

SAMARA OLIVEIRA SANTIAGO

**PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO EM CÃES:
REVISÃO DE LITERATURA**

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

Preceptor(a): Profa. Titular Regina Kiomi Takahira

Botucatu

2022

SAMARA OLIVEIRA SANTIAGO

**PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO EM CÃES:
REVISÃO DE LITERATURA**

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

Área de concentração: Pequenos Animais

Preceptor(a): Profa. Titular Regina Kiomi Takahira

Coordenador de estágios: Prof. Titular José Paes de Oliveira Filho

Botucatu

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

Santiago, Samara Oliveira.

Persistência do ducto arterioso em cães : revisão de literatura / Samara Oliveira Santiago. - Botucatu, 2022

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

Orientador: Regina Kiomi Takahira

Capes: 50501003

1. Cães - Doenças. 2. Cardiopatia congênita. 3. Canais arteriais.

Palavras-chave: Cães; Cardiopatia congênita; Persistência do ducto arterioso.

SANTIAGO, Samara Oliveira. *Persistência do Ducto Arterioso em Cães: Revisão de Literatura*, Botucatu, 2022, 18p. 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 de Mesquita Filho”.

RESUMO

A persistência do ducto arterioso (PDA) é uma das cardiopatias congênitas mais frequentes em cães. Ocorre manutenção da comunicação entre o tronco da artéria pulmonar e a aorta descendente após o nascimento. O desvio sanguíneo entre os dois vasos pode se apresentar de duas formas: da esquerda para a direita (PDA clássica) ou da direita para a esquerda (PDA reversa). A PDA reversa é um quadro menos comum. Há desde pacientes que permanecem assintomáticos até aqueles que desenvolvem insuficiência cardíaca congestiva esquerda (desvio esquerda-direta) ou grave hipoxemia sistêmica (desvio direita-esquerda). Percebe-se prevalência maior em raças de pequeno porte e em fêmeas. Pode apresentar caráter hereditário em algumas raças. Os métodos de diagnóstico baseiam-se principalmente nos exames de imagem e de avaliação cardíaca como radiografia torácica, ecocardiograma e eletrocardiograma. Correção do defeito por meio de ligadura cirúrgica do ducto ou oclusão por cateterismo podem fornecer um ótimo prognóstico para o paciente e devem ser realizados o quanto antes. Esses tratamentos não são indicados nos casos de PDA reversa. Os efeitos hemodinâmicos e o prognóstico a longo prazo dependem da gravidade do quadro.

Palavras-chave: Cães, Cardiopatia congênita, Canais arteriais

SANTIAGO, Samara Oliveira. *Patent Ductus Arteriosus in Dogs: Literature Review*, Botucatu, 2022, 18p. 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 de Mesquita Filho”.

ABSTRACT

Patent ductus arteriosus (PDA) is one of the most common congenital heart diseases in dogs. The communication between the pulmonary trunk and the descending aorta is preserved after birth. The blood shunt between both vessels can be presented in two ways: left to right shunting (classic PDA) or right to left shunting (reversed PDA). Reversed PDA is a less common condition. Some patients remain asymptomatic and others may develop left-sided congestive heart failure (left-to-right shunting) or severe systemic hypoxemia (right-to-left shunting). A higher prevalence is noticed in small breeds and females. It may have an inherited aspect in some breeds. Diagnosis methods are based mainly in imaging and cardiac evaluation exams such as chest radiography, echocardiogram and electrocardiogram. Correction of the defect by surgical ductal ligation or transcatheter ductal occlusion might provide a good prognosis to the patient and should be performed as soon as possible. These treatments are not indicated in reversed PDA cases. The hemodynamic effects and long term prognosis depends on the severity of the case.

Key words: Dogs, Congenital heart disease, Ductus arteriosus

SUMÁRIO

RESUMO	2
ABSTRACT	3
1. INTRODUÇÃO	5
2. DESENVOLVIMENTO	5
2.1. Definição	5
2.2. Morfologia e fisiologia	6
2.3. Etiologia e fisiopatogenia	7
2.4. Prevalência	9
2.5. Manifestações clínicas	10
2.6. Métodos de diagnóstico	11
2.7. Tratamento e prognóstico	14
3. CONSIDERAÇÕES FINAIS	16
4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	17

1. INTRODUÇÃO

As cardiopatias congênitas englobam um conjunto de anomalias cardíacas presentes já ao nascimento, resultado da ocorrência de defeitos durante o desenvolvimento embriológico do sistema cardiovascular. O surgimento dessas falhas pode ou não estar relacionado a fatores hereditários ou à ação de fatores externos durante a gestação.^{1,2}

Representam, portanto, o quadro mais prevalente dentre as cardiopatias diagnosticadas em animais jovens, mas podem ser constatadas em pacientes já adultos.^{1,2} Acometimento das valvas cardíacas e comprometimento do fluxo sanguíneo normal estão entre os quadros mais comumente observados, pela presença de anomalias em regiões valvares ou de anomalias que permitam o contato entre as circulações esquerda e direita.³ A prevalência das cardiopatias congênitas é maior em cães do que em gatos. Em cães, esta incidência está muitas vezes ligada à predisposição racial e sexual.^{2,3} Persistência do ducto arterioso, estenose aórtica e estenose pulmonar são os defeitos mais comuns em cães.³

O presente trabalho constitui uma revisão de literatura sobre a persistência do ducto arterioso (PDA) em cães, posto que se trata de uma das cardiopatias congênitas mais frequentes na espécie, abrangendo os conceitos de anatomia, etiologia e fisiopatologia, bem como suas manifestações clínicas, métodos de diagnóstico, prognóstico e tratamento.

2. DESENVOLVIMENTO

2.1. Definição

Persistência do ducto arterioso, ou ducto arterioso patente, é um defeito vascular congênito que consiste em falha na oclusão fisiológica e anatômica do ducto arterioso logo após o nascimento, decorrente de anomalias na composição histológica da parede ductal.¹⁻⁴

2.2. Morfologia e fisiologia

O ducto arterioso (DA), ou canal arterial, é um vaso majoritariamente composto por músculo liso (cerca de 98%), cuja origem se dá no sexto arco aórtico esquerdo e gera uma conexão entre o tronco da artéria pulmonar e a artéria aorta descendente, permitindo desvio de sangue entre os dois vasos.^{1,5} O transporte sanguíneo direto da artéria pulmonar para a aorta (desvio direita-esquerda) é de grande importância na circulação fetal, pois possibilita a chegada de sangue oxigenado diretamente na circulação sistêmica, de maneira a contornar os pulmões não funcionais do feto que ainda se apresentam colapsados.^{2,5} Nesta fase, a resistência vascular pulmonar é superior à resistência periférica e, com isso, a porcentagem do fluxo sanguíneo na artéria pulmonar a atingir de fato os pulmões do feto é de cerca de 5 a 8%.⁵

Com o nascimento, o início da respiração leva à expansão dos lobos pulmonares, provocando vasodilatação das arteríolas pulmonares. Isso resulta em queda bruta na resistência vascular pulmonar, agora cerca de 20% da resistência vascular sistêmica.⁵ Dessa forma, o desvio no ducto arterioso muda de direção e passa a ser um desvio esquerda-direita, com passagem de sangue da aorta para a artéria pulmonar. Paralelamente, com o aumento da tensão sistêmica de oxigênio, o sangue que passa pelo ducto ocasiona uma inibição das prostaglandinas vasodilatadoras locais, levando à contração muscular do ducto, no processo de fechamento funcional. Este, só ocorre graças à predominante presença de músculo liso na parede do vaso.^{1,3} Discorre-se também sobre o papel da prostaglandina circulante, que se apresenta em altos níveis durante a gestação devido a sua produção pela placenta e ínfima atividade pulmonar do feto. Com o parto, a ausência da produção placentária associada ao aumento do metabolismo pulmonar favorecem queda na concentração circulante, permitindo igualmente o fechamento do ducto.⁵

A oclusão funcional se dá em poucas horas após o nascimento.³ Em seguida, ocorre o processo de oclusão anatômica, onde as células musculares sofrem citólise e geram fibrose no lúmen do ducto, que agora passa a ser o

ligamento arterioso.^{1,2,5} Segundo Ware e Bonagura (2022), a oclusão permanente do ducto completa-se ao redor dos 7 a 10 dias de vida, embora este processo possa demorar até 1 mês.⁵

2.3. Etiologia e fisiopatogenia

Em alguns cães, alterações na morfologia da parede ductal resultam em um vaso composto por maior quantidade de fibras elásticas e com menor distribuição de musculatura lisa, se comparado a um DA normal.¹⁻³ Considera-se que o ducto representa uma continuação da porção não contrátil da parede aórtica nestes casos, uma vez que a aorta apresenta uma composição similar.^{1,2,5} Essa composição histológica anormal resulta em oclusão incompleta ou até mesmo não oclusão do ducto em absoluto, estabelecendo o quadro de persistência do ducto arterioso (PDA).^{1,3,5} O fechamento do ducto somente na extremidade pulmonar pode acontecer, e gera um tipo de divertículo anexo à aorta sem desvio sanguíneo ou presença de sopro, não se tratando de um caso de PDA.³

Geralmente, o ducto persistente é curto e largo, com cerca de um centímetro de comprimento.^{4,6} Acredita-se que a deficiência do componente muscular seja a causa primária na ocorrência de PDA, enquanto a proporção anormal de tecido elástico está como fator secundário.⁷ O formato do ducto varia conforme os diferentes graus de distribuição de tecido muscular liso pela sua extensão.²

Um estudo baseado em achados angiográficos classifica os principais aspectos morfológicos do DA persistente em 4 diferentes tipos (tipo I, IIA, IIB e III). No tipo I, o diâmetro do ducto diminui gradativamente no sentido da aorta em direção à extremidade pulmonar. No tipo II, o mais comum, há uma importante redução no diâmetro do ducto (>50%) próximo à inserção na artéria pulmonar, sendo que no tipo IIA as paredes ductais adjacentes à aorta mantêm relativamente o mesmo diâmetro até o ponto de estreitamento; e no tipo IIB o ducto apresenta uma redução gradual de diâmetro até o estreitamento súbito, exibindo aspecto de cone. No tipo III, o ducto apresenta formato tubular, sem

redução significativa no diâmetro.⁸ O estreitamento característico próximo à inserção na artéria pulmonar ocorre porque o ducto apresenta, geralmente, uma maior distribuição de músculo liso nesta extremidade, com conseqüente maior resposta vasoconstritora.^{1,5,7} Em suma, quanto menor o diâmetro do ducto, menor o volume de sangue desviado e, portanto, menor a repercussão hemodinâmica e gravidade do quadro.^{1,3}

O tipo de desvio manifesta-se de acordo com o gradiente de pressão entre a artéria aorta e a artéria pulmonar.² Na maioria dos casos, sendo a manifestação clássica da PDA (PDAc), o fluxo sanguíneo se dá continuamente no sentido da artéria aorta para a artéria pulmonar (desvio esquerda-direita), pois em condições normais a pressão arterial pulmonar é inferior à aórtica durante todo o ciclo cardíaco.¹⁻⁴ O final da sístole é o momento de maior diferença entre as pressões, o que pode corresponder a uma velocidade aproximada de 5 m/s no fluxo do ducto.⁵

O sangue adicional que atinge a circulação pulmonar pelo ducto provoca dilatação dos vasos pulmonares e do átrio e ventrículo esquerdos devido à sobrecarga de volume nestas câmaras, o que por fim leva à hipertrofia ventricular excêntrica esquerda.^{1,5} Sob aumento de pré-carga e frequência cardíaca como mecanismos compensatórios, o ventrículo esquerdo sofre os maiores efeitos hemodinâmicos, ao passo que precisa realizar o bombeamento deste volume adicional em direção à aorta. Tal fato pode eventualmente resultar em dilatação do anel valvar mitral e conseqüente regurgitação mitral, acarretando sobrecarga de volume ainda maior.^{3,6} O aspecto crônico de todo este mecanismo pode levar à insuficiência cardíaca congestiva (ICC) esquerda e edema pulmonar, observada nos quadros mais graves da PDA clássica.¹⁻³ Esta condição pode se manifestar tanto na primeira semana de vida do animal quanto mais tardiamente após alguns anos. Acredita-se que 70% dos cães com PDA manifestam sinais clínicos de ICC antes do 1 ano de idade.^{5,6}

O desvio sanguíneo pode ser importante a ponto de provocar mudanças irreversíveis na vasculatura pulmonar, no que diz respeito à estruturação da parede. Isso ocorre principalmente nos quadros em que o ducto é largo e com maior diâmetro.^{2,3,5} Como conseqüência dessas anomalias estruturais, ocorre um

aumento da resistência vascular pulmonar e, assim, aumento da pressão arterial pulmonar. Caso esta se estabeleça a níveis próximos da pressão na aorta, pode ocorrer diminuição do desvio esquerda-direita ou desvio bidirecional de acordo com o ciclo cardíaco.³ Mas quando esta excede definitivamente a pressão arterial sistêmica, o sangue passa a percorrer continuamente no sentido da artéria pulmonar para a aorta (Síndrome de Eisenmenger).^{1,2,6}

O desvio direita-esquerda caracteriza a PDA reversa (PDAr).^{2,4} Trata-se de um caso menos comum e geralmente resultado do não tratamento da PDAc, dado que a sobrecarga crônica de volume e ICC esquerda são fatores que podem favorecer a reversão do desvio.^{1,3,4,6} Alguns cães podem nascer com a alteração devido a uma persistência da alta resistência vascular pulmonar fetal.^{4,6} Quando após o nascimento, o quadro normalmente se instala até os 6 meses de vida, mas pode vir a ocorrer no animal já adulto.^{1,2,5} A circulação sistêmica recebe uma mistura de sangue não oxigenado da artéria pulmonar com sangue oxigenado da aorta, reduzindo a tensão de oxigênio na circulação e provocando um quadro de hipoxemia sistêmica. Como resposta crônica a esse quadro, o corpo passa a produzir mais eritropoetina e, com isso, o paciente pode apresentar policitemia secundária.^{4,5} A maior viscosidade sanguínea pode dificultar a circulação normal e conseqüentemente a distribuição sistêmica de oxigênio, podendo resultar em falência de múltiplos órgãos a longo prazo e morte em decorrência de trombose arterial ou arritmia cardíaca grave.^{2,4,5}

2.4. Prevalência

A ocorrência da PDA é maior em fêmeas e em cães de pequeno porte.¹⁻³ Relata-se importante predisposição em cães da raça Pastor Alemão, que comumente apresentam um ducto largo (tipo III) e por isso estão fortemente sujeitos à PDAr.^{1,2,8} A anomalia aparenta ter caráter hereditário, principalmente em cães da raça Poodle (toy e miniatura). A transmissão genética segue um padrão poligênico, onde a magnitude do defeito apresentado pelo animal é diretamente proporcional à quantidade de genoma herdado.^{1,2,5}

Poodle, Bichon Frisé, Maltês, Cocker Spaniel, Yorkshire Terrier, Chihuahua, Spitz Alemão (Lulu da Pomerânia) e Pastor de Shetland estão entre as raças mais acometidas.¹⁻³ Além do Pastor Alemão, cães de grande porte como Labrador Retriever e Terra Nova também são descritos como predisponentes.^{2,3}

2.5. Manifestações clínicas

Como mencionado anteriormente, a repercussão hemodinâmica e a gravidade do quadro variam de acordo com o volume total de sangue desviado.^{1,2} Dessa forma, as manifestações clínicas da persistência do ducto arterioso podem estar presentes em diferentes graus e momentos da vida do animal. Na maior parte dos casos, o paciente já manifesta sinais clínicos da anomalia nos primeiros meses de idade, mas pode vir a manifestar somente em fase adulta ou permanecer assintomático por toda a vida, quando o volume desviado não é tão significativo.¹

O sinal clínico mais característico da PDA clássica é a presença de um sopro contínuo em maquinaria, sobretudo na porção cranial esquerda da base do coração (3º EIC), mas que pode ser audível em toda a cavidade torácica em alguns casos.^{1,2,4,5} Apesar de contínuo, o sopro é mais evidente na sístole, com redução gradual da intensidade durante a diástole.^{2,4} Esses pacientes geralmente apresentam intolerância ao exercício e retardo no crescimento, bem como tosse e dispneia.^{1,5} Sopro sistólico pode ser verificado na região do foco valvar mitral se houver dilatação do anel valvar com consequente regurgitação, ou também em pacientes de ducto largo cujas pressões arteriais pulmonar e sistêmica mantêm-se em valores equivalentes.^{1,2,5}

Pulso arterial hipercinético (pulso em martelo d'água) também é frequentemente identificado nos pacientes com PDAc, principalmente naqueles com maior diâmetro ductal.² Tal manifestação ocorre devido à rápida queda de pressão diastólica na aorta, em vista da intensidade com que o fluxo sanguíneo cai no ducto em direção à artéria pulmonar.^{3,5} Na palpação pode ser identificado aumento do choque precordial e presença de frêmito na porção cranial da base do coração, ambos no hemitórax esquerdo.^{1,2} O frêmito pode não ser palpável em

pacientes com ducto de menor diâmetro.⁵ A presença de edema pulmonar pode causar ruídos estertores ou crepitantes na auscultação pulmonar.¹

Na PDA reversa, todavia, não há presença do sopro contínuo em maquinaria.^{2,3} Este, diminui gradativamente durante a reversão do desvio, devido ao baixo gradiente entre as pressões arteriais pulmonar e sistêmica que se instaura nessa transição.^{2,5} O choque precordial no hemitórax direito pode estar mais evidente.^{1,3} A hipertensão pulmonar pode levar à insuficiência pulmonar e, ocasionalmente, resultar na presença de um sopro diastólico.^{1,4} Alguns pacientes com regurgitação tricúspide podem apresentar sopro sistólico neste foco valvar.^{1,2}

O sinal clínico mais característico da PDA reversa é a manifestação de cianose diferencial, em que as mucosas caudais se apresentam cianóticas enquanto as mucosas craniais permanecem normocoradas, evidente com a comparação entre a mucosa peniana ou vaginal e a mucosa oral ou ocular, por exemplo. Tal manifestação está relacionada à localização do ducto, que tem inserção na aorta descendente caudalmente às artérias responsáveis pela irrigação das mucosas craniais (braquicefálica e subclávia esquerda).^{1,4} Dessa forma, o sangue pobre em oxigênio que passa pelo desvio atinge somente a porção caudal do animal.⁴ O paciente apresenta frequentemente importante intolerância ao exercício, síncope e convulsão, além de fraqueza nos membros pélvicos, dispnéia e apatia, como resultado da hipoxemia sistêmica e policitemia secundária.^{1,3,5}

2.6. Métodos de diagnóstico

Na PDA clássica, os aspectos radiográficos podem variar conforme a quantidade de sangue desviada e o grau de insuficiência cardíaca congestiva esquerda, quando presente.² Dentre os principais achados, relata-se cardiomegalia leve a moderada (sobretudo nas câmaras esquerdas) e sinais de hipervascularização pulmonar, em razão da sobrecarga de volume nesses compartimentos.^{1,4} Um dos achados mais característicos é a presença de uma proeminência na aorta descendente, que pode estar acompanhada de dilatação do tronco arterial pulmonar e da aurícula esquerda, caracterizando três pontos de

abaulamento melhor evidenciados em projeção dorso-ventral.^{2,3} Na presença de ICC esquerda, pode ser visualizada cardiomegalia severa e congestão venosa pulmonar, associado a sinais de edema pulmonar com aumento da radiopacidade e padrão intersticial e alveolar.^{1,2}

Alterações no eletrocardiograma (ECG) são frequentes e incluem sinais de dilatação atrial e ventricular esquerda, respectivamente evidenciados por aumento na duração das ondas P e na amplitude das ondas R nas derivações II, III e aVF.²⁻⁴ Achados de arritmia como fibrilação atrial ou complexos ventriculares prematuros são pouco frequentes, mas podem estar associados à ICC.^{2,3,6}

O ecocardiograma permite o diagnóstico definitivo, já que na maioria das vezes é possível visualizar o ducto e, inclusive, determinar o sentido do desvio.^{1,4,5} A realização do exame em modo bidimensional (B) permite evidenciar o ducto sob janela paraesternal cranial direita e esquerda.^{3,5} Dilatação atrial e ventricular esquerda estão normalmente presentes, bem como hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo em alguns casos.^{1,2,4,5} Regurgitação mitral e dilatação do anel valvar podem ser evidenciadas no exame de pacientes com insuficiência mitral secundária à dilatação ventricular esquerda.¹

O desvio esquerda-direita pode ser determinado sob avaliação com Doppler, que permite identificar na artéria pulmonar um fluxo contínuo e turbulento derivado do ducto.^{1,2,5} O uso de Doppler colorido permite visualizar o fluxo.^{2,5} A velocidade pode ser determinada por Doppler contínuo, permitindo a estimativa da pressão arterial pulmonar e do seu gradiente em relação à pressão na aorta.^{1,3}

As frações de ejeção e de encurtamento podem estar aumentadas devido à sobrecarga de volume no ventrículo esquerdo.^{2,5} Porém, segundo Pereira e Larsson (2015), é comum identificar uma fração de encurtamento diminuída, em razão da cronicidade dessa sobrecarga. Refere-se que a função sistólica pode ser subestimada se avaliada somente pela fração de encurtamento em modo M, sendo melhor avaliada em complemento às medidas de volume e fração de ejeção em modo B.³

Quanto à PDA reversa, a radiografia torácica também pode evidenciar abaulamento da aorta descendente com dilatação do tronco pulmonar.^{1,3} Além disso, as artérias pulmonares podem se apresentar dilatadas, bem como a veia cava caudal em alguns casos.^{2,4} Normalmente, há aumento da silhueta cardíaca devido à dilatação ventricular direita.^{1,3} O ECG nesses casos pode evidenciar sinais de hipertrofia ventricular direita com desvio de eixo para a direita.^{2,4} O hemograma completo pode revelar eritrocitose importante com valores de hematócrito superiores a 65% em quadros mais severos.^{1,3}

No exame ecocardiográfico, dilatação do tronco pulmonar e hipertrofia ventricular direita estão comumente presentes.^{2,3} A identificação do ducto nem sempre é possível, mas quando observado pode se assemelhar a uma trifurcação no tronco pulmonar, principalmente aqueles de maior diâmetro.³ A avaliação com Doppler colorido auxilia na classificação do desvio ao verificar a ausência de fluxo contínuo oriundo do ducto na artéria pulmonar.^{1,3} Ressalta-se, porém, que o paciente pode apresentar desvio bidirecional se houver variação do gradiente entre as pressões arteriais sistêmica e pulmonar conforme o ciclo cardíaco.³ O Doppler também pode indicar regurgitação pulmonar decorrente da hipertensão pulmonar e possível dilatação do anel valvar pulmonar.^{2,3} O diagnóstico definitivo é obtido normalmente por meio do exame de ecocardiografia com contraste, por injeção de solução salina via endovenosa periférica.^{1,3} A PDA com desvio reverso é confirmada quando há presença de microbolhas na aorta abdominal e nas câmaras cardíacas direitas, sem a presença destas no lado esquerdo (o que evidencia que não há desvio intracardíaco).^{1,2} Em alguns casos, é possível visualizar microbolhas transcorrendo pelo ducto no sentido da artéria pulmonar para a aorta.³

Angiografia e cateterização cardíaca normalmente são utilizados como exames de base para o procedimento de oclusão por cateterismo de modo a estimar o tamanho e morfologia do ducto, mas também podem ser aplicados como ferramentas de diagnóstico e diferenciação.^{2,6}

A presença concomitante de estenose e insuficiência aórtica pode gerar um sopro característico semelhante ao de maquinaria e pode gerar dúvidas sobre a suspeita de PDA com desvio esquerda-direita. Ainda assim, poucos diagnósticos

diferenciais são associados à PDAC.^{2,6} Outras manifestações de desvio direita-esquerda como em Tetralogia de Fallot e defeito dos septos interventricular e interatrial podem gerar dúvidas sobre o diagnóstico de PDAr.^{4,6}

2.7. Tratamento e prognóstico

Não há indícios da existência de tratamento medicamentoso eficaz para a PDA, clássica ou reversa, em cães.^{1,2} O tratamento cirúrgico é fortemente indicado nos pacientes com desvio esquerda-direita, sendo idealmente realizado assim que o diagnóstico é confirmado, mesmo na ausência de sinais clínicos.^{1-3,6} Cães já em idade adulta que não passaram por correção devem fazer exames periódicos de controle para acompanhar o surgimento ou não de sinais de remodelamento nas câmaras cardíacas esquerdas.¹

Nos casos em que já existe ICC esquerda concomitante ou hipertensão pulmonar sem reversão do desvio, o tratamento medicamentoso se faz necessário a fim de estabilizar o paciente para o procedimento cirúrgico, o que pode levar desde algumas semanas até meses.^{1-3,6} Quanto mais grave for o quadro de ICC, maior será risco anestésico.^{2,8}

De maneira geral, o procedimento padrão consiste em dissecar o ducto e realizar a ligadura dupla deste para minimizar as chances de recanalização.⁴ Dentre as possíveis intercorrências, destaca-se a ruptura do ducto com hemorragia severa no transoperatório, complicação mais relevante quanto aos índices de mortalidade do procedimento.^{3,4,6} Recomenda-se a disposição de bolsas de sangue para caso haja necessidade de transfusão. O paciente pode manifestar bradicardia no momento da ligadura e, por isso, é indicado ter anticolinérgicos à disposição durante o procedimento.^{4,6} Ainda assim, o método tem altas taxas de sucesso, com índices acima de 95%.²

Outra opção é a oclusão do ducto por cateterismo, técnica minimamente invasiva que consiste em preencher o ducto com dispositivos específicos até sua oclusão completa, por meio de cateter guiado por angiografia.⁴ A escolha do dispositivo de oclusão a ser utilizado é feita com base na análise prévia do

tamanho do ducto, por meio de angiografia ou ecocardiografia transesofágica ou transtorácica, embora esta última possa superestimar o calibre ductal.^{2,3} Trata-se de um procedimento de alto custo que envolve profissional experiente, aparelho de angiografia e ecocardiografia, fluoroscopia, e materiais específicos (como espirais com potencial trombogênico; plugs vasculares Amplatzer®; oclisor de ducto canino Amplatzer®).^{3,4,6} Além disso, há limitações quanto ao tamanho do paciente e do ducto, que idealmente devem conter no mínimo 3 kg e no máximo 5mm de diâmetro respectivamente.^{3,4} A técnica, portanto, não é indicada em cães que apresentem ducto largo (tipo III), como comumente observado na raça Pastor Alemão, ou em cães que sejam muito pequenos para o procedimento, sendo a melhor indicação nesses casos a ligadura cirúrgica do ducto.^{2,3,8}

Após a oclusão, a dilatação das câmaras cardíacas esquerdas tende a regredir progressivamente, tal como a regurgitação mitral e as alterações no ECG.^{3,4} Cerca de metade dos pacientes com disfunção sistólica do ventrículo esquerdo apresentam melhora do quadro, embora esta possa persistir nos pacientes mais velhos e em estados mais avançados no momento da oclusão, como os que apresentam fibrilação atrial e regurgitação mitral severa.³ Oclusão incompleta com fluxo residual pode predispor à recanalização do ducto após o procedimento, ocorrendo em cerca de 2% dos pacientes e requer reintervenção cirúrgica.³⁻⁵

Os procedimentos de oclusão ductal, seja por ligadura cirúrgica ou por cateterismo, são contraindicados nos casos de PDA com desvio direita-esquerda.^{1,3,4} Frente à importante hipertensão pulmonar presente, o ducto se torna uma via útil para aliviar as câmaras cardíacas direitas da sobrecarga de pressão. A oclusão nesse contexto favorecia a instalação de ICC direita.^{1,4} Para os casos em que o desvio é bidirecional, a intervenção cirúrgica é contraindicada se a hipertensão pulmonar não for responsiva a tratamento medicamentoso.³

É importante evitar quadros de hipotensão sistêmica nos pacientes com PDAr, com acompanhamento da pressão arterial e medidas de restrição ao exercício físico e a situações de estresse, dado que essas condições podem provocar redução na resistência vascular periférica, agravando o desvio.^{1,3-5} O

manejo da hiperviscosidade sanguínea também é essencial, sendo que o hematócrito deve ser inferior a 65%.¹⁻³ Deve-se manter o animal hidratado e medidas de hemodiluição como flebotomia periódica com fluidoterapia associada podem ser aplicadas.^{3,4} Relata-se o uso de mielossuppressores (hidroxiuréia) a fim de provocar redução na eritropoiese, o que deve ser feito sob acompanhamento e com atenção aos possíveis efeitos adversos.^{1,3,4} Além disso, terapia medicamentosa visando reduzir a hipertensão pulmonar pode ser eficiente em alguns casos.³

A correção da PDAC normalmente prevê um bom prognóstico para o paciente, embora a presença de insuficiência cardíaca congestiva ou de insuficiência da valva mitral após o procedimento tornem o prognóstico moderado de acordo com a gravidade do quadro.³ Cães que não passam por correção apresentam o pior prognóstico, com risco de posterior reversão do desvio e taxa de sobrevida inferior a 1 ano de idade.^{2,4,6} O prognóstico da PDAR é mais desfavorável, com taxa de sobrevida variando entre 2 a 5 anos.²⁻⁵ As consequências da hipoxemia crônica podem culminar em morte súbita do animal em alguns casos.^{3,4}

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A persistência do ducto arterioso é uma das cardiopatias congênitas mais comuns em cães cuja identificação pode ocorrer desde as primeiras consultas de primovacinação até quando o quadro é mais avançado e o paciente já manifesta sinais clínicos. Portanto, o entendimento do tema é importante para que o profissional seja capaz de identificar as manifestações clínicas mais relevantes e compatíveis com a suspeita, bem como as formas de diagnóstico e tratamento, que deve ser realizado por pessoal experiente. Quando há indicação, a correção do defeito deve ser feita o quanto antes de modo a prolongar a sobrevida do animal. O prognóstico varia de acordo com a forma de desvio manifestada e gravidade deste, em razão das complicações que podem vir a surgir secundariamente à cronicidade do quadro.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 PEREIRA, Guilherme Gonçalves; LARSSON, Maria Helena Matiko Akao (ed.). Cardiopatias Congênitas em Cães e Gatos. In: JERICÓ, Márcia Marques *et al.* **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. Rio de Janeiro: Roca, 2015. Cap. 132. p. 3395-3448.
- 2 STRICKLAND, Keith N.; OYAMA, Mark A.. Congenital Heart Disease. In: SMITH JUNIOR, Francis W. K.; TILLEY, Larry P.; OYAMA, Mark A.; SLEEPER, Meg M.. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 5. ed. St. Louis: Elsevier, 2016. Cap. 13. p. 218-226.
- 3 WARE, Wendy A.; BONAGURA, John D.. Congenital Cardiac Shunts. In: WARE, Wendy A.; BONAGURA, John D.. **Cardiovascular Disease in Companion Animals: Dog, Cat, and Horse**. 2. ed. Boca Raton: CRC Press, 2022. Cap. 26. p. 435-475.
- 4 STOPIGLIA, Angelo João *et al.* Persistência do ducto arterioso em cães: revisão. **Revista MV&Z: Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia (CRMV-SP)**, São Paulo, v. 7, p. 23-33, jan. 2004. Anual.
- 5 BROADDUS, Kristyn; TILLSON, Michael. Patent Ductus Arteriosus in Dogs. **Compendium: Continuing Education For Veterinarians**, Yardley, v. 32(9), p. E1-E14, set. 2010.
- 6 FOSSUM, Theresa Welch; MACPHAIL, Catriona M.. Surgery of the Cardiovascular System. In: FOSSUM, Theresa Welch *et al.* **Small Animal Surgery**. 5. ed. Philadelphia: Elsevier, 2019. Cap. 27. p. 801-805.
- 7 BUCHANAN, James W.; PATTERSON, Donald F.. Etiology of Patent Ductus Arteriosus in Dogs. **Journal Of Veterinary Internal Medicine**, [S.L.], v. 17, n. 2, p. 167-171, mar. 2003.

8 MILLER, Matthew W. *et al.* Angiographic classification of patent ductus arteriosus morphology in the dog. **Journal Of Veterinary Cardiology**, [S.L.], v. 8, n. 2, p. 109-114, nov. 2006.