRA

**PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO EM CÃO DA RAÇA PASTOR
AUSTRALIANO - RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação
apresentado a Faculdade de Medicina
Veterinária e Zootecnia da Universidade
Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”,
Campus Botucatu, SP, para obtenção de grau do
médico veterinário

Preceptor(a): Profa. Ass. Dra. *Priscylla Tatiana Chalfun Guimarães Okamoto*

Botucatu - SP

2022

THIAGO CAROLO LEAL FERREIRA

**PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO EM CÃO DA RAÇA PASTOR
AUSTRALIANO - RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação
apresentado a Faculdade de Medicina
Veterinária e Zootecnia da Universidade
Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”,
Campus Botucatu, SP, para obtenção de grau do
médico veterinário

Área de concentração: Cirurgia de Pequenos Animais

Preceptor(a): Profa. Ass. Dra. *Priscylla Tatiana Chalfun Guimarães Okamoto*

Coordenador de estágios: Prof. Ass. Dr. *José Paes de Oliveira Filho*

Botucatu – SP

2022

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉC. AQUIS. TRATAMENTO DA INFORM.
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CÂMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: ROSANGELA APARECIDA LOBO-CRB 8/7500

Ferreira, Thiago Carolo Leal.

Persistência do ducto arterioso em cão da raça pastor
australiano : relato de caso / Thiago Carolo Leal
Ferreira. - Botucatu, 2022

Trabalho de conclusão de curso (bacharelado - Medicina
Veterinária) - Universidade Estadual Paulista "Júlio de
Mesquita Filho", Faculdade de Medicina Veterinária e
Zootecnia

Orientador: Priscylla Tatiana Chalfun Guimarães Okamoto
Capes: 50501020

1. Cães. 2. Cardiopatias congênitas. 3. Canal arterial.

Palavras-chave: Malformação cardíaca congênita; PDA;
Persistência do ducto arterioso.

FERREIRA, Thiago Carolo Leal. Persistência do ducto arterioso em cão da raça pastor australiano – relato de caso, Botucatu, 2022, 22p. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de concentração: Clínica de Pequenos Animais) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus Botucatu, Universidade Estadual Paulista ‘Júlio Mesquita Filho’.

RESUMO

A persistência do ducto arterioso é tida como a cardiopatia congênita mais comum em cães, acometendo principalmente cães de raças puras, ocorrendo com uma maior frequência nas fêmeas dessa espécie. Durante a vida fetal, o ducto arterioso representa uma estrutura anatômica que faz uma comunicação fisiológica entre a artéria pulmonar e artéria aorta, sendo derivado do sexto arco aórtico. Ao nascer, o ducto evolui para um ligamento por ação da constrição da musculatura lisa, tendo sua gênese dada pela diminuição da resistência pulmonar, dada pela insuflação pulmonar, e associado também a isso está o aumento da pressão de oxigênio alveolar e arterial. O diagnóstico é dado pelo somatório de histórico clínico, achados de exame físico e exames complementares como radiografia, eletrocardiograma, ecocardiograma e a angiocardiorrafia. O tratamento curativo é a cirurgia para oclusão do ducto, a qual pode se dar por técnicas abertas e fechadas, isto é, envolvendo ou não a abertura do tórax para sua realização. Este trabalho tem por objetivo relatar o caso de uma cadela, raça pastor australiano de aproximadamente 3 meses de idade, a qual apresentava ao exame físico sopro contínuo em maquinaria e frêmito palpável em hemitórax esquerdo em região de choque pré-cordial, e cujos exames indicavam sinais precoces de insuficiência cardíaca esquerda. Após o atendimento, a cirurgia foi realizada utilizando a técnica de ligadura padrão, apresentando resultado satisfatório para correção da afecção.

Palavras-chave: Malformação; Cardíaca; Congênita; PDA.

FERREIRA, Thiago Carolo Leal (Persistence of the arterious duct in an Australian shepherd dog – case report, Botucatu, 2022, 22p. Completion of undergraduate course (Veterinary Medicine, Concentration area: Small Animal Clinic) - Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science, Botucatu Campus, Paulista State University "Júlio Mesquita Filho".

ABSTRACT

The persistence of the arterious duct is considered the most common congenital heart disease in dogs, affecting mainly pure breed dogs and occurring more frequently in females of this species. During fetal life, the arterious duct represents a structure that makes physiological communication between the pulmonary artery and aorta artery, being derived from the sixth aortic arch. At birth, the duct evolves to a ligament by the action of the constriction of the smooth musculature, having its genesis given by the decrease in pulmonary resistance, given by pulmonary insufflation, and associated with this is the increase in the pressure of alveolar and arterial oxygen. The diagnosis is given by the sum of clinical history, physical examination findings and complementary tests such as radiography, electrocardiogram, echocardiogram and angiocardiology. Curative treatment is surgery for occlusion of the duct, which can be performed by open and closed techniques, that is, involving or not the opening of the chest for its performance. This study aims to report the case of a female dog, Australian shepherd breed of approximately 3 months of age, who presented continuous breath physical examination in machinery and palpable shudder in left hemithorax in a region of precordial shock, and whose tests indicated early signs of left heart failure. After the treatment, the surgery was scheduled and the standard ligation technique was performed, presenting a satisfactory result for correction of the condition.

Keywords: Congenital; cardiac; malformation; PDA.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	2
2. RELATO DE CASO.....	5
3. DISCUSSÃO E RESULTADOS.....	9
4. CONCLUSÃO.....	13
REFERÊNCIAS.....	13

1. INTRODUÇÃO

O sistema cardiovascular desempenha um papel essencial na manutenção da vida, proporcionando a distribuição de substâncias fundamentais para o metabolismo das células, ao mesmo tempo que possibilita o transporte de metabólitos e atua na termorregulação, fornecendo um ambiente permissivo a homeostase (CUNNINGHAM,2021). Apesar de não ser o primeiro a ser formado, é o primeiro a adquirir nos mamíferos um estado funcional durante o desenvolvimento embrionário (DYCE,2010).

As cardiopatias apresentam grande importância diagnóstica para clínicos e cirurgiões, tendo em vista as altas taxas de mortalidade e morbidade associadas (Nelson; Couto,2015). Dentre as cardiopatias congênitas, a mais comumente encontrada na espécie canina é a persistência do ducto arterioso, representando cerca de 25 a 30% dos casos descritos, e tendo uma maior ocorrência em raças puras e fêmeas (Volkweis et al,2020).

Durante a vida fetal, o sangue circula somente através da circulação sistêmica, por meio da qual as trocas de gases, suprimento de nutrientes e remoção de metabólitos para o desenvolvimento fetal são realizadas a partir da placenta (DYCE,2010). Devido à falta de expansão pulmonar, há uma grande resistência do fluxo sanguíneo pela artéria pulmonar, o que torna patente o ducto arterioso, estrutura essa derivada do sexto arco aórtico, o qual liga de maneira fisiológica a artéria pulmonar à aorta descendente (CANAVARI, et al, 2015). A parede desse ducto é composta por 98% de músculo liso e o restante por fibras elásticas (BUCHANAN,2001). Nos pacientes caninos com PDA nota-se uma distribuição assimétrica dessas fibras elásticas, que de forma intercalada com as fibras musculares de músculo liso, não produzem a constrição necessária para a oclusão fisiológica do ducto (Nelson Couto 2015, Oyama et al., 2010).

Após o parto, os pulmões se expandem, ocasionando a dilatação das arteríolas e consequente redução da resistência ao fluxo sanguíneo pulmonar (CANAVARI et

al., 2015). Essa expansão pulmonar, associada a um aumento da concentração de oxigênio alveolar e arterial, estimulam a constrição do músculo liso do ducto arterioso, promovendo o seu fechamento funcional, o qual é dado dentro de 1 a 8 dias do nascimento (SANTOS ALESSI, 2016, ENGEN 2006).

Com a redução da resistência ao fluxo pulmonar associada a um aumento do fluxo aórtico, caso o ducto não se feche dentro de 1 a 8 dias de forma funcional, desenvolve-se a forma clássica da PDA (PDAc), isto é, com o fluxo seguindo do lado esquerdo de maior pressão para o direito de menor pressão. No entanto, caso a pressão da artéria pulmonar exceda a da aorta, o fluxo de sangue será da direita para a esquerda, o que caracteriza o PDA reverso (PDAr), considerando ainda que essa última forma de PDA pode ser consequência de um PDA não tratado precocemente, o que corrobora a importância do mote desse trabalho (FERASIN et al., 2007; NELSON; COUTO, 2015; FOSSUM 2014).

As repercussões hemodinâmicas do PDAc se expressam através de alterações como a sobrecarga volêmica que chega aos pulmões, e conseqüentemente, passando pelas veias pulmonares, provocando assim uma dilatação das câmaras cardíacas do lado esquerdo, fenômeno conhecido como hipertrofia excêntrica, o qual pode aumentar a predisposição a trombose em átrio esquerdo devido ao turbilhonamento do fluxo (OYAMA et al, 2010). Esta sobrecarga pode manifestar nos pacientes de até 1 ano edema pulmonar e insuficiência cardíaca congestiva (ICC) esquerda, sendo que essa predisposição a ocorrência dependerá do diâmetro do ducto, ou seja, se esse ducto possuir um diâmetro considerável, o paciente tem maiores chances de desenvolver mais cedo edema pulmonar e alterações de remodelamento da morfologia cardíaca, causando a ICC esquerda. No lado direito do paciente com PDAc observa-se um aumento da pressão, culminando com hipertrofia concêntrica das paredes livres do ventrículo direito (SANTOS; ALESSI, 2016, FOSSUM 2014).

De acordo com FOSSUM (2014), a maior parte dos cães jovens com PDA é assintomática, enquanto para pacientes sintomáticos, os achados mais comumente relatados são tosse ou dispneia, ou ambos concomitantemente, devido ao edema

pulmonar. Sendo mais proeminentes achados ao exame físico, tais como: som de sopro de maquinaria na base esquerda do coração, pulso hiperkinético e frêmito palpável. Dentre outros sinais que podem ser encontrados, destacam-se aqueles relacionados ao quadro de ICC esquerda, a saber: intolerância a exercícios, subdesenvolvimento e atraso do crescimento em filhotes, síncope, emaciação, paresia de membros pélvicos e anorexia (Stopiglia et al., 2004; Oyama et al., 2010). Nos casos de PDA reverso, os achados de exame físico, segundo (FOSSUM 2014), são principalmente sopro de maquinaria e cianose diferencial, ou seja, mucosas craniais normais e mucosas caudais cianóticas.

A fim de diagnosticar o PDA nos pacientes, o exame complementar padrão ouro é o ecocardiograma, por meio do qual é possível determinar alterações da morfologia das câmaras cardíacas e determinar o sentido do fluxo do PDA, o que é imprescindível para predizer o prognóstico do paciente, considerando ainda que os casos tratados cirurgicamente são aqueles apenas com desvios da esquerda para a direita. Outros exames que podem corroborar para o diagnóstico e que são feitos para auxiliar na terapêutica cirúrgica, monitoramento trans-anestésico e posterior acompanhamento clínico são: a radiografia, o eletrocardiograma e a angiocardiorrafia (Nelson Couto, 2015).

A terapêutica usando inibidores de prostaglandinas é aplicada na medicina humana para recém-nascidos com PDA com poucos dias de vida, contudo, sua aplicação não apresenta eficácia para cães, tendo em vista que, tal qual já foi referido anteriormente, a causa principal para o desenvolvimento de PDA em cães é a distribuição excêntrica das fibras musculares e sua hipoplasia em relação às fibras elásticas (Buchanan, 2009; Manubens, 2009; Oyama et al., 2010). Logo, o tratamento priorizado ainda é a correção cirúrgica do ducto arterioso patente, quando esse é passível de ser corrigido, ou seja, na sua forma de apresentação clássica, uma vez que a correção cirúrgica para o PDAr é contraindicada pois o encerramento do mesmo pode levar ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca aguda direita durante a cirurgia ou no pós imediato (FOSSUM, 2014; Oyama et al., 2010).

Dentre as técnicas descritas para a correção cirúrgica do PDAC temos a ligadura pela técnica padrão na qual o ducto é dissecado, sendo mais arriscada em relação a técnica de Jackson, a qual envolve uma ligadura pela região dorsal e medial da aorta, apresentando assim um menor risco de ruptura, enquanto possui o ponto negativo de ter o maior risco de fluxo residual (CANAVARI et al., 2015; Gordon e Miller, 2005). Outra possibilidade seria a toracoscopia, pela qual é feito um acesso pelo tórax, e através de um endoscópio o canal é ocluído por meio de cliques metálicos de titânio (FOSSUM, 2014).

De acordo com OYAMA et al 2010, estima-se que cerca de 65% dos pacientes com PDA não tratados cirurgicamente vêm a óbito antes de 1 ano de vida. Enquanto isso, nos casos de animais sem sinais de insuficiência cardíaca, tratados cirurgicamente, há uma estimativa de taxa de mortalidade inferior a 5%.

O trabalho tem por objetivo relatar um caso de persistência do ducto arterioso de uma paciente canina, fêmea, de raça pastor australiano, a qual foi atendida no hospital veterinário da UNESP FMVZ de Botucatu, sendo realizada a correção pela técnica de ligadura padrão.

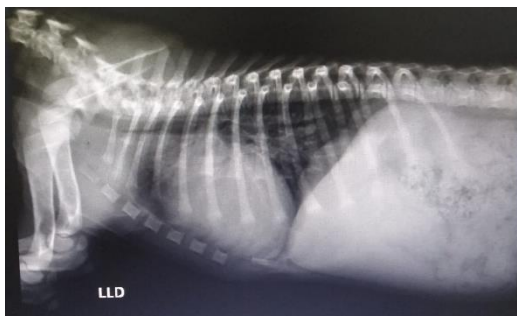
2. RELATO DE CASO

Foi atendido no dia 16 de setembro de 2022, uma paciente canina da raça pastor australiano, fêmea, de três meses de idade, pesando dois quilos e novecentos gramas. Durante a anamnese foi relatado pelo tutor que havia adquirido dois filhotes de uma mesma ninhada, tendo notado discrepância no ganho de peso e tamanho dos dois. Relatou que o irmão da mesma ninhada apresentava-se com nove quilos. Foi diagnosticado o PDA pela avaliação do ecocardiograma por

médico veterinário que fez as vacinas da paciente, tendo sido feito o encaminhamento para o Hospital Veterinário da UNESP FMVZ, Botucatu. Relatou também episódios esporádicos de tosse. Ademais, negou episódios de síncope, intolerância a exercícios e cianose. A paciente estava em bom estado geral: normorexia, normoquezia, normodipsia e urina sem alterações.

No exame físico a paciente apresentava-se com mucosas róseas e úmidas, normohidratada, alerta e linfonodos não reativos. Durante a ausculta cardíaca foi notado o sopro contínuo de maquinaria com uma maior intensidade na base esquerda do coração. O pulso da artéria femoral estava hipercinético.

Foi realizada avaliação cardiológica e requisitados exames complementares laboratoriais e de imagem, os quais foram realizados no mesmo dia do primeiro atendimento. Na avaliação radiográfica foram feitas projeções látero-lateral direita e ventrodorsal, tais quais demonstradas pelas figuras 1 e 2 respectivamente, e nas quais foram observadas silhueta cardíaca de dimensões aumentadas, abaulamento em topografia de arco aórtico descendente e opacificação difusa de padrão bronquial, com alguns brônquios evidentes e paredes brônquicas espessadas, o que pode estar relacionado a broncopatia. Foi confirmada pelo ecocardiograma a comunicação aórtica pulmonar, representada por um fluxo do lado esquerdo para direito e insuficiência de valvas mitral e pulmonar de grau discreto. Nos exames laboratoriais foram observados no hemograma uma anemia normocítica normocrômica, hipoproteïnemia e monocitose, enquanto no bioquímico foram observados valores de creatinina, ALT, GGT inferiores ao valor de referência, e hipoproteïnemia por valores diminuídos de albumina e globulina.

	
Figura 1. Projeção radiográfica látero-lateral direita de tórax. Fonte: Departamento de Cirurgia Veterinária e Reprodução Animal.	Figura 2. Projeção radiográfica ventrodorsal de tórax. Fonte: Departamento de Cirurgia Veterinária e Reprodução Animal.

Na avaliação do eletrocardiograma observou-se diminuição do intervalo PR, de origem da onda P em 49°, aumento da onda P, sugestivo de sobrecarga atrial esquerda e aumento da extensão do complexo QRS.

Paciente retornou para o procedimento cirúrgico no dia 27 de setembro de 2022, com jejum sólido de 8 horas e hídrico de 6 horas. Após a avaliação inicial da anestesista, a paciente recebeu a medicação pré-anestésica, a qual foi composta apenas por morfina na dose de 0,5mg/kg pela via IM. A indução anestésica foi realizada usando etomidato (0,5mg/kg), midazolam (0,2mg/kg) e cetamina (1mg/kg). Para o Bloqueio eretor da espinha foi administrada bupivacaína. Para a manutenção realizou-se a técnica de anestesia parcial intravenosa (PIVA), administrando em infusão contínua uma solução analgésica de fentanil, cetamina e lidocaína, preconizando igualmente a correção de alterações e, concomitante, o isoflurano vaporizado em oxigênio 100% em sistema de Baraka para manutenção do estado de anestesia geral.

Foi realizada a técnica de ligadura padrão do ducto arterioso conforme descrito por FOSSUM (2014). A paciente foi posicionada em decúbito lateral direito para que o hemitórax esquerdo ficasse livre para o acesso. Em seguida foi feita tricotomia ampla de hemitórax esquerdo e posterior realização da antisepsia prévia com clorexidina degermante e solução de clorexidina alcoólica 0,5%. Após a antisepsia definitiva os panos de campos simples e fenestrados foram posicionados e fixados a pele com pinças de Backaus. A toracotomia foi realizada no quarto espaço intercostal utilizando bisturi para pele, tesoura Metzembaum e bisturi elétrico para divulsão e secção de subcutâneo e musculatura da região. Ao acessar a cavidade torácica procedeu com a retração caudal do pulmão para auxiliar na exposição da área de trabalho. Identificou-se os nervos frênico e vago esquerdo, sendo isolado apenas o vago com um fio de seda e retraído dorsalmente. O ducto arterioso foi dissecado com o uso de uma pinça mixter reta e swabs estéreis. Após a dissecação delicada do ducto, com o auxílio de uma pinça mixter curva foi feita a passagem lenta e cuidadosa do fio de poliéster 0 pela face medial do ducto, ao passo que foi cortado o fio dando origem a dois fios, os quais se dispuseram ao final tal como visto na figura 3.

Durante a realização da primeira ligadura com fio poliéster zero foi respeitado um tempo de 3 minutos na confecção da ligadura, a fim de mitigar as repercussões hemodinâmicas, em seguida repetiu-se o procedimento ao fazer a segunda ligadura. Por fim, foi feita uma terceira ligadura no meio das duas com fio de polipropileno 2-0, tal qual é demonstrado na figura 4

	
Figura 3. 2 fios de poliéster 0 posicionados abaixo do ducto arterioso para a confecção da dupla ligadura Fonte: Setor de cirurgia de pequenos animais; Departamento de Cirurgia Veterinária e Reprodução Animal, 2022.	Figura 4. Após a confecção das ligaduras, sendo duas de poliéster 0 próximas a artéria pulmonar e artéria aorta e uma ligadura de polipropileno 2-0 entre as duas. Fonte: Setor de cirurgia de pequenos animais; Departamento de Cirurgia Veterinária e Reprodução Animal, 2022.

Durante a realização da primeira ligadura foi respeitado um tempo de 3 minutos até a confecção completa da mesma para mitigar as repercussões hemodinâmicas, em seguida repetiu-se o procedimento de fazer a ligadura em 3 minutos na segunda ligadura com o fio de poliéster. Por fim, foi feita uma terceira ligadura no meio das duas com fio de polipropileno 2-0, tal qual é demonstrado na figura 4.

Para a toracorráfia foi realizada a técnica de sutura em padrão cruzado utilizando fio Polidioxanona (PDX) 0. Seguindo para a musculatura que foi suturada em padrão simples contínuo com fio (PDX) 2-0, subcutâneo no padrão simples contínuo PDX 2-0, sutura intradérmica utilizando fio poliglecaprone 2-0 e para a sutura de pele foi realizada sutura de pontos simples isolados com nylon

monofilamentar 3-0. Após o procedimento foi restituída a pressão negativa com a introdução de um scap nº 23G acoplado a uma seringa de 10ml no oitavo espaço intercostal.

Na recuperação anestésica a paciente mostrou-se agitada e como conduta foi administrado tranquilizante acepromazina em baixa dose, e em seguida foi feito resgate analgésico com morfina 0,3mg/kg. Na avaliação pós cirúrgica à ausculta notou-se presença de crepitação, foi realizado um T fast no qual estavam presentes linhas B e a saturação da paciente estava em 86%. A fim de reverter as alterações optou-se pela administração de furosemida. A paciente então melhorou o padrão de saturação 94%, e foi repetido o T Fast no qual foi observada melhora em relação ao anterior a administração da furosemida. Em seguida foram feitas as prescrições, carta de encaminhamento para internação e recomendações pós cirúrgicas para casa.

A paciente voltou para o retorno junto ao serviço de cirurgia de pequenos da UNESP FMVZ de Botucatu onze dias após o procedimento cirúrgico. Na consulta foi relatado pelo tutor que a paciente evoluiu bem e encontrava-se em bom estado geral. À ausculta cardiopulmonar não foram detectadas alterações em campos pulmonares tampouco em focos de ausculta cardíaca. Foi prescrito a continuidade de administração via oral de albumina sintética 3g/kg diluída em água duas vezes ao dia, e instituído Pimobendam 1,22mg via oral uma vez ao dia até novas recomendações.

3. DISCUSSÃO E RESULTADOS

A etiologia das anomalias congênitas do coração envolve um conjunto de fatores que não são totalmente esclarecidos, contudo, uma interação entre fatores genéticos e ambientais tem sido proposta como modelo primordial para justificar a ocorrência dessas malformações (Oyama et al., 2010). Um dos elementos que sustenta a hipótese do fator genético desempenhar papel importante na ocorrência dessa afecção é a maior incidência dessa doença em cães de raças puras, assim como a maior predisposição racial para a ocorrência de outras malformações cardíacas

congenitas, tal como é observado nos boxers com a estenose subaórtica ou em cães da raça caniche com a persistência do ducto arterioso, o que é consistente com o caso da paciente (Maxie & Robinson, 2008).

De acordo com Broadbudd; Tilson (2010), a ligadura cirúrgica para a oclusão do ducto é um procedimento com êxito em candidatos apropriados, quais sejam: cães entre 2 e 4 meses, com fluxo de esquerda para direita, sem outras cardiopatias concomitantes e com mínimas alterações cardíacas secundárias, tal como visto para a paciente do relato. Ademais, devido a correção cirúrgica, a paciente saiu da estimativa descrita por Belerenian (2001), a qual prevê o óbito de 65% dos pacientes com PDAC antes de um ano de vida que não passaram por procedimento cirúrgico para a correção da afecção, justificando a assertividade em recomendar a cirurgia.

O sopro “em maquinaria” na base esquerda que foi encontrado no exame físico da paciente é um achado clínico consistente e patognomônico descrito por Sisson et al, (2004). Esse sopro é mais alto durante a sístole e gradativamente diminui ao longo da diástole (Nelson, Couto, 2015). No exame físico também foi encontrado um pulso hipercinético, o qual se deve a pressão sistólica estar aumentada e a diastólica reduzida, fato esse resultante do desvio do fluxo gerado pela persistência do ducto na paciente, dessa forma, quanto maior o ducto mais intenso o pulso (STRICKLAND, 2008). Ademais, foi possível palpar frêmito em hemitórax esquerdo próximo a região de choque pré-cordial.

Outro achado do exame físico foi o subdesenvolvimento da paciente em comparação ao seu irmão de ninhada, o que possivelmente pode ser explicado pelo fluxo da artéria mesentérica superior reduzido em comparação a animais saudáveis, levando a uma hipoperfusão que ocasiona assim um déficit de absorção dos nutrientes, contribuindo assim para um subaproveitamento dos nutrientes e o atraso do crescimento (McCurnin & Clyman, 2008). Outra possibilidade para sustentar a condição de caquexia é a liberação de citocinas (TNF-alfa, IL1 e IL6), as quais podem estar associadas ao subdesenvolvimento devido um aumento da necessidade energética e catabolismo proteico (Israel, French, Dukes-McEwan & Corcoran, 2002).

As alterações radiográficas nos animais com PDA dependem da idade do animal, do grau da descompensação cardíaca e do tamanho do ducto arterioso (Strickland, 2008).). De acordo com Broaddus; Tillson (2010) alterações radiográficas como alongamento da silhueta cardíaca e dilatação das câmaras do lado esquerdo são achados igualmente consistentes, e os quais estavam evidenciados pelas imagens da paciente do relato. Ademais, foram observadas dimensões aumentadas da silhueta cardíaca e um abaulamento em topografia de arco aórtico descendente, alterações essas que demonstram que possivelmente a paciente já se apresentava com remodelamento da morfologia cardíaca dadas as consequências geradas pela persistência do ducto sobre as câmaras cardíacas (CANAVARI, 2015; FOSSUM, 2014).

No exame de ecodopplercardiograma da paciente foi fechado o diagnóstico de PDA clássico, com o fluxo da esquerda para a direita, tendo sido visualizada insuficiência mitral e pulmonar de grau discreto, o que corrobora com os achados nas literaturas (STOPIGLIA et al., 2004; OYAMA et al., 2010, Nelson Couto, 2015). O exame com auxílio do doppler na avaliação do ecocardiograma enriquece a avaliação ao passo que dá o direcionamento do sentido do fluxo turbulento que passa pelo canal, e de acordo com a literatura, é possível ainda notar um fluxo turbulento em artéria pulmonar e regurgitação mitral, quando há sinais de insuficiência valvar mitral, tal como visto para o caso da paciente deste relato (ASSUMPÇÃO, 2012).

Van Israel et al. (2002) relataram regurgitação mitral em 40% dos cães de seu estudo, corroborando com o quadro da paciente, que se enquadra ainda que em grau discreto para a condição de perda da competência da valva mitral. O não tratamento dessa condição pode levar a endocardiose de mitral, condição que tende a piorar assim o prognóstico futuro de pacientes com alterações similares decorridas de uma não intervenção da causa (FRENCH, 2003, MONNET; ORTON, 2005; SAUNDERS et al, 2014). Em compensação, SISSON (2003) reafirma que a regurgitação mitral tende a regredir na maioria dos casos tratados cirurgicamente

para a persistência do ducto, seja pela técnica com ligadura seja pela embolização com mola. Stauthammer e colaboradores (2013) relataram melhora em 24 cães observados após 3 meses da cirurgia de correção do PDA, tendo ocorrido a regressão das alterações morfológicas decorrentes da hipertrofia excêntrica do coração dentro desse período.

No hemograma foi observada uma anemia normocítica normocrômica, o que não há evidências pregressas na literatura descrevendo sua ocorrência, no entanto, o subdesenvolvimento, associado a um déficit de crescimento e absorção, tal qual visto anteriormente e pela própria condição de hipoalbuminemia que a paciente ainda apresentava em exame bioquímico, podem estar associados a esses achados (McCurnin & Clyman, 2008). Outras possibilidades diagnósticas, contudo, não foram descartadas e requerem uma investigação com o intuito de determinar as reais causas dos demais achados em hemograma e bioquímica sérica.

No exame de eletrocardiograma foram observadas alterações como aumento da extensão da onda P, sugestiva de sobrecarga atrial esquerda e um aumento da extensão do complexo QRS, achados esses que foram demonstrados igualmente compatíveis com a literatura (Nelson Couto, 2015).

Optou-se pela realização da técnica de ligadura, a qual pode ser realizada pela técnica padrão, técnica Jackson e pela toracoscopia. A técnica padrão, a qual foi empregada para o caso da paciente do relato, consiste em realizar a toracotomia com o/a paciente em decúbito lateral direito, sendo feita a dissecação do ducto de maneira cuidadosa e em seguida sendo realizada a passagem dos fios inabsorvíveis de escolha, apresentando como desvantagem maior o risco de ruptura do ducto, enquanto que na técnica de Jackson-Henderson evita-se a dissecação, pois a técnica é feita com ligadura através da região dorsal e medial da aorta, contudo, essa apresenta desvantagem de uma maior ocorrência de fluxo residual, o qual pode se dar por consequência do aprisionamento da fáscia mediastinal na ligadura, uma vez que não é feita a dissecação da face medial do ducto por essa técnica (MILLER, 2005; ASSUMPÇÃO et al., 2012).

No estudo de Goodrich et al (2007) não foram observadas grandes diferenças entre as técnicas de ligadura cirúrgica em comparação com aquelas que usam cateterismo.

Ainda que houvesse maior risco de ruptura, não foi observada diferença significativa na mortalidade, sendo o sucesso do procedimento inicial melhor com a ligadura cirúrgica. Na técnica de toracoscopia, por sua vez, o procedimento envolve a visualização por meio de endoscópio acoplado ao tórax e em seguida realizada a oclusão por meio de cliques de titânio (FOSSUM, 2014).

No caso relatado a técnica de eleição foi a ligadura padrão do ducto arterioso, tendo êxito na realização da dissecação do ducto, colocação dos fios e confecção das ligaduras com fio poliéster zero e um fio interposto de polipropileno dois zero (2-0), seguindo a técnica descrita por FOSSUM (2014). A paciente na auscultação pós cirúrgica estava sem sopro em maquinaria e à palpação o frêmito já não estava presente. Foi recomendada a internação para a paciente, além de um acompanhamento com o setor de clínica de pequenos animais para reavaliar outras comorbidades que poderiam estar associados aos achados de hemograma e bioquímica sérica, juntamente com realização de acompanhamento cardiológico.

4. CONCLUSÃO

O diagnóstico precoce de PDA diminui o risco de desenvolvimento de ICC e aumenta a sobrevida de pacientes com a afecção PDA. Logo, é imprescindível que pacientes de raça pura que apresentem sopro de maquinaria diagnosticado, sejam submetidos a exame de ecocardiograma para o fechamento do diagnóstico. A correção cirúrgica do PDA continua sendo a melhor indicação para casos de PDAc, proporcionando assim uma maior sobrevida de pacientes com essa afecção.

REFERÊNCIAS

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.

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

CANAVARI, I. C; KUNZ, F. A.; PEREIRA, E. Z.; COSTA, M.T.; Abordagem clínica da persistência do ducto arterioso em cães: revisão de literatura. *Revista científica de medicina veterinária* - ISSN:1679-7353 Ano XIII-Número 25 – Julho de 2015.

DYCE, K. M. et al. O Sistema Cardiovascular In: *Tratado de anatomia veterinária*. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, cap. 7, p. 223-267, 2010.

ENGEN, R. L. Dinâmica do Sistema Cardiovascular. In: DUKES, H. H. *Fisiologia dos Animais Domésticos*. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, cap. 10, p. 163-172, 2006.

ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. *Textbook of veterinary internal medicine*. 7. ed., Philadelphia: Saunders Elsevier, p. 1250-1298, 2010.

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* 173, 443–448, 2007.

FOSSUM, T. W.; Cirurgia do sistema cardiovascular: Ducto arterioso persistente. In: Cirurgia de Pequenos Animais. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier. cap. 28, p. 2454-2469, 2014.

GOODRICH, K. R.; KYLES, A. E.; KASS, P. H.; CAMPBELL, F. Retrospective Comparison of Surgical Ligation and Transarterial Catheter Occlusion for Treatment of Patent Ductus Arteriosus in Two Hundred and Four Dogs (1993–2003). *Veterinary Surgery*, v. 36, p. 43-49, 2007.

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.

MANUBENS, J.; Patent Ductus Arteriosus: Clinical Management. Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional da Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales, Barcelona, 2009.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G.; Distúrbios do Sistema Cardiovascular: Doenças Cardíacas Congênitas. In: MEDICINA Interna de Pequenos Animais. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier. cap. 5, p. 330-337, 2015.

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.

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, Espanha*, v. 2, n. 01-04, 2007.

SAUNDERS, A. B.; GORDON, S. G.; BOGGESS, M. M.; MILLER, M. W. Long-Term Outcome in Dogs with Patent Ductus Arteriosus: 520 Cases (1994–2009). *The Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 28, p. 401-410, 2014.

STAUTHAMMER, C. D., TOBIAS, A. H., LEEDER, D. B., KRUGER, M. U. Structural and functional cardiovascular changes and their consequences following interventional patent ducutus arteriosus occlusion in dogs: 24 cases (2000–2006). *Journal of American Veterinary Medical Association*, v. 242, n. 12, p. 1722–1726, 2013.

STOPIGLIA, J. A. et al; Persistência do ducto arterioso em cães: revisão. Revista de Educação Continuada, CRMV-SP, São Paulo, v. 7, n. 1/3, p. 23-33, 2004.

STRICKLAND, K. N. Congenital Heart Diseases. In: TILLEY, P. L. et al. Manual of Canine and Feline Cardiology. St. Louis, Missouri: Elsevier Health Sciences / Saunders, p. 215-239, 2008.

VAN ISRAËL, N.; DUKES-MCEWAN, J.; FRENCH, A. T. Long-term follow-up of dogs with patent ductus arteriosus. Journal of small animal practice, v. 44, p. 480-490, 2003.

VAN ISRAËL, N.; FRENCH, A. T.; DUKES-MCEWAN, J.; CORCORAN, B. M. Review of left-to-right shunting patent ductus arteriosus and short-term outcome in 98 dogs. Journal of Small Animal Practice, v. 43, p. 395–400, 2002.

VOLKWEIS, F. S.; BOWEN, G. G.; TOGNOLI, G. K.; SALES, J. A. Persistência do ducto arterioso: relato de caso. **PUBVET**, v. 14, p. 1-8, 2020

SANTOS, R.L., ALESSI, A.C. (ed). Patologia Veterinária. Roca, p 104, 2016.

Maxie, M. G. & Robinson, W. F. (2008). Congenital Abnormalities of the heart and large vessels. In M. G. Maxie (Eds.), Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of domestic animals. (5th ed.). (pp. 11-19) Philadelphia, USA: Saunders Elsevier.

McCurnin, D, Clyman, R. I. (2008). Effects of a patent ductus arteriosus on postprandial mesenteric perfusion in premature baboons. Pediatrics, 122 (6), 1262-7.

Sisson, D. (2003). Use of a self-expanding occluding stent for nonsurgical closure of patent ductus arteriosus in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association, 223 (7), 999-1005

Stauthammer CD, Tobias AH, Leeder DB, et al. Structural and functional cardiovascular changes and their consequences following interventional patent ductus arteriosus occlusion in dogs: 24 cases (2000–2006). J Am Vet Med Assoc 2013; 242:1722–1726