

PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO EM CÃES: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA E RELATO DE CASO EM CÃO ADULTO

NASCIMENTO, Isabella¹
CARDOSO, Adriano Ramos²

RESUMO

A Persistência do Ducto Arterioso é uma anomalia cardiovascular muito comum em cães. O Ducto arterioso é uma estrutura originada do sexto arco aórtico, presente normalmente em fase fetal onde faz uma ligação com a artéria aorta e a artéria pulmonar, e há passagem de sangue da artéria pulmonar para a circulação sistêmica. Depois do parto este canal deve ser fechado, rompendo o fluxo de sangue. Quando o ducto arterioso persiste mesmo após o nascimento, uma parte do sangue da aorta é desviado para a artéria pulmonar, aumentando o volume sanguíneo na circulação pulmonar, sobrecarregando as funções de átrio e ventrículo esquerdo, podendo causar sopros, lesões e insuficiência cardíaca. É uma doença comum em filhotes e há predisposição em algumas raças, como Poodle miniatura e toy, Spitz, Maltês, Chihuahua, Collie, Labrador, Pastor Alemão e Golden Retriever. O tratamento consiste em correção cirúrgica e na maioria dos casos o prognóstico é bom. A revisão de literatura e relato de caso são importantes para um melhor esclarecimento de casos isolados.

PALAVRAS-CHAVE: persistência do ducto arterioso, cardiopatia congênita em cães, anomalia cardíaca congênita.

1. INTRODUÇÃO

O ducto arterioso é um vaso fetal que interliga a artéria pulmonar à artéria aorta descendente, presente em fetos de mamíferos, que tem como objetivo fornecer o desvio de sangue oxigenado da artéria pulmonar para a aorta, evitando deste modo o fluxo sanguíneo para os pulmões dos fetos que ainda não estão funcionais, para que seja feita a oxigenação apropriada para o feto, onde o sangue flui diretamente da placenta materna para o corpo do feto, já que a pressão pulmonar é maior que a pressão sistêmica fazendo o sangue passar da artéria pulmonar à aorta (CANAVARI *et. al.*, 2015).

Depois do parto e a expansão dos pulmões, ocorre a dilatação das arteríolas pulmonares resultando na diminuição da resistência vascular de pelo menos 20% a resistência vascular sistêmica e com o aumento da tensão de oxigênio arterial que inibe as prostaglandinas locais, desencadeando constrição da musculatura lisa do ducto arterioso e o fechamento funcional deste vaso fetal (CANAVARI *et. al.*, 2015).

Quando não acontece o fechamento imediato, depois de horas ou dias após o parto, do ducto arterioso, chamamos de Persistência do ducto arterioso, PDA ou ducto arterioso patente que é uma cardiopatia muito comum em cães e rara em gatos (FOSSUM, 2004) e tem predisposição por fêmeas com prevalência elevada (3:1) e raças puras como: Maltês, Lulu da Pomerania, Poodle Toy,

¹ Acadêmica de Medicina Veterinária. E-mail: ibellanascimento@gmail.com

² Médico veterinário e professor do Centro Universitário FAG. E-mail: zootarc@fag.edu.br

Yorkshire, Collie, Pastor Alemão, Chiuaua, Bichon Frisé, Springer Spaniel Inglês, Labrador Retriever, Cocker Spaniel (NELSON & COUTO, 2006).

Na Persistência do Ducto Arterioso temos duas maneiras de desvio do sangue, na forma clássica há fluxo sanguíneo da esquerda para a direita seguindo da aorta descendente para a artéria pulmonar e a forma reversa onde o sangue flui da direita para a esquerda, ou seja, da artéria pulmonar para a artéria aorta descendente. (STOPIGLIA, et al., 2004)

O diagnostico da doença normalmente se dá através da auscultação de um sopro cardíaco característico contínuo, anamnese do paciente, sinais clínicos, exames físicos e complementares: exames laboratoriais, radiografias de tórax, angiografia por cateterismo, eletrocardiografia, ecodopplercardiografia e ecocardiografia (SIQUEIRA FILHO *et. al.*, 2012).

O tratamento da persistência do ducto arterioso clássica se dá através da oclusão cirúrgica imediata após o diagnostico a fim de evitar a evolução da doença e um quadro de insuficiência cardíaca congestiva (STOPIGLIA et al., 2004) e da persistência do ducto arterioso reversa é através do método paliativo com periódicas flebotomias, podendo ser com ou sem restituição de fluidos cristaloides intravenoso ou subcutânea afim de manter o hematócrito do paciente entre 58 e 65%, podendo-se estender a longo prazo (RELVA, 2010).

2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 DEFINIÇÃO E PATOGENIA DE PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO

Na fase fetal, o coração e o sistema vascular suprem a necessidade de nutrientes e oxigênio ao embrião e eliminam o dióxido de carbonos e resquícios metabólicos já que o sistema respiratório ainda não está completamente formado e não exerce função. O fluxo de sangue placentário flui para o lado direito do coração do feto através da veia cava caudal, de forma que parte deste sangue atravesse pelo forame oval para a aurícula esquerda, seguindo para a aorta e outra parte pelo tronco pulmonar que por não estar funcional ainda é desviado para o ducto arterioso até a aorta levando o sangue materno oxigenado (DYCE *et al.*, 2010).

Após o nascimento com o aumento da tensão do oxigênio, o início da funcionalidade do sistema respiratório e a expansão pulmonar aliada a vasodilatação resultam na parada da resistência pulmonar, cessando o fluxo de sangue umbilical da placenta, baixando a pressão no lado direito do coração e aumentando no lado esquerdo e suprimindo as necessidades sanguíneas em relação a circulação

sistêmica. Durante o parto, com o aumento da tensão de oxigênio arterial há inibição de prostaglandinas locais, promovendo a constrição da musculatura lisa e fechamento do ducto, assim com a circulação sistêmica e o sistema respiratório funcionais contribuem para o fechamento permanente do ducto arterioso através da necrose e fibrose nas primeiras semanas de vida, resultando afinal na origem de um ligamento arterioso (ETTINGER & FELDMAN, 2004).

Quando há falha no processo de fechamento deste ducto denomina-se Persistência do Ducto Arterioso (PDA), esta anomalia é a cardiopatia congênita mais comum em cães e com esse defeito, o lúmen do ducto arterioso permanece aberto e as consequências desta anomalia dependem da resistência vascular pulmonar e do diâmetro do ducto. Quando a resistência pulmonar é menor, o sangue flui da aorta para a circulação pulmonar resultando em um PDA da esquerda para a direita. Já quando a resistência pulmonar é maior inverte o sentido do fluxo de sangue no ducto originando assim um PDA reverso ou invertido da direita para a esquerda (JONES *et. al.*, 2000).

Segundo Kahn em 2008, a persistência do ducto resulta em um importante desvio de sangue da circulação sistêmica, que por sua vez tem uma maior resistência que a circulação pulmonar, ocasionando assim o desvio contínuo de sangue. Consequentemente provoca uma sobrecarga de volume sanguíneo nas artérias e veias pulmonares assim como no átrio e ventrículo esquerdos onde também ocorre dilatação gerando arritmias cardíacas e originando sinais de insuficiência cardíaca congestiva do lado esquerdo, sendo assim, em casos não tratados os pacientes com PDA desenvolve ICC refratária. Os animais com um pequeno ducto tendem a se tornar adultos sem manifestações clínicas de ICC, entretanto tornam-se mais predispostos a desenvolver endocardites infecciosas.

O aumento da demanda para bombeamento do sangue no ventrículo esquerdo leva a hipertrofia ventricular, pois precisa bombear um volume sanguíneo duas a quatro vezes maior que o normal, porém o ventrículo direito também desenvolve pressão sistólica maior, para ejetar esse maior volume sanguíneo até a circulação pulmonar, devido a hipertensão pulmonar, levando também a hipertrofia ventricular direita. No ducto persistente, o fluxo sanguíneo é muito maior que na artéria aorta, sendo assim a pressão arterial tende a ser baixa, porém com pressão de pulso elevada (CUNNINGHAM, 2004).

Em animais com ducto persistente grave pode ocorrer a vasoconstrição e a hipertensão pulmonar, resultando em redução do desvio de sangue pelo ducto, revertendo e desaparecendo o sopro, dilatação e hipertrofia do ventrículo direito, cianose caudal, perfusão renal sanguínea com baixa oxigenação que libera eritropoietina excessivamente aumentando assim subitamente o número de hemácias circulantes, causando policitemia (KAHN, 2008)

A policitemia é caracterizada pelo aumento absoluto de hemácias, elevando o hematócrito, o volume sanguíneo, a viscosidade do sangue gerando lentidão no fluxo sanguíneo levando a hipoxia

tecidual. A policitemia é secundária à PDA, devido ao aumento de eritropoietina causado pela insuficiência cardíaca (SOTO *et al.*, 2008).

Na PDA reversa, não há o sopro de maquinaria, porém devido ao fluxo de sangue não oxigenado para a circulação sistêmica, chegando aos membros posteriores causam exaustão muscular (DUKES, 1996).

Cunningham em 2004 cita a existência de dois mecanismos compensatórios que atuam juntos para manter a circulação sistêmica e pulmonar normal mesmo com o fluxo contínuo pelo ducto. Os mecanismos reflexos aumentam a atividade simpática cardíaca, aumentando a frequência e a contração cardíaca a fim de manter o débito ventricular esquerdo necessário para suprimento sanguíneo da circulação sistêmica e os mecanismos metabólicos que induzem a vasodilatação sistêmica, mantendo o fluxo sanguíneo normal mesmo com a pressão aórtica diminuída, que juntos possibilitam que a maioria dos cães mantenha o fluxo sanguíneo normal durante o repouso, entretanto estes mecanismos não garantem o débito cardíaco necessário para os músculos durante atividades físicas acarretando em animais mais quietos, apáticos e menos desenvolvidos.

2.2 EPIDEMIOLOGIA

De acordo com Feitosa (2008), sempre devemos considerar o país e região ao considerar a prevalência racial para alguma cardiopatia específica, pois certas raças predominam em determinadas regiões, sendo assim pode existir prevalência de determinada raça para certa patologia cardíaca que contrasta com diferente taxa de prevalência em outro país. A persistência do ducto arterioso é uma condição aplicável no geral em todas localidades e é amplamente comum em raças como Poodles toys, Pastores Alemães e Collies.

As raças Chihuahua, Maltês, Poodle, Collie, Lulu da pomerânia, English Springer Spaniel, Keeshond, Pastor de Shetland, Cavalier King, Charles Spaniel, Newfoundlands, Labrador Retriever e Bichon Frisé são as mais acometidas (ETTINGER E FELDMAN, 2004)

Existem poucas cardiopatias congênitas geneticamente ligadas ao sexo do animal, no caso da PDA, as fêmeas são mais afetadas que os machos (FEITOSA, 2008). Segundo Ettinger e Feldman em 2004, a cada 1000 fêmeas, 2,49 desenvolvem a PDA, já para cada 1000 machos, 1,45 são acometidos.

2.3 SINAIS CLÍNICOS

Dentre os sinais clínicos envolvidos na PDA, além do sopro cardíaco contínuo ou sopro de maquinaria que é o sinal patognomônico. O nome sopro de maquinaria refere-se à semelhança da auscultação do sopro ao ruído contínuo de máquina (NELSON & COUTO, 2006)

No PDA com desvio esquerdo-direito, o sopro de maquinaria é contínuo, proeminente e associa-se normalmente ao frêmito precordial, é mais audível na região da valva aórtica, durante a segunda bulha cardíaca na sístole. Durante a diástole o sopro torna-se mais brando e mais audível na região da valva pulmonar e região axilar. (KAHN, 2008).

O desenvolvimento de sinais clínicos nas primeiras semanas de vida é raro, sendo mais comum a doença ser detectada nas primeiras consultas do animal assintomático entre seis e oito semanas de vida na primeira vacinação. Nos casos de PDA invertido ou reverso, os sintomas tendem a aparecer a partir do primeiro ano de vida, porém existem animais que podem não apresentar sinais clínicos por anos podendo apresentar os primeiros sintomas a partir dos três ou quatro anos de idade (CANAVARI *et. al.*, 2015).

Já nos animais com persistência do ducto arterioso sintomáticos, os sinais clínicos variam conforme o grau da lesão e a quantidade do fluxo de sangue que passa pelo ducto, resultando normalmente em insuficiência cardíaca. Além disso pode ocorrer intolerância ao exercício devido a diminuição do débito cardíaco e/ou mudanças do tecido muscular esquelético, dispneia, taquipneia e tosse causados pelo edema pulmonar oriundo da insuficiência cardíaca e sobrecarga de volume que resulta em congestão venosa pulmonar, fraqueza nos membros pélvicos, síncope, anorexia, caquexia, atraso no crescimento, subdesenvolvimento corporal e ortopneia (RELVA, 2010).

Os cães acometidos com PDA invertida, devido a hipertensão pulmonar podem manifestar taquipneia, tosse, dispneia, descoordenação, convulsões, colapso, síncope, intolerância ao exercício, fraqueza dos membros posteriores, sinais nervosos centrais, cianose, apatia, letargia, anorexia, hemoptise, edema, caquexia e ascite (STOPIGLIA *et al.*, 2004)

2.4 DIAGNÓSTICO

É muito importante conhecer as raças com predisposição à persistência do ducto arterioso já que é uma anomalia relacionada com fatores genéticos e/ou fatores externos afim de traçar plano de diagnóstico. Segundo Buchanan em 2009, há um índice elevado de predisposição para raças pequenas, tais como Bichon Frisé, Bichon Maltês, Lulu da pomerania, Collie, Caniche, Border Collie,

Pastor de Shetland, Pastor Alemão, Yorkshire Terrier, Poodle, Keenshond, Cocker Spaniel, Chihuahua, Springer Spaniel Inglês, Weish Corgi, Setter Irlandes e Kerry Blue Terrier (NELSON E COUTO, 2006).

O diagnóstico precoce neste caso é de extrema importância para seguir a melhor terapia além de evitar ciclos reprodutivos evitando que a doença propague para gerações futuras (GOODWIN & BORDE, 2007).

2.4.1 Diagnostico clínico

O exame físico é crucial para chegar ao diagnostico de PDA, para isso é necessário realizar uma boa auscultação cardíaca onde normalmente é possível ouvir um sopro contínuo de maquinaria, sendo muitas vezes o único sinal clínico, porém patognomônico em animais assintomáticos. Outro fator importante é a aferição do pulso arterial que pode estar hipercinético com elevada pressão de pulso devido o aumento do débito ventricular esquerdo seguido da saída do sangue pelo canal arterial levando a rápida diminuição de volume na diástole. Aliado a esses parâmetros, mucosas cianóticas e edema pulmonar também levam a desconfiança clínica de PDA (STOPIGLIA *et. al.*, 2004).

2.4.2 Diagnostico definitivo

A eletrocardiografia não é indicador de PDA, pois muitos animais não apresentam alterações neste exame, nos animais que apresentam alterações no exame normalmente mostram aumento do ventrículo esquerdo através da amplitude da onda R e aumento da duração do complexo QRS, além de poder identificar um espectro de arritmias cardíacas (KAHN, 2008). Pode-se verificar aumento do átrio esquerdo através da onda P (ETTINGER E FELDMAN, 2004).

A radiografia é utilizada para avaliação da dimensão cardíaca e detecção da presença de edema pulmonar e qual sua severidade (BORGES *et. al.* 2017). Conforme Kahn em 2008, na radiografia as alterações dependem do tamanho do ducto arterioso, do grau de descompensação cardíaca e da idade do animal. Em casos de animais com o Ducto arterioso mais largo podem apresentar cardiomegalia generalizada e alongamento da silhueta cardíaca, dilatação do ventrículo e átrio esquerdo, vasos pulmonares proeminentes e edema pulmonar. Segundo Ettinger e Feldman em 2004, o achado mais específico do PDA em radiografias é aspecto de abaulamento da artéria perto do ducto, causado pelo arco aórtico dilatado.

Para chegar ao diagnóstico definitivo de PDA é necessário realizar o exame de Ecocardiografia Transtorácica onde é possível avaliar as consequências hemodinâmicas além de indicar se o paciente está apto a correção cirúrgica. No exame é possível observar hipertrofia ventricular esquerda com aumento do diâmetro ventricular e dilatação do átrio esquerdo no fim da diástole relacionado a sobrecarga do lado esquerdo, possivelmente também deslocamento dos átrios e septo intraventricular para a direita (PEREIRA, 2014). Pode-se encontrar também um aumento na dimensão de abertura entre o folheto anterior da válvula mitral e a parede intraventricular durante a abertura máxima da válvula (DOMENECH, 2006).

É difícil a visualização do ducto arterioso devido sua localização anatômica entre a aorta descendente e a artéria pulmonar e para melhor visualização a projeção ecocardiográfica em modo 2D é o melhor método para medição do comprimento e diâmetro do ducto através de um movimento crânio-dorsal da sonda para visualização da janela paraesternal cranial esquerda (DOMENECH, 2006).

Através do ecodopplercardiograma pode-se detectar o fluxo sanguíneo através do ducto arterioso, registrando sua velocidade característica de PDA no final da sístole de aproximadamente 4,5 a 5,0m/s (COSTA, 2016).

Para o diagnóstico de PDA invertida, o melhor método é a ecocardiografia contrastada, com aplicação de solução salina agitada na veia cefálica ou safena, que demonstra hipertrofia ventricular direita, delineando o ducto amplo que pode continuar distalmente como a aorta descendente (ETTINGER E FELDMAN, 2004)

2.5 TRATAMENTO

2.5.1 Persistência do ducto arterioso clássica

Segundo Kahn (2008), os pacientes com PDA de desvio esquerdo-direito, a ligadura cirúrgica curativa é muito indicada, podendo ser realizada através da oclusão transcateter com colocação de um dispositivo. De acordo com Borjab, a maior causa de intervenção cirúrgica cardíaca é decorrente da resolução da persistência do ducto arterioso.

A oclusão cirúrgica do ducto é muito indicada em todos os casos de PDA clássica, onde há fluxo sanguíneo desviado da esquerda para a direita nos pacientes com até 2 anos de idade e é

recomendado a realização da cirurgia o mais rápido possível após ser diagnosticado especialmente se houver sinais de possível insuficiência cardíaca (ETTINGER E FELDMAN, 2004).

Existem duas maneiras de realizar a correção cirúrgica da persistência do ducto. Uma delas é através da toracotomia esquerda e ligadura do ducto, com excelentes resultados cirúrgicos e prognósticos, com mortalidade cirúrgica menor que 3%. O prognóstico está diretamente ligado a idade do animal e o tamanho da cardiomegalia (ETTINGER E FELDMAN, 2004).

Essa é a técnica convencional da correção cirúrgica para PDA, onde é realizado a toracotomia do lado esquerdo, no quarto espaço intercostal e então colocados os afastadores. Através do rebatimento caudal do pulmão esquerdo com gaze umedecida a visualização dos órgão torácicos é facilitada e não gera danos ao paciente. A posição anatômica do ducto arterioso é logo abaixo do nervo vago e acima do nervo frênico. Assim com o mediastino é aberto, rebate-se dorsalmente o nervo vago com sutura de seda 2-0. Necessário ter cuidado com o nervo laríngeo que passa na face caudal do ducto. Realiza-se uma dissecação suave, em pequenos movimentos ao redor do ducto, desde as faces craniais a caudais que pode ser realizada com uma pinça hemostática de Meeker de ângulo reto ou uma pinça de duto biliar de Lahey a 45° podendo ser utilizada tanto para dissecação do ducto como para passagem da ligadura. Em animais muito pequenos pode-se utilizar uma pinça hemostática de Halstead curva para realização dessas duas etapas. Quando possível visualizar as extremidades dos instrumentos na face cranial ao ducto, passa-se o fio de seda 1-0 de um tamanho que seja possível cortá-lo ao meio para realizar duas ligaduras no ducto. A primeira metade do fio deve ser puxada caudalmente ao ducto e realizar a oclusão do mesmo lentamente, diminuindo assim a frequência cardíaca do animal e a outra metade do fio deve ser puxado cranialmente realizando a segunda ligadura que deve ser amarrada com dois nós cirúrgicos justos e separados (HENDERSON & JACKSON, 1996)

Ainda segundo Henderson e Jackson em 1996, o frêmito deve desaparecer logo após a ligadura sendo confirmado através da palpação. Então corta-se os excessos de fio, rente aos nós e coloca-se um dreno torácico. Remove-se as gazes que estavam no pulmão e fecha-se a toracotomia normalmente.

Existem outra técnica menos invasiva para oclusão do ducto é através da embolização espiralada com finos espirais de metais filamentadas de dacrom trombogênico inseridos com pequenos cateteres no ducto através da artéria femoral ou outro vaso periférico, a fim de afunilar e promover a trombose fechando o ducto arterial. As vantagens descritas desta técnica sobre a ligadura é a recuperação mais rápida do animal, menos tempo de internamento e menos morbidade e mortalidade dos acometidos (ETTINGER e FELDMAN, 2004).

Caso o animal já esteja apresentando quadro de ICC, deve-se realizar o tratamento com furosemida, digoxina (ETTINGER e FELDMAN, 2004).

De acordo com Vidoretti (2017), a terapia diurética é necessária a fim de evitar o derrame e edema pulmonar. Realizam contração de volume excessivo, ativando a cascata renina-angiotensina-aldosterona, podendo também aumentar a desidratação e azotemia nos pacientes com ICC. Os diuréticos mais utilizados são furosemida e espirinolactona na dose mais baixa possível.

2.5.2 Persistência ducto arterioso reverso

No caso de PDA com desvio da direita para esquerda, a correção cirúrgica através da ligadura do ducto é contraindicada pois pode causar um aumento ainda maior da resistência pulmonar, elevando ainda mais a hipertensão podendo levar o animal à óbito, sendo assim o tratamento clínico consiste no controle da policitemia com periódicas flebotomias (Kahn, 2008)

Segundo Ettinger e Feldman em 2004, os pacientes acometidos com PDA inverso, desenvolvem uma doença vascular pulmonar obstrutiva irreversível já que não devem ser submetidos a cirurgia pois poderia leva-los a morte. O tratamento desses animais se dá através da limitação da atividade física, bem como evitar qualquer tipo de estresse e periodicamente realizar flebotomias para manter o hematócrito entre 58% e 65%.

3. MATERIAIS E MÉTODOS

Foi atendido um cão da raça Poodle toy, macho, com 5 anos de idade, em Cascavel - PR. Pesando 4,300kg, levado ao consultório com relato de tosse que na época fora diagnosticada como Traqueobronquite infecciosa canina, sendo indicado tratamento adequado. Porém durante esta consulta, o médico veterinário constatou um sopro cardíaco grave, suspeitando de alguma cardiopatia e encaminhando o paciente para realização de radiografia para possível detecção da etiologia causadora do sopro, onde foi detectado uma cardiomegalia além de remodelamento da silhueta cardíaca. Sendo assim, o médico veterinário encaminhou o animal ao cardiologista para realização de exames complementares.

O animal possuía histórico de tratamento anterior com enalapril, pois havia sido atendido anteriormente onde foi detectado o sopro cardíaco desde filhote, porém não havia sido realizado nenhum exame complementar para precisão do diagnóstico. Diante do histórico apresentado, a

anamnese do paciente, o exame físico foi realizado o eletrocardiograma, ecodopplercardiograma e aferição da pressão arterial.

No exame físico o paciente apresentou um grave sopro cardíaco, classificado como grau VI, com frêmito porem o animal tinha mucosas rosadas, TPC 2 segundos e não mostrou-se apático ou intolerante ao exercício.

A pressão arterial foi aferida três vezes na artéria palmar direita, com o paciente em decúbito lateral direito, e registrou-se três valores, o primeiro 130/90mmHg, o segundo 120/90mmHg e o terceiro 120/80mmHg.

Em eletrocardiografia, o animal demonstrou frequência cardíaca de 120 a 85bpm durante o exame e arritmia sinusal onde obteve-se o laudo de Onda R com amplitude aumentada sugestivo de sobrecarga ventricular esquerda.

O ecodopplelcardiograma aferiu a frequência cardíaca durante o exame de 126bpm, ventrículo esquerdo com aumento importante, com função de 42,3% e fração de ejeção de 74%, o átrio esquerdo apresentava aumento moderado. Revelou também que o tamanho do lado direito também estava normal e referente as valvas mitral, tricúspide, aórtica, pulmonar apresentaram aspecto e movimentação normal. O pericárdio estava normal asism como a contração segmentar e a avaliação do Doppler demonstrou fluxo sistólico turbulento tronco pulmonar, com gradiente 126,4 mmHg, com orifício comunicante medindo 0,18 cm na artéria aorta e 0,2 cm na artéria pulmonar. Onde foi diagnosticado então a persistência do ducto arterioso clássica no animal devido sinais compatíveis com a doença apresentados no exame e o paciente foi encaminhado a cirurgia para correção desta anomalia congênita.

Para realização da técnica cirúrgica, solicitou-se que o animal permanecesse em jejum alimentar por 12h e jejum hídrico de 6h no pré-operatório. Já em jejum, foi administrado morfina 0,5 mg/kg via IM, além de enrofloxacina na dose de 10mg/kg na medicação pré-anestésica. Para indução da anestesia administrou-se diazepam de dose 0,2 mg/kg e propofol até garantir a indução anestésica do animal e a intubação endotraqueal, sendo mantida com isoflurano em oxigenoterapia. Além disso, durante o período anestésico o animal permaneceu em fluidoterapia com Ringer Lactato. A técnica cirúrgica então iniciou com o paciente em decúbito lateral direito, realizou-se a antisepsia e incisou-se a pele na área do quarto espaço intercostal onde foi utilizado anestésico local, lidocaína, e após a incisão foi realizado a divulsão dos tecidos e músculos até a visualização da cavidade torácica. Os lobos pulmonares então foram afastados com compressas de gazes umedecidas com solução fisiológica morna, afim de aumentar a visualização da área desejada. Então foi visualizado o ducto arterioso dorsal à aorta e ventral à artéria pulmonar e rebateu-se dorsalmente o nervo vago de maneira cuidadosa. O procedimento teve continuidade com a dissecação do ducto persistente, com o auxilio

de uma pinça hemostática Halsted, e após ser cuidadosamente dissecado, foi envolto com fio de polipropileno 0, que foi cortado ao meio para realizar-se a dupla ligadura. A primeira metade do fio foi posicionado próximo à aorta e realizado a ligadura. A segunda ligadura foi realizada próximo a artéria pulmonar, ambas lentamente e devidamente apertadas finalizando a correção da anomalia cardíaca congênita no paciente. O procedimento continuou com o reposicionamento adequado dos lobos pulmonares e realização das suturas para síntese da toracotomia. Para sutura da parede torácica foi utilizado fio de mononylon 3-0 e após síntese da parede torácica realizou-se a expansão pulmona. A rafia da musculatura foi efetuada com fio de mononylon 4-0 no padrão contínuo simples, assim como o subcutâneo. Para a pele, foi utilizado fio de Nylon 4-0 no padrão simples isolado.

Na medicação pós-operatória administrou-se morfina 0,5 mg/kg, e carprofeno 4mg/kg. O animal foi monitorado até completa recuperação anestésica, e permaneceu internado por 48 horas para observação da recuperação além de controle analgésico. Para alta, foi recomendado tratamento com antibióticoterapia com enrofloxacin na dose de 5mg/kg por sete dias, antiinflamatório cetoprofeno na dose de 1 mg/kg por 5 dias e analgesia com dipirona na dose de 25 mg/kg.

A retirada dos pontos foi efetuada 10 dias após o procedimento, quando foi realizado auscultação onde não foi mais possível detectar sopro de maquinaria.

4. ANÁLISES E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

O paciente atendido, demonstra a prevalência relatada na literatura, visto que se tratava de uma das principais raças acometidas descritas, Poodle toy. Porém não fazia parte das estatísticas de sexo, pois se trata de um macho (FEITOSA, 2008).

Segundo Fossum, os animais sintomáticos de PDA clássico apresentam tosse e intolerância a exercícios o que também contrastou com o histórico do paciente já que se apresentava bastante ativo e sem mucosas cianóticas. O sinal clínico mais aparente do paciente foi detectado com a auscultação, onde apresentou sopro de maquinaria contínuo de grau VI, podendo reafirmar o descrito por Stopiglia *et. al.* (2004).

O exame radiográfico do paciente permitiu observar-se um aumento da silhueta cardíaca, bem como cardiomegalia e em relação ao eletrocardiograma realizado, obteve-se o laudo de arritmia sinusal e amplitude aumentada da onda R, sugestivo de aumento do ventrículo esquerdo, ambos os resultados da radiografia e da eletrocardiografia foram condizentes com o descrito por Kahn em 2008.

De acordo com Stopiglia *et. al.* (2004) o diagnóstico definitivo de PDA clássica deu-se através do exame de ecocardiograma, que forneceu as informações de fluxo sistólico turbulento no tronco

pulmonar e observação do orifício comunicante entre a artéria aorta e a artéria pulmonar condizentes com a cardiopatia.

O tratamento do animal foi realizado através da cirurgia curativa de oclusão do ducto arterioso por ligadura dupla, não havendo intercorrências no transoperatório e de acordo com Henderson e Jackson em 1996 foi um procedimento curativo visto que o animal se recuperou com êxito no período pós cirúrgico e dez dias após a cirurgia, na retirada dos pontos, já não foi possível auscultar-se o sopro continuo.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A persistência do ducto arterioso é uma das cardiopatias congênitas mais comuns em cães, tendo predisposição racial hereditária e de sexo, onde as fêmeas são mais acometidas. É uma anomalia que possui um sinal clínico muito característico, o sopro de maquinária. Quanto antes for diagnosticado, melhor o prognóstico do animal. A persistência do ducto arterioso se apresenta em duas formas a forma reversa da doença, onde a cirurgia não é indicada, podendo piorar o quadro do paciente e até leva-lo a óbito e a forma clássica onde o pudemos confirmar que o melhor tratamento é através da oclusão cirúrgica curativa melhorando a qualidade de vida do paciente além de aumentar o tempo de sobrevivência do animal.

REFERÊNCIAS

ANDRADE, S.F; **Manual de terapêutica veterinária**. 2. ed. Roca, São Paulo, SP, 2002.

BORJAB, M. J; **Técnicas atuais em cirurgia de Pequenos animais**. Tradução da terceira edição, Roca, São Paulo, SP, 1996.

BORJES, O. M. M; SOUZA, A. P.; CARNEIRO, R. S.; SILVA, R. M. N; NETO, A. M. D.; Alterações radiográficas de 131 cães com cardiopatia congestiva. **Ciência animal**, nº 27, Patos, PB, 2017.

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**, ano XIII, nº 25, 2015.

COSTA, N.; **Abordagem clínica da persistência do ducto arterioso em um filhote canino da raça spitz alemão: relato de caso**. Trabalho de conclusão de curso da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Cruz das Almas - BA, 2016.

CUNNINGHAM, J. G; **Tratado de fisiologia veterinária**. 3. ed. Guanabara Koogan S.A., Rio de Janeiro, RJ, 2004.

DYCE, K. M; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G.; **Tratado de anatomia veterinária**. Tradução da 4. ed, Elsevier, Rio de Janeiro, RJ, 2010.

DUKES; **Fisiologia dos animais domésticos**. Guanabara Koogan S. A., Rio de Janeiro, RJ, 1996.
ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; **Tratado de medicina interna veterinária, Doenças do cão e do gato**. 5. ed, Volume 1, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, RJ, 2004.

FEITOSA, F. L.F.; **Semiologia Veterinária A arte do diagnóstico**. 2. ed, Roca, São Paulo, SP, 2008.

HENDERSON, R. A.; JACKSON, W. F.; **Ligadura dupla modificada e Divisão do duto arterioso patente**. 3. ed, Roca, São Paulo, SP, 1996

JONES, T. C.; HUNT, R. D; KING, N. W.; **Patologia veterinária**. 6. ed, Manole, São Paulo, SP, 2000.

KAHN, C. M.; **Manual Merk de Veterinária**. 9. ed, Roca, São Paulo, SP, 2008.

NELSON, R. W., COUTO, G. C.; **Manual de medicina interna de pequenos animais**. Tradução da 2. ed, Elsevier, Rio de Janeiro, 2006.

PEREIRA, A. G. O.; **Insuficiência cardíaca em cães: Revisão de literatura**. Universidade Federal de Campina Grande, Patos, PB, 2014.

RELVA, C.; Resolução medico-cirurgica de um ducto arterioso persistente numa cadela adulta. **Revista Lusófona de Ciência e Medicina Veterinária**, 2010.

SILVA, N.G.; **Persistência do canal arterial: revisão bibliográfica e estudo retrospectivo de 26 casos clínicos**. Dissertação de Mestrado. Universidade Técnica de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, 2010.

SIQUEIRA FILHO, R.; ALMEIDA, E.; MATERA, J.; NASCIMENTO, H.; Persistência clássica do ducto arterioso em cadela. **Cienc. Vet.tróp.**, Recife – PE, v.15, nº 1/2/3, p. 57 – 64, 2012.

SOTO, J. C.H; OLIVEIRA, R.G.; MENEGUETI, V. C.; SACCO, S. R.; Policitemia e eritrocitose em animais domésticos revisão de literatura. **Revista Científica eletrônica de medicina veterinária**. Ano VI, nº 11, Garça, SP, 2008.

STOPIGLIA, A.; CRUZ-PINTO, C. E.; MATERA, J.; ARNONI, F. Análise da casuística das afecções cirúrgicas observadas na Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais da FMVZ-USP no período de 1988 a 2007. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 52, n. 1, p. 41-47, 13 abr. 2015.

STOPIGLIA, A.; FREITAS, R.; IRINO, E.; LARSSON, M.; JATENE, F.; Persistência do ducto arterioso em cães: revisão. **Rev. Educ. Contin. CRMV-SP**, São Paulo, v. 7, n. 1/3, p. 23-33, 2004.

VIDORETTI, A. K. G.; **Diagnóstico do sopro cardíaco em cães.** Trabalho de conclusão de curso do Centro Universitário Anhanguera, Leme, SP, 2017.

WEIRICH, W. E.; **Correção cirúrgica convencional do duto arterioso patente.** 3. Ed , Roca, São Paulo, SP, 1996.