

INÊS SACADURA AMARAL MALDONADO CRUZ

**ESTUDO RETROSPETIVO DE 35 CASOS DE DUCTO
ARTERIOSO PERSISTENTE EM CÃES**

Orientador: Professor Doutor Luís Lima Lobo

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2021

INÊS SACADURA AMARAL MALDONADO CRUZ

**ESTUDO RETROSPETIVO DE 35 CASOS DE DUCTO
ARTERIOSO PERSISTENTE EM CÃES**

Dissertação defendida para a obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária no curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias no dia 22 de junho de 2021, com o despacho Reitoral 210/2021, com a seguinte composição do júri:

Presidente: Professora Doutora Laurentina Pedroso

Arguente: Professor Doutor João Martins

Orientador: Professor Doutor Luís Lima Lobo

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2021

Agradecimentos

À Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, todos os docentes e restante equipa, bem como aos colegas com que me cruzei ao longo dos anos.

Ao professor Luís Lobo que me ajudou, sempre com amizade e paciência e me ensinou a trabalhar com brio e excelência.

À equipa do Hospital Veterinário do Porto– Dr. Luís, Dr. Vítor, Dra. Joana, Dra. Ana, Dra. Odete, Dr. Amândio, Dr. Nuno, Dr. Paulo, Dr. Gonçalo, Dra. Melanie, Dra. Sara, Helena, Alexandra, Sara, Luís, Graciete, Nati, Mónica, Raquel, Odete, Sandrinha, Carla, Sandra - muito obrigada por me terem recebido, pelo tempo, experiência, aprendizagem e companhia. Senti-me em casa.

À equipa do Hospital Veterinário das Laranjeiras, que sempre me recebeu sempre com carinho e pela aprendizagem.

À professora Margarida Alves, por todas as dúvidas esclarecidas, sempre de forma carinhosa.

À minha mãe que foi o pilar que precisei estes anos todos.

À Margarida que com carinho, sempre me tentou motivar ao longo de todos os anos deste curso.

Ao meu pai, pela sua experiência e pelas dicas para me tornar melhor profissional.

A toda a minha família, que sempre me apoiou neste sonho de ser Médica Veterinária e me deu ferramentas para tal.

Ao Manu, que tanto durante o curso como durante o processo de escrita desta dissertação, me apoiou incondicionalmente, me mimou e acreditou sempre em mim.

Ao Kiko, por chegarmos aqui juntos.

À Assunção, Marta, Mariana, Joana e Inês – obrigada pelo apoio e pelas gargalhadas. Sem vocês o curso teria sido bem mais difícil.

Ao Avô Fernando Tondela, por me transmitir o seu amor pelos animais desde pequenina. Gostava de lhe poder ler esta dissertação.

Resumo

O ducto arterioso persistente é uma das doenças cardíacas congênitas mais comuns nos cães e consiste na persistência de uma comunicação entre a artéria aorta descendente e a artéria pulmonar principal.

Esta doença decorre da falha do encerramento do ducto arterioso aquando do nascimento do animal e está associada a profundas alterações hemodinâmicas, dada a presença de sobrecarga de volume que, ao longo do tempo, dá origem a hipertrofia excêntrica da porção esquerda do coração à qual é seguida falha cardíaca congestiva.

A maioria dos animais são assintomáticos quando é feito o diagnóstico, sendo detetado um sopro cardíaco contínuo de base esquerda, característico desta doença congénita.

Estima-se que a maioria dos animais que não recebe qualquer tratamento, acaba por morrer dentro de um ano após diagnóstico, sendo a causa da morte relacionada com as alterações hemodinâmicas provocadas por esta doença cardíaca congénita. Por poder ser corrigido de forma cirúrgica e ter potencial curativo, é fundamental que esta doença seja identificada de forma precoce.

Este estudo retrospectivo teve como objetivo caracterizar a população de 35 casos de cães com ducto arterioso persistente diagnosticado por ecocardiografia, no Hospital Veterinário do Porto, entre maio de 2011 e fevereiro de 2021.

Conclui-se neste estudo que o ducto arterioso persistente afeta uma variada população, bem como confirma a importância de um diagnóstico correto atempado, de forma a proceder, com sucesso, à correção desta doença. Foi ainda possível concluir, em concordância com estudos prévios, que a técnica de oclusão do ducto arterioso minimamente invasiva com o dispositivo de oclusão *Amplatzer* canino (ACDO) constitui um método de eleição para encerramento do ducto, estando associada a taxas de mortalidade e de complicações bastante reduzidas, bem como a diminuição da persistência de fluxo residual no pós-operatório.

Palavras-chave: Ducto arterioso persistente, cardiologia, cirurgia de mínima invasão, doença cardíaca congénita

Abstract

The patent ductus arteriosus is one of the most common congenital heart defects in dogs and it consists in the persistence of a communication between the descending aorta and the main pulmonary artery.

The defect originates due to the failure of the ductus arteriosus to close at birth and is associated with profound hemodynamic changes given the presence of volume overload that, over time, gives rise to eccentric hypertrophy of the left portion of the heart, followed by congestive heart failure.

Most animals are asymptomatic at the time of diagnosis and suspicion arises due to a continuous left heart murmur, characteristic of this congenital defect.

It is estimated that the majority of animals that do not receive any treatment end up dying within one year after diagnosis, due to the hemodynamic changes that follow this defect. Due to the efficacy of surgical correction, an early identification of the defect is essential and life saving.

This retrospective study aimed to characterize the population of 35 dogs with patent ductus arteriosus diagnosed by echocardiography at Hospital Veterinário do Porto, between may 2011 and february 2021.

This study showed that the patent ductus arteriosus affects a wide canine population and confirmed the importance of an accurate and timely diagnosis in order to successfully correct this defect. It was also concluded, in agreement with previous studies, that the minimally invasive duct occlusion technique with the Amplatzer Canine Duct Occluder device (ACDO) constitutes the method of choice of treatment, being associated with a very low mortality and complications rates, as well as with decreased persistence of residual flow in the postoperative period.

Key-words: Persistent ductus arteriosus, cardiology, minimally invasive surgery, congenital cardiac disease

Índice de Abreviaturas

ACDO - Dispositivo de Oclusão *Amplatzer* canino

AD – Átrio direito

AE – Átrio esquerdo

AE/Ao – Rácio átrio esquerdo/Aorta

Ao – Artéria Aorta

AP – Artéria Pulmonar

AV – Atrioventriculares

DA – Ducto Arterioso

DAP – Ducto Arterioso Persistente

DCC – Doenças Cardíacas Congénitas

ECG - Eletrocardiografia

EDV - Volume Diastólico Final do Ventrículo Esquerdo

EDVI – Volume diastólico final do ventrículo esquerdo indexado ao peso

ESV - Volume Sistólico Final do Ventrículo Esquerdo

ESVI – Volume sistólico final do ventrículo esquerdo indexado ao peso

ETE – Ecocardiografia Transesofágica

FE – Fração de Ejeção

FS – Fração de Encurtamento (do inglês *Fractional Shortening*)

HVP – Hospital Veterinário do Porto

ICC – Insuficiência Cardíaca Congestiva

IR – Intervalo de Referência

Kg – Quilogramas

LVIDd – Diâmetro interno diastólico final

LVIDDN - Diâmetro do Ventrículo Esquerdo em Diástole Normalizado ao Peso

LVIDs – Diâmetro interno sistólico final

LVIDSN - Diâmetro do Ventrículo Esquerdo em Sístole Normalizado ao Peso

m/s – Metros por segundo

PaO₂ – Pressão Parcial de Oxigênio

RVP – Resistência Vascular Pulmonar

SRD – Sem raça definida

VD - Ventrículo direito

VE - Ventrículo esquerdo

Índice geral

Parte 1 - Descrição do estágio curricular	10
Parte 2 – Introdução.....	13
1. Anatomia e fisiologia do coração.....	13
2. Doenças cardíacas congênitas	13
2.1. Prevalência	15
2.2. Diagnóstico	15
3. Ducto arterioso persistente	16
3.1. Etiologia.....	17
3.3. Classificação	18
3.4. Patofisiologia	19
3.5. Diagnóstico	23
3.5.1. Anamnese e exame físico	23
3.5.2. Diagnósticos diferenciais de sopro contínuo de maquinaria.....	25
3.5.3. Alterações laboratoriais	26
3.5.4. Exames complementares de diagnóstico imagiológicos.....	26
3.5.4.1. Eletrocardiografia.....	26
3.5.4.2. Radiografia torácica	27
3.5.4.3. Ecocardiografia transtorácica e transesofágica	27
3.5.4.4. Angiocardiografia	31
3.6. Tratamento.....	32
3.6.1. Tratamento médico.....	32
3.6.2. Tratamento cirúrgico	32
3.4.2.2. Tratamento cirúrgico por Toracotomia	34
3.4.2.3. Tratamento minimamente invasivo	36
4. Objetivos.....	41
Parte 3 – Estudo retrospectivo de 35 casos de ducto arterioso persistente em cães.....	42

1. Materiais e métodos	42
1.1. Amostra	42
1.2. Exame ecocardiográfico	42
1.3. Recolha de dados	43
1.4. Cálculos	43
2. Resultados	44
2.1. Caracterização da amostra	44
2.2. Estudo ecocardiográfico	48
3. Discussão	53
4. Conclusão	65
Bibliografia	66

Índice de figuras

Figura 1 – Imagem ecocardiográfica de Ducto Arterioso Persistente em Vista Paraesternal direita em eixo curto	28
--	----

Índice de tabelas

Tabela 1 – Tabela resumo da incidência das doenças cardíacas congénitas em diferentes raças	14
Tabela 2 – Tabela resumo da classificação morfológica do Ducto Arterioso Persistente, de acordo com a massa muscular e respetiva constrição ductal	19
Tabela 3 – Dimensão do <i>shunt</i> e alterações hemodinâmicas associadas a DAP classificados de 1 a 6	21

Índice de gráficos

Gráfico 1 - Casuística das diferentes áreas de medicina de pequenos animais, em percentagem	11
Gráfico 2 – Casuística dos diferentes exames imagiológicos, em percentagem	11
Gráfico 3 – Casuística das diferentes cirurgias, em percentagem	12

Gráfico 4 – Representação do número de casos diagnosticados com ducto arterioso persistente	45
Gráfico 5 - Representação gráfica dos sinais clínicos apresentados e respetiva prevalência	46

Parte 1 - Descrição do estágio curricular

O estágio curricular, realizado no âmbito dos Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, sob orientação do Professor Doutor Luís Lima Lobo, teve lugar no Hospital Veterinário do Porto (HVP), decorrendo entre as datas de 15 de setembro de 2020 e 28 de fevereiro de 2021.

Durante o estágio foi tida a oportunidade de aprender com médicos, enfermeiros e auxiliares veterinários nos diferentes serviços disponíveis. Este período de aprendizagem foi organizado em rotações semanais por diferentes áreas – consultas, internamento, cirurgia e anestesia, sendo composto por turnos diurnos, bem como noturnos e fins-de-semana.

Através deste estágio curricular, foi possível consolidar conhecimentos teóricos previamente adquiridos, bem como aprender e sistematizar conhecimento práticos. Durante este período, foi possível acompanhar todos os membros da equipa do HVP, nomeadamente enfermeiros, médicos veterinários e auxiliares, na sua rotina no hospital, prestando apoio em diversas tarefas.

Na rotação de internamento, foi dado apoio à equipa na receção de animais, colocação de cateteres, colheita de amostras de sangue e respetivo processamento laboratorial, monitorização dos animais, preparação e administração de medicações, realização de exames físicos, discussão clínica dos casos internados respetivos planos de tratamento e prognóstico (incluindo eutanásias e altas); nos turnos noturnos, além das atividades acima referidas, foi realizada triagem e receção de doentes em regime de urgência.

Durante a rotação de anestesia e cirurgia, pode trabalhar-se como ajudante do cirurgião, bem como circulante, e ainda como apoiante do médico anestesista presente, tanto na preparação e administração da pré-medicação, indução e fármacos adicionais, como na monitorização anestésica durante a cirurgia e recobro do animal.

No que remete à rotação das consultas, esta consistia no acompanhamento do médico veterinário durante todo o seu período de atendimento, bem como prestar auxílio na preparação de medicação e vacinas, caso necessário, e realização de métodos complementares de diagnóstico pretendidos.

Os animais acompanhados durante a rotação do internamento e consultas pertenciam a diversas áreas de medicina de pequenos animais: medicina preventiva, dermatologia, oncologia,

oftalmologia, doenças infecciosas, gastroenterologia, endocrinologia, urologia e nefrologia, ortopedia, neurologia, cardiologia, respiratório, traumatologia, reprodução, neonatologia e toxicologia (Gráfico 1).

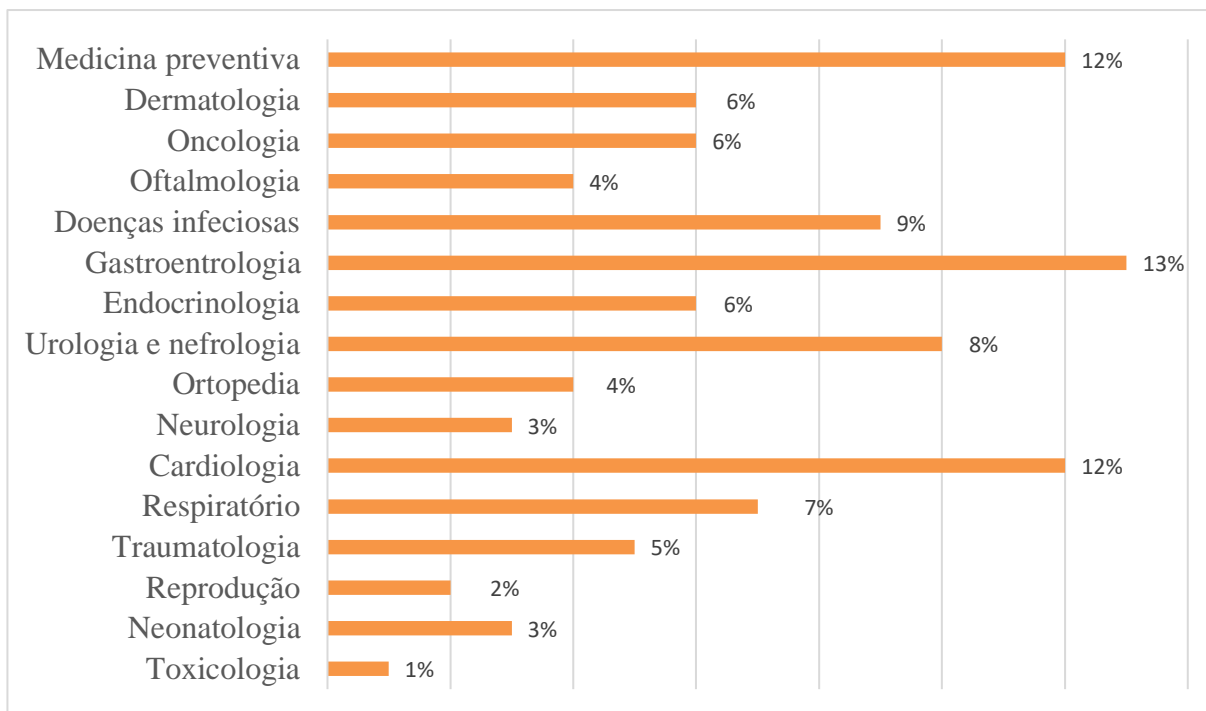


Gráfico 1 - Casuística das diferentes áreas de medicina de pequenos animais, em percentagem

Entre os exames imagiológicos acompanhados incluem-se exames radiográficos, endoscópicos (rinoscopia, broncoscopia, gastroduodenoscopia, colonoscopia, cistoscopia), ecográficos, ecocardiográficos e tomografia computadorizada (Gráfico 2).

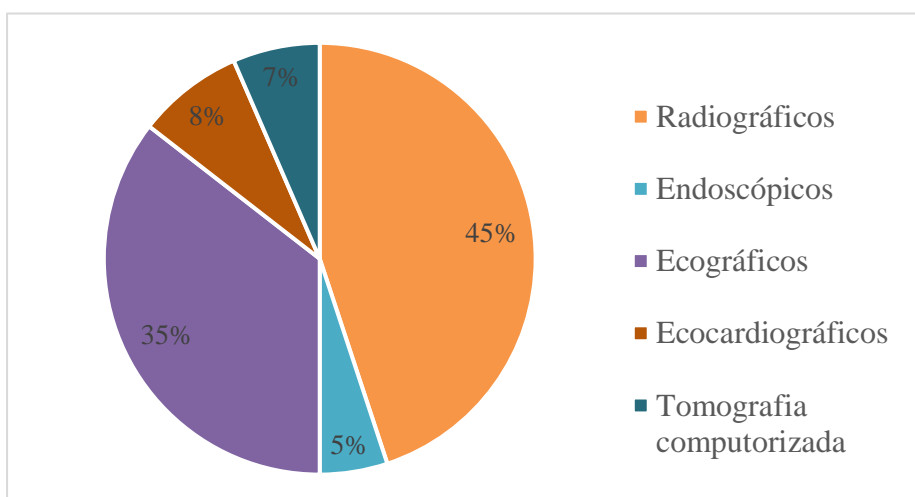


Gráfico 2 – Casuística dos diferentes exames imagiológicos, em percentagem

Nas rotações de cirurgia e anestesia, participou-se, bem como se prestou auxílio em cirurgias ortopédicas, estomatológicas, de tecidos moles, oftalmológicas e minimamente invasivas (Gráfico 3).

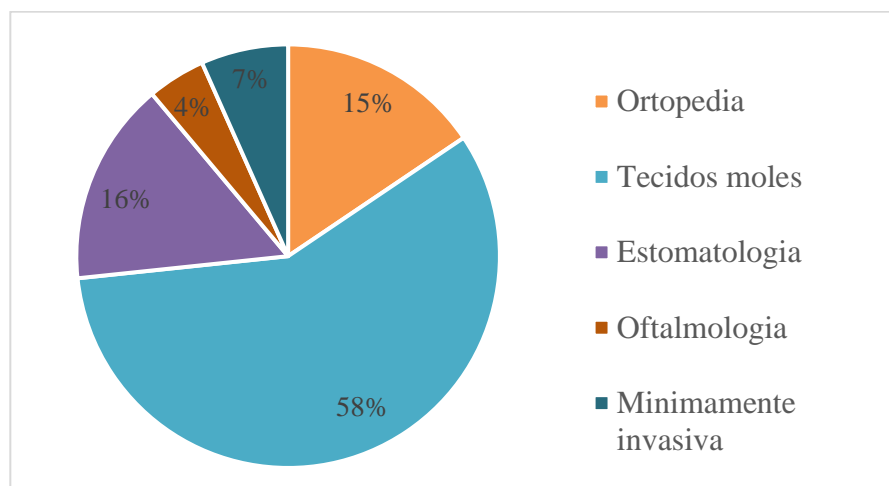


Gráfico 3 – Casuística das diferentes cirurgias, em percentagem

Parte 2 – Introdução

1. Anatomia e fisiologia do coração

O coração é o órgão responsável pelo bombeamento de sangue através do sistema circulatório. Esta bomba muscular situa-se na cavidade torácica, mais concretamente no mediastino médio. Encontra-se dividido em quatro câmaras, por onde o sangue circula de forma unidirecional - átrios e ventrículos esquerdo e direito – separadas pelo septo interartrial e interventricular, respetivamente. Ao conjunto das válvulas pulmonar e aórtica dá-se o nome de semilunares e o par formado pelas válvulas mitral e tricúspide denomina-se atrioventriculares (AV) (König et al., 2014; Bezuidenhout, 2013; Ware, 2011).

O sangue venoso entra no coração com baixa pressão através do átrio direito (AD) por meio das veias cava cranial e caudal, seio coronário e veia ázigos. Do AD, o sangue passa, através da válvula tricúspide, para o ventrículo direito (VD) e daí para os pulmões, através da artéria pulmonar (AP), passando pela válvula pulmonar. Após oxigenação, o sangue retorna ao coração pelas veias pulmonares, entrando no átrio esquerdo (AE). Aí, o sangue passa pela válvula mitral até ao ventrículo esquerdo (VE) onde, por fim, é bombeado, rico em oxigénio, para a circulação sistémica por meio da artéria aorta (Ao), passando pela válvula aórtica (König et al., 2014; Bezuidenhout, 2013; Stephenson, 2013).

O fluxo de sangue através do coração é controlado pelo sistema elétrico de condução, através do qual os cardiomiócitos funcionam em sincronia através da passagem de corrente elétrica. O ciclo cardíaco compreende duas etapas – sístole e diástole –, subdividindo-se em cinco fases distintas: enchimento ventricular, contração atrial, contração isovolumétrica, ejeção ventricular e relaxamento isovolumétrico. É este conjunto de etapas que garante o bombeamento adequado de sangue por todo o sistema circulatório, assegurando uma correta oxigenação do indivíduo e, assim, a manutenção da vida (Stephenson, 2013; Ware, 2011).

2. Doenças cardíacas congénitas

As doenças cardíacas congénitas (DCC) englobam um grande número de anomalias morfológicas e funcionais do coração e grandes vasos, sendo muitas vezes causa de morte perinatal em cães (Brambilla et al., 2020; Beijerink et al., 2017; Strickland & Oyama, 2015; MacDonald, 2006). A maioria das DCC, tem origem na alteração ou interrupção de certas fases do desenvolvimento embrionário do coração desencadeadas tanto por fatores genéticos como ambientais, sendo difícil, na maioria dos casos, identificar uma única causa, dado resultar da interação de vários fatores (Beijerink et al., 2017; MacDonald, 2006). A maior prevalência de

certas DCC em algumas raças (Tabela 1) parece confirmar a grande influência genética nestas doenças contudo, existem outros fatores envolvidos como infecciosos, toxicológicos e nutricionais (Beijerink et al., 2017; Strickland & Oyama, 2015).

Tabela 1 – Tabela resumo da incidência das doenças cardíacas congênitas em diferentes raças (Adaptado de (Brambilla et al., 2020; Ware, 2019b; Beijerink & Oyama, 2017; Miller et al., 2015; Boon, 2011a; Oliveira et al., 2011; MacDonald, 2006).

Doença Cardíaca Congénita	Raças predispostas
Estenose Pulmonar	Bulldogue Inglês e Francês, Basset Hound, Beagle, Boxer, Boykin Spaniel, Cocker Spaniel Americano, Chihuahua, Chow Chow, Cocker Spaniel, Labrador Retriever, Golden Retriever, American Staffordshire Terrier, Mastiff, Terra Nova, Samoiedo, Schnauzer, Raças Terrier, Keeshond, West Highland White Terrier, Pinscher Miniatura
Estenose aórtica	Bull Terrier
Estenose subaórtica	Boxer, Pastor Alemão, Braco Alemão de pelo curto, Golden Retriever, Great Dane, Terra Nova, Rottweiler, Samoiedo
Ducto Arterioso Persistente	Doberman, Bichon Friese, Chihuahua, Cocker Spaniel Americano, Collie, Springer Inglês, Pastor Alemão, Keeshond, Labrador Retriever, Maltês, Spitz Anão, Caniche, Pastor das Shetland, Welsh Corgi, Yorkshire Terrier, Rottweiler, Pinscher Miniatura, Terra Nova, Cavalier King Charles Spaniel, Border Collie
Displasia da válvula mitral	Bull Terrier, Pastor Alemão, Golden Retriever, Dogue Alemão, Mastiff, Terra Nova
Displasia da válvula tricúspide	Pastor Alemão, Golden Retriever, Dogue Alemão, Labrador Retriever, Weimaraner
Defeito de septo atrial	Boxer, Doberman Pinscher, Samoiedo
Defeito de septo ventricular	Bulldogue Inglês, Springer Inglês, West Highland White Terrier
Tetralogia de <i>Fallot</i>	Bulldogue Inglês, Keeshond, Fox Terrier de pelo curto
<i>Cor Triatriatum Dexter</i>	Chow Chow
Hérnia peritoneopericárdica	Weimaraner
Arco aórtico direito persistente	Pastor Alemão, Setter Irlandês

Dentro do grupo das DCC, as que ocorrem com maior frequência são o ducto arterioso persistente (DAP), estenose subaórtica e pulmonar e o defeito de septo ventricular (Brambilla et al., 2020; Scansen et al., 2015; Strickland & Oyama, 2015; Oliveira et al., 2011). Menos frequentemente, os cães podem apresentar outras malformações como tetralogia de *Fallot*, displasia da válvula mitral e tricúspide, defeito de septo atrial, *cor triatriatum sinistrum* e arco aórtico direito persistente, sendo ainda mais raras as anomalias a nível do anel vascular e as hérnias peritoneopericárdicas (Scansen et al., 2015; Strickland & Oyama, 2015; MacDonald, 2006).

2.1. Prevalência

A prevalência das DCC tem sido avaliada ao longo dos anos, contudo, fatores como a dificuldade de obtenção de uma amostra representativa de animais, a ausência de cuidados perinatais generalizados, a ausência de sopros audíveis em todas as DCC e a variabilidade geográfica das raças tornam difícil a realização de estudos estatísticos que a comprovem (Scansen et al., 2015; Schrope, 2015; Oliveira et al., 2011). Os estudos realizados demonstram que a prevalência das DCC varia de 1,71 a 21,7%, sendo que a estenose pulmonar, DAP, estenose subaórtica e aórtica são as DCC com maior prevalência em animais de raça pura, sendo o DAP e a estenose pulmonar as mais prevalentes em cães sem raça definida (SRD) e em ambos os grupos, os machos são significativamente mais afetados do que as fêmeas (Brambilla et al., 2020; Schrope, 2015; Oliveira et al., 2011).

2.2. Diagnóstico

Dado que a maioria dos animais se apresenta assintomático, a suspeita inicial da presença de DCC surge, muitas vezes, durante consultas de rotina, com a auscultação de um sopro. Quando se ausculta um sopro, este deve ser localizado e classificado, e devem ser excluídas causas como febre, anemia e infecção. Deve ainda ser realizada uma ecocardiografia como meio complementar de diagnóstico. Perante a abordagem diagnóstica de DCC, a informação do exame clínico deve sempre ser interpretada e completada com a informação da resenha do animal sobretudo a ter em conta a idade e a raça do animal, dado o importante papel genético associado a determinadas raças, como já referido (Brambilla et al., 2020; Beijerink & Oyama, 2017; Scansen et al., 2015; MacDonald, 2006).

O diagnóstico precoce é essencial, não só para proceder à sua correção, de forma a promover uma boa qualidade de vida ao animal e esperança de vida mas também para evitar que a doença seja transmitida à descendência, ao impedir a reprodução dos animais afetados

(Brambilla et al., 2020; Scansen et al., 2015; Oliveira et al., 2011; MacDonald, 2006). De uma forma prática, podemos dividir as DCC em quatro diferentes grupos: DCC que causam maioritariamente sobrecarga de volume, sendo as mais comuns o DAP e defeito de septo interventricular, DCC que causam principalmente sobrecarga de pressão nomeadamente estenose pulmonar e subaórtica, DCC que causam essencialmente cianose, como tetralogia de *Falot*, e por fim, um quarto grupo com defeitos complexos que não se enquadram nos outros três anteriores, como hérnia peritoneopericárdica e arco aórtico persistente (Strickland & Oyama, 2016).

A gravidade e manifestação clínica das DCC são bastante variáveis. Quando sintomática, a manifestação de sinais clínicos pode surgir ainda no período neonatal ou só mais tarde durante a vida do animal. As complicações mais graves associadas às DCC passam pelo desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), hipoxemia, arritmias e ainda, em alguns casos, morte súbita (Beijerink et al., 2017; MacDonald, 2006).

3. Ducto arterioso persistente

O ducto arterioso (DA) é uma estrutura, com origem no sexto arco aórtico embrionário, que se estende desde a bifurcação da AP principal até ao aspeto ventral da Ao descendente, permitindo que o fluxo de sangue evite a passagem no pulmão, fluindo diretamente em direção à placenta onde é oxigenado (Beijerink et al., 2017; Pelosi & Orton, 2017; Strickland & Oyama, 2015; Kittleson, 1998).

Durante a gestação, a elevada concentração de prostaglandinas circulantes, devido à produção placentária e baixo metabolismo deste composto a nível pulmonar mantém o DA viável (Broaddus & Tillson, 2010; Kittleson, 1998). Estudos em humanos mostram que, nestes, as prostaglandinas, nomeadamente a sua redução pós-parto, parecem também ter importância no encerramento do DA (Kittleson, 1998; Nair & Karan, 1986; Friedman et al., 1976).

Ao nascimento, são vários os fatores que levam ao encerramento do DA. Com a expansão pulmonar, há um aumento da pressão parcial de oxigénio (PaO₂) provocando uma dilatação arterial e estimulando as células musculares lisas do ducto a sofrerem constrição, bem como inibindo a libertação de prostaglandinas. Para além disso, ocorre um ligeiro espessamento da túnica íntima da Ao e AP, a nível da inserção do DA, de forma a facilitar o encerramento (Broaddus & Tillson, 2010; Buchanan & Patterson, 2003). Este processo tem início nos primeiros dois dias de vida, estando totalmente encerrado 7 a 10 dias depois, sendo esperado

que com um mês de vida, a citólise esteja completa, permanecendo apenas um ligamento fibroso no local (Beijerink et al., 2017; Broaddus & Tillson, 2010; MacDonald, 2006; Kittleson, 1998).

3.1.Etiologia

O DAP surge como uma das DCC mais comuns nos cães e consiste na persistência da comunicação entre a Ao descendente e a AP principal (Brambilla et al., 2020; Miller et al., 2015; Scansen et al., 2015; Strickland & Oyama, 2015; Oliveira et al., 2011; MacDonald, 2006; Buchanan & Patterson, 2003). Esta doença decorre da falha do encerramento do DA quando do nascimento do animal e está associada à presença de um *shunt* esquerdo direito (E-D), de forma mais comum, ou direito-esquerdo (D-E). Por sua vez, a sua ocorrência leva a profundas alterações hemodinâmicas, dada a presença de sobrecarga de volume que, ao longo do tempo, dá origem a hipertrofia excêntrica da porção esquerda do coração à qual se segue falha cardíaca congestiva (Beijerink & Oyama, 2017; Brister, 2017; Stauthammer, 2015; Ware, 2011; Buchanan & Patterson, 2003; Kittleson, 1998). O DAP parece ter influência tanto hereditária, apresentando características poligênicas, assim como de fatores morfológicos, bioquímicos, moleculares e ambientais (Buchanan & Patterson, 2003; Patterson, 1989).

A alteração da arquitetura do tecido do DA parece relacionar-se com a hipoplasia das fibras musculares lisas que compõem o ducto, assimetria segmentar, bem como o pequeno tamanho do ducto, dada a diminuição de massa muscular presente (Ware, 2019b; Brister, 2017; Pelosi & Orton, 2017; Ware, 2011; MacDonald, 2006; Buchanan & Patterson, 2003). Foi ainda referida a possibilidade de existência de uma quantidade anormal de fibras elásticas em comparação com as fibras musculares lisas contráteis, o que pode resultar da extensão da parede não-contrátil da Ao para o DA, que compromete o encerramento do ducto (Ware, 2019b; Beijerink et al., 2017; Strickland & Oyama, 2015; Buchanan & Patterson, 2003). Sabe-se que a quantidade de tecido elástico é inversamente proporcional à quantidade de porção muscular e, dessa forma, ductos que apresentam maior quantidade de tecido elástico terão maior probabilidade de vir a dar origem a um DAP dada a insuficiente capacidade de constrição associada à elasticidade (Buchanan & Patterson, 2003).

Estima-se que a maioria dos animais que não recebe qualquer tratamento, acaba por morrer dentro de um ano após o diagnóstico e que aqueles animais que sobrevivem têm uma grande probabilidade de desenvolver sinais clínicos e complicações associadas a esta DCC, ainda que em idade jovem (Pelosi & Orton, 2017; Stauthammer, 2015). Por poder ser corrigido

de forma cirúrgica e ter potencial curativo, é fundamental que esta doença seja identificada, dentro da janela de tempo adequada (Buchanan & Patterson, 2003; Patterson, 1989).

3.2. Prevalência

O DAP está associado a uma prevalência de 20-30% entre as DCC dos cães, variando entre diferentes estudos, sendo uma das doenças mais comuns neste grupo (Brambilla et al., 2020; Pelosi & Orton, 2017; Scansen et al., 2015; Schrope, 2015; Oliveira et al., 2011). Segundo Pelosi e Orton (2017), a persistência do ducto parece estar mais associada a certas raças puras, sendo as raças Maltês e Caniche *Toy* as mais afetadas. Já Brambilla et al. (2020) refere uma maior prevalência em cães SRD. Como referido na Tabela 1, há várias raças associadas a uma maior prevalência de DAP, tendo sido identificadas bases hereditárias desta DCC nas raças Caniche e *Welsh Corgi* (Beijerink et al., 2017; Pelosi & Orton, 2017). Apesar de afetar ambos os sexos, parece ser mais comum em fêmeas, ocorrendo três vezes mais do que em machos contudo, esta relação não foi observada em todas as raças (Brambilla et al., 2020; Miller et al., 2015; Schrope, 2015; Oliveira et al., 2011; Ware, 2011; Tobias & Stauthammer, 2010). É possível ainda referir que os *Cocker Spaniels* fêmea podem ter um risco aumentado de DAP invertido (Ware, 2011).

3.3. Classificação

A morfologia do DAP é classificada de acordo com 6 graus (Tabela 2), dependendo da quantidade de massa de células musculares lisas no ducto, uma vez que é esta que determina a sua forma e, por sua vez, o *shunt* a si associado (MacDonald, 2006).

Tabela 2 – Tabela resumo da classificação morfológica do Ducto Arterioso Persistente, de acordo com a massa muscular e respetiva constrição ductal (Adaptado de (Beijerink & Oyama, 2017; Brister, 2017; Strickland & Oyama, 2015; Ware, 2011; MacDonald, 2006; Kittleson, 2005).

Lesões de grau 1 e 2	Apenas não ocorre encerramento da extremidade a nível da Ao, desenvolvendo-se uma dilatação aneurismática da Ao - aneurisma ductal, sem <i>shunt</i> associado. Não há casos registados em medicina veterinária detetados por ecocardiografia
Lesões de grau 3, 4 e 5	Não ocorre encerramento da extremidade a nível da Ao e ocorre um encerramento parcial, proporcional à massa muscular presente, a nível da AP. Este tipo de distribuição da musculatura resulta num ducto com um <i>shunt E-D</i> , que consiste na forma mais comum de apresentação de DAP.
Lesões de grau 6	Falha total de constrição do ducto. Diâmetro do ducto após o nascimento é semelhante ao diâmetro gestacional. Este tipo de lesões resulta inicialmente em <i>shunt E-D</i> de grandes dimensões que posteriormente tende a converter-se em <i>shunt D-E</i> .

A morfologia ductal em cães é ainda classificada de acordo com sua aparência angiográfica como tipo I, IIA, IIB e III (Anexo A). O tipo mais comum é IIA, com forma afunilada, onde o DAP apresenta um grande óstio na extremidade a nível da Ao e uma ampola que se torna mais estreita, de forma abrupta, para um óstio significativamente menor, na sua junção com a AP, sendo o tipo IIB o segundo mais comum. A forma menos comum de DAP em cães é o tipo III (8% dos cães afetados), que tem uma forma tubular ou cilíndrica e um diâmetro ductal significativamente maior do que o de todos outros tipos, sendo também o tipo de mais difícil resolução por técnica minimamente invasiva (Beijerink & Oyama, 2017; Tobias & Stauthammer, 2010; MacDonald, 2006; Miller et al., 2006; Buchanan & Patterson, 2003). A nível histológico podem-se considerar 6 graus de classificação baseados na extensão de tecido elástico semelhante ao aórtico na parede muscular do ducto (Anexo B). (Broaddus & Tillson, 2010; Buchanan & Patterson, 2003).

3.4. Patofisiologia

Num animal sem qualquer doença cardíaca, as circulações sistémica e pulmonar encontram-se totalmente separadas. Na presença de uma comunicação, o sangue pode fluir entre elas, alterando-se o normal funcionamento do coração bem como da circulação de sangue em geral (Kittleson, 1998).

Na presença de DAP, uma vez que a pressão sanguínea na Ao é superior à da AP, o *shunt* mais comum é do tipo E-D. Neste caso, o sangue circula do lado esquerdo do coração para a Ao e, por sua vez, através do ducto, para a AP e circulação pulmonar (Beijerink & Oyama, 2017; Brister, 2017; Ware, 2011; Kittleson, 2005). O volume de sangue que circula através do ducto depende do seu tamanho e ainda da resistência da circulação pulmonar e sistêmica e dos ventrículos direito e esquerdo (Beijerink et al., 2017; MacDonald, 2006; Kittleson, 1998).

Como consequência do DAP surgem várias alterações como sobrecarga de volume da circulação pulmonar, AE e VE, com consequente hipertrofia excêntrica do VE, disfunção sistólica e, ainda de forma comum, aumento do AE, sendo as alterações hemodinâmicas presentes proporcionais à quantidade de sangue que circula pelo *shunt* (Ware, 2019b; Brister, 2017; Broaddus & Tillson, 2010). Em casos de DAP de grande diâmetro é esperado que, ao ano de idade, o animal venha a desenvolver ICC e edema pulmonar (MacPhail & Fossum, 2019; Brister, 2017).

Patofisiologia do DAP com *shunt* esquerdo-direito

Na presença de DAP, o fluxo de sangue acontece tanto durante a sístole como na diástole porque a pressão no interior da Ao é maior que na AP durante todo o ciclo cardíaco, forçando o fluxo para esse circuito (Ware, 2019b; Kittleson, 1998). As consequências decorrentes do DAP e, por sua vez, do fluxo desviado de sangue, dependem, de forma direta, do diâmetro do ducto (Strickland & Oyama, 2015; Ware, 2011; MacDonald, 2006; Kittleson, 1998).

O sangue que circula desde a Ao para a AP através do ducto mistura-se com o sangue da circulação pulmonar, percorrendo o seu caminho até aos pulmões, sofrendo oxigenação e encaminhando-se de novo para o coração esquerdo. Por esta razão, ocorre um aumento de volume na circulação, maioritariamente a nível da Ao proximal, ducto, vasculatura pulmonar e coração esquerdo. De forma a acomodar o aumento do volume diastólico – sobrecarga de volume – e, conseqüentemente, o volume sistólico que será bombeado, para manter a quantidade de sangue em circulação, o VE tende a aumentar de tamanho, sofrendo hipertrofia excêntrica (Pelosi & Orton, 2017; Kittleson, 1998). À medida que este ventrículo dilata, ocorre também dilatação atrial esquerda e, conseqüente distensão do anel valvular da mitral, o que pode vir a resultar em regurgitação a nível desta válvula, agravando a sobrecarga de volume pré-existente (Ware, 2019b; Brister, 2017; Pelosi & Orton, 2017; Ware, 2011). Além das alterações que ocorrem a nível deste ventrículo, também as restantes estruturas envolvidas,

quando sujeitas a esta sobrecarga de volume de forma prolongada, sofrem aumento de tamanho, de forma a acomodar um maior volume de sangue (Beijerink et al., 2017; Kittleson, 1998).

Durante a diástole, o rápido desvio de sangue da Ao para a AP, dada a menor pressão, causa redução da pressão diastólica da Ao (Beijerink et al., 2017). É esta diferença de pressão entre a sístole e a diástole que provocam um pulso hiperkinético, detetado em cães que apresentam *shunts* de dimensão considerável (Ware, 2019b; Beijerink et al., 2017). As alterações mais comuns de acordo com o tipo de DAP constam na Tabela 3.

Tabela 3 – Dimensão do shunt e alterações hemodinâmicas associadas a DAP classificados de 1 a 6 (Adaptado de (Strickland & Oyama, 2015; Kittleson, 1998).

Lesões de grau 1 e 2	Sem <i>shunt</i> associado
Lesões de grau 3	Resistência oferecida ao fluxo de sangue elevada com presença de <i>shunt</i> de pequenas dimensões - VE tende a conseguir adaptar-se sofrendo uma ligeira hipertrofia sem grande comprometimento hemodinâmico.
Lesões de grau 4	Menor resistência oferecida ao fluxo de sangue com <i>shunt</i> de maior dimensão. VE tende a sofrer uma maior adaptação perante uma maior sobrecarga de volume e necessidade de bombeamento de maior volume, sendo esperadas alterações hemodinâmicas imediatas.
Lesões de grau 5	Resistência à passagem de fluxo menor com consequente <i>shunt</i> de maior dimensão. Devido à grande passagem de fluxo, o coração esquerdo dificilmente consegue adaptar-se, sofrendo hipertrofia excêntrica marcada dada a sobrecarga evidente de volume.
Lesões de grau 6	Diâmetro ductal semelhante ao da Ao e AP, estando presente um <i>shunt</i> de grandes dimensões. Possível equilíbrio de pressões entre a Ao e AP e reversão do <i>shunt</i>

Patofisiologia do DAP com *shunt* direito-esquerdo

Secundariamente à presença de um *shunt* E-D de grandes dimensões, pode desenvolver-se hipertensão pulmonar devido a sobrecirculação pulmonar, com reversão do *shunt*. A este fenómeno dá-se o nome de Síndrome de *Eisenmenger* (Brister, 2017; Bussadori, 2016; Strickland & Oyama, 2015). A reversão do *shunt* tende a estar associada a DAPs classificados como grau 6, dado apresentarem um grande diâmetro, semelhante ao calibre da Ao e da AP. Este fenómeno ocorre dada a resistência oferecida pelo DAP à passagem de fluxo

sanguíneo ser quase nula e, desta forma, o sangue circula da esquerda para a direita, através do ducto, em grande quantidade. Esta circulação anômala de sangue faz com que a pressão no interior da Ao e da AP se tornem semelhantes (Beijerink et al., 2017; Kittleson, 1998).

Normalmente, aquando do nascimento, a resistência vascular pulmonar (RVP) diminui drasticamente à medida que a ventilação se inicia e ocorre vasodilatação atrial pelo aumento da PaO₂ no organismo. Em animais com DAP de diâmetro elevado como os de grau 6, de forma a evitar um *shunt* massivo após o nascimento, a RVP não desce, como esperado, mantendo-se ligeiramente elevada como mecanismo de defesa (Bussadori, 2016; Kittleson, 1998). O aumento do fluxo de sangue na circulação pulmonar pela diminuição da resistência, e a persistência do *shunt* E-D por longos períodos, com exposição do sistema vascular pulmonar a um fluxo e pressão elevados, gera respostas patológicas a nível da vasculatura pulmonar. Apesar do mecanismo exato de resposta se manter, em parte, desconhecido, é provável que estas alterações causem lesão a nível endotelial que, por sua vez, induz a hipertrofia e hiperplasia do tecido muscular liso, culminando na hipertrofia da túnica média e proliferação e espessamento da túnica íntima, diminuindo o lúmen dos vasos (Beijerink et al., 2017; Brister, 2017; Bussadori, 2016; Schneider & Moore, 2006; Kittleson, 1998; Gavaghan et al., 1998). O espessamento da parede dos vasos contribui para o aumento da RVP que, juntamente com o aumento da pressão pulmonar, pode vir a desencadear hipertrofia concêntrica do VD dada sobrecarga de pressão a que este é submetido (Brister, 2017). Face a este acontecimento, o fluxo de sangue proveniente da Ao para a AP através do ducto tende a diminuir, diminuindo também a velocidade da sua passagem. Em casos em que a velocidade diminui para cerca de 2 metros por segundo (m/s), o fluxo de passagem pelo DAP deixa de ser turbulento, desaparecendo o sopro audível associado (Kittleson, 1998).

A RVP continua a aumentar e assim que a pressão a nível da circulação pulmonar e no VD excede a do lado esquerdo, o *shunt* de sangue reverte, passando a ser D-E ou DAP invertido. Estima-se que este acontecimento ocorra por volta dos 6 meses de idade (3 meses a 3 anos) (Beijerink et al., 2017; Brister, 2017; Pelosi & Orton, 2017; Strickland & Oyama, 2015; MacDonald, 2006; Kittleson, 1998).

Mais tarde, devido à diminuição de oxigenação do sangue, estes animais podem vir a apresentar policitémia. O mecanismo pelo qual se desencadeia esta resposta medular está diretamente relacionado com o facto de os *shunts* invertidos resultarem na diminuição da PaO₂ em circulação e, dessa forma, na diminuição da oxigenação renal e consequente aumento da

libertação de eritropoietina como resposta à agressão. Assim, ocorre um aumento da eritropoiese com policitemia associada (Brister, 2017; Kittleson, 1998). Estima-se que este aumento de hematócrito ocorra durante o primeiro ano de vida dos animais, tornando-se gradualmente mais grave entre os 18 e 24 meses. Quando o hematócrito ultrapassa valores de 55 a 65%, o sangue torna-se mais viscoso, comprometendo a sua circulação (Beijerink et al., 2017).

Apesar de existirem alguns casos destes tipos de *shunts* D-E, estes continuam a ser relativamente raros em cães, sendo estimada uma percentagem de 15% de animais com DAP congénito que reverte mais tarde (Ware, 2019b). Em raras ocasiões, cães com um *shunt* E-D moderado desenvolvem um aumento da RVP devido a vasculite pulmonar necrotizante. Ainda de forma mais rara, é possível detetar animais com reversão gradual do *shunt* após vários meses a anos com história de ICC esquerda (Beijerink et al., 2017).

3.5.Diagnóstico

O diagnóstico precoce é essencial não só para proceder ao tratamento médico e/ou cirúrgico, de forma a promover um aumento da qualidade e esperança de vida do animal, mas também para prevenir a transmissão da doença à descendência, como já referido (Brambilla et al., 2020; Scansen et al., 2015; Oliveira et al., 2011; MacDonald, 2006). Apesar de não muito comum, é sempre importante, durante o diagnóstico do DAP, descartar a presença de outras DCC associadas, estando presentes de forma associada com uma prevalência de cerca de 9%. Quando presente outra DCC, as mais comuns parecem ser estenose pulmonar e subaórtica (Miller et al., 2015; Oliveira et al., 2011).

3.5.1. Anamnese e exame físico

Pela variabilidade dos sinais clínicos, incluindo a ausência destes, o diagnóstico inicial depende, em muito, de um exame físico detalhado e consequente deteção de um sopro cardíaco característico do DAP (Ware, 2019b; Beijerink & Oyama, 2017; Pelosi & Orton, 2017; Ware, 2011; Tobias & Stauthammer, 2010).

Animais sintomáticos, que normalmente apresentam *shunts* consideráveis, podem apresentar sinais como atraso no crescimento, má condição corporal, diminuição da tolerância ao exercício físico ou mesmo intolerância, taquipneia, tosse, colapso e, mais raramente, convulsões (Beijerink & Oyama, 2017; Brister, 2017; Pelosi & Orton, 2017; Strickland & Oyama, 2015; Ware, 2011; Broaddus & Tillson, 2010).

Sinais como fadiga após exercício físico e intolerância, fraqueza dos membros posteriores, taquipneia, cianose e, de forma mais rara, síncope podem ser sugestivos de *shunt* D-E, sendo que nestes animais, os sinais clínicos tendem a surgir no primeiro ano de vida, sendo muitas vezes apenas detetados após 6-12 meses pelos tutores e diagnosticados ainda mais tarde (3-4 anos). Nestes animais, uma vez que o exercício promove uma diminuição na resistência vascular sistêmica mas não afeta a RVP, dada a presença de doença prévia, a atividade física tem efeito potenciador do *shunt* D-E e do estado de cianose (Brister, 2017; Kittleson, 1998). É provável ainda que alguns dos animais morram antes da primeira consulta com o médico veterinário (Beijerink et al., 2017; Pelosi & Orton, 2017; Bussadori, 2016; Strickland & Oyama, 2015).

Dado que o sangue flui através do DAP durante a sístole e a diástole, origina-se um sopro contínuo de maquinaria, cujo ponto de máxima intensidade (PMI) se encontra a nível da base esquerda do coração na região craniodorsal da axila esquerda, no qual também é comumente palpado o frémito. O pico de auscultação é na altura do S2, coincidindo com a metade final da sístole, e diminui de intensidade de forma gradual durante a diástole (Beijerink & Oyama, 2017; Miller et al., 2015; Strickland & Oyama, 2015; Ware, 2011). Na maioria dos casos, surge um frémito associado ao sopro, sendo que em casos de *shunt* D-E, não é sentido o frémito, mas o choque precordial é mais proeminente (Strickland & Oyama, 2015; Tobias & Stauthammer, 2010). Em alguns dos animais apresentados à consulta, o sopro contínuo pode ser igualmente audível na zona imediatamente cranial esquerda do esterno, dado este sopro muitas vezes irradiar para a base direita e entrada do tórax, pelo aumento evidente do VE (Beijerink et al., 2017; Miller et al., 2015; Strickland & Oyama, 2015).

A nível da válvula mitral pode ser apenas audível um sopro sistólico associado. Este parece resultar da irradiação do sopro contínuo de base esquerda ou ainda devido à regurgitação mitral decorrente da dilatação evidente do VE e AE e consequente alargamento do anel valvular (Beijerink et al., 2017; Pelosi & Orton, 2017; Strickland & Oyama, 2015).

Em animais com frequência cardíaca elevada, aumento da pressão da AP, assemelhando-se à da Ao e ainda animais que apresentem policitémia, poderá ser mais desafiante a deteção deste sopro (Brister, 2017; Miller et al., 2015). Ainda é importante referir que em animais bastante jovens que apresentam hipertensão pulmonar, o sopro pode ser fraco ou até mesmo ausente no final da diástole (Miller et al., 2015).

Durante o exame físico de animais que apresentam DAP com *shunt* E-D é comum sentir-se o pulso femoral bastante forte e hipercinético, pelo aumento da pressão sistólica e diminuição da diastólica na Ao (Beijerink et al., 2017; Pelosi & Orton, 2017; Miller et al., 2015; Strickland & Oyama, 2015; Ware, 2011; Tobias & Stauthammer, 2010). Habitualmente, quanto maiores as dimensões do DAP, mais proeminente é o pulso (Strickland & Oyama, 2015). Ao contrário dos *shunts* E-D, em DAP invertido, o pulso femoral tende a ser normal (Pelosi & Orton, 2017).

À auscultação de animais com DAP invertido, pode não estar presente um sopro associado ao *shunt* ou pode apenas ser um sopro sistólico de base esquerda de baixa intensidade, dado que o sangue flui através do ducto, sem que seja ejetado sob pressão. Contudo, pode surgir um desdobramento do S2 nestes casos, auscultado de forma mais frequente. Raramente, na presença de hipertensão pulmonar, pode ser auscultado um sopro devido à insuficiência da válvula pulmonar, sendo este audível a nível da base esquerda do coração. Em DAPs que originalmente são E-D e que estão a sofrer alteração do seu fluxo para D-E, há perda da componente diastólica do sopro inicialmente, seguida da perda da componente sistólica (Beijerink et al., 2017; Brister, 2017; Pelosi & Orton, 2017; Strickland & Oyama, 2015; Kittleson, 1998)

Na maioria dos casos, as mucosas apresentam-se rosadas, exceto quando presente ICC esquerda ou ainda, em casos de *shunt* D-E, pode estar presente cianose diferencial. Este tipo de cianose surge dado que o *shunt* se localiza distalmente às artérias responsáveis pela irrigação da parte cranial do corpo, como cabeça e membros anteriores, comprometendo apenas, de forma evidente, a metade caudal do corpo, sendo melhor avaliada nas membranas mucosas caudais ou possivelmente, a nível da pele caudalmente ao arco costal (Ware, 2019a; Beijerink et al., 2017; Pelosi & Orton, 2017; Strickland & Oyama, 2015).

3.5.2. Diagnósticos diferenciais de sopro contínuo de maquinaria

Perante a auscultação do sopro cardíaco contínuo, surgem alguns diagnósticos diferenciais a ter conta como *shunt* aortopulmonar, fístula arteriovenosa coronária, rutura do seio aneurismático de Valsalva, janela aorticopulmonar, *shunt* arteriovenoso e anomalias na artéria coronária esquerda, embora sejam relativamente raros em comparação com a prevalência de DAP (Beijerink et al., 2017; Strickland & Oyama, 2015; Markovic et al., 2014; Jung et al., 2012; Guglielmini et al., 2001). Autores como Strickland e Oyama (2015) referem que pode ainda considerar-se como diagnóstico diferencial, a estenose pulmonar e insuficiência da

válvula concomitante, dado que, em conjunto, o sopro sistólico de ejeção associado à estenose e o sopro diastólico de regurgitação associado à insuficiência, mimetizam o sopro contínuo característico do DAP.

3.5.3. Alterações laboratoriais

Como referido anteriormente, em casos de *shunt* D-E, existe uma grande quantidade de sangue desoxigenado que dá entrada na artéria Ao e daí segue para a circulação sistémica (Brister, 2017; Kittleson, 1998). Este acontecimento gera uma diminuição da PaO₂, dando origem a uma resposta medular que gera aumento do hematócrito. O mecanismo pelo qual se desencadeia esta resposta medular está diretamente relacionado com o facto de os *shunts* invertidos resultarem na diminuição da PaO₂ em circulação e, dessa forma, na diminuição da oxigenação renal e conseqüente aumento da libertação de eritropoietina como resposta à agressão. Assim, ocorre um aumento da eritropoiese com aumento do hematócrito (Beijerink et al., 2017; Brister, 2017; Pelosi & Orton, 2017; Strickland & Oyama, 2015; Kittleson, 1998).

3.5.4. Exames complementares de diagnóstico imagiológicos

3.5.4.1. Eletrocardiografia

A eletrocardiografia (ECG) surge como meio complementar de diagnóstico essencial de forma a descartar a presença de arritmias, por vezes associadas a esta doença.

Apesar da maioria dos animais apresentar ritmo sinusal no momento do diagnóstico, o ECG demonstra comumente alterações que sugerem aumento de tamanho das câmaras esquerdas do coração – onda Q e R de maior amplitude, devido ao aumento do VE, bem como aumento da duração dos complexos QRS, e onda P de maior duração, compatível com o aumento do AE. Ainda pode ocorrer um desvio do eixo elétrico para a esquerda (menos de 40°) (Ware, 2019b; Beijerink & Oyama, 2017; Pelosi & Orton, 2017; Miller et al., 2015; Strickland & Oyama, 2015). Por outro lado, animais que apresentam hipertensão pulmonar e DAP invertido, podem apresentar alterações no ECG compatíveis com hipertrofia do VD, nomeadamente ondas S mais profundas e desvio do eixo elétrico para a direita (mais de 100°) (Strickland & Oyama, 2015).

A arritmia mais comum em pacientes com DAP é a fibrilação atrial, na qual existe atividade elétrica desorganizada, ausência de ondas P e ritmo ventricular rápido e irregular, estando mais relatada em cães de raças grande a gigante, pela dilatação exagerada do AE em casos mais avançados de doença cardíaca. Podem também surgir complexos ventriculares e

supraventriculares prematuros (Beijerink & Oyama, 2017; Pelosi & Orton, 2017; Martin, 2015; Miller et al., 2015; Broaddus & Tillson, 2010; Saunders et al., 2009).

Quando o ECG apresenta arritmias, estas tendem a estar associadas a um pior prognóstico (Beijerink et al., 2017; Miller et al., 2015; Broaddus & Tillson, 2010).

3.5.4.2. Radiografia torácica

Os sinais radiográficos de DAP variam consideravelmente com o volume de sangue envolvido no *shunt*, idade do animal e ainda com o grau de descompensação cardíaca (Beijerink et al., 2017; Strickland & Oyama, 2015).

A nível da radiografia torácica, os achados mais comuns são dilatação do AE e VE e sobrecirculação pulmonar com proeminências venosas. Em projeções dorsoventrais é usual a visualização de três proeminências ao longo da silhueta cardíaca esquerda: dilatação aneurismática do arco aórtico, vasculatura pulmonar aumentada e aumento do AE (Strickland & Oyama, 2015). A silhueta cardíaca pode apresentar-se especialmente alongada nas projeções ventrodorsal ou dorsoventral, podendo o ápex cardíaco deslocar-se ligeiramente para a direita, devido ao aumento moderado a grave do VE (Beijerink et al., 2017; Miller et al., 2015).

Em casos avançados, com o aparecimento de ICC, pode ser observado um aumento marcado da silhueta cardíaca, sinais de congestão pulmonar e um padrão alveolar, característico de edema pulmonar (Ware, 2019b; Beijerink et al., 2017; Miller et al., 2015; Strickland & Oyama, 2015). Em animais que apresentam hipertensão pulmonar, associada a *shunt* D-E, observa-se um aumento do VD e uma dilatação da AP principal acompanhada de artérias pulmonares tortuosas e proeminentes (Beijerink et al., 2017; Pelosi & Orton, 2017; Strickland & Oyama, 2015).

3.5.4.3. Ecocardiografia transtorácica e transesofágica

A ecocardiografia transtorácica surge como meio complementar necessário para a confirmação do diagnóstico de DAP excluindo outros defeitos congénitos concomitantes. Este exame imagiológico permite também a medição do diâmetro interno do DAP bem como definição da morfologia ductal (Beijerink et al., 2017; Pelosi & Orton, 2017; Miller et al., 2015; Boon, 2011a; Tobias & Stauthammer, 2010). A vista paraesternal esquerda em eixo curto permite a obtenção de melhor informação, nomeadamente, estimativa das dimensões do ducto, sendo também observado o DAP com qualidade em vista paraesternal direita (Beijerink & Oyama, 2017; Miller et al., 2015; Stauthammer, 2015).



Figura 1 – Imagem ecocardiográfica de Ducto Arterioso Persistente em Vista Paraesternal direita em eixo curto (imagem cedida pelo Hospital Veterinário do Porto).

Os achados ecocardiográficos característicos de um animal que apresenta DAP tendem a refletir a sobrecarga de volume presente do lado esquerdo do coração, bem como a nível das restantes estruturas envolvidas como a Ao descendente, AP e vasculatura pulmonar (Strickland & Oyama, 2015; Boon, 2011b). Quanto maior o diâmetro do ducto, maior será a sobrecarga de volume e, conseqüente, maiores serão as alterações observadas (Boon, 2011b).

Em modo 2D (bidimensional) e modo-M, é possível detetar hipertrofia excêntrica do VE, dilatação do AE, Ao ascendente e AP. É, por vezes, também possível observar-se um desvio do septo interventricular e atrial para o lado direito do coração (Beijerink et al., 2017; Pelosi & Orton, 2017; Miller et al., 2015; Strickland & Oyama, 2015; Boon, 2011b). Em modo M é ainda possível medir o diâmetro interno do VE no final da sístole (LVIDs) e diástole (LVIDd), e ainda calcular a fração de encurtamento (*FS – fractional shortening*) (Boon, 2011a, 2011b).

No modo bidimensional, é possível obter a medida do diâmetro da Ao, bem como do AE, e calcular o rácio AE/Ao que, pela dilatação do AE, se encontra maioritariamente aumentado, mais concretamente igual ou acima de 1,6 (Keene et al., 2019; Boon, 2011b). É também neste modo de ecocardiografia que pode ser calculado o volume do VE sistólico e diastólico, recorrendo ao método de Simpson ou de Área Comprimento (Boon, 2011b)

Como anteriormente referido, de forma a acomodar o aumento do volume diastólico – sobrecarga de volume – e, conseqüentemente, o volume que será bombeado, o VE tende a aumentar de tamanho, sofrendo hipertrofia excêntrica. Como conseqüência, o diâmetro interno

diastólico final do VE (*LVIDd*), bem como o volume diastólico final (EDV) estão aumentados de forma evidente (Pelosi & Orton, 2017; Kittleson, 1998). Segundo Kittleson (1998) também é possível verificar um aumento do diâmetro interno sistólico final (LVIDs), bem como do volume sistólico final (ESV), podendo esta alteração dever-se ao aumento da pós-carga ou à diminuição da contratilidade cardíaca. O aumento do ESV resultante do aumento do retorno venoso pulmonar e do EDV associado à hipertrofia excêntrica decorrente da sobrecarga de volume, contribuem para o aumento da pressão sistólica da Ao e, dessa forma, para uma pressão de pulso maior (Beijerink et al., 2017).

A função sistólica ventricular parece estar diminuída em cães com DAP dado apresentarem diminuição da FS, bem como diminuição da fração de ejeção (FE) (<40%) contudo, ambos os parâmetros mencionados são, em muito, dependentes da pré e pós carga e da contratilidade, não sendo, por si só, bons indicadores da contratilidade (Bélanger, 2017; Boon, 2011a).

Segundo Bussadori (2016) e Kittleson (2005), na fase inicial do *shunt* E-D, a FS mantém-se dentro dos valores normais, uma vez que o *LVIDd* e *LVIDs* aumentam de forma equivalente. À medida que ocorre disfunção sistólica ventricular é que o valor da FS diminui (Bussadori, 2016). Por outro lado, Boon (2011a) refere que, apesar do esperado que, segundo Frank Starling, o aumento do *LVIDd* provoque maior estiramento das fibras do miocárdio e, por sua vez, aumente a sua capacidade de encurtamento, com conseqüente aumento da FS, na presença de DAP a FS pode permanecer dentro do valor normal ou ligeiramente abaixo. Este facto deve-se ao aumento do *LVIDd*, que poderia causar um aumento da fração mas também ao aumento da pós-carga que, por sua vez, tem um efeito na diminuição do valor de FS (Boon, 2011).

O modo Doppler na ecocardiografia confirma a existência de um fluxo de sangue, através da comunicação, entre a Ao e a AP principal, tanto durante a sístole como em diástole, sendo o fluxo de sangue maior durante a sístole, pelo maior gradiente de pressão entre a Ao e a AP durante esta fase (Miller et al., 2015; Strickland & Oyama, 2015; Boon, 2011a). Este método permite ainda avaliar o fluxo de sangue que passa através do DAP, nomeadamente a sua velocidade e gradiente de pico. Estas variáveis dependem do gradiente de pressão existente entre a Ao e a AP, rondando os 4,5m/s maioritariamente, com um gradiente de pico à volta dos 80mmHg (Bussadori, 2016). Um gradiente de pressão mais baixo poderá estar presente em DAPs de grandes dimensões ou na presença de hipertensão pulmonar (Boon, 2011a). Apesar

de ser possível medir o tamanho do DAP através do Doppler, não é indicado dado que pode sobrestimar as dimensões reais do ducto (Doocy et al., 2018).

Ainda a nível ecocardiográfico, é comum avaliar um aumento do valor de velocidade de fluxo sanguíneo transaórtico, podendo alcançar os 3,75m/s em *shunts* de grandes dimensões, excedendo bastante o valor normal, inferior a 2,0m/s (Bélanger, 2017). Torna-se importante referir que, uma vez que a estenose subaórtica, outra DCC comum, está associada a uma velocidade de fluxo transaórtico aumentada, à semelhança do DAP, podem surgir diagnósticos errados de estenose (Miller et al., 2015). A nível da junção do DAP com a AP, é possível detetar um fluxo turbulento com origem no DAP, em direção à válvula pulmonar, tendo um pico de velocidade de pelo menos 4,5 a 5,0m/s, ocorrendo maioritariamente no final da sístole (Beijerink et al., 2017; Bussadori, 2016). Pode ainda ser detetada a ocorrência de regurgitação a nível da válvula pulmonar por coaptação insuficiente das valvas, por dilatação da AP (Boon, 2011a). Caso seja detetada a presença de insuficiência evidente da válvula pulmonar e/ou tricúspide com o Doppler, pode significar que já estará presente hipertensão pulmonar (Beijerink et al., 2017; Strickland & Oyama, 2015).

Outros achados ecocardiográficos comuns incluem insuficiência leve das válvulas mitral, aórtica e pulmonar. Contudo, alguns cães, apresentam uma regurgitação mitral moderada a grave, principalmente quando o alargamento do anel valvular é evidente, como consequência da dilatação do AE e VE (Beijerink et al., 2017).

Em animais com DAP invertido, os achados ecocardiográficos consistem numa diminuição no fluxo sanguíneo pulmonar, VE normodimensionado ou de tamanho reduzido e hipertrofia concêntrica marcada do VD (Beijerink et al., 2017).

Existe ainda a possibilidade de ser utilizada ecocardiografia de contraste, nomeadamente para confirmação da presença de um *shunt* D-E. Nesta técnica, é injetado soro após agitação, em duas tomas, numa veia periférica – v. cefálica ou safena, habitualmente, durante o exame ecocardiográfico e, de seguida, durante a observação da Ao abdominal. A presença de microbolhas na Ao abdominal, sem que exista nenhum *shunt* intracardíaco é sugestivo de DAP invertido (Strickland & Oyama, 2015).

Mais recentemente, foram descritas técnicas de utilização de ecocardiografia transesofágica (ETE), nas quais se obtém uma melhor visualização do DAP (Beijerink et al., 2017). Esta técnica permite a visualização, com melhor qualidade, da morfologia e dimensões

do DAP (Saunders et al., 2007). Quando comparadas as medidas obtidas por ETE com as obtidas por angiografia e ecocardiografia transtorácica, as primeiras parecem ser mais precisas, principalmente quando a angiografia é feita por injeção manual do contraste em animais de grande porte. Além desta vantagem, a ETE fornece informações em tempo real durante o procedimento como a implantação do dispositivo dentro do DAP e avaliação do fluxo residual, de forma mais sensível que a angiografia. Apesar destas vantagens, não é possível descurar o preço elevado da sonda bem como a necessidade de experiência do operador (Doocy et al., 2018; Saunders et al., 2010). Desta forma, a ETE poderá surgir como meio complementar alternativo à angiografia ductal bem como da ecocardiografia transtorácica para medição e caracterização da morfologia ductal dado ser responsável pela obtenção de imagens que não podem ser replicáveis pelos outros métodos (Doocy et al., 2018). Além da qualidade supramencionada, esta técnica permite reduzir as injeções de contraste, bem como o tempo de fluoroscopia e anestesia, reduzindo dessa forma a exposição a radiação, dos operadores e do animal (Saunders et al., 2010; Saunders et al., 2007).

3.5.4.4. Angiocardiografia

A angiocardiografia é definida como a técnica *standard* para medição e caracterização morfológica do DAP previamente à sua oclusão. Esta técnica pode ser seletiva ou não seletiva, tendo diferentes indicações (Strickland & Oyama, 2015). As imagens angiocardiográficas normalmente são registadas em apenas um plano, o que nem sempre poderá fornecer uma representação espacial do DAP (Strickland & Oyama, 2015; Saunders et al., 2010).

Angiocardiografia seletiva

Técnicas como o cateterismo cardíaco e angiografia seletiva geralmente não são necessárias para confirmar um diagnóstico, nem aconselhados, a menos que o exame ecocardiográfico seja duvidoso ou haja suspeita da presença de outra DCC além do DAP (Beijerink et al., 2017; Strickland & Oyama, 2015).

O diagnóstico de DAP pode ser realizado através da injeção de meio de contraste para o interior do arco aórtico. O preenchimento simultâneo da AP principal e da Ao confirma a presença desta DCC. Esta técnica pode ainda ser usada para diagnóstico de *shunt* D-E, através da injeção de meio de contraste na AP principal, observando-se preenchimento simultâneo dessa artéria e da Ao (Strickland & Oyama, 2015). Através da angiografia, é ainda possível observar a presença de hipertrofia do VD. As artérias pulmonares podem parecer normais, principalmente no primeiro ano de vida do animal, ou podem surgir tortuosas. Em casos de

DAP invertido, o cateterismo pode ser utilizado para confirmar hipertensão a nível da AP (Beijerink & Oyama, 2017; Saunders et al., 2007).

Angiocardiografia não seletiva

Esta técnica não seletiva consiste na injeção de agente de contraste por um vaso sanguíneo, nomeadamente Ao (aortografia) ou veia jugular, e respetiva avaliação da opacificação das estruturas. A angiocardiografia não seletiva tende a ser utilizada quando a cateterização cardíaca não está disponível ou até mesmo de forma a evitar os riscos a ela associados como infeção, arritmias, embolismo de ar, entre outros (Sleeper, 2016; Buchanan, 1965).

3.6.Tratamento

A correção de um DAP é considerada um processo curativo, salvo exceções já associadas a determinadas complicações hemodinâmicas. O seu encerramento resulta numa diminuição imediata da sobrecarga de volume esquerda, reversão gradual da hipertrofia excêntrica do VE e, na maioria dos casos, está associada a um excelente prognóstico (Beijerink et al., 2017; Tobias & Stauthammer, 2010). Sem correção, é estimado que cerca de 60% dos animais que apresentam DAP morram antes de atingir um ano de idade (Pelosi & Orton, 2017; Miller et al., 2015).

3.6.1. Tratamento médico

Alguns cães que apresentam *shunt* D-E com hipertensão pulmonar associada mostraram benefícios no tratamento com Citrato de Sildenafil (1-3mg/Kg PO q8-12h), sendo indicado tentar esta administração durante, pelo menos, 3-4 semanas, para avaliar se há resposta clínica (Beijerink et al., 2017; Palma et al., 2011).

Em cães com DAP que apresentem fibrilação atrial pela excessiva dilatação do AE, poderá ser considerada a realização de eletrocardioversão no momento de encerramento do ducto ou após, e ainda deve ser considerada a administração de medicação como Digoxina, Diltiazem e Beta-bloqueantes, para controlo da atividade arritmica (Beijerink et al., 2017).

3.6.2. Tratamento cirúrgico

A oclusão cirúrgica tem sido o método mais comum de resolução do DAP, conferindo benefícios clínicos significativos aos cães que o apresentam. Antes demais torna-se importante referir que a técnica ideal de encerramento do ducto ainda não foi identificada, dada a necessidade de cumprir certos critérios como ser viável em cães de várias idades, pesos e

condição corporal, estar associada a nenhuma mortalidade, nenhuma ou poucas complicações e ocluir de forma completa e permanente uma ampla gama de formatos e tamanhos de ductos (Tobias & Stauthammer, 2010).

Quanto às indicações para a cirurgia, tendo por base o mau prognóstico associado a um prolongamento da persistência do DA, o encerramento do DAP é indicado em todos os animais que apresentem *shunt* E-D, salvo algumas exceções (Pelosi & Orton, 2017). Em casos de *shunts* de dimensões bastante reduzidas e em animais mais velhos, em que as alterações cardíacas consequentes são mínimas ou ausentes, pode ser mais difícil assegurar o correto encerramento do DAP (Beijerink et al., 2017). Geralmente, o encerramento do DAP é um processo eletivo, devendo ser marcado o mais cedo possível após o diagnóstico, de forma a prevenir um agravamento do quadro clínico (Beijerink et al., 2017).

As opções atualmente existentes consistem na oclusão por dispositivo Amplatzer, embolização com espirais trombogênicas (*Coils*), oclusão por dispositivo *Amplatzer* canino (ACDO), oclusão por *plug* vascular *Amplatzer* e ligadura cirúrgica (Tobias & Stauthammer, 2010).

Mesmo na presença de *shunt* D-E continua a ser indicado o encerramento em alguns casos, tendo sido já descrito alguns com sucesso (Beijerink et al., 2017; Pelosi & Orton, 2017). Nestas situações, torna-se necessário, não só avaliar a pressão a nível da AP bem como a RVP, dado que apenas é indicado operar animais em que a pressão arterial pulmonar ainda não seja superior ao valor de pressão arterial sistémica (Pelosi & Orton, 2017; Miller et al., 2015).

3.4.2.1 Anestesia

A maioria dos agentes anestésicos afetam tanto a RVP como a resistência vascular sistémica. Assumindo que a pressão pulmonar permanece, em grande parte, inalterada, um aumento da resistência vascular sistémica provoca um aumento da pressão diastólica e, por sua vez, a quantidade de sangue que passa pelo DAP, correndo o risco de se sobrecarregar a circulação pulmonar. Por outro lado, uma diminuição dessa resistência, resulta na redução do fluxo de *shunt* da esquerda para a direita, mas também pode causar hipotensão grave por causar diminuição da pressão diastólica e consequentemente possível reversão do *shunt*. Desta forma, o objetivo do anestesia passa por assegurar a perfusão dos órgãos mantendo o débito cardíaco e pressão arterial adequados, com o mínimo de alterações a nível da RVP e sistémica (Binetti et al., 2020). Num estudo realizado por Binetti et al (2020), numa cadela de 2 anos e meio com DAP, foi utilizado um protocolo anestésico que resultou numa excelente estabilidade

cardiopulmonar intracirúrgica e no recobro. Para pré-medicação foi utilizado Acepromazina (0,005mg/Kg) e Metadona (0,2mg/Kg) IV, 20 minutos antes de induzir o animal. Apesar do efeito vasodilatador associado à Acepromazina, este parece ser dose-dependente, sendo doses pequenas de 2-5µg/Kg benéficas pela mínima redução da resistência vascular sistêmica e respectivo aumento do fluxo sanguíneo sistêmico e diminuição do fluxo de sangue no DAP. Quando combinado com um opióide, a Acepromazina parece ter um bom efeito ansiolítico e grande efeito sedativo, bem como permite a diminuição da dose de agente indutor e de manutenção, e ainda confere cardioproteção contra arritmias induzidas por catecolaminas. À semelhança da Acepromazina, os opióides, neste caso a metadona, também permitem a redução dos agentes de indução e manutenção, sendo necessário ter atenção ao efeito bradicárdico destes agentes. Para indução utilizou-se Propofol (2mg/Kg) juntamente com Midazolam (0,2mg/Kg) IV. Apesar dos efeitos redutores da resistência vascular sistêmica e pressão arterial, vasodilatação e depressão cardíaca associados ao primeiro agente, estes parecem ser dose-dependentes e ainda dependem da velocidade a que é administrado o fármaco. Além disso, a administração de Midazolam permite a diminuição da dose de Propofol administrada e, por sua vez, a depressão cardiopulmonar a ele associada. Para manutenção, utilizou-se Isoflurano inalatório, sendo referido no estudo que, apesar do seu efeito depressor cardiorrespiratório dose-dependente com consequente hipotensão e hipoventilação, a administração concomitante de agentes opióides e analgésicos locais diminui a concentração mínima alveolar de agente inalatório necessário e, dessa forma, diminui esses efeitos. Dessa forma, foi feita ainda uma infusão contínua de Lidocaína para analgesia e ainda devido ao seu efeito antiarrítmico.

Ainda em relação a este tipo de procedimento cirúrgico há que ter em conta o reflexo de *Branham*, uma resposta ao aumento da pressão arterial média e alteração da resistência vascular sistêmica por encerramento do DAP, que resulta numa diminuição da frequência cardíaca – bradicardia reflexa –, podendo ou não necessitar de tratamento adicional (Binetti et al., 2020). Alguns cirurgiões optam, no período que antecede a cirurgia, por administrar anticolinérgicos como atropina, sendo indicado este tipo de fármaco estar disponível, para caso a frequência cardíaca desça abaixo dos 60 batimentos do minuto (MacPhail & Fossum, 2019; Pelosi & Orton, 2017; Houghton & Wendy, 1996).

3.4.2.2. Tratamento cirúrgico por Toracotomia

A ligação cirúrgica do DAP por toracotomia esquerda, tem sido um método eficaz de oclusão do ducto, sendo que a maioria dos cães vive uma vida normal se o DAP for corrigido antes de se desenvolver ICC (Houghton & Wendy, 1996). Esta técnica pode ser realizada em

cães de qualquer idade superior a 8 semanas e, de preferência, antes das 16 semanas, parecendo ser curativa quando a cirurgia é realizada nos primeiros 6 meses de vida. Casos de DAP em animais mais velhos devem ser intervencionados o quanto antes, após diagnóstico. Mesmo em casos de animais com regurgitação mitral e ICC, continua a ser indicada a realização desta cirurgia, devendo estes ser previamente estabilizados, mais concretamente aqueles que apresentem ICC e, só depois, submetidos a anestesia geral e cirurgia (Beijerink et al., 2017; Pelosi & Orton, 2017; Hunt et al., 2001).

Existem duas técnicas de realização desta cirurgia: técnica padrão e técnica *Jackson-Henderson*. Atualmente a técnica padrão é a mais usada por alguns autores, dado estar associada a um menor fluxo residual no pós cirúrgico: 21% de ligação padrão vs. 53% de *Jackson-Henderson*. No entanto, outros autores ainda defendem a técnica *Jackson – Henderson* como mais segura (Pelosi & Orton, 2017; Tobias & Stauthammer, 2010). O encerramento do DA por toracotomia, através de clips hemostáticos também está descrito, contudo, não é recomendado, dado o risco de fluxo residual significativo e recanalização do DAP (Pelosi & Orton, 2017; Tobias & Stauthammer, 2010).

Complicações como regurgitação mitral e a ICC parecem reverter no pós cirúrgico. Outras alterações decorrentes da sobrecarga de volume podem não reverter totalmente, principalmente em animais mais velhos e de raças grandes, sendo na mesma indicado o encerramento do DAP. Em casos de ICC previamente estabilizados com medicação, poderá ter interesse manter esse protocolo terapêutico durante um certo período no pós-cirúrgico (Beijerink et al., 2017; Pelosi & Orton, 2017).

A nível de prognóstico, a taxa de mortalidade parece estar entre 0 e 7% (<10%), tendendo para valores mais baixos quando a cirurgia é realizada por um médico mais experiente, apesar deste facto nem sempre ser evidente (Pelosi & Orton, 2017; Hunt et al., 2001).

Apesar disto, esta técnica tem sido associada a algumas complicações e fluxo residual pós cirúrgico (Stauthammer, 2015; Tobias & Stauthammer, 2010). A complicação mais grave, e conseqüente maior causa de morte, é choque hipovolémico por hemorragia associada a rutura do DAP ou de grandes vasos na área de intervenção (Pelosi & Orton, 2017; Tobias & Stauthammer, 2010; Goodrich et al., 2007; Hunt et al., 2001). Apesar do risco de rutura aumentar com a idade do animal, felizmente, as técnicas de disseção contemporâneas e a experiência do cirurgião minimizam-no (Pelosi & Orton, 2017; Hunt et al., 2001). Quando a

ruptura é de grande dimensões, há uma necessidade imediata de controlar a hemorragia com *clamps* vasculares (Pelosi & Orton, 2017).

Existem vários relatos da persistência de fluxo residual após a cirurgia de ligação do DAP contudo, tendem a ser insignificantes a nível hemodinâmico. Salvo se demonstre que o volume de sangue residual é hemodinamicamente significativo, não é recomendado qualquer procedimento adicional (Pelosi & Orton, 2017).

De forma geral, a ligação do ducto é considerada uma técnica de elevado sucesso. Apesar de implicar a realização de toracotomia, a recuperação é célere, devendo ser acompanhada de manejo de dor habitual e restrição do exercício físico durante cerca de um mês (Tobias & Stauthammer, 2010; Houghton & Wendy, 1996).

3.4.2.3. Tratamento minimamente invasivo

Com o aumento da sofisticação a nível da cardiologia veterinária, os procedimentos de cirurgia minimamente invasiva têm-se tornado convencionais. Estes métodos surgem, maioritariamente, com o objetivo de evitar a realização de toracotomia diminuindo a taxa de complicações e mortalidade associadas à cirurgia, bem como do fluxo residual no pós-operatório (Stauthammer, 2015; Singh et al., 2012; Tobias & Stauthammer, 2010). Com este propósito, foram desenvolvidos e avaliados vários dispositivos com sucesso variável, tendo, cada um, limitações e complicações associadas (Stauthammer, 2015; Singh et al., 2012).

As principais contraindicações para a implantação de dispositivos são a doença pulmonar grave e a endocardite. Além disso, os principais fatores limitantes são o tamanho e peso do animal (Smith & Martin, 2007).

Dispositivo de Oclusão *Amplatzer* (*Amplatzer Duct Occluder*)

O *Amplatzer Duct Occluder* é um dispositivo autoexpansível, desenhado para medicina humana, disponível em vários tamanhos, composto por uma malha de nitinol (Níquel-titânio), tendo propriedades elásticas, excelente memória e força, possuindo, ainda, adesivos de poliéster que facilitam a oclusão ductal induzindo trombose (Anexo C) (Tobias & Stauthammer, 2010).

O procedimento de oclusão do DAP em cães tem sido descrito de forma semelhante à dos humanos, podendo o acesso vascular ser feito a nível direito ou esquerdo, pela artéria ou veia femoral (Tobias & Stauthammer, 2010).

Um estudo realizado por Sisson (2003), demonstrou resultados encorajadores para esta técnica como ausência de mortalidade durante o procedimento, apenas duas mortes no pós cirúrgico por ICC e duas falhas na colocação do dispositivo, associadas ao operador. Ainda associado a este procedimento, a angiografia realizada após a implantação demonstrou encerramento completo do DAP em 18 de 19 cães dentro de um ano após a cirurgia. Segundo os autores Tobias e Stauthammer (2010), após realização de um estudo no centro Médico Veterinário da Universidade de *Minnesota*, a utilização deste dispositivo tem uma taxa de sucesso de 55% (6 de 11 casos). Ainda neste estudo foram identificadas complicações como sepsis, impossibilidade de acesso vascular dado o pequeno diâmetro dos vasos femorais, falha de implantação devido à torção persistente do sistema de implantação através do acesso via direita do coração, persistência de fluxo residual e dispositivo de pequenas dimensões. Desta forma, os autores concluíram que o dispositivo de oclusão *Amplatzer* pode ser utilizado, com interesse, em cães maiores e, geralmente, de idade mais avançada, com DAPs de grandes dimensões. Apesar das vantagens associadas, este dispositivo de medicina humana não deve ser considerada uma opção comum, principalmente em cães de dimensões inferiores a 5 Kg (Tobias & Stauthammer, 2010).

Dispositivo de Oclusão *Amplatzer* canino (ACDO)

O dispositivo de Oclusão *Amplatzer* canino (ACDO) é o único dispositivo desenvolvido especificamente para DAP canino, sendo a mais recente aquisição a nível de dispositivos de cardiologia intervencionista (Stauthammer, 2015; Tobias & Stauthammer, 2010). Este dispositivo é formado por uma malha autoexpansível e altamente compressível de nitinol (Níquel-titânio), apresentando propriedades elásticas, bem como excelente memória e força, e encontra-se disponível em vários tamanhos, classificados de acordo com o diâmetro da sua cintura (Anexo D) (Stauthammer, 2015; Tobias & Stauthammer, 2010; Nguyenba & Tobias, 2008). Apresenta um disco distal plano separado de um disco proximal em forma de taça por uma cintura curta. O disco distal fica aplicado a nível da AP enquanto que o disco proximal fica colocado na ampola do ducto, fazendo com que a cintura do dispositivo fique aplicada a nível do óstio ductal (Tobias & Stauthammer, 2010). O ACDO encontra-se conectado a uma bainha de aplicação com um microparafuso, que permite a sua inserção controlada e, caso necessário, a sua recaptura (Stauthammer, 2015; Singh et al., 2012; Tobias & Stauthammer, 2010).

Apesar de não existirem estudos em populações numerosas, os pequenos estudos realizados demonstram resultados promissores como uma taxa de mortalidade nula, fluxo residual inferior a 6% e baixo número de episódios de cancelamento do procedimento por dificuldades apresentadas (Stauthammer, 2015; Singh et al., 2012; Nguyenba & Tobias, 2008).

No período pré-cirúrgico, é essencial uma correta preparação do animal, que inclui o correto diagnóstico, bem como descartar outras possíveis DCC concomitantes e ainda a classificação e medição do ducto, de forma a estimar o intervalo de tamanhos do dispositivo a utilizar (Stauthammer, 2015). A oclusão do DAP utilizando o ACDO pode ser feita com o auxílio de fluoroscopia ou ETE ou ecocardiografia transtorácica. A fluoroscopia permite a visualização do dispositivo, na íntegra, bem como as estruturas envolventes, garantindo uma implantação adequada e, dessa forma, redução do risco de embolismo, lesão vascular e ainda, diminuição do risco de persistência de fluxo residual. Além da visualização detalhada, esta técnica imagiológica permite a monitorização da posição dos cateteres e bainhas, ao longo de todo o seu comprimento durante o procedimento, facilitando a passagem do material até ao local pretendido (Stauthammer, 2015). O acesso vascular pode ser feito a nível da artéria femoral, esquerda ou direita, com cateter ou bainha, sendo que Stauthammer (2015) prefere o acesso pela artéria femoral direita com bainha de acesso vascular dado o custo elevado e baixa disponibilidade dos cateteres (Nguyenba & Tobias, 2008). Existem diferentes tamanhos disponíveis (Fr), variando consoante o diâmetro interno das bainhas e diâmetro externo dos cateteres sendo este dependente, não só do diâmetro do vaso, mas também do tamanho do introdutor do ACDO e respetivo tamanho do dispositivo (Anexos E e F) (Stauthammer, 2015).

Apesar de ser uma técnica inovadora e utilizada rotineiramente, o dispositivo ACDO tem certas limitações como a impossibilidade de ser utilizado em cães com menos de 2,5 quilos ou ligeiramente maiores, mas condrodistróficos e preocupações a si associadas como o risco de infeção, embolismo, impossibilidade de acesso vascular dado o reduzido diâmetro da artéria femoral, persistência de fluxo residual e ainda, a possibilidade de hemorragia arterial femoral (Stauthammer, 2015).

A oclusão do DAP é considerada um procedimento curativo, que permite a correção imediata da sobrecarga de volume, da velocidade de fluxo aórtico e a normalização das dimensões das câmaras cardíacas dentro de um ano (Stauthammer, 2015; Stauthammer et al., 2013; Tobias & Stauthammer, 2010). A disfunção sistólica pode permanecer no pós-cirúrgico,

não tendo significado clínico, nem comprometendo a esperança média de vida dos animais, que ronda os 11,5 anos (Stauthammer, 2015; Stauthammer et al., 2013).

Habitualmente, a reavaliação é marcada para 3 meses e 1 ano após a cirurgia, sendo a segunda desnecessária caso na primeira se confirme a completa oclusão e normalização das dimensões das câmaras cardíacas, na ecocardiografia, dado que é referida a ausência de alterações a nível da oclusão ductal após os primeiros 3 meses que decorrem da cirurgia (Stauthammer, 2015; Tobias & Stauthammer, 2010). Como referido, normalmente não é esperado observar qualquer fluxo residual, dado que a oclusão tende a ser total, sendo o animal encaminhado para casa com indicação de restrição do exercício físico nas 2 semanas que se seguem à cirurgia (Stauthammer, 2015; Nguyenba & Tobias, 2007). Caso o animal apresente fluxo residual significativo, após um primeiro procedimento, é possível a colocação de um novo dispositivo ACDO numa segunda intervenção (Stauthammer, 2015).

Os resultados obtidos através desta técnica parecem ser melhores do que qualquer outro dispositivo disponível, nomeadamente os *coils* e *plugs* vasculares dada a sua facilidade de aplicação, taxa de complicações reduzida e grau de oclusão obtido contudo, permanece associado as certas desvantagens já descritas (Stauthammer, 2015; Singh et al., 2012).

Plug vascular Amplatz

Os *Plugs Vasculares Amplatz* (AVP) são dispositivos utilizados para colocação na vasculatura periférica, tanto a nível arterial como venosa. Os *plugs* são dispositivos autoexpansíveis, de forma cilíndrica, constituídos por uma malha de uma camada de nitinol, tendo a sua constituição evoluído para várias camadas de nitinol e *design* multissegmentado no modelo AVP II (Anexo G). Ainda existem os modelos III e IV, versões multissegmentares, compostos por duas camadas adicionais, estando disponíveis em alguns países da União Europeia (Tobias & Stauthammer, 2010; Smith & Martin, 2007).

Todos os modelos estão disponíveis em diferentes tamanhos contudo, a segurança e eficácia da sua utilização a nível cardíaco não está totalmente estabelecida, tendo já sido relatados casos de persistência da abertura ductal, bem como de fluxo residual, em alguns humanos (Tobias & Stauthammer, 2010). Este dispositivo de mínima invasão já foi referido como tendo uma boa e controlada capacidade de posicionamento, bem como uma vasta disponibilidade de tamanhos (Achen et al., 2008; Smith & Martin, 2007).

É recomendado que o diâmetro do *plugs* seja 30-50% maior que o tamanho do vaso a encerrar podendo contudo, ainda ocorrer embolização do dispositivo (Achen et al., 2008; Smith & Martin, 2007). A técnica de inserção dos *plugs* é em muito semelhante à do ACDO e dos *coils*, diferindo do segundo pela necessidade de uma bainha introdutora de maior diâmetro (Tobias & Stauthammer, 2010; Smith & Martin, 2007).

As complicações associadas à utilização destes dispositivos, apesar de pouco comuns incluem claudicação transitória do membro posterior, fluxo residual, hematomas, prurido em redor da sutura, trauma vascular, arritmias cardíacas transitórias, hemólise, embolismo, hemorragia, déficits neurológicos transitórios dos membros posteriores ou parésia dos posteriores, estreitamento da Ao e estenose da AP esquerda (Achen et al., 2008; Smith & Martin, 2007).

Mantém-se uma reflexão sobre a utilidade dos AVP como alternativa aos ACDO por ser uma técnica de menor custo, contudo, tanto a taxa de fluxo residual e o risco de embolismo parecem ser maiores (Achen et al., 2008; Smith & Martin, 2007). À semelhança do ACDO, os AVP apresentam a limitação do tamanho dos dispositivos disponíveis dado alguns animais se tornarem inegáveis à cirurgia, pelo pequeno diâmetro da artéria e veia femoral (Smith & Martin, 2007). Tobias e Stauthammer (2010) não recomendam os AVP como escolha de eleição para encerramento do DAP, contudo acreditam que os dispositivos AVP II, III e IV, dada a sua estrutura composta por várias camadas, deverão resultar em menores taxas de fluxo residual.

Espirais trombogénicas (*Coils*)

Os *coils* ou espirais trombogénicas, surgem como uma alternativa minimamente invasiva aos outros dispositivos, estando associados a certas vantagens e desvantagens (Goodrich et al., 2007). Estes dispositivos são maioritariamente colocados em DAPs de pequeno a moderado tamanho, por via arterial, através da artéria femoral direita, podendo ser usados diferentes tamanhos e configurações de *coils*. A colocação pode também ser feita por via venosa, através da veia femoral ou braquial permitindo este acesso a utilização de cateteres de maiores dimensões e de evitar potenciais complicações associadas à cateterização arterial. Apesar disso, a abordagem arterial evita a passagem do sistema através das câmaras cardíacas direitas, que pode estar associada a dificuldade do acesso retrógrado do DAP, introdução do sistema no VD e ainda, com o surgimento de arritmias (Tobias & Stauthammer, 2010; Saunders et al., 2007).

Um *coil* com o dobro do diâmetro interno do ducto é introduzido, ficando a maioria do dispositivo aplicado na ampola ductal e outra porção na AP (Stauthammer, 2015).

Dentro das vantagens da utilização destes dispositivos surgem a menor taxa de complicações e de mortalidade, a eficácia e segurança da técnica, o baixo custo e a possibilidade de colocação em animais de pequenas dimensões (Stauthammer, 2015; Tobias & Stauthammer, 2010; Goodrich et al., 2007; Campbell et al., 2006). Contudo, os *coils* têm algumas desvantagens associadas como o aumento do tempo do procedimento, a menor taxa de sucesso quando comparada com a ligação ductal, a falta de controlo no posicionamento, a impossibilidade de reconstrução ou reposicionamento e ainda o grande risco de embolismo, tendo sido observada uma percentagem de 22% de migração para a AP e outros vasos num estudo em 125 cães (Stauthammer, 2015; Goodrich et al., 2007; Campbell et al., 2006). Ainda no grupo das desvantagens, surge a alta percentagem de casos com fluxo residual no pós cirúrgico quando comparados com o ACDO, a necessidade de utilização de vários *coils* para oclusão de vários casos de DAPs, tornando o procedimento mais dispendioso, com maior risco de embolismo, maior tempo de anestesia, cirurgia e fluoroscopia e ainda a interrupção de realização da cirurgia por instabilidade do dispositivo no ducto (Singh et al., 2012; Achen et al., 2008; Smith & Martin, 2007; Campbell et al., 2006).

As complicações associadas a este tipo de dispositivo parecem passar pela migração aberrante do *coil*, hemólise transitória e colocação aberrante do dispositivo (Campbell et al., 2006). O prognóstico associado à colocação de *coils* parece ser mais favorável em animais que apresentam DAPs de menor diâmetro, estando reportado que DAPs de diâmetro superior a 2mm, bem como DAPs tipo III, estão associados a um prognóstico menos desfavorável, sendo o efeito diretamente proporcional ao aumento do diâmetro do ducto. Desta forma, este tipo de dispositivos está contraindicada em DAPs tubulares (Tobias & Stauthammer, 2010; Campbell et al., 2006). Segundo Tobias & Stauthammer (2010), o diâmetro médio apresentado é de 2,9 mm e a apresentação de DAP tipo III é a menos comum, tornando a aplicação de *coils* favorável em apenas cerca de 50% dos casos, devendo este dispositivo constituir apenas um plano alternativo, quando as outras técnicas não forem indicadas.

4. Objetivos

Este estudo consiste num estudo clínico retrospectivo de 35 cães com DAP, diagnosticados entre maio de 2011 e fevereiro de 2021 no HVP. Esta análise teve como objetivo a descrição, bem como caracterização da população diagnosticada com esta doença cardíaca

congénita no HVP, a comparação das características ecocardiográficas da população pré e pós cirurgia de resolução ou, em casos de não realização da cirurgia, apenas na fase de diagnóstico e respetivos parâmetros ecocardiográficos.

Parte 3 – Estudo retrospectivo de 35 casos de ducto arterioso persistente em cães

1. Materiais e métodos

1.1. Amostra

Neste estudo, foram avaliados todos os exames ecocardiográficos realizados em cães no HVP, entre maio de 2011 e fevereiro de 2021, cujo diagnóstico final se tratava de DAP sendo este o único critério de inclusão deste estudo retrospectivo.

1.2. Exame ecocardiográfico

Todos os exames ecocardiográficos foram realizados pelo mesmo operador (Professor Doutor Luís Lima Lobo). Até 12 de agosto de 2016 as imagens foram obtidas pelo ecógrafo GE® Vivid 3, com uma sonda *phased array* de frequência variável sendo posteriormente passado a utilizar-se o Esaote® Mylab Seven, com o mesmo tipo de sonda.

Para a realização do exame ecocardiográfico foi realizada a tricotomia da janela ecocardiográfica compreendida entre o terceiro e o sexto espaços intercostais e desde a zona axilar até ao esterno e os animais foram posicionados e adequadamente contidos em decúbito lateral direito e posteriormente em decúbito lateral esquerdo. Para otimizar a transmissão dos ultrassons entre a sonda e o animal, foi colocado álcool na pele e gel acústico na sonda. Após correta preparação do animal, foi realizado um exame ecocardiográfico completo nos modos M, Bidimensional, bem como Doppler (Boon, 2011d, 2011c; Thomas et al., 1993). No final de cada exame ecocardiográfico foi elaborado um relatório que inclui a descrição das alterações identificadas, medições de estruturas e volumes e ainda, avaliação e caracterização da função cardíaca.

Foram analisados 79 relatórios de exames ecocardiográficos realizados a um total de 35 pacientes com diagnóstico ecocardiográfico de DAP. Foram também revistos 27 relatórios de intervenção cirúrgica, tanto por cirurgia minimamente invasiva como por ligadura de ducto através de toracotomia.

1.3.Recolha de dados

Tendo por base os relatórios dos exames ecocardiográficos e os relatórios dos procedimentos cirúrgicos, assim como recorrendo ao ficheiro clínico de cada paciente acedendo aos programas Wintouch, Bizagi e QVET, foi criada uma base de dados informática com recurso ao programa Microsoft® Excell (Microsoft Corporation®, USA). Nesta base de dados foi compilada informação relativa à resenha, anamnese e exame físico do animal relevante ao estudo. Entre os dados, foi registado o número de identificação do animal, nome do animal e respetivo tutor, sexo, data de nascimento, raça, peso, bem como a data do primeiro exame, número de exames realizados, presença e grau de sopro cardíaco, sinais clínicos, exame físico, presença de doenças cardíacas concomitantes e ainda valores medidos e calculados nos exames ecocardiográficos como o LVIDd e LVIDs, FS, rácio AE/Ao, rácio E/A, ESVI, EDVI e FE, velocidade valvular aórtica e pulmonar, dimensão do óstio ductal do DAP e velocidade de fluxo no seu interior.

1.4.Cálculos

Cálculo da Fração de encurtamento

O cálculo da FS foi feito através da equação seguinte, na qual LVIDd significa diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole e LVIDs significa diâmetro interno do ventrículo esquerdo em sístole:

$$\text{Fração de encurtamento (\%)} = \frac{\text{LVIDd}-\text{LVIDs}}{\text{LVIDd}} \times 100 \quad (\text{Boon, 2011b})$$

Cálculo do diâmetro do ventrículo esquerdo em diástole normalizado ao peso (LVIDDN)

O cálculo do LVIDDN foi feito com base na fórmula seguinte:

$$\text{LVIDDN} = \frac{\text{LVIDd (cm)}}{\text{Peso (Kg)}^{0,294}} \quad (\text{Boswood et al., 2016}).$$

Cálculo do diâmetro do ventrículo esquerdo em sístole normalizado ao peso (LVIDSN)

O cálculo do LVIDSN foi feito com base na fórmula seguinte:

$$\text{LVIDSN} = \frac{\text{LVIDs (cm)}}{\text{Peso (Kg)}^{0,315}} \quad (\text{Boswood et al., 2016}).$$

Cálculo do volume do ventrículo esquerdo em diástole (EDVI) e em sístole (ESVI) indexados ao peso

Para o cálculo deste parâmetro, tornou-se necessária a conversão do peso corporal em área de superfície corporal, através da fórmula seguinte:

$$BSA = 0,101 \times \text{Peso(Kg)}^{2/3} \text{ (Gustafson \& Bailey, 2019; Boswood et al., 2016)}$$

Para cálculo do volume do ventrículo esquerdo em diástole indexado ao peso, foi primeiro necessário calcular o EDV e ESV. Para isso, pelo método área comprimento elegido neste estudo, foi obtido esse valor através da fórmula seguinte, em que A significa a área do ventrículo esquerdo, e L o comprimento desta câmara:

$$\text{Volume} = \frac{0,85 \times A^2}{L} \text{ (Boon, 2011)}$$

De seguida, tendo o volume do ventrículo esquerdo calculado, procedeu-se ao cálculo do mesmo, indexado ao peso, através da fórmula seguinte, sendo utilizada tanto para os valores de sístole como de diástole:

$$\text{ISVindex} = \text{volume (diast ou sist)} / \text{BSA (Boon, 2011a)}.$$

Cálculo da Fração de ejeção

De forma a calcular a FE, foi utilizada a fórmula apresentada abaixo, na qual EDV significa volume diastólico final e ESV volume sistólico final do ventrículo esquerdo:

$$\text{Fração de ejeção (\%)} = \frac{\text{EDV} - \text{ESV}}{\text{EDV}} \times 100 \text{ (Madron, 2016b)}$$

2. Resultados

2.1. Caracterização da amostra

Entre maio de 2011 e fevereiro de 2021 foram diagnosticados ecocardiograficamente 35 cães com DAP, no HVP. O critério de inclusão neste estudo foi apresentar diagnóstico definitivo de DAP. Destes 35 animais, 25 (71%) eram fêmeas e 10 (29%) eram machos. A idade dos animais aquando do diagnóstico em estudo estava compreendida entre 2 meses e 73 meses (≈ 6 anos), sendo a sua média $15,4 \pm 16,8$ meses ($\approx 1,2$ anos). Dos 27 animais submetidos a cirurgia corretiva, as idades encontravam-se compreendidas entre os 3 meses e os 73 meses (≈ 6 anos), sendo a sua média $14,6 \pm 17,5$ meses ($\approx 1,2$ anos).

Foi diagnosticado DAP em nove cães SRD, sendo as raças puras com maior representação a Pastor Alemão e a Bichon Maltês com seis e três casos, respectivamente. Mais nenhuma raça teve tal prevalência associada, como é possível ver no Gráfico 4 apresentado abaixo.

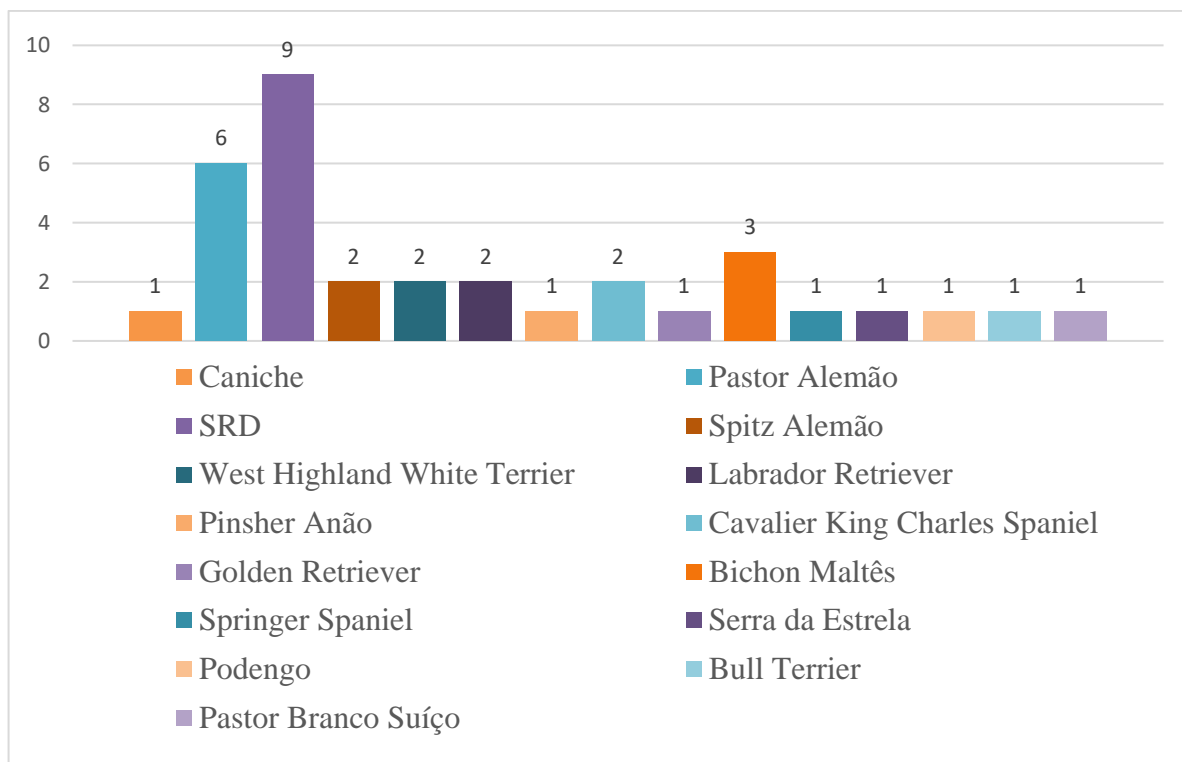


Gráfico 4 – Representação do número de casos diagnosticados com ducto arterioso persistente; Raça SRD – sem raça definida

O peso corporal da amostra variava entre 1,300 quilogramas (Kg) e 42,00 Kg, sendo a sua média de $12,4 \pm 10,8$ Kg na data do diagnóstico.

Quanto à manifestação clínica, do total da amostra, 27 (77%) dos animais estava assintomático, sendo os restantes 8 (23%) sintomáticos. Entre os animais sintomáticos, os sinais clínicos apresentados foram intolerância ao exercício físico, hiporexia, hipersialia e ascite. O animal diagnosticado com DAP invertido apresentava também sinais clínicos como dispneia, cianose diferencial, fraqueza dos membros posteriores e síncope (Gráfico 5).

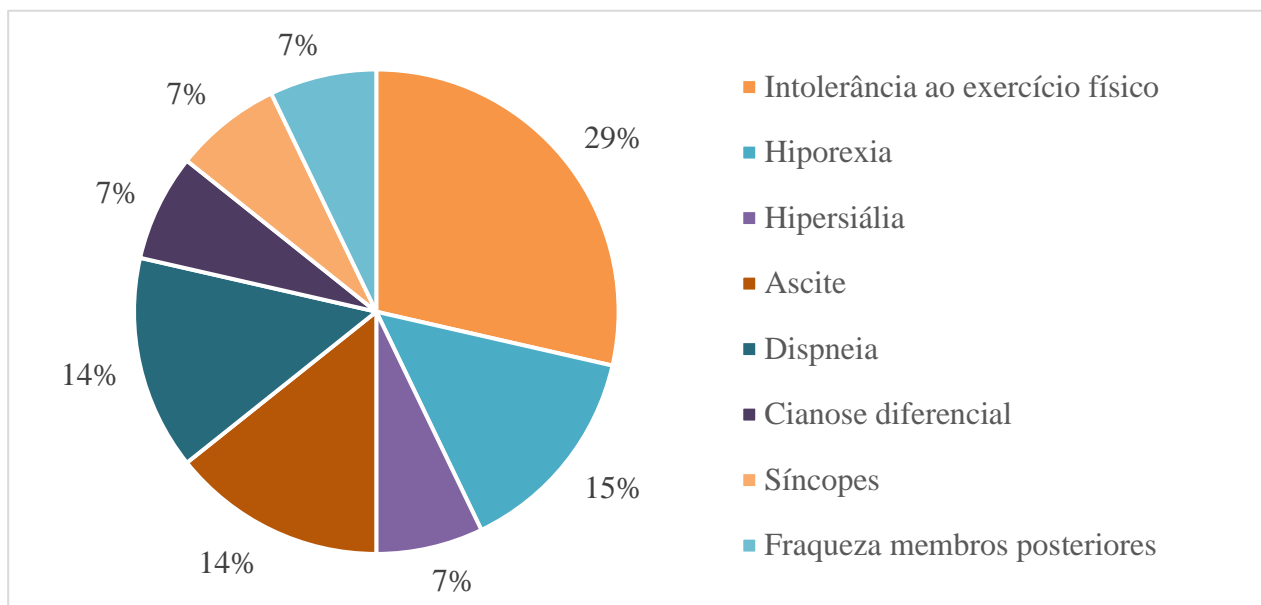


Gráfico 5 - Representação gráfica dos sinais clínicos apresentados e respetiva prevalência

A nível de exame físico de estado geral, a maioria dos animais não apresentava alterações dignas de registo além da auscultação de sopro cardíaco previamente referido. Todos os animais foram avaliados quanto aos parâmetros: cor das mucosas, tempo de repleção capilar (TRC), pulso femoral e respetiva força, regularidade, igualdade, simetria e sincronia com o batimento cardíaco, frequência cardíaca e respiratória, auscultação torácica e palpação abdominal.

Como já referido anteriormente, 27 (77%) dos animais em estudo não apresentavam quaisquer sinais clínicos e desses animais, não foram referidas mais alterações a nível do exame físico além da auscultação de sopro contínuo, bem como palpação de pulso femoral referida, em alguns casos, como hipercinética, e ainda auscultação esporádica de ligeira crepitação a nível pulmonar.

Em relação aos animais que se encontravam sintomáticos, as alterações detetadas no exame físico pareceram variar de acordo com o quadro apresentado. Em animais que já apresentavam ascite, foi detetada uma palpação abdominal anormal, com aparente presença de líquido intra-abdominal. Em animais que apresentavam dispnéia, foram auscultados ruídos respiratórios bem como crepitação a nível pulmonar.

Os animais que já apresentavam ICC foram maioritariamente referidos como tendo crepitação pulmonar aquando da auscultação torácica, bem como aumento do tempo de

repleção capilar acima dos 2 segundos padrão. Foi ainda possível detetar que dois casos apresentavam uma condição corporal de 3/9, sendo confirmada a presença de hiporexia descrita pelos tutores.

No único caso de DAP invertido, foi possível identificar a presença de cianose diferencial a nível das mucosas, bem como dispneia e crepitação pulmonar na consulta de diagnóstico.

Relativamente à auscultação cardíaca, entre a amostra de animais em estudo, todos, à exceção do caso referido de DAP invertido bem como do animal que apresentava *cor triatum dexter* em simultâneo com DAP apresentavam sopro cardíaco contínuo de maquinaria de base esquerda à auscultação no exame físico, na data do diagnóstico, tendo sido classificados de forma incompleta, sendo a sua intensidade referida como entre 5/6 e 6/6.

Entre os 35 animais estudados, 27 foram sujeitos a intervenção cirúrgica corretiva e 8 não. Dos 27 anteriores, 24 foram submetidos a cirurgia intervencionista e 3 a ligadura de ducto, por toracotomia. A opção pela toracotomia para encerramento do DAP por ligadura do ducto em 3 dos 27 animais foi tomada pelo insuficiente diâmetro de ambas as artérias femorais num dos cães, o que impossibilitava a inserção do material necessário à introdução do dispositivo ACDO e pela forma tubular do ducto nos restantes 2 cães.

Dos animais submetidos a oclusão do DAP por colocação do dispositivo ACDO, em 23 cães foi feito o acesso vascular pela artéria femoral direita e apenas 2 pela artéria femoral esquerda, por impossibilidade de acesso pela anterior.

Na totalidade dos cães estudados, entre os animais submetidos a cirurgia corretiva, morreram dois. Um dos quais, dois dias após a cirurgia pela técnica de ligadura do DAP ter decorrido, tendo o outro cão morrido ainda durante o procedimento de toracotomia. No primeiro caso sem sucesso, inicialmente foi feita a tentativa de correção do DAP por cirurgia minimamente invasiva, contudo, esta não foi possível, dado que o disco proximal do ACDO não sofreu abertura total. Dessa forma, avançou-se para toracotomia de forma a preconizar o encerramento do ducto dois dias mais tarde. Assim, foi feita a correta ligadura externa do DAP, tendo o animal desenvolvido hipercapnia durante o período pós-cirúrgico. Como resposta, foi iniciada ventilação mecânica, que foi mantida durante 3 dias, não recuperando respiração espontânea. Não se chegou a conclusão sobre a causa e, dada a impossibilidade de extubação, os tutores optaram pela eutanásia.

O segundo caso de insucesso foi referido para técnica de oclusão com o dispositivo ACDO após tentativa infrutífera de ligadura cirúrgica. Após correto posicionamento do ACDO, aquando da sua libertação, o ACDO desalojou-se do DAP, sofrendo migração para o ramo direito da AP. Foi feita uma tentativa de recuperar o dispositivo, mas sem sucesso, não tendo sido encerrado o DAP. Por essa razão, tentou-se nova intervenção por toracotomia, tendo o cão vindo a morrer ainda durante a cirurgia, após rutura de DAP tubular.

À exceção dos dois casos supramencionados, a cirurgia de resolução do DAP foi realizada com sucesso, sem ocorrência de complicações nos restantes animais estudados.

Entre oito animais não submetidos a correção cirúrgica, um apresentava DAP invertido, caracterizado pela presença de um *shunt* D-E e dois apresentavam fluxo bidirecional a nível do ducto, apresentando hipertensão pulmonar severa. Um destes dois cães apresentava ainda hipoplasia aórtica e uma artéria coronária anómala, sendo essas as causas principais para a rejeição deste candidato para correção do DAP. O último dos três cães apresentava fluxo bidirecional a nível do ducto, sem sinais ecográficos de hipertensão pulmonar, podendo ser candidato a cirurgia, contudo, dado o prognóstico reservado associado, os tutores optaram por não agendar o procedimento. Ainda dentro deste grupo de animais, um deles apresentava hipertensão pulmonar, apesar do fluxo unidirecional esquerdo-direito do DAP, estando a intervenção cirúrgica associada a um prognóstico mais reservado, sobre o qual os tutores decidiram não fazer o procedimento. Entre os restantes animais, três tinham indicação cirúrgica, dois deles por cirurgia minimamente invasiva e um terceiro por toracotomia, não tendo sido nunca agendado o procedimento, por parte dos tutores. Por fim, entre os animais avaliados, estava presente um cão que apresentava *cor triatriatum dexter*, um defeito congénito que consiste na presença de uma divisão por uma membrana fibrosa do AD em duas câmaras e, concomitantemente, DAP (Almeida et al., 2012). Dessa forma, foi sugerida a resolução de ambos os defeitos no mesmo procedimento, contudo, apenas foi possível a resolução do primeiro, por cirurgia minimamente invasiva, pelo tamanho reduzido do ducto. Mais tarde optou-se por não fazer a respetiva correção pelo método convencional de toracotomia dado o seu pequeno diâmetro e alterações hemodinâmicas reduzidas a ele associadas.

2.2. Estudo ecocardiográfico

Dos 35 animais estudados, 29 (82,9%) apresentavam DAP como doença única, sendo 17,1% a percentagem associada a 6 animais com diagnóstico de mais do que um defeito congénito. Entre as patologias diagnosticadas de forma concomitante ao DAP encontravam-se

hipoplasia aórtica, anomalia da artéria coronária, *cor triatum dexter*, displasia da válvula mitral, estenose subaórtica, displasia da válvula tricúspide e persistência do forâmen ovale.

Dos animais em estudo, 4 (11%) apresentavam sinais de ICC na altura do diagnóstico.

No que remete à classificação do DAP, dos animais em estudo, 32 (91,4%) apresentavam DAP com *shunt* E-D, apenas 1(2,8%) animal apresentava DAP invertido, associado a um *shunt* D-E, contudo, 2 (5,7%) animais apresentavam DAP com fluxo bidirecional. Não foi possível classificar todos os DAPs diagnosticados quanto à sua morfologia, contudo, de forma subjetiva, estima-se que a maioria dos animais apresentasse uma forma afunilada ou de tipo IIA.

De todos os animais diagnosticados com DAP, 24 apresentavam regurgitação valvular. Entre as válvulas afetadas encontravam-se a mitral, tricúspide, aórtica e pulmonar, sendo a insuficiência das válvulas AV, mitral e tricúspide, mais prevalente, com uma percentagem de 87,5% e 58,3% respetivamente.

Fluxo residual

Dos 27 animais intervencionados, foi verificada uma diminuição marcada do fluxo de sangue através do ducto após encerramento, sendo o fluxo residual pós cirúrgico, nos animais submetidos a cirurgia intervencionista com implantação do ACDO, considerado inexistente na ecocardiografia pós cirúrgica em 25 dos animais e ligeiro em 2. Quanto aos animais submetidos a toracotomia, um deles apresentava fluxo residual ligeiro no pós cirúrgico, que veio a diminuir mais tarde. Nos restantes dois animais submetidos a oclusão por esta técnica, não terá sido possível avaliar tal parâmetro, dado que morreram durante e após o procedimento.

Para a análise quantitativa de valores obtidos nos exames ecocardiográficos, foram excluídos 2 dos 35 animais estudados, sendo o critério de exclusão a apresentação de mais que uma doença cardíaca congénita, estenose subaórtica e *cor triatriatum dexter*, passível de alterar, de forma acentuada, os valores medidos e, dessa forma enviar, os nossos resultados.

Rácio Átrio Esquerdo/Aorta

De todos os animais em estudo, apenas foi possível obter informação sobre o rácio AE/Ao pré cirúrgico de 32, sendo a média dos valores $1,72 \pm 0,63$ (1,15-4,51). Entre estes animais, 15 apresentavam um rácio AE/Ao superior a 1,6 e 17 animais inferior ou igual a este

valor, estando por sua vez dentro do intervalo de referência (IR) (Keene et al., 2019; Hansson et al., 2002).

Dos 27 animais submetidos à correção cirúrgica do DAP, apenas foi possível calcular o rácio em 13 deles, sendo a média desse valor $1,44 \pm 0,20$ (1,08-1,81). Entre estes animais, 3 apresentavam um valor de rácio AE/Ao superior a 1,6 e 10, um valor inferior ou igual, estando por sua vez dentro do IR (Keene et al., 2019; Hansson et al., 2002).

Fluxo Transmitral

Dos animais em estudo, foi possível avaliar o rácio E/A no exame ecocardiográfico de diagnóstico em 29. Destes valores, o valor médio foi de $1,28 \pm 0,40$ (0,73-2,47). Entre os animais avaliados neste parâmetro, 7 apresentavam um valor <1 , sendo que 2 animais apresentavam um valor ≥ 2 e os restantes 20 entre 1 e 2 (Bélanger, 2017; Borgarelli et al., 2006).

Dos animais submetidos a intervenção cirúrgica, foi possível calcular o rácio E/A em 8 animais, sendo o seu valor médio $1,46 \pm 0,51$ (0,72-2,03). Entre os valores apresentados, 2 apresentavam-se inferiores a 1 e apenas 1 se encontrava superior a 2, estando os restantes 5 entre 1 e 2 (Bélanger, 2017; Borgarelli et al., 2006).

Diâmetro interno de ventrículo esquerdo normalizado ao peso em diástole (LVIDDN) e sístole (LVIDSN)

Os valores obtidos na altura no exame diagnóstico de DAP em 33 animais tiveram como valor médio $2,15 \pm 0,45$ (0,87-2,94) de LVIDDN. Entre estes valores, 29 estavam acima de 1,7, e 4 abaixo ou igual a este valor encontrando-se, dessa forma, dentro do IR ($\leq 1,7$) (Keene et al., 2019; Boswood et al., 2016; Cornell et al., 2004).

No pós cirúrgico, foi possível medir o diâmetro de VE em 22 animais dos quais obtiveram um valor médio de $1,86 \pm 0,28$ (1,43-2,45). Destes animais, 14 apresentavam um valor de LVIDDN superior a 1,7, sendo que os restantes 8 se apresentavam dentro do IR ($\leq 1,7$) (Keene et al., 2019; Boswood et al., 2016; Cornell et al., 2004).

No que remete ao LVIDSN, os valores obtidos na altura no exame diagnóstico de DAP em 33 animais tiveram como valor médio $1,30 \pm 0,38$ (0,20-2,23). Entre estes valores, 24 estavam acima de 1,14, e 9 abaixo ou igual a este valor encontrando-se, dessa forma, dentro do IR ($\leq 1,14$) (Cornell et al., 2004).

No pós cirúrgico, foi possível medir o diâmetro do VE em 21 animais dos quais obtiveram um valor médio de $1,26 \pm 0,20$ (0,88-1,71). Destes animais, 15 apresentavam um valor de LVIDSN superior a 1,14 e os restantes 5 inferior ou igual a 1,14, encontrando-se dentro do IR ($\leq 1,14$) (Cornell et al., 2004).

Fração de encurtamento

A média de frações de encurtamento avaliada no total de 33 animais na altura do diagnóstico foi de $37,7 \pm 9,7$ (20,11-76,99), encontrando-se dentro do IR de 25 a 47% (Cornell et al., 2004). Entre os valores apresentados, 28 estavam acima de 25 e abaixo de 47%, estando por sua vez, dentro do IR seguido.

No período pós cirúrgico, apenas foi possível obter estes dados relativos a 21 animais, dos 26 submetidos a cirurgia corretiva. A média de frações de encurtamento foi de $27,9 \pm 7,0\%$ (14,1-43,7%), encontrando-se dentro do IR de 25 a 47% (Cornell et al., 2004). Entre os valores apresentados, 15 dos 21 estavam dentro do IR.

EDVI e ESVI

Durante os exames ecocardiográficos, foram obtidas imagens diagnósticas que possibilitaram a medição do volume final do VE em sístole bem como em diástole em parte dos animais. No que remete ao volume diastólico, a média de valores obtido calculados pelo método área comprimento em modo bidimensional em 30 animais foi de $130,14 \text{ ml/m}^2 \pm 65,42$ (51,97-336,0 ml/m^2). Destes valores, apenas um se encontrava dentro do limite de referência de $49,5 \pm 10,3$, estando os restantes 29 acima do IR referido (Madron, 2016b; Serres et al., 2008).

No período pós cirúrgico, dos 27 animais, apenas foram obtidas 18 imagens bidimensionais passíveis de calcular o EDVI. Dos valores medidos e, por sua vez, calculado o EDVI pelo método área comprimento, o valor médio foi $82,58 \text{ ml/m}^2 \pm 49,64$ (21,11-186,78 ml/m^2). Destes valores, 6 estavam dentro do IR de $49,5 \pm 10,3$, estando 3 dos restantes abaixo do IR e 9 acima do valor referido (Madron, 2016b; Serres et al., 2008).

Já no que se refere ao volume sistólico, a média de valores obtidos pelo método área comprimento em modo bidimensional em 30 animais foi de $51,80 \pm 38,44 \text{ ml/m}^2$ (8,59-191,62 ml/m^2). Entre os valores avaliados, apenas 2 estavam dentro do IR de $16,9 \pm 4,3$, estando os restantes 28 fora, 1 abaixo do IR e 27 acima (Madron, 2016b; Serres et al., 2008).

Nos registos pós cirúrgicos, dos 27 animais, foi avaliado este parâmetro em 18 animais, sendo a média dos valores de ESVI $54,06 \pm 37,77 \text{ ml/m}^2$ (10,74-141,88 ml/m^2). Entre estes valores, apenas 2 estavam dentro do IR de $16,9 \pm 4,3$, estando os restantes 16 fora do intervalo, 1 abaixo do IR e 15 acima.

Fração de ejeção

À data do diagnóstico, a média de frações de ejeção pelo método área-comprimento, calculada a partir do valor dos 30 animais foi de $65,35 \pm 9,07\%$ (40,75%-79,41%). Destes valores, 16 encontravam-se dentro do IR de $65,5 \pm 6,7$, sendo 6 dos 14 restantes inferior ao IR e 8 superiores.

No pós cirúrgico, dos animais submetidos a cirurgia corretiva apenas foi possível obter este dado de 18 animais, cuja média foi $55,03 \pm 10,63\%$ (31,95%-76,98%). Destes valores, apenas 6 estavam dentro do IR encontrando-se 11 abaixo do intervalo e apenas 1 acima.

Pico de velocidade na válvula aórtica

Dos animais em estudo, foi possível avaliar em 32 a velocidade de pico aórtica com o modo Doppler da ecocardiografia no período diagnóstico. Estes valores tiveram como valor médio $1,9 \pm 0,85 \text{ m/s}$ (0,75-4,56 m/s). Dos valores apresentados, 10 encontravam-se acima do IR de $\leq 2,0 \text{ m/s}$ considerado em cães normais, estando os restantes 12 dentro do IR (Ware, 2019b; Bélanger, 2017).

De todos os animais submetidos a cirurgia corretiva apenas foi possível recolher informação relativa a 12 animais, dos quais o valor médio foi $1,02 \pm 0,46 \text{ m/s}$ (0,05-1,75 m/s). Dos valores apresentados, todos se encontram dentro do IR de $\leq 2,0 \text{ m/s}$ considerado em cães normais (Ware, 2019c; Bélanger, 2017).

Pico de velocidade na válvula pulmonar

Dos animais em estudo, foi possível avaliar em 27 a velocidade de pico a nível da válvula pulmonar com o modo Doppler da ecocardiografia no período diagnóstico. Estes valores tiveram como valor médio $1,16 \pm 0,32 \text{ m/s}$ (0,49-1,8 m/s). Dos valores apresentados, três apresentavam-se acima do IR, estando os restantes dentro do IR de $\leq 1,5 \text{ m/s}$ (Ware, 2019b ; Bélanger, 2017).

De todos os animais intervencionados, apenas foi possível recolher informação relativa a 19 animais, dos quais o valor médio foi $0,93 \pm 0,22 \text{ m/s}$ (0,59-1,44 m/s). Dos valores

apresentados, todos se encontram dentro do IR de $\leq 1,5$ m/s considerado em cães normais (Ware, 2019b; Bélanger, 2017).

Velocidade Ducto Arterioso Persistente

Através do modo Doppler de ecocardiografia, foi possível avaliar o fluxo de sangue na saída do ducto para a AP em 28 animais, bem como calcular a velocidade de passagem de sangue. O valor médio de velocidade calculado foi de $5,00 \pm 0,8$ m/s (2,81-6,21).

No que diz respeito à medição do diâmetro ductal, o valor médio dos 32 animais é de $5,58 \pm 2,5$ mm (2,4-12,9).

3. Discussão

Entre maio de 2011 e fevereiro de 2021 foram diagnosticados 35 casos de ducto arterioso persistente por exame ecocardiográfico completo no HVP, tendo sido este o único critério de inclusão no estudo preconizado. A amostra de animais apresentava uma alta variabilidade de idades, estando compreendida entre 2 meses e cerca de 6 anos. Este intervalo amplo de idades poderá ser justificado pela ausência de cuidados perinatais generalizados, incapacidade de auscultação do sopro ou ainda interpretação do sopro cardíaco de DAP como sopro inocentes em animais jovens (Scansen et al., 2015; Schrope, 2015; Oliveira et al., 2011).

Neste estudo foi verificado um maior número de fêmeas (71%) em comparação com machos (29%) diagnosticados com esta DCC, o que parece ir de encontro com vários estudos, bem como com Miller (2015) que refere que o DAP parece afetar as fêmeas quase três vezes mais do que machos (Brambilla et al., 2020; Schrope, 2015; Oliveira et al., 2011).

Foram diagnosticados cães entre os 1,3 e os 42 Kg com DAP, o que parece realçar a importância desta doença, dado se tratar de uma alteração presente em cães de todos os portes. No estudo, foram diagnosticados nove cães SRD com DAP, sendo as raças puras com maior prevalência no nosso estudo a Pastor alemão com seis casos e a Bichon Maltês com três casos. Ambas as raças referidas se encontram descritas como tendo maior predisposição para o desenvolvimento desta DCC (Brambilla et al., 2020; Ware, 2019b; Oliveira et al., 2011; MacDonald, 2006). De realçar ainda que, à semelhança do descrito por Brambilla et al. (2020), a raça Pastor Alemão foi a raça mais afetada entre todos os animais avaliados. Outras raças tipicamente descritas como tendo uma maior prevalência de DAP associada não estão representadas neste estudo ou surgem com um número reduzido de animais, podendo este facto

justificar-se pela variabilidade geográfica das raças (Scansen et al., 2015; Schrope, 2015; Oliveira et al., 2011). A maior prevalência em cães SRD presente neste estudo vai de encontro com diversos estudos já publicados (Brambilla et al., 2020; Schrope, 2015; Oliveira et al., 2011).

No que remete à manifestação clínica, a informação obtida no nosso estudo parece corroborar a já descrita ausência de sinais clínicos de forma mais comum, com uma prevalência de 77% de animais assintomáticos e restantes 23% com sinais clínicos (Ware, 2019b; Beijerink et al., 2017; Kittleson, 1998). Entre os sinais clínicos apresentados pelos animais em estudo, a intolerância ao exercício físico e hiporexia foram associados a uma maior prevalência, 29% e 15% respetivamente. A predominância da intolerância ao exercício entre os sinais clínicos está concordante com vários autores (Ware, 2019a; Beijerink & Oyama, 2017; Ware, 2011). A prevalência alta da hiporexia é aparente, dado ter sido descrita em dois casos dos oito animais sintomáticos, que já apresentavam sinais de ICC. Desta forma, este sinal clínico descrito pelos tutores, poderá ser justificado pelo estado de falha cardíaca que apresentam, com consequente diminuição da tolerância dos animais ao exercício e esforço, o que pode levar a maiores períodos sem atividade sem gasto de energia e diminuição do apetite pelo desconforto do animal, podendo ainda ter alguma influência pela tosse e dificuldade respiratória que alguns animais com ICC apresentam.

O único caso presente de DAP invertido no estudo, apresentava sinais clínicos como síncope, cianose diferencial, perda de força nos membros posteriores, intolerância ao exercício físico. Todos estes sinais clínicos parecem estar concordantes com o descrito (Beijerink & Oyama, 2017; Pelosi & Orton, 2017; Strickland & Oyama, 2015).

A nível de exame físico de estado geral, a maioria dos animais não apresentava alterações dignas de registo, quando assintomáticos, além da auscultação de sopro cardíaco, o que vai de encontro ao já descrito, que reforça a importância de um exame físico detalhado, pela variabilidade de sinais clínicos incluindo a sua ausência (Ware, 2019b; Beijerink & Oyama, 2017; Pelosi & Orton, 2017; Ware, 2011; Tobias & Stauthammer, 2010).

Não foi possível avaliar quais as características do sopro cardíaco associado ao DAP por falta de registos da classificação dos mesmos, apenas tendo sido descrito como sopro contínuo de grau elevado, maioritariamente de grau V ou VI em VI.

Durante a avaliação ecocardiográfica, entre os 35 animais estudados, 29 apresentavam unicamente DAP enquanto que os restantes 6 apresentavam outro defeito congénito concomitante, representando uma percentagem ligeiramente superior, de 17,1%, em relação à descrita de 9% (Miller et al., 2015; Oliveira et al., 2011). Este valor mais elevado poderá dever-se a uma menor amostra de animais, comparativamente com o estudo referido, o que pode inflacionar a frequência relativa de animais que apresentavam mais do que um defeito cardíaco congénito. Apesar disso, os dados obtidos estão concordantes com estudos prévios em que o DAP surge maioritariamente como doença isolada, mas em que a presença de outras DCC concomitantes é frequente (Beijerink et al., 2017; Bussadori, 2016; Oliveira et al., 2011). Entre as alterações concomitantes, não foi detetado nenhum caso de estenose pulmonar associada a DAP, contudo, foi identificado 1 animal que apresentava estenose subaórtica, estando esta DCC descrita em associação comum a DAP (Miller et al., 2015).

No nosso estudo apenas foram detetados casos de lesões do tipo 3, 4, 5, e 6 ou seja, com falha no encerramento a nível da extremidade ductal aórtica e pulmonar, não tendo sido verificado nenhum caso de lesões que originaram uma dilatação aneurismática da Ao (Beijerink et al., 2017; Kittleson, 1998). Este dado pode justificar-se pelo facto de as lesões com encerramento parcial do ducto não terem sido ainda detetadas por ecocardiografia em medicina veterinária e ainda pela não existência de *shunt* e conseqüente passagem de fluxo de sangue que desencadeia alterações hemodinâmicas responsáveis pela manifestação clínica bem como sopro cardíaco e, por sua vez, pela justificação da ida ao médico veterinário e aconselhamento de realização de exames complementares.

Relativamente ao tipo de *shunt* associado ao ducto, apenas 1 dos 35 animais estudados apresentava um fluxo D-E e 2 cães apresentavam um fluxo bidirecional, quando avaliados, estando de acordo com a bibliografia consultada que descreve um fluxo E-D de forma comum e os outros dois tipos de forma mais rara (Beijerink et al., 2017). Contudo, a percentagem apresentada de 15% associada a DAPs com fluxo invertido, parece ser bastante maior do que a presente no nosso estudo (Ware, 2019a). Esta diferença poderá ser justificada pela reduzida amostra de animais, mas também poderá passar pela ausência de sopro cardíaco associado a este tipo de *shunt*, o que tornará mais difícil a suspeita, por parte do médico veterinário, da presença de uma DCC e, por sua vez, a indicação de realização de ecocardiografia, por forma a estabelecer um correto diagnóstico.

A classificação morfológica dos ductos não foi possível em todos os animais, contudo, de forma subjetiva, estima-se que a maioria dos animais apresentasse uma forma afunilada ou de tipo IIA, indo de encontro ao já descrito que defende que este tipo de DAP é o mais comum, com uma prevalência de cerca de 55% (Tobias & Stauthammer, 2010; Miller et al., 2006). Apenas temos registro de 2 entre 35 animais que apresentavam um ducto tubular ou de tipo III, estando de acordo com a bibliografia consultada, na qual é descrita uma prevalência bastante menor, quando comparada com a de ductos afunilados, de 8%, tendo sido identificado em apenas 1 animal da amostra total de casos em mais dois estudos (Schrope, 2015; Oliveira et al., 2011). Não foi obtido sucesso cirúrgico em ambos os cães referidos acima, que apresentavam DAP do tipo III. Foi feita uma tentativa de encerramento por técnica de mínima invasão em ambos, não tendo sido possível encerrar o DAP em nenhum dos animais, tendo-se avançado para toracotomia, culminando na morte de um deles ainda durante o procedimento e outro dias depois, por causa desconhecida, apesar do sucesso do encerramento cirúrgico. A ausência de sucesso nestes dois casos corrobora com a bibliografia consultada na qual é referida a maior dificuldade de encerramento deste tipo de DAPs pela técnica minimamente invasiva (Beijerink & Oyama, 2017; Tobias & Stauthammer, 2010; MacDonald, 2006; Miller et al., 2006; Buchanan & Patterson, 2003). Ainda se torna importante referir que um dos animais em causa, no qual o dispositivo ACDO migrou para a AP, já teria sido submetido a uma tentativa de oclusão do DAP por toracotomia noutro centro veterinário, não tendo sido obtido o total encerramento do ducto. Este fator poderá ter tido alguma influência na ocorrência de rutura do DAP, pela fragilidade do local previamente intervencionado, presença de aderências ou até pela presença de uma ligadura prévia passível de provocar alguma pressão no DAP.

De todos os animais diagnosticados com DAP, 24 apresentavam regurgitação valvular. Foi identificada insuficiência valvular em todas as válvulas cardíacas, sendo as mais afetadas as válvulas mitral e tricúspide, com uma percentagem de 87,5% e 58,3% respetivamente. A elevada prevalência associada à regurgitação a nível da válvula mitral é consensual com o descrito por vários autores, dada a ocorrência de dilatação ventricular e, conseqüente, dilatação atrial, que provoca distensão do anel valvular mitral, originando regurgitação de sangue (Ware, 2019a; Brister, 2017; Bussadori, 2016; Ware, 2011). De forma menos comum, a bibliografia consultada refere poder ocorrer regurgitação a nível da válvula pulmonar, por dilatação da artéria e ainda, de forma leve, a nível da válvula aórtica (Beijerink et al., 2017; Boon, 2011a). A identificação de regurgitação tricúspide em alguns dos animais em estudo poderá dever-se a um estado mais avançado de alterações hemodinâmicas, com conseqüente sobrecarga de

pressão da porção direita do coração e, dessa, forma, ocorrência de hipertrofia concêntrica do VD com distensão do anel valvular tricúspide. Pode ainda justificar-se por uma insuficiência valvular isolada, que surge de forma concomitante ao quadro de persistência do ducto, sem que tenha direta relação com o mesmo.

Foi através da ecocardiografia que foram obtidos valores de determinados parâmetros que permitem uma melhor caracterização da função cardíaca nos animais em estudo. No modo bidimensional foi feita a medida do diâmetro da Ao, bem como do AE, calculando-se, posteriormente, o rácio AE/Ao. Como esperado, pela bibliografia consultada, a média de valores de rácio obtidos no exame de diagnóstico foi de $1,72 \pm 0,63$, encontrando-se superior ao IR adotado para o estudo de inferior ou igual a 1,6 (Keene et al., 2019; Hansson et al., 2002). Uma possível justificação para a maioria dos valores de rácio AE/Ao se manter dentro do IR passará pela deteção atempada desta DCC, de forma geral, bem como apresentação de ductos de diâmetro moderado e, por sua vez, alterações hemodinâmicas leves, sem dilatação acentuada do AE. Valores tão aumentados quanto 4,51, identificados num dos animais, poderão ser reflexo das alterações hemodinâmicas acentuadas, dada a sobrecarga de volume marcada, com conseqüente dilatação do AE acentuada, presente em alguns casos.

Entre os 13 valores de rácio obtidos no período pós cirúrgico, o valor médio diminuiu para 1,44, passando o valor máximo presente 1,81, também menor do que no período de diagnóstico. Esta diminuição do valor de rácio AE/Ao poderá ser a repercussão da diminuição imediata da sobrecarga de volume associada ao DAP após encerramento do ducto com eliminação da passagem de sangue através do mesmo (Saunders et al., 2014; Campbell et al., 2006). Contudo é importante realçar que entre os animais em estudo, nem todos foram submetidos a cirurgia corretiva, nomeadamente o animal que apresentava um valor de rácio de 4,51 e outro 3,13. A não inclusão dos animais não submetidos a cirurgia corretiva neste cálculo poderá também justificar a melhoria aparente nos valores de rácio, dado alguns apresentarem já alterações hemodinâmicas significativas e impeditivas ou limitativas da correção cirúrgica.

O padrão de fluxo transmitral surge como um dos parâmetros que permite avaliar a função diastólica do coração. Este representa o gradiente de pressão diastólico imediato entre o AE e o VE, através da válvula mitral, sendo utilizado no diagnóstico de diversas doenças cardíacas (Bélanger, 2017; Madron, 2016a). O fluxo de sangue diastólico através das válvulas AV tem um padrão caracterizado por uma aceleração rápida inicial seguida de uma desaceleração gradual. Assim, temos uma onda inicial de alta velocidade associada ao rápido

enchimento dos ventrículos – onda E -, e uma onda de menor velocidade com origem na contração atrial e consequente passagem de sangue para os ventrículos – onda A (Bélanger, 2017). O rácio estabelecido entre a onda E e a onda A (rácio E/A) é um indicador importante de função diastólica (Madron, 2016a). Em animais saudáveis é esperado que a velocidade da onda E exceda a da A de tal forma que o rácio E/A seja superior a 1 e inferior a 2 (Bélanger, 2017; Borgarelli et al., 2006). Infelizmente, a interpretação do fluxo transmitral pode ser, por vezes, confusa dado existir um padrão transitório descrito como pseudonormalização, no qual o rácio E/A parece normalizar durante o desenrolar da disfunção diastólica (Bélanger, 2017). Segundo Borgarelli et al. (2006), para uma completa avaliação do fluxo transmitral teria sido necessária a avaliação do tempo de desaceleração da onda E, de forma a poder diferenciar os animais que apresentam rácio E/A entre 1 e 2. Contudo, com base nos valores de rácio, é possível classificar alguns dos padrões. Fluxos que apresentem um rácio E/A inferior a 1 são classificados como não restritivos e rácios superiores a 2 são definidos como restritivos. O intervalo entre 1 e 2 permanece como uma zona cinzenta, na medida em que pode compreender animais com padrões de fluxo normal ou pseudonormal. Para realizar esta distinção, tornar-se-ia necessário contabilizar o tempo de desaceleração da onda E, não avaliada neste estudo.

Entre os animais estudados, foi possível avaliar o rácio E/A no exame ecocardiográfico diagnóstico em 29. Dois dos animais não avaliados neste parâmetro apresentavam uma frequência cardíaca elevada, provocando fusão das ondas, impossibilitando a sua avaliação individual. A média dos valores obtidos foi de 1,28. Entre os animais avaliados neste parâmetro, 7 apresentavam um valor <1 , sendo que 2 animais apresentavam um valor ≥ 2 e os restantes 20, um valor entre 1 e 2 (Bélanger, 2017; Borgarelli et al., 2006). Assim sete dos animais apresentavam um padrão não restritivo, caracterizado por dificuldade no relaxamento cardíaco e, por sua vez, uma onda E de menor velocidade e uma onda A de maior e dois apresentavam um padrão restritivo, caracterizado por uma menor complacência ventricular.

Dos animais submetidos a cirurgia corretiva, foi possível calcular o rácio E/A em 8 animais, sendo o seu valor médio 1,46. Entre os valores apresentados, 2 apresentavam-se inferiores a 1 e apenas 1 se encontrava acima de 2, estando os restantes 5 entre 1 e 2.

De forma a avaliar o tamanho do VE, foi feita a medição do seu diâmetro interno em sístole e diástole em modo M. Assim, no exame ecocardiográfico de diagnóstico, foram obtidos valores de LVIDDN em 33 animais, sendo o seu valor médio 2,15. Entre estes valores, 29 estavam acima de 1,7, e 4 abaixo ou igual a este valor encontrando-se, dessa forma, dentro do

IR ($\leq 1,7$) (Keene et al., 2019; Boswood et al., 2016; Cornell et al., 2004). Estes valores parecem ir de encontro ao descrito por diferentes autores, que referem que devido à sobrecarga de volume presente, decorrente da passagem de sangue pelo DAP e de forma a acomodar o aumento do volume diastólico, o VE tende a aumentar de tamanho, sofrendo hipertrofia excêntrica, aumentando, assim, o valor de diâmetro interno diastólico desta câmara cardíaca (Pelosi & Orton, 2017; Kittleson, 1998). No pós cirúrgico, foi possível medir o diâmetro de VE em 22 animais dos quais se obteve um valor médio de 1,86. Destes animais, 14 apresentavam um valor de LVIDDN superior a 1,7, sendo que os restantes 8 se apresentavam dentro do IR ($\leq 1,7$) (Keene et al., 2019; Boswood et al., 2016; Cornell et al., 2004). O aumento de número de animais que apresentam um valor de LVIDDN dentro do IR no período pós cirúrgico bem como a diminuição do valor médio, corrobora a bibliografia consultada que defende que as diferenças são significativas após a oclusão do ducto, com redução da sobrecarga de volume de forma imediata e consequente diminuição do tamanho ventricular, maioritariamente a nível diastólico (Saunders et al., 2014; Stauthammer et al., 2013; Campbell et al., 2006).

No que remete ao LVIDSN, os valores obtidos na altura no exame diagnóstico de DAP em 33 animais tiveram como valor médio 1,30. Entre estes valores, 24 estavam acima de 1,14, e 9 abaixo ou igual a este valor encontrando-se, dessa forma, dentro do IR ($\leq 1,14$) (Cornell et al., 2004). O facto da maioria dos animais apresentar um valor LVIDSN superior ao IR também vai de encontro com a bibliografia descrita, que refere que além do LVIDDN aumentar, também o valor sistólico aumenta (Boon, 2011a; Kittleson, 1998). A bibliografia descreve também que o diâmetro sistólico aumenta de forma menos marcada que o anterior, não tendo sido possível avaliá-lo.

No pós cirúrgico, foi possível medir o diâmetro de VE em 21 animais dos quais se obteve um valor médio de 1,26. Destes animais, 15 apresentavam um valor de LVIDSN superior a 1,14 e os restantes 5 inferior ou igual a 1,14, encontrando-se dentro do IR ($\leq 1,14$) (Cornell et al., 2004). O menor número de animais com valor de LVIDSN superior ao IR vai de encontro com a bibliografia descrita, contudo, também conforme alguns estudos, a pequena diminuição de valor médio confirma a maior diferença notada a nível diastólico, quando comparada com sistólico, após a correção do DAP. A menor diminuição do valor de LVIDSN poderá dever-se a uma maior pós-carga, secundária ao aumento da resistência vascular sistémica, decorrente do encerramento do ducto, que contribui para uma maior diminuição a nível diastólico, comparativamente com o sistólico (Saunders et al., 2014; Stauthammer et al.,

2013; Campbell et al., 2006; Kittleson, 1998). Ainda de acordo com Hamabe et al. (2015) após encerramento do DAP em 17 cães, houve diminuição significativa do valor de LVIDd, e consequentemente do LVIDDN sem diminuição do LVIDs, na ecocardiografia após correção, pelo menos 24 horas após a cirurgia.

Quando calculada a FS em 33 animais no exame ecocardiográfico de diagnóstico, o seu valor médio foi de 37,7, encontrando-se dentro do IR seguido de 25 a 47% (Cornell et al., 2004). Entre os valores apresentados, 28 dos 33 encontravam-se dentro do IR. Este dado vai, em parte, de encontro, com a bibliografia consultada que defende que numa fase inicial do *shunt* E-D, a FS se mantém dentro dos valores normais, uma vez que o LVIDd e LVIDs aumentam de forma equivalente (Bussadori, 2016; Kittleson, 1998). Bussadori (2016) ainda defende que é só à medida que ocorre disfunção sistólica ventricular que o valor da FS diminui. Por outro lado, Boon (2011a) refere que, apesar do esperado que, segundo Frank Starling, o aumento do LVIDd provoque maior estiramento das fibras do miocárdio e, por sua vez, aumente a sua capacidade de encurtamento, com consequente aumento da FS, na presença de DAP a FS pode permanecer dentro do valor normal ou ligeiramente abaixo. Refere ainda que este facto se deve ao aumento do LVIDd, que poderia causar um aumento da fração, mas também ao aumento da pós-carga que, por sua vez, tem um efeito na diminuição do valor de FS. Ainda segundo Ware (2019a), Bélanger (2017) e Boon (2011a), os corações de animais que apresentam DAP têm a função sistólica diminuída por apresentarem, nomeadamente, um valor de FS tipicamente inferior a 25%, bem como intervalos de tempo sistólicos elevados, aumento do ponto de abertura máxima da válvula mitral (EPSS), aumento do volume do VE sistólico final e ainda uma FE, pelo método de *Simpson* menor que 40%.

No período pós cirúrgico, foi possível calcular a FS em 21 animais, sendo o seu valor médio 27,9, encontrando-se, por sua vez, dentro do IR seguido de 25 a 47%. A diminuição da percentagem de FS após encerramento ductal parece confirmar, em parte, o descrito por Boon (2011a) que refere haver diminuição da função ventricular, baseado na diminuição do valor de FS, decorrente da redução da dimensão ventricular diastólica sem ou com ligeira alteração da sistólica. A autora defende ainda que a função ventricular pode demorar 6 meses a 1 ano a voltar aos níveis pré oclusão, podendo nunca retornar ao normal (Boon, 2011a). Segundo outros autores, a FS tende a estar aumentada perante o aumento da pré-carga e diminuição da pós carga, como nos casos de DAP, o que não foi evidente no nosso estudo (Saunders et al., 2014; Campbell et al., 2006). Referem, por sua vez, de acordo com Boon (2011a) que, perante o

encerramento do DAP, ocorre uma diminuição imediata da pré carga e aumento da pós carga, o que provoca diminuição do valor de FS (Saunders et al., 2014; Campbell et al., 2006). Torna-se importante referir que a FS surge apenas como uma percentagem que varia consoante as dimensões do VE entre a diástole e a sístole. É muito dependente da pré e pós carga e contratilidade cardíaca, bem como pode ser influenciada por outros fatores como a frequência cardíaca, sendo por isso uma medida de função e não de contratilidade (Stauthammer et al., 2013; Boon, 2011b, 2011c). Dessa forma, tornar-se-ia necessário avaliar outros parâmetros como intervalos de tempo sistólico, de forma a poder avaliar, de forma mais precisa.

Dos animais estudados, foi possível avaliar 30, quanto ao EDV e ESV apresentado e, por sua vez, calcular o EDVI e ESVI, pelo método área comprimento em modo bidimensional. No que remete ao volume diastólico indexado ao peso, a média de valores obtidos foi de $130,14\text{ml/m}^2$. Destes valores, apenas 1 se encontrava dentro do limite de referência de $49,5\pm 10,3$, estando os restantes 29 acima do IR referido (Madron, 2016b; Serres et al., 2008). A presença de um valor médio de EDVI tão superior ao IR reflete a sobrecarga de volume evidente já discutida. Pelosi & Orton (2017) e Kittleson (1998) defendem que, pelo desvio de sangue da Ao para a AP, em casos de *shunt* E-D, ocorre um aumento de volume na circulação que terá de ser acomodado e posteriormente bombeado. Dessa forma, o VE aumenta de tamanho, sofrendo hipertrofia excêntrica. Ainda referem que, como consequência, o LVIDd, bem como o volume diastólico final estão aumentados de forma evidente (Pelosi & Orton, 2017; Kittleson, 1998). No período pós cirúrgico, dos 27 animais, apenas foram obtidas 18 imagens bidimensionais passíveis de calcular o EDVI. Dos valores medidos e, por sua vez, calculado o EDVI pelo método área comprimento, o valor médio foi $82,58\text{ml/m}^2$. Destes valores, 6 estavam dentro do IR de $49,5\pm 10,3$, estando 3 dos restantes abaixo do IR e 9 acima do valor referido (Madron, 2016b; Serres et al., 2008). A diminuição significativa entre o valor médio pré-cirurgia e pós comprova a redução das dimensões cardíacas diastólicas e, conseqüentemente, o diâmetro interno do VE em diástole e, por sua vez, o volume coaptado pela câmara, em diástole (Saunders et al., 2014; Stauthammer et al., 2013; Campbell et al., 2006).

Relativamente a este parâmetro, mas medido no final da sístole, o valor médio de valores obtidos pelo método área comprimento em modo bidimensional em 30 animais foi de $51,80\text{ ml/m}^2$. Entre os valores avaliados, apenas 2 estavam dentro do IR de $16,9\pm 4,3$, estando os restantes 28 fora, 1 abaixo do IR e 27 acima (Madron, 2016b; Serres et al., 2008). Estes dados estão de acordo com parâmetros já discutidos, bem como com bibliografia consultada,

que defende que ocorre aumento do volume sistólico final do VE resultante do aumento do retorno venoso pulmonar e do aumento do volume diastólico final do VE associado à hipertrofia excêntrica decorrente da sobrecarga de volume presente (Beijerink et al., 2017).

Já nos registos pós cirúrgicos, foi avaliado o ESVI em 18 animais, sendo a média dos valores 54,06 ml/m². Entre estes valores, apenas 2 estavam dentro do IR 16,9±4,3, estando os restantes 16 fora do intervalo, 1 abaixo do IR e 15 acima. Este aumento do valor médio de ESVI calculado pós cirurgicamente não vai de encontro à bibliografia descrita que defende que o tamanho das câmaras reduz, de forma acentuada, com a correção do DAP (Saunders et al., 2014; Stauthammer et al., 2013; Campbell et al., 2006). Este valor poderá dever-se a uma menor amostra avaliada no pós cirúrgico, quando comparada com a amostra utilizada para o cálculo do ESVI antes da cirurgia, mas poderá também surgir como uma resposta adaptativa às alterações na hemodinâmica cardíaca, decorrentes do término abrupto de passagem de sangue pelo DAP.

No estudo apresentado, optou-se por calcular o ESV e o EDV pelo método área comprimento, através de imagens ecocardiográficas obtidas no modo B. Podia ter sido mais precisa a utilização do método de Simpson que, de acordo com alguns autores, consiste na fórmula mais comum bem, como a mais recomendada para calcular o volume do VE (Lang et al., 2015; Boon, 2011b; Dukes-McEwan et al., 2003). Através deste método, o valor de volume do VE é obtido através da soma de múltiplos discos da mesma espessura, cujo diâmetro deriva do contorno no interior das câmaras desenhado (Madron, 2016b). Apesar de ser referido como mais preciso, quando comparado com o método utilizado no estudo, tanto Serres et al. (2008) como Lobo et al. (2008) referem que, em ambos os estudos realizados em 2008, não foram encontrados resultados estatisticamente diferentes entre os dois métodos. Dado a maioria das medições consultadas nos exames ecocardiográficos analisados serem feitas pelo método de área comprimento, bem como pelo carácter de comparação destes parâmetros de ESV e EDV entre os mesmos animais no estudo, no período pré e pós-cirúrgico e ainda, de forma geral, na população estudada, optou-se pela escolha do método de área comprimento para os cálculos.

Com base nos valores ESV e EDV calculados pelo método de área comprimento, foi calculada a FE. Esta parece representar um índice mais preciso de função miocárdica, quando comparado com a FS (Borgarelli et al., 2006). No período em que foi feito o diagnóstico de DAP, foi calculada a FE em 30 animais, sendo o seu valor médio 65,35. %. Destes valores, 16 encontrava-se dentro do IR de 65,5±6,7, sendo 6 dos 14 restantes inferior ao IR e 8 superiores (Madron, 2016b; Serres et al., 2008). Ao contrário da bibliografia consultada, os valores de FE

apresentaram-se, maioritariamente, dentro do IR consultado. Segundo Bélanger (2017) e Boon (2011a) animais com DAP apresentam diminuição da FE, nomeadamente abaixo de 40%. A presença de valores normais de FE pode dever-se, de forma subjetiva, ao facto de o aumento de valores de EDVI nos animais avaliados, ter sido mais acentuado que o aumento de valores de ESVI, ou ainda pela pequena amostra estudada que poderá ter enviesado os resultados.

Já no pós cirúrgico, apenas foi possível obter este dado de 18 animais, cuja média foi 55,03. Destes valores, apenas 6 estavam dentro do IR encontrando-se 11 abaixo do intervalo e apenas 1 acima. O facto do valor médio de FE descer para fora do IR, bem como a alta prevalência de valores calculados abaixo deste intervalo, poderá ser a reflexão da diminuição acentuada de EDVI, acima discutida (Saunders et al., 2014; Stauthammer et al., 2013; Campbell et al., 2006).

Através do modo Doppler de ecocardiografia, foi possível avaliar o pico velocidade de fluxo a nível das válvulas aórtica e pulmonar. Assim, após avaliação de 32 animais a nível da velocidade valvular aórtica pré-correção do DAP foi obtido um valor médio de 1,9, sendo que, dos valores apresentados, 10 encontravam-se acima do IR de $\leq 2,0$ m/s considerado em cães normais, estando os restantes 12 dentro do IR (Bélanger, 2017; Ware, 2019b). Esta informação parece ir de encontro com a bibliografia consultada, na medida em que o valor médio se encontra no limite do IR de $\leq 2,0$ m/s considerado, bem como um número significativo de animais com um valor de velocidade acima do intervalo. Segundo Bélanger (2017), é comum avaliar um aumento do valor de velocidade de fluxo sanguíneo transaórtico provocado pela sobrecarga de volume presente, podendo alcançar os 3,75m/s em *shunts* de grandes dimensões, excedendo bastante o valor normal, tendo sido identificado um valor de 4,56m/s num dos animais avaliados, comprovando o descrito pela autora.

Já no período pós-cirúrgico, de todos os animais intervencionados apenas foi possível recolher informação relativa a 12 animais, dos quais o valor médio foi 1,02m/s, passando todos os valores apresentados a ser enquadrados dentro do IR e ainda o limite superior destes dados para 1,75m/s. Estes resultados estão de acordo com o descrito por vários autores como Hamabe et al. (2015), Stauthammer et al. (2013), Nguyenba & Tobias (2008) e Campbell et al. (2006), que referem uma diminuição de vários parâmetros após encerramento ductal nomeadamente a velocidade a nível aórtico.

A nível da válvula pulmonar, foi possível avaliar em 27 dos animais em estudo a velocidade de pico de passagem de sangue, com o modo Doppler da ecocardiografia, no período

diagnóstico, tendo sido obtido um valor médio de 1,16m/s, com um valor máximo obtido de 1,8m/s. Dos valores apresentados, 3 apresentavam-se acima do IR, estando os restantes dentro do IR de $\leq 1,5$ m/s (Ware, 2019b; Bélanger, 2017). A identificação de três animais com valores de velocidade a nível da válvula pulmonar superior ao IR poderá dever-se, apesar de não descrito em medicina veterinária, à sobrecarga de volume presente na porção esquerda do coração que, pela presença do *shunt*, resulta num maior volume de sangue circulante a nível da AP, e consequente aumento da velocidade de circulação a nível valvular, como descrito em recém-nascidos prematuros (Arlettaz, 2017).

De todos os animais submetidos a cirurgia corretiva apenas foi possível recolher informação relativa a 19 animais, dos quais o valor médio foi 0,93. Dos valores apresentados, todos se enquadraram dentro do IR de $\leq 1,5$ m/s considerado em cães normais (Ware, 2019b; Bélanger, 2017). A diminuição do valor médio da velocidade de fluxo de sangue a nível da válvula pulmonar bem como eliminação dos casos com velocidade acima do IR parece ir de encontro, mais uma vez, com a bibliografia, que descreve as alterações hemodinâmicas decorrentes do encerramento do *shunt* de sangue. Perante a oclusão do ducto, rapidamente é eliminada a sobrecarga de volume presente na porção esquerda do coração, bem como o fluxo aumentado a nível da AP com origem na Ao (Stauthammer et al., 2013). Dessa forma, parece ser possível que a velocidade a nível da válvula pulmonar normalize ou diminua, como consequência da diminuição do volume de sangue presente a nível da circulação pulmonar.

Através do modo Doppler de ecocardiografia, foi possível avaliar o fluxo de sangue à saída do ducto, já a nível da AP em 28 animais, bem como calcular a velocidade de passagem de sangue, sendo o valor médio 5,00m/s, indo de encontro ao referido por Beijerink et al. (2017), Arlettaz (2017) em medicina humana e ainda segundo Bussadori (2016) e ainda que descrevem a presença de um fluxo turbulento contínuo a nível da AP, que pode atingir os 4,5 a 5,0m/s com origem no *shunt*, ocorrendo maioritariamente no final da sístole. Este fluxo decorre da rápida passagem de sangue pelo DAP, com origem na Ao.

No que diz respeito à medição do diâmetro ductal, o valor médio dos 32 animais é de 5,58mm, sendo o valor mínimo medido de 2,4mm e o máximo 12,9mm, demonstrando a variabilidade existente nos tamanhos apresentados.

Este estudo é retrospectivo, tendo por essa razão, algumas limitações inerentes como a falta de dados completos relativamente a alguns dos animais em estudo, bem como a ausência de dados relativos aos controlos subsequentes, que impossibilitou uma avaliação a longo prazo

de certos parâmetros discutidos. Ainda a utilização de uma pequena amostra de animais no estudo poderá ter tido alguma influência em determinados resultados obtidos, sobre ou subvalorizando alguns deles.

4. Conclusão

O ducto arterioso persistente surge como uma das doenças cardíacas congênitas mais comuns nos cães, estando presente numa variada população canina. Têm sido feitos vários estudos que visam caracterizar, de forma mais precisa, a população afetada, bem como as alterações características que advém desta doença cardíaca e as suas consequências hemodinâmicas.

No nosso estudo foi possível confirmar algumas das alterações previamente descritas por alguns autores, bem como realçar a importância da realização de um rastreio geral cardiovascular em raças predispostas à persistência do ducto arterioso e animais jovens com suspeita de auscultação de sopro cardíaco, de forma a identificar precocemente a doença e proceder à sua correção, com sucesso, e ainda de forma a excluir esses animais da reprodução.

Foi ainda possível, proveniente de uma análise subjetiva, notar que os tutores de vários animais em estudo referiram observar uma grande diferença no que remete à atividade dos seus animais após a cirurgia de correção de DAP, descrevendo-os como mais ativos e com maior tolerância ao esforço físico, apesar de terem sido considerados assintomáticos antes da intervenção, o que, aliado aos resultados maioritariamente positivos avaliados ecocardiograficamente após a cirurgia de correção do DAP, reforçam o poder curativo do seu encerramento.

A técnica de oclusão do ducto arterioso minimamente invasiva com o dispositivo de oclusão *Amplatzer* canino (ACDO) parece ser, em concordância com estudos previamente realizados, a técnica de eleição, estando associada a taxas de mortalidade e de complicações bastante reduzidas, bem como a diminuição da persistência de fluxo residual no pós-operatório. Contudo, torna-se importante referir que a técnica ideal de oclusão ductal ainda não foi identificada, dada a necessidade de cumprir determinados critérios como ser viável em cães de várias idades, pesos e condição corporal, estar associada a taxas de mortalidade e complicações nula ou próxima desse valor e ocluir de forma completa e permanente uma ampla gama de formatos e tamanhos de ductos.

Bibliografia

- Achen, S. E., Miller, M. W., Gordon, S. G., Saunders, A. B., Roland, R. M., & Drouurr, L. T. (2008). Transarterial Ductal Occlusion with the Amplatzer Vascular Plug in 31 Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22(6), 1348–1352. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0185.x>
- Almeida, G. L. G., Almeida, M. B., Santos, A. C. M., Mattos, Â. V., Oliveira, L. S. C., & Braga, R. C. (2012). Cor Triatriatum Sinister in a French Bulldog. *Case Reports in Veterinary Medicine*, 2012, 1–4. <https://doi.org/10.1155/2012/413020>
- Arlettaz, R. (2017). Echocardiographic Evaluation of Patent Ductus Arteriosus in Preterm Infants. *Frontiers in Pediatrics*, 5, 147. <https://doi.org/10.3389/fped.2017.00147>
- Beijerink, N. J., Oyama, M. A., & Bonagura, J. D. (2017). Congenital heart disease. Em S. Ettinger, E. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed., pp. 2952–3091). Elsevier.
- Bélangier, M.-C. (2017). Echocardiography. Em S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the dog and the cat* (8th ed., pp. 1125–1165). Elsevier.
- Bezuidenhout, A. (2013). The Heart and Arteries. Em H. Evans & M. Miller, *Miller's anatomy of the dog* (Fourth edition, pp. 428–504). Elsevier.
- Binetti, A., Smets, P., Bosmans, T., & Schauvliege, S. (2020). Anaesthetic management of a patent ductus arteriosus (PDA) occlusion using an Amplatz canine duct occluder (ACDO) in a dog. *Veterinary Record Case Reports*, 8(1), 1–5. <https://doi.org/10.1136/vetreccr-2019-001036>
- Boon, J. A. (2011a). Congenital Shunts and AV valve dysplasia. Em J. A. Boon (Ed.), *Veterinary echocardiography* (2nd ed, pp. 437–476). Wiley-Blackwell.

- Boon, J. A. (2011b). Evaluation of size, function, and hemodynamics. Em J. A. Boon (Ed.), *Veterinary echocardiography* (2nd ed, pp. 153–256). Wiley-Blackwell.
<https://doi.org/10.1111/j.1540-8175.1989.tb00304.x>
- Boon, J. A. (2011c). The M-Mode and Doppler Examination. Em J. A. Boon (Ed.), *Veterinary echocardiography* (2nd ed, pp. 101–152). Wiley-Blackwell.
- Boon, J. A. (2011d). Two-dimensional echocardiographic exam. Em J. A. Boon (Ed.), *Veterinary echocardiography* (2nd ed, pp. 37–100). Wiley-Blackwell.
- Borgarelli, M., Santilli, R. A., Chiavegato, D., D’Agnolo, G., Zanatta, R., Mannelli, A., & Tarducci, A. (2006). Prognostic Indicators for Dogs with Dilated Cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20(1), 104–110.
<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2006.tb02829.x>
- Boswood, A., Häggström, J., Gordon, S. G., Wess, G., Stepien, R. L., Oyama, M. A., Keene, B. W., Bonagura, J., MacDonald, K. A., Patteson, M., Smith, S., Fox, P. R., Sanderson, K., Woolley, R., Szatmári, V., Menaut, P., Church, W. M., O’Sullivan, M. L., Jaudon, J. -P., ... Watson, P. (2016). Effect of Pimobendan in Dogs with Preclinical Myxomatous Mitral Valve Disease and Cardiomegaly: The EPIC Study—A Randomized Clinical Trial. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(6), 1765–1779.
<https://doi.org/10.1111/jvim.14586>
- Brambilla, P. G., Polli, M., Pradelli, D., Bagardi, M., Bussadori, C., Papa, M., & Rizzi, R. (2020). Epidemiological study of congenital heart diseases in dogs: Prevalence, popularity, and volatility throughout twenty years of clinical practice. *PLOS ONE*, 15(7), 1–17. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0230160>
- Brister, J. (2017). Patent Ductus Arteriosus. *VINyclopedia of Diseases*. URL: <https://www.vin.com/doc/?id=8269758>

- Broaddus, K. D., & Tillson, M. D. (2010). Patent Ductus Arteriosus in Dogs. *Cardiology Compendium*, 32(9).
- Buchanan, J. W., & Patterson, D. F. (2003). Etiology of Patent Ductus Arteriosus in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17(2), 167–171. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2003.tb02429.x>
- Buchanan, James W. (1965). Selective Angiography and Angiocardiography in Dogs with Acquired Cardiovascular Disease. *Veterinary Radiology*, 6(1), 5–20. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.1965.tb01312.x>
- Bussadori, C. (2016). Congenital Cardiopathies. Em E. de Madron (Ed.), *Clinical echocardiography of the dog and cat* (pp. 285–322).
- Campbell, F. E., Thomas, W. P., Miller, S. J., Berger, D., & Kittleson, M. D. (2006). Immediate and Late Outcomes of Transarterial Coil Occlusion of Patent Ductus Arteriosus in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20(1), 83–96. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2006.tb02827.x>
- Cornell, C. C., Kittleson, M. D., Torre, P. D., Häggström, J., Lombard, C. W., Pedersen, H. D., Vollmar, A., & Wey, A. (2004). Allometric Scaling of M-Mode Cardiac Measurements in Normal Adult Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18(3), 311–321. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2004.tb02551.x>
- Doocy, K. R., Saunders, A. B., Gordon, S. G., & Jeffery, N. (2018). Comparative, multidimensional imaging of patent ductus arteriosus and a proposed update to the morphology classification system for dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(2), 648–657. <https://doi.org/10.1111/jvim.15068>
- Dukes-McEwan, J., Borgarelli, M., Tidholm, A., Vollmar, A. C., & Häggström, J. (2003). Proposed Guidelines for the Diagnosis of Canine Idiopathic Dilated Cardiomyopathy.

Journal of Veterinary Cardiology, 5(2), 7–19. [https://doi.org/10.1016/S1760-2734\(06\)70047-9](https://doi.org/10.1016/S1760-2734(06)70047-9)

Friedman, W. F., Hirschklau, M. J., Printz, M. P., Pitlick, P. T., & Kirkpatrick, S. E. (1976). Pharmacologic Closure Of Patent Ductus Arteriosus in the Premature Infant. *The New England Journal Of Medicine*, 295(10), 526–529.

Gavaghan, B. J., Lapointe, J.-M., & Thomas, W. P. (1998). Acute onset of pulmonary necrotising arteritis in a dog with a left-to-right patent ductus arteriosus. *Australian Veterinary Journal*, 76(12), 786–791. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1998.tb12325.x>

Goodrich, K. R., Kyles, A. E., Kass, P. H., & Campbell, F. (2007). 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*, 36(1), 43–49. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2007.00233.x>

Guglielmini, C., Pietra, M., & Cipone, M. (2001). Aorticopulmonary septal defect in a German shepherd dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 37(5), 433–437. <https://doi.org/10.5326/15473317-37-5-433>

Gustafson, D. L., & Bailey, D. B. (2019). Cancer Chemotherapy. Em D. M. Vail, D. H. Thamm, & J. M. Liptak (Eds.), *Withrow and MacEwen's small animal clinical oncology* (Sixth, pp. 182–208). Elsevier Inc.

Hansson, K., Haggstrom, J., Kwart, C., & Lord, P. (2002). LEFT ATRIAL TO AORTIC ROOT INDICES USING TWO-DIMENSIONAL AND M-MODE ECHOCARDIOGRAPHY IN CAVALIER KING CHARLES SPANIELS WITH AND WITHOUT LEFT ATRIAL ENLARGEMENT. *Veterinary Radiology Ultrasound*, 43(6), 568–575. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2002.tb01051.x>

- Houghton, H. E., & Wendy, W. A. (1996). Patent Ductus Arteriosus in Dogs. *Iowa State University - Digital Repository*, 58(13), 6.
- Hunt, G. B., Simpson, D. J., Beck, J. A., Goldsmid, S. E., Lawrence, D., Pearson, M. R. B., & Bellenger, C. R. (2001). Intraoperative hemorrhage during patent ductus arteriosus ligation in dogs. *Veterinary Surgery*, 30(1), 58–63. <https://doi.org/10.1053/jvet.2001.20339>
- Jung, S., Orvalho, J., & Griffiths, L. G. (2012). Aortopulmonary window characterized with two- and three-dimensional echocardiogram in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 14(2), 371–375. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2011.10.004>
- Keene, B. W., Atkins, C. E., Bonagura, J. D., Fox, P. R., Häggström, J., Fuentes, V. L., Oyama, M. A., Rush, J. E., Stepien, R., & Uechi, M. (2019). ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(3), 1127–1140. <https://doi.org/10.1111/jvim.15488>
- Kittleson, M. D. (1998). Patent Ductus Arteriosus. Em M. D. Kittleson & R. D. Kienle (Eds.), *Small animal cardiovascular medicine Textbook* (1ª edição). Mosby.
- König, H., & Liebich, H. (Eds.). (2016). *Anatomia dos Animais Domésticos Texto e Atlas Colorido* (R. Pizzato, Trad.; 6ª). Artmed.
- König, H., Liebich, H., & Ruberte, J. (2014). Organs of the cardiovascular system. Em H. König, C. Aurich, & H. Liebich (Eds.), *Veterinary anatomy of domestic mammals: Textbook and colour atlas ; with 53 tables* (6th ed, pp. 415–450). Schattauer.
- Lang, R. M., Badano, L. P., Mor-Avi, V., Afilalo, J., Armstrong, A., Ernande, L., Flachskampf, F. A., Foster, E., Goldstein, S. A., Kuznetsova, T., Lancellotti, P., Muraru, D., Picard, M. H., Rietzschel, E. R., Rudski, L., Spencer, K. T., Tsang, W., & Voigt, J.-U. (2015). Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European

- Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 28(1), 1-39.e14. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>
- MacDonald, K. A. (2006). Congenital Heart Diseases of Puppies and Kittens. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 36(3), 503–531. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2005.12.006>
- MacPhail, C., & Fossum, T. W. (2019). Surgery of the Cardiovascular System. Em T. W. Fossum (Ed.), *Small animal surgery* (5th ed., pp. 788–832). Elsevier Mosby.
- Madron, E. de. (2016a). Assessment of Diastolic Function. Em E. De Madron (Ed.), *Clinical echocardiography of the dog and cat* (pp. 127–138).
- Madron, E. de. (2016b). Global Left Ventricular Systolic Function Assessment. Em E. De Madron (Ed.), *Clinical echocardiography of the dog and cat*.
- Markovic, L. E., Kellihan, H. B., Roldán-Alzate, A., Drees, R., Bjorling, D. E., & Francois, C. J. (2014). Advanced multimodality imaging of an anomalous vessel between the ascending aorta and main pulmonary artery in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 16(1), 59–65. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2013.12.002>
- Martin, M. W. S. (2015). *Small animal ECGs: An introductory guide* (Third edition). John Wiley & Sons Inc.
- Miller, M. W., Gordon, S. G., & Saunders, A. B. (2015). Patent Ductus Arteriosus. Em *Kirk's current veterinary therapy XV. by JD Bonagura and DC Twedt* (15th ed., Vol. 93, pp. 2800–2810). Saunders Elsevier. <http://doi.wiley.com/10.1111/avj.12264>
- Miller, M. W., Gordon, S. G., Saunders, A. B., Arsenault, W. G., Meurs, K. M., Lehmkuhl, L. B., Bonagura, J. D., & Fox, P. R. (2006). Angiographic classification of patent ductus arteriosus morphology in the dog. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 8(2), 109–114. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2006.07.001>

- Nair, P. A. K., & Karan, S. (1986). Indomethacin for closure of patent ductus arteriosus in preterm neonates. *The Indian Journal of Pediatrics*, 53.
- Nguyenba, T. P., & Tobias, A. H. (2007). The Amplatz® canine duct occluder: A novel device for patent ductus arteriosus occlusion. *Journal of Veterinary Cardiology*, 9(2), 109–117. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2007.09.002>
- Nguyenba, T. P., & Tobias, A. H. (2008). Minimally invasive per-catheter patent ductus arteriosus occlusion in dogs using a prototype duct occluder. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22(1), 129–134. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2007.0009.x>
- Oliveira, P., Domenech, O., Silva, J., Vannini, S., Bussadori, R., & Bussadori, C. (2011). Retrospective Review of Congenital Heart Disease in 976 Dogs: Congenital Heart Disease in 976 Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(3), 477–483. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.0711.x>
- Palma, G., Giordano, R., Russolillo, V., Cioffi, S., Palumbo, S., Mucerino, M., Poli, V., & Vosa, C. (2011). Sildenafil therapy for pulmonary hypertension before and after pediatric congenital heart surgery. *Texas Heart Institute Journal*, 38(3), 238–242.
- Patterson, D. F. (1989). Hereditary congenital heart defects in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 30(3), 153–165. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1989.tb01523.x>
- Pelosi, A., & Orton, C. (2017). Cardiovascular System—Cardiac Surgery. In S. P. Johnston & K. A. Tobias (Eds.), *Veterinary surgery* (pp. 2049-2084.e5). Elsevier Health Sciences. <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&scope=site&db=nlebk&db=nlabk&AN=1546220>
- Saunders, A. B., Achen, S. E., Gordon, S. G., & Miller, M. W. (2010). Utility of Transesophageal Echocardiography for Transcatheter Occlusion of Patent Ductus Arteriosus in Dogs: Influence on the Decision-Making Process: Transesophageal

- Echocardiography and PDA Occlusion. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(6), 1407–1413. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0587.x>
- Saunders, A. B., Gordon, S. G., Boggess, M. M., & Miller, M. W. (2014). Long-Term Outcome in Dogs with Patent Ductus Arteriosus: 520 Cases (1994-2009). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(2), 401–410. <https://doi.org/10.1111/jvim.12267>
- Saunders, A. B., Miller, M. W., Gordon, S. G., & Bahr, A. (2007). Echocardiographic and Angiographic Comparison of Ductal Dimensions in Dogs with Patent Ductus Arteriosus. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(1), 68–75. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2007.tb02930.x>
- Saunders, A., Gordon, S., & Miller, M. (2009). Canine Atrial Fibrillation. *Cardiology Compendium*, 31(11).
- Scansen, B. A., Bonagura, J. D., & Cober, R. E. (2015). Congenital Heart Disease. In *Kirk's current veterinary therapy XV. by JD Bonagura and DC Twedt* (15th ed., Vol. 93, pp. 2533–2546). Saunders Elsevier. <http://doi.wiley.com/10.1111/avj.12264>
- Schneider, D. J., & Moore, J. W. (2006). Patent Ductus Arteriosus. *Circulation*, 114(17), 1873–1882. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.592063>
- Schrope, D. P. (2015). Prevalence of congenital heart disease in 76,301 mixed-breed dogs and 57,025 mixed-breed cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17(3), 192–202. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.06.001>
- Serres, F., Chetboul, V., Tissier, R., Pujol, L., Gouni, V., Carlos Sampedrano, C., & Pouchelon, J.-L. (2008). Comparison of 3 Ultrasound Methods for Quantifying Left Ventricular Systolic Function: Correlation with Disease Severity and Prognostic Value in Dogs with Mitral Valve Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22(3), 566–577. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0097.x>

- Seymour, C., Gleed, R., & British Small Animal Veterinary Association (Eds.). (1999). *BSAVA manual of small animal anaesthesia and analgesia: Formerly Manual of anaesthesia for small animal practice*. British Small Animal Veterinary Association.
- Singh, M. K., Kittleson, M. D., Kass, P. H., & Griffiths, L. G. (2012). Occlusion Devices and Approaches in Canine Patent Ductus Arteriosus: Comparison of Outcomes. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(1), 85–92. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.00859.x>
- 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. <https://doi.org/10.2460/javma.2003.223.999>
- Sleeper, M. M. (2016). Special Diagnostic Techniques for Evaluation of Cardiac Disease. Em F. W. K. Smith, L. P. Tilley, M. A. Oyama, & M. M. Sleeper (Eds.), *Manual of canine and feline cardiology* (Fifth edition, pp. 99–107). Elsevier.
- Smith, P. J., & Martin, M. W. S. (2007). Transcatheter embolisation of patent ductus arteriosus using an Amplatzer vascular plug in six dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 48(2), 80–86. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2006.00255.x>
- Stauthammer, C. (2015). Patent Ductus Arteriosus. Em C. Weisse & A. Berent (Eds.), *Veterinary image-guided interventions* (1st ed., pp. 564–574). Wiley-Blackwell.
- Stauthammer, C. D. (2015). Patent Ductus Arteriosus. Em *Veterinary image-guided interventions* (pp. 564–574). Wiley-Blackwell.
- Stauthammer, C. D., Tobias, A. H., Leeder, D. B., & Krüger, M. U. (2013). Structural and functional cardiovascular changes and their consequences following interventional patent ductus arteriosus occlusion in dogs: 24 cases (2000-2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 242(12), 1722–1726. <https://doi.org/10.2460/javma.242.12.1722>

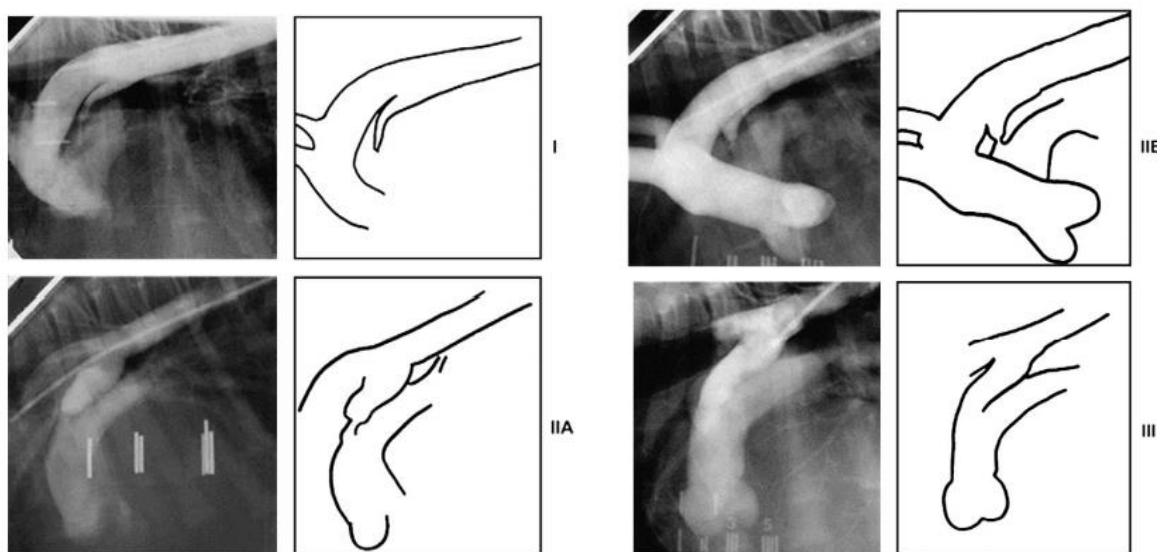
- Stephenson, R. B. (2013). Cardiovascular physiology. Em J. G. Cunningham & B. G. Klein (Eds.), *Cunningham's textbook of veterinary physiology* (5th ed, pp. 158–152). Elsevier/Saunders.
- Strickland, K. N., & Oyama, M. A. (2015). Congenital Heart Disease. Em F. W. Smith, L. P. Tilley, M. A. Oyama, & M. M. Sleeper (Eds.), *Manual of canine and feline cardiology* (5th edition, pp. 218–238). Elsevier.
- Thomas, W. P., Gaber, C. E., Jacobs, G. J., Kaplan, P. M., Lombard, C. W., Vet, M., Moise, N. S., & Moses, B. L. (1993). Recommendations for Standards in Transthoracic Two-Dimensional Echocardiography in the Dog and Cat. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 7(4), 247–252. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1993.tb01015.x>
- Tobias, A. H., & Stauthammer, C. D. (2010). Minimally Invasive Per-Catheter Occlusion and Dilation Procedures for Congenital Cardiovascular Abnormalities in Dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(4), 581–603. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.03.009>
- Ware, W. (2019a). Clinical Manifestations of Cardiac Disease. Em R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small animal internal medicine* (6th ed., pp. 1–12). Elsevier.
- Ware, W. (2019b). Congenital Cardiac Disease. Em R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small animal internal medicine* (6th ed., pp. 96–114). Elsevier.
- Ware, W. (2019c). Diagnostic Tests for the Cardiovascular System. Em R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small animal internal medicine* (6th ed., pp. 13–52). Elsevier.
- Ware, W. A. (2011). Congenital Cardiovascular Diseases. Em *Cardiovascular disease in small animal medicine* (pp. 228–263). Manson Publishing Ltd. <http://www.dawsonera.com/depp/reader/protected/external/AbstractView/S9781840766226>

1

Anexo A

2

Angiografia de cães com Ducto Arterioso Persistente com *shunt* Esquerdo-Direito



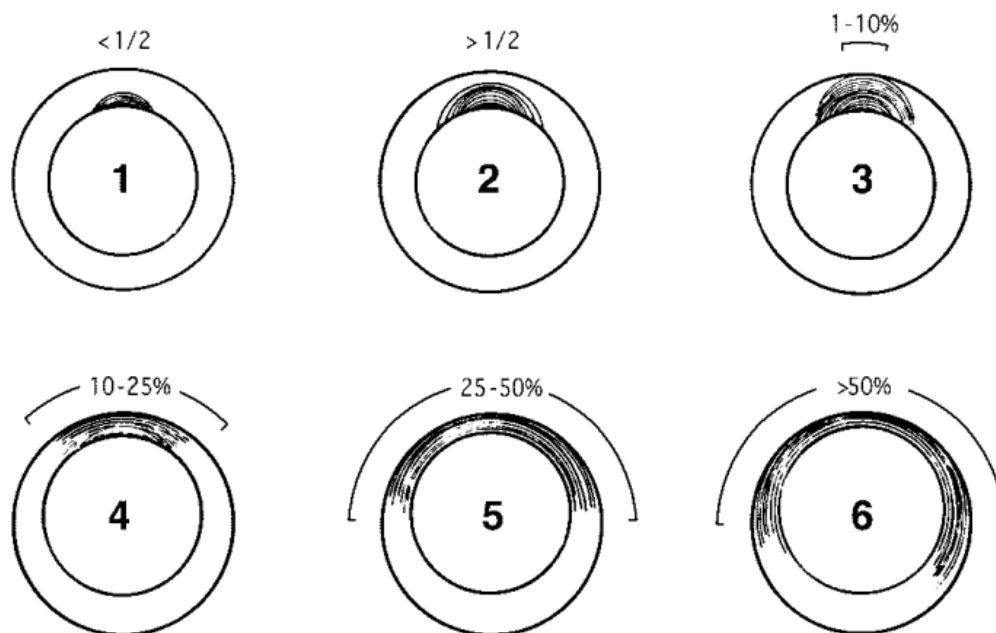
3

4 Figura A1 - À direita de cada imagem é possível observar uma ilustração das características
5 morfológicas. Tipo I – O diâmetro do ducto diminui gradualmente desde a Ao até à AP. Tipo
6 IIA – as paredes do ducto são paralelas entre si e o diâmetro do ducto diminui, de forma abrupta,
7 desde a extremidade aórtica até à da AP. Tipo IIB – O diâmetro do ducto diminui, de forma
8 marcada, desde a Ao até à AP. Tipo III – Ducto tubular, sem alteração do seu diâmetro ao longo
9 do seu comprimento. Adaptado de (Stauthammer, 2015, Tobias & Stauthammer, 2010 e Miller
10 et al., 2006).

11

1 **Anexo B**

2 **Classificação histológica do Ducto Arterioso Persistente (Buchanan &**
3 **Patterson, 2003).**



14 **Figura B1 - As lesões classificadas como de grau 1 apresentam extensão de tecido elástico em**
15 **menos de 1/2 da espessura da parede do ducto, sendo as de grau 2 caracterizadas por essa**
16 **extensão ser maior do que 1/2. Já os graus 3, 4, 5 e 6 são relativos a DAPs nos quais o tecido**
17 **elástico se estende ao longo da circunferência, englobando toda a espessura da parede do ducto**
18 **em questão. Assim, as lesões de grau 3 apresentam uma extensão de tecido semelhante ao da**
19 **Ao, de 1-10% ao longo da circunferência, as lesões de grau 4, 10-25%, as de grau 5, 25-50% e,**
20 **por fim, as lesões de grau 6 apresentam uma extensão de tecido elástico de >50% ao longo da**
21 **circunferência da parede ducto. Adaptado de (Buchanan & Patterson, 2003).**

Anexo C

Dispositivo de oclusão *Amplatz*



1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12

13 Figura C1 – Fotografia de dispositivo de oclusão *Amplatz*, composto por uma malha de nitinol
14 (Níquel-titânio) (Tobias & Stauthammer, 2010).

1

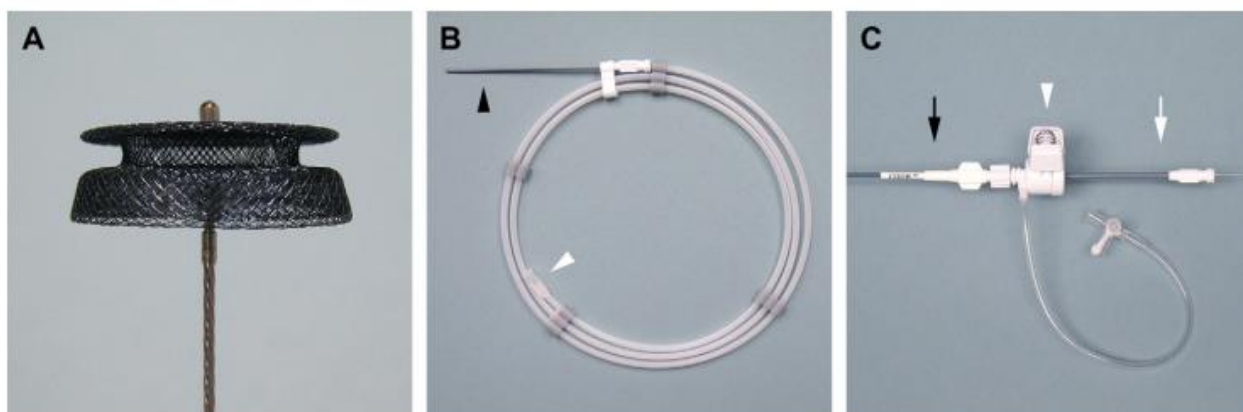
Anexo D

2

Material utilizado durante o procedimento de oclusão com o dispositivo de

3

oclusão *Amplatzer Canino*.



4

5 Figura D1 - A: ACDO, B: Cabo de entrega do dispositivo ACDO, com o carregador do
6 dispositivo (seta preta) e orifício para lavagem com solução salina (seta branca). C: válvula
7 hemostática; local de ligação ao introdutor (seta preta); carregador do dispositivo (seta branca);
8 porta lateral da válvula (ponta de seta branca). Adaptado de (*Nguyenba & Tobias, 2007*).

9

1

Anexo E

2

Tamanhos recomendados de introdutor (*delivery sheath* ou *guiding catheter*) e

3

bainha de acesso vascular

Device waist size (mm)	Delivery sheath (Fr)	Guiding catheter (Fr)	Vascular access sheath (Fr)
3	4	6	6
4	4	6	6
5	4	6	6
6	4	6	6
7	5	7	7
8	5	7	7
9	6	8	8
10	7	9	9
12	7	9	9
14	7	9	9

4

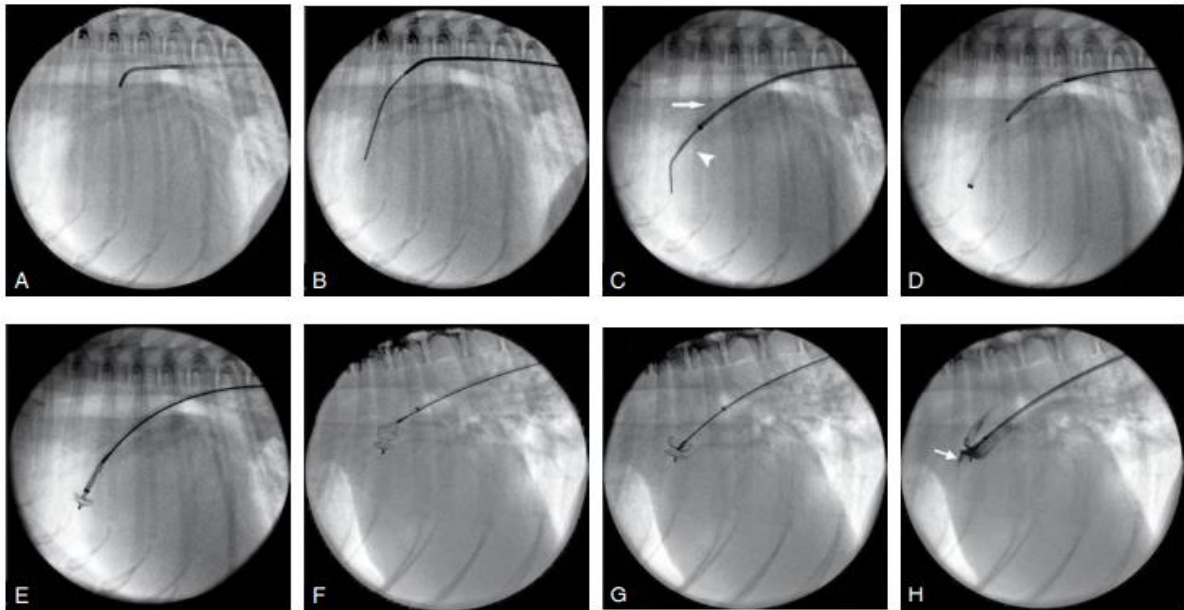
5 Tabela E1 – Tamanhos recomendados de dispositivos de cirurgia minimamente invasiva

6 (Stauthammer, 2015).

7

Anexo F

Procedimento de implantação do dispositivo de oclusão *Amplatzer* Canino



3

4 Figura F1: (A) O cateter com orifício na extremidade (*end-hole*) é avançado pela Ao até a nível
5 do ducto. A ponta do cateter é direcionada em direção à ampola ductal rodando a extremidade
6 do cateter. (B) O fio-guia é introduzido e avançado através do ducto para a AP, sendo
7 direcionado pelo *end-hole*. Após posicionamento do fio-guia, o cateter *end-hole* é removido.
8 (C) O introdutor (seta) e dilatador (ponta de seta) são avançados sobre o fio-guia na AP
9 principal. O dilatador deve ser ligeiramente retraído no lúmen da bainha para minimizar o
10 contato com a válvula pulmonar. O fio-guia e o dilatador são então removidos, sendo aplicada
11 uma válvula hemostática na extremidade da bainha introdutora, caso ainda não esteja presente.
12 (D) O dispositivo ACDO é então carregado no cabo de entrega e avançado até a ponta do
13 introdutor. (E) O disco distal é exteriorizado na AP e a cintura do dispositivo também deve ser
14 parcialmente exteriorizada, sendo o dispositivo movido para aposição do disco distal com o
15 óstio pulmonar do DAP. (F, G) O disco proximal é exteriorizado mantendo a tensão no cabo de
16 entrega por meio de um movimento de tração no cabo de entrega enquanto se retrai o introdutor.
17 (H) Antes da libertação do dispositivo, um pequeno volume de contraste é administrado através
18 do lúmen do introdutor para confirmar a colocação adequada do dispositivo. O contraste é
19 evidente no interior da ampola ductal e a presença de fluxo residual (seta) é comum devido ao
20 leve deslocamento do dispositivo por estar ainda conectado ao cabo. Adaptado de
21 (Stauthammer, 2015).

1

Anexo G

2

Plug Vascular *Amplatz*



3

4 Figura G1 - Fotografia de Plug Vascular *Amplatz* (Tobias & Stauthammer, 2010).