



UNIVERSIDADE
LUSÓFONA

CENTRO UNIVERSITÁRIO DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO EM CÃES:
Revisão de literatura e abordagem cirúrgica minimamente
invasiva de 3 casos clínicos

Relatório apresentado a provas públicas para a obtenção do grau de mestre em Medicina Veterinária, orientado por Professora Doutora Liege Martins e Professora Doutora Sónia Campos [co-orientadora].

Mariana Conceição Arez de Vilhena

2025

www.ulusofona.pt

CENTRO UNIVERSITÁRIO DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO EM CÃES:
Revisão de literatura e abordagem cirúrgica minimamente
invasiva de 3 casos clínicos

Mariana Conceição Arez de Vilhena

VERSÃO FINAL

Relatório de estágio defendido por Mariana Conceição Arez de Vilhena em provas públicas na Universidade Lusófona, Centro Universitário de Lisboa no dia 19/11 de 2025 perante o júri, nomeado pelo Despacho de Reitoral nº: 583 / 2025 de 12 de novembro de 2025, com a seguinte composição:

Presidente: Professor Doutor David Wilson Russo Ramilo (Universidade Lusófona - Centro Universitário Lisboa)

Vogal: Professor Doutor Luís Pedro Rodrigues De Lima Lobo (Universidade Lusófona - Centro Universitário Lisboa) - Arguente

Orientador: Professora Doutora Liege Georgia Andrioli Martins

Este trabalho também foi orientado por Professora Doutora Sónia Campos [co-orientadora].

Mariana Conceição Arez de Vilhena

2025

Agradecimentos

À Universidade Lusófona, pela oportunidade de formação e crescimento académico ao longo do curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária.

Ao Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona, pelo acolhimento durante o estágio curricular, pela partilha de conhecimento e pela oportunidade de vivenciar a prática clínica e cirúrgica.

À Professora Doutora Liege Martins, minha orientadora, pela orientação científica, partilha de conhecimento e técnicas cirúrgicas, e pela constante dedicação e apoio, fundamentais para a concretização deste trabalho.

À Professora Doutora Sónia Campos, minha coorientadora, pelo apoio indispensável, pela partilha de conhecimentos em anestesia, pela ajuda nos cálculos e pelas sugestões que contribuíram significativamente para esta dissertação.

Aos colegas e profissionais do Hospital Escolar, pelo apoio e contributo para o meu crescimento profissional e pessoal.

Aos meus amigos de faculdade, Carolina, Maria Inês, Catarina, Maria Isabel, Maria Toste, João, Bruno e Natacha, seis anos de companheirismo e amizade que perduram até hoje.

Às minhas amigas do coração, Joana Martins, Rita Cirne e Catarina Matos por me mostrarem que a vida não é só trabalho, por me animarem, apoiarem e aliviarem o stress da vida, pelas escapatórias, passeios e momentos felizes que partilhámos. Ainda bem que foi com vocês!

À minha família, mãe, pai, mano e avó, obrigada por tudo o que me permitiram conquistar até aqui. Foi o carinho e a força que me deram quando mais precisei que fizeram toda a diferença. Sem o vosso apoio, não teria chegado tão longe.

Por fim, um agradecimento muito especial ao homem que me completa, Daniel meu amor. Tu estiveste sempre ao meu lado, incentivando-me e celebrando cada conquista comigo. Obrigada por seres a minha força nos momentos difíceis e a minha alegria nas vitórias.

Resumo

A persistência do ducto arterioso (PDA) é uma anomalia congénita pela permanência de fluxo sanguíneo após o nascimento. A não oclusão espontânea desta comunicação resulta na persistência de um shunt esquerda-direita. Em casos mais graves, pode ocorrer inversão do fluxo, originando um shunt direita-esquerda, caracterizando uma PDA reversa (rPDA). O tratamento cirúrgico pode ser realizado por técnica aberta, através de toracotomia, ou por abordagem minimamente invasiva com a colocação de dispositivos de oclusão, como espirais de oclusão, *Amplatzer Vascular Plugs* (AVP) ou *Amplatz Canine Duct Occluder* (ACDO).

Pretendeu-se com o presente trabalho o aprofundamento do conhecimento sobre a PDA, através de uma revisão bibliográfica, bem como descrever o maneio anestésico e cirúrgico de três cães diagnosticados com esta condição. Acompanhados durante o estágio curricular no Hospital Escolar Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona.

Para tal, procedeu-se à descrição e discussão de três casos clínicos com apresentações clínicas distintas, referenciados de outro centro médico-veterinário para correção cirúrgica minimamente invasiva com ACDO. Nos Casos Clínicos 2 e 3 obteve-se uma evolução clínica favorável, enquanto no Caso Clínico 1, o mais jovem, a oclusão do ducto não foi completa, motivo pelo qual foi necessária uma reintervenção cirúrgica por toracotomia. O Caso Clínico 2, com menos de um ano de idade e com agravamento dos sinais clínicos face ao Caso 1, e o Caso Clínico 3, o único paciente adulto, apresentaram recuperação favorável até ao momento da alta hospitalar.

Os resultados obtidos demonstraram que a correção minimamente invasiva com ACDO é uma técnica segura e eficaz, embora a seleção adequada do dispositivo e da via de acesso seja determinante para o sucesso do procedimento. Concluiu-se que a utilização do ACDO constitui uma alternativa fiável à cirurgia convencional, com baixa morbilidade e boa recuperação clínica.

Palavras-chave: Persistência ducto arterioso; Doença cardíaca congénita; Ecocardiografia; Abordagem cirúrgica minimamente invasiva; Dispositivo ACDO.

Abstract

Patent ductus arteriosus (PDA) is a congenital anomaly resulting from the persistence of blood flow after birth. Spontaneous non-closure of this communication results in a persistent left-to-right shunt. In more severe cases, flow inversion may occur, resulting in a right-to-left shunt, characterizing a reversed PDA (rPDA). Surgical treatment can be performed via open surgery, through thoracotomy, or by a minimally invasive approach with the placement of occlusion devices, such as embolization coils, Amplatzer Vascular Plugs (AVP), or Amplatzer Canine Duct Occluder (ACDO).

The present study aimed to deepen the understanding of PDA through a bibliographic review, as well as to describe the anesthetic and surgical management of three dogs diagnosed with this condition. Followed during the curricular internship at the Veterinary Teaching Hospital of the Faculty of Veterinary Medicine at Universidade Lusófona.

For this purpose, three clinical cases with distinct presentations were described and discussed, all were referred from another veterinary center for minimally invasive correction with ACDO. In Clinical Cases 2 and 3, a favorable clinical outcome was observed, while in Clinical Case 1, the youngest, duct occlusion was incomplete, requiring surgical reintervention by thoracotomy. Clinical Case 2, less than one year old and with worsened clinical signs compared to Case 1, and Clinical Case 3, the only adult patient, showed favorable recovery until hospital discharge.

The results demonstrated that minimally invasive correction with ACDO is a safe and effective technique, although proper device selection and access route are crucial for procedural success. It was concluded that ACDO use constitutes a reliable alternative to conventional surgery, with low morbidity and good clinical recovery.

Keywords: Patent ductus arteriosus; Congenital heart disease; Echocardiography; Minimally invasive surgical approach; ACDO device.

Lista de Abreviaturas

- ACDO: *Amplatz Canine Ductal Occluder*
- AE/Ao: Rácio Átrio Esquerdo / Aorta (do inglês - LA/Ao: *Left Atrium to Aortic root ratio*)
- ALT: Alanina Aminotransferase
- ASA: Sociedade Americana de Anestesiologistas (do inglês - *American Society of Anesthesiologists*)
- AV: Nó atrioventricular
- aVF: Voltagem aumentada do membro pélvico esquerdo (do inglês - *augmented Voltage Foot*)
- aVL: Voltagem aumentada do braço esquerdo (do inglês - *augmented Voltage Left arm*)
- AVP: *Amplatzer Vascular Plugs*
- AVP-2: *Amplatzer Vascular Plugs 2*
- AVP-4: *Amplatzer Vascular Plug 4*
- aVR: Voltagem aumentada do braço direito (do inglês - *augmented Voltage Right arm*)
- BCS: Do inglês, Body Condition Score
- BID: Duas vezes por dia (do latim, *Bis in die*)
- bpm: Batimentos por minuto
- CAMV: Centros de Atendimento Médico-veterinário
- CMH: Hemoglobina Corpuscular Média
- CRI: Infusão contínua (do inglês - *Constant Rate Infusion*)
- DCC: Doença cardíaca congênita
- DIVEd: Diâmetro Interno do Ventrículo Esquerdo em diástole (do inglês - LVIDd: *Left Ventricular Internal Diameter in diastole*)
- DIVEdN: Diâmetro Interno do Ventrículo Esquerdo em diástole normalizado (do inglês - LVIDdN: *Left Ventricular Internal Diameter in Diastole, normalized*)
- DIVEs: Diâmetro Interno do Ventrículo Esquerdo em sístole (do inglês - LVIDs: *Left Ventricular Internal Diameter in systole*)
- DMD: diâmetro mínimo do ducto (do inglês - MDD: *Minimal Ductal Diameter*)
- DSV: Defeito do septo ventricular
- DT: Displasia da tricúspide

DV: Dorsoventral
ECG: Eletrocardiograma
EP: Estenose pulmonar (do inglês - *Pulmonic Stenosis*)
ESA: Estenose subaórtica
ETCO₂: Dióxido de carbono no final da expiração (do inglês - End-Tidal Carbon Dioxide)
ETE: Ecocardiografia transesofágica
ETT: Ecocardiografia transtorácica
FC: Frequência cardíaca
FE: Fração de encurtamento (do inglês - *fractional shortening*)
FEj: Fração de ejeção (do inglês - *ejection fraction*)
Fr: French
FR: Frequência respiratória
HEV-FMV-ULusófona: Hospital Escolar Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona.
HPCO: Higiene Profissional da Cavidade Oral
I:E: Rácio Inspiração:Expiração (do inglês - Inspiratory:Expiratory Ratio)
ICC: Insuficiência cardíaca congestiva
IV: Endovenoso
LACH: Laboratório de Análises Clínicas e Histopatologia
MCHC: Concentração da Hemoglobina Corpuscular Média
PA: Pressão arterial
PAD: Pressão arterial diastólica
PAM: Pressão arterial média
PAS: Pressão arterial sistólica
PCT: Plaquetócrito
PDA: Persistência do Ducto Arterioso
PEEP: Pressão Positiva no Final da Expiração (do inglês - Positive End-Expiratory Pressure)
PIP: Pico de pressão inspiratória (do inglês - *Peak Inspiratory Pressure*)
PO: Via oral (do latim - *Per os*)
PTFE: Politetrafluoroetileno

RDAP: Remanescente do Ducto Arterioso Persistente

RDW: Distribuição dos eritrócitos

rPDA: PDA reversa

rpm: Respirações por minuto

RVP: Resistência Vascular Periférica

RVS: Resistência Vascular Sistêmica

S2: 2º Som cardíaco

SA: Nó sinoatrial

SC: Via subcutânea (do latim - *Sub cutem*)

SID: Uma vez por dia (do latim - *Semel in die*)

TF: Tetralogia de Fallot

TID: Três vezes por dia (do latim - *Ter in die*)

TP: Tempo de protrombina (do inglês - PT: *Prothrombin Time*)

TRC: Tempo de reflexão capilar

TTPa: Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada (do inglês - aPTT: *Activated Partial Thromboplastin Time*)

VCM: Volume Corpuscular Médio

VCV: Ventilação com Volume Controlado (do inglês - *Volume-Controlled Ventilation*)

VDF: Volume Diastólico Final (do inglês - EDV: *End-Diastolic Volume*)

VDFi: Índice de Volume Diastólico Final (do inglês - EDVI: *End-Diastolic Volume Index*)

VPM: Volume Plaquetário Médio

VSF: Volume Sistólico Final (do inglês - ESV: *End-Systolic Volume*)

VSFi: Índice de Volume Sistólico Final (do inglês - ESVI: *End-Systolic Volume Index*)

Lista de Unidades de Medida e Símbolos

Símbolos matemáticos e científicos:

- (%) - Percentagem
- (®) - Marca registada
- (+) Mais
- (-) Menos
- (<) Menor
- (>) Maior
- (=) Igual

Unidades:

- (mm) Milímetros
- (") Polegadas
- (g) Grama
- (mg) Miligrama
- (µg) Micrograma
- (kg) Quilograma
- (mg/kg) Miligrama por quilograma
- (µg/kg) Micrograma por quilograma
- (mg/kg/h) Miligrama por quilograma por hora
- (µg/kg/h) Micrograma por quilograma por hora
- (mg/kg/min) Miligrama por quilograma por minuto
- (°C) Graus Celsius
- (ms) Milissegundos
- (min) Minutos
- (h) Horas
- (x10⁶/µL) Milhões por microlitro
- (x10³/µL) Milhares por microlitro
- (fL) Femtolitro
- (g/dL) Gramas por decilitro

- (pg) Picogramas
- (U/L) Unidades por litro
- (mg/dL) Miligrama por decilitro
- ($\mu\text{mol/L}$) Micromol por litro
- (mmol/L) Milimol por litro
- (mEq/L) Miliequivalentes por litro
- (mL/m^2) Mililitros por metro quadrado
- (mmHg) Milímetros de mercúrio
- (cmH_2O) Centímetros de água

Índice Geral

Agradecimentos	3
Resumo	4
Abstract.....	5
Lista de Abreviaturas.....	6
Lista de Unidades de Medida e Símbolos	9
<i>Símbolos matemáticos e científicos:</i>	9
<i>Unidades:</i>	9
Índice Geral	11
Índice Figuras	14
Índice de Gráficos	17
Índice de Tabelas	18
Estágio Curricular	19
Introdução.....	22
<i>Coração</i>	<i>22</i>
Anatomia	22
Circulação.....	23
Ciclo cardíaco	23
Condução elétrica	24
<i>Doenças Cardíacas Congénitas.....</i>	<i>26</i>
<i>Persistência do ducto arterioso</i>	<i>27</i>
Embriologia	27
Epidemiologia e prevalência	28
Fisiopatologia	28
<i>Exame físico</i>	<i>30</i>

Anamnese e sinais clínicos	30
Palpação.....	30
Auscultação	30
<i>Métodos de diagnóstico</i>	<i>31</i>
Eletrocardiograma	31
Radiografia torácica.....	31
Ecocardiografia.....	31
Angiocardiografia e cateterismo cardíaco	32
<i>Classificação angiográfica</i>	<i>33</i>
<i>Tratamento</i>	<i>34</i>
Cirurgia.....	34
Descrição cirúrgica.....	34
Prognóstico.....	36
Oclusão por cateterismo	36
Descrição técnica	37
ACDO	37
Equipamento	37
Acesso vascular.....	38
Angiografia	40
AVP	42
Tipos de AVP	42
Embolização por espirais	44
Tratamento Médico	45
Materiais e métodos	46
Casos clínicos	47
<i>Caso clínico 1</i>	<i>47</i>
Paciente	47
História clínica.....	47
Exame de Estado Geral	47
Exames Complementares	47
Anestesia.....	49
Cirurgia.....	51
Pós-operatório.....	52
Dia de alta.....	52

Reavaliação.....	53
<i>Caso clínico 2</i>	54
Paciente	54
História Clínica.....	54
Exame de Estado Geral	54
Exames Complementares	55
Anestesia.....	56
Cirurgia.....	58
Pós-operatório.....	59
Dia de Alta	59
Reavaliação.....	60
<i>Caso clínico 3</i>	60
Paciente	60
História Clínica.....	60
Exame de Estado Geral	60
Exames Complementares	61
Anestesia.....	62
Cirurgia.....	64
Pós-operatório.....	65
Dia de Alta	65
Reavaliação.....	66
Discussão	67
Conclusão	74
Bibliografia	75

Índice Figuras

Figura 1: Secção do coração: (1) Veia cava cranial; (2) Sulco terminal; (3) Átrio direito; (4) Septo interatrial; (5) átrio esquerdo; (6) Válvula atrioventricular esquerda; (7) Válvula atrioventricular direita; (8) Ventrículo direito; (9) Septo interventricular; (10) Ventrículo esquerdo; (11) Nódulo sinoatrial; (12) Nódulo atrioventricular; (13 e 14) Respetivamente ramo direito e esquerdo do feixe atrioventricular (Singh, 2018)	22
Figura 2: Ilustração da circulação sistémica e pulmonar: (1) Ventrículo esquerdo; (2) Aorta; (3) Leito capilar da cabeça, pescoço e membro torácico; (4) Aorta abdominal; (5) Fígado; (6) Leito capilar dos intestinos; (7) Veia porta; (8) Leito capilar dos rins; (9) Leito capilar da parte caudal do corpo; (10) Veia cava caudal; (11) Veia cava cranial; (12) Ventrículo direito; (13) Tronco pulmonar; (14) Leito capilar dos pulmões; (15) Veia pulmonar; (16) Veias hepáticas (Singh, 2018)	23
Figura 3: Ilustração do sistema de condução especializado do coração. (SA) Sinoatrial; (AV) Atrioventricular (Adaptado de B. Stephenson, 2020)	24
Figura 4: Ilustração da condutividade elétrica do coração (Adaptado de B. Stephenson, 2020)	25
Figura 5: Triângulo de Einthoven (Adaptado de B. Stephenson, 2020)	25
Figura 6: Ilustração da circulação: (A) fetal e (B) pós-natal. (1) Veia cava cranial; (2) Veia cava caudal; (3) Átrio direito; (4) Seta entrando no foramen oval; (5) Ventrículo direito; (6) Tronco pulmonar; (7) Artéria pulmonar; (7') Ducto arterioso; (8) Átrio esquerdo; (9) Ventrículo esquerdo; (10) Arco aórtico; (10') Aorta descendente; (11) Artéria umbilical; (12) Veia umbilical; (12') Ducto venoso; (13) Fígado; (14) Veia porta (Singh, 2018)	27
Figura 7: Classificação angiográfica do cão (Markovic et al., 2024)	33
Figura 8: Equipamento para cateterização. (A) Dispositivo de acesso vascular e introdutor. (B) Cateter angiográfico “pigtail” com marcadores de calibração. (C) Cateter com extremidade angulada. (D) Cateter guia. (E) ACDO carregado e dispositivo de entrega. (F) Válvula hemostática. (G) Morsa (Stauthammer, 2015)	38
Figura 9: Tabela do sistema de adaptação do ACDO (Stauthammer, 2015)	39
Figura 10: (A) Amplatz Canine Duct Occluder. Disco distal plano (seta) que reside na artéria pulmonar e o disco proximal em forma de concha (cabeça da seta) fica na ampola, separados por uma cintura curta que reside no do PDA. Microparafuso (*) no interior do disco proximal liga o ACDO ao cabo de entrega. (B) Dispositivo ACDO modificado, concebido para	

passar através de um cateter de 4 Fr, com uma redução das camadas da malha de nitinol (Stauthammer, 2015)	40
Figura 11: Angiograma do ducto. Ampola do ducto arterioso (*) ventral à aorta. Diâmetro mínimo do ducto (seta) (Stauthammer, 2015)	40
Figura 12: Etapas da colocação do dispositivo ACDO (Stauthammer, 2015)	42
Figura 13: Amplatzer vascular plug 2 (Bagardi et al., 2022)	43
Figura 14: Etapas da colocação do dispositivo AVP-2 (Bagardi et al., 2022)	44
Figura 15: Espira de oclusão intravascular (MacPhail & Fossum, 2018)	45
Figura 16: Ecocardiograma pré-cirúrgico do Caso Clínico 1. Diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole (LVIDd). Fração de encurtamento (FS); Fração de ejeção (EF). (Propriedade intelectual do HEV-FMV-ULusófona)	49
Figura 17: Rácio átrio esquerdo/aorta (LA/Ao) do Caso Clínico 1 (Propriedade intelectual do HEV-FMV-ULusófona)	49
Figura 18: Acesso pela artéria femoral do membro posterior direito do Caso Clínico 1 (Imagem de autoria própria)	51
Figura 19: Ecocardiograma no 1.º dia pós-operatório do Caso Clínico 1. Observação da espiral oclusora (Propriedade intelectual do HEV-FMV-ULusófona)	52
Figura 20: Ecocardiograma do Caso Clínico 1, 1 mês pós-cirúrgico. Rácio AE/Ao (Propriedade intelectual de Dr. Pedro Parreira)	53
Figura 21: Localização da espiral oclusora. Ao: Aorta; RDAP: Remanescência do Ducto Arterioso Persistente (Propriedade intelectual de Dr. Pedro Parreira)	54
Figura 22: Ecocardiograma pré-cirúrgica do Caso Clínico 2. Diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole (LVIDd); Fração de encurtamento (FS); Fração de ejeção (EF) (Propriedade intelectual do HEV-FMV-ULusófona)	56
Figura 23: Rácio átrio esquerdo/aorta (AE/Ao) do Caso Clínico 2 (Propriedade intelectual do HEV-FMV-ULusófona)	56
Figura 24: Dispositivo ACDO selecionado para o Caso Clínico 2 (Imagem de autoria própria)	58
Figura 25: ACDO posicionado na ampola do ducto Caso Clínico 2 (Imagem autoria própria)	58
Figura 26: Ecocardiograma no 1.º dia pós-operatório do Caso Clínico 2. Observação do dispositivo ACDO.	59

Figura 27: Ecocardiograma pré-cirúrgica do Caso Clínico 3. Visualização do tamanho do ducto (Propriedade intelectual do HEV-FMV-ULusófona).....	62
Figura 28: Ecocardiograma pré-cirúrgica do Caso Clínico 3.: Volume Diastólico Final (EDV); Volume Sistólico Final (ESV); Fração de ejeção (EF). (Propriedade intelectual do HEV-FMV-ULusófona)	62
Figura 29: Acesso artéria femoral direita (Imagem autoria própria)	64
Figura 30: Dispositivo ACDO selecionado para o Caso Clínico 3 (Imagem de autoria própria)	64
Figura 31: ACDO posicionado na ampola do ducto do Caso Clínico 3 (Imagem autoria própria)	64
Figura 32: Reflexo de Nicoladoni-Branham. FC desceu para os 77 bmp e a PA subiu para os 152/48 mmHg (PAM: 83) no minuto seguinte à oclusão com o ACDO. (Imagem autoria própria)	64
Figura 33: Encerramento cutâneo (Imagem autoria própria).....	65
Figura 34: Ecocardiograma no 1º dia pós-operatório do Caso Clínico 3. Observação do dispositivo ACDO. (Propriedade intelectual do HEV-FMV-ULusófona)	65
Figura 35: Ecocardiograma no 1º dia pós-operatório do Caso Clínico 3. Rácio AE/Ao. (Propriedade intelectual do HEV-FMV-ULusófona).....	65
Figura 36: Ecocardiograma pós-cirúrgica do Caso Clínico 3. Volume Diastólico Final (EDV); Volume Sistólico Final (ESV); Fração de ejeção (EF). (Propriedade intelectual do HEV-FMV-ULusófona)	66

Índice de Gráficos

Gráfico 1: Número de animais observados por departamento, separados por espécie, em cada em departamento.	19
Gráfico 2: Número animais observados, nos diversos tipos de cirurgia, separados por espécie e gênero.....	20
Gráfico 3: Número de animais observados por especialidade, separados por espécie e gênero	20
Gráfico 4: Número de animais observados no departamento de imagiologia, separados por espécie e gênero.	21

Índice de Tabelas

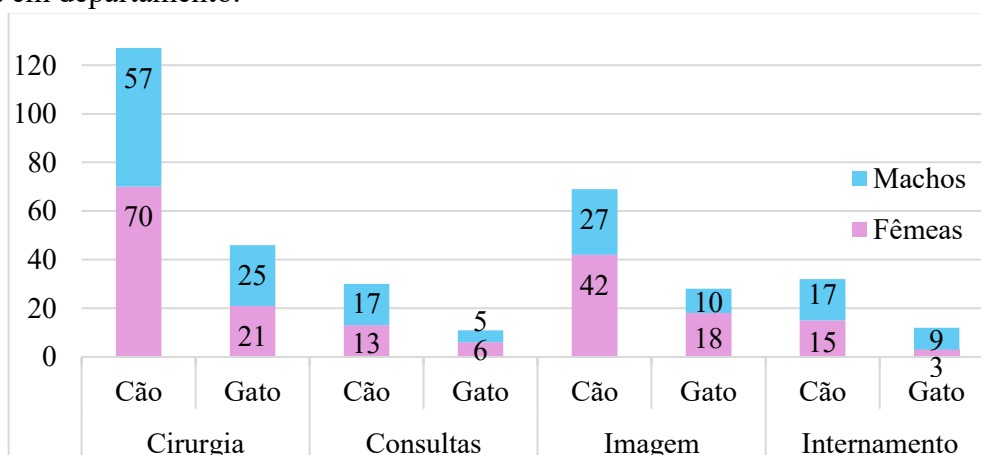
Tabela 1: Casos mais frequentemente observados e a sua percentagem de prevalência	21
Tabela 2: Hemograma pré-cirúrgico do Caso Clínico 1.....	48
Tabela 3: Perfil bioquímico pré-cirúrgico do Caso Clínico 1	48
Tabela 4: Hemograma pré-cirúrgico do Caso Clínico 2	55
Tabela 5: Perfil bioquímico pré-cirúrgico do Caso Clínico 2	56
Tabela 6: Hemograma pré-cirúrgico do Caso Clínico 3.	61
Tabela 7: Perfil bioquímico pré-cirúrgico do Caso Clínico 3	61

Estágio Curricular

Realizado no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, teve uma duração de seis meses, realizado entre outubro de 2024 e março de 2025, no Hospital Escolar Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona (HEV-FMV-ULusófona). Este estágio constituiu uma etapa importante na consolidação dos conhecimentos ao longo destes 5 anos de formação académica.

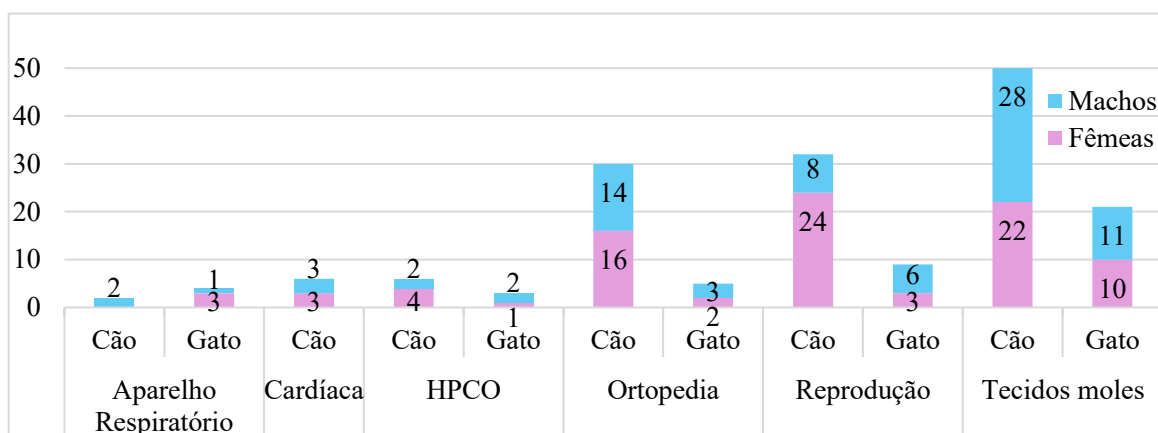
No decorrer do estágio foi possível assistir a consultas de diversas especialidades, como medicina interna, ortopedia, oftalmologia, neurologia, assim como casos de imagiologia, internamento e cirurgia. Foram registados os casos acompanhados, um total de 355 animais (Gráfico 1). Apesar da rotatividade, foi na cirurgia, que se desenvolveu maior interesse.

Gráfico 1: Número de animais observados por departamento, separados por espécie, em cada em departamento.



Foi possível acompanhar diversos procedimentos, desde cirurgias de rotina a intervenções de emergência (Gráfico 2). Com o tempo foi possível desenvolver alguma autonomia, de observadora para assistente de cirurgia, com a oportunidade de realizar alguns procedimentos técnicos sob supervisão. Esta experiência permitiu compreender em profundidade todo o processo cirúrgico, desde a preparação do paciente até ao pós-operatório, incluindo os cuidados anestésicos e a monitorização intraoperatória.

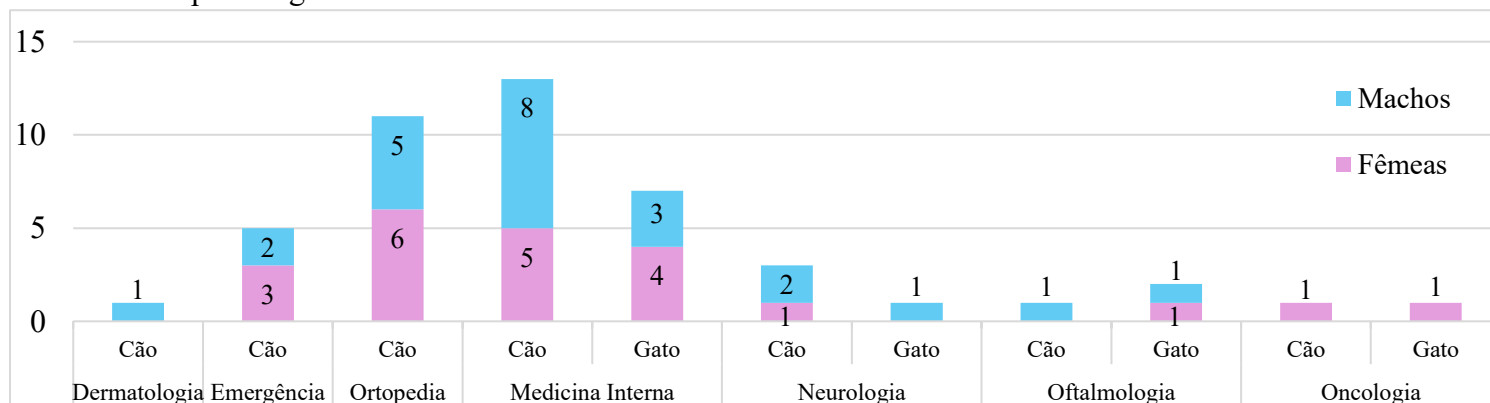
Gráfico 2: Número animais observados, nos diversos tipos de cirurgia, separados por espécie e género.



O interesse centrou-se especialmente na cirurgia cardiovascular, área em que houve oportunidade de aprender sobre cirurgia cardíaca minimamente invasiva. Foi possível fazer o acompanhamento de três casos clínicos de cães com persistência do ducto arterioso (PDA) e a sua resolução cirúrgica. Este tema serviu de base ao relato de caso que integra esta dissertação. A observação destes procedimentos e a discussão clínica com a equipa médica permitiram o aprofundamento dos conhecimentos teóricos sobre a patologia e compreender os desafios associados ao tratamento da PDA.

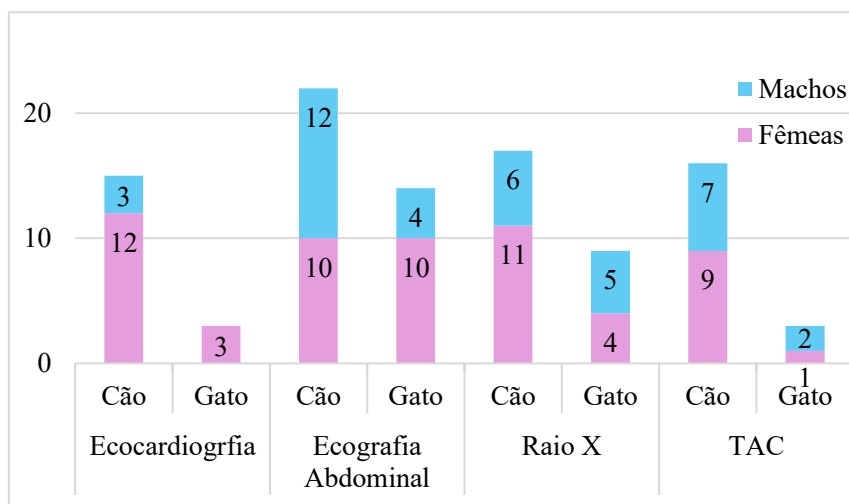
Para além da componente cirúrgica, foram desempenhadas funções no acompanhamento de consultas nas diversas especialidades (Gráfico 3), como obter a anamnese, realizar exame físico, sugestões de diagnóstico diferencial e planos terapêuticos. Foram realizados também procedimentos técnicos autónomos, como colheitas de sangue, administração de medicação, interpretação de exames laboratoriais e imagiológicos assim como o seguimento clínico de pacientes.

Gráfico 3: Número de animais observados por especialidade, separados por espécie e género



Na vertente imagiológica, foram observadas diversas ecografias, tomografias computadorizadas e a sua respetiva assistência anestésica, assim como realização de raio X (Gráfico 4).

Gráfico 4: Número de animais observados no departamento de imagiologia, separados por espécie e género.



A diversidade e volume de casos diários, acompanhados ao longo do estágio, permitiram o desenvolvimento de competências técnicas, sociais e de raciocínio clínico, essenciais para evidenciar tanto as dificuldades como as melhorias a implementar.

Tabela 1: Casos mais frequentemente observados e a sua percentagem de prevalência

Motivo	Frequência	Prevalência (%)
OVH	25	7.0
Orquiectomia	14	3.9
Nodullectomia	10	2.8
Despiste displasia da anca	9	2.5
Vómitos	8	2.3
TPLO	8	2.3
Vacinação	6	1.7
Mastectomia	6	1.7
HPCO	6	1.7
Esplenectomia	4	1.1

Foi uma experiência enriquecedora, tanto a nível profissional, como pessoal. Maioritariamente devido à oportunidade de aprender com os profissionais da equipa do hospital, que apoiaram e ajudaram a ultrapassar adversidades. A possibilidade de acompanhar de perto os casos cirúrgicos reforçou o interesse pela cirurgia e contribuiu de forma significativa para a elaboração desta dissertação.

Introdução

Coração

Anatomia

O coração, órgão central do sistema circulatório, situado na porção média do mediastino, bombeia o sangue através dos vasos sanguíneos por meio de contrações rítmicas. Este estende-se desde a terceira costela até à borda caudal da sexta costela. Composto por dois átrios e dois ventrículos, estes estão separados, respetivamente, pelo septo interatrial (*septum interatriale*) e pelo septo interventricular (*septum interventriculare*) (Figura 1 - nº 4 e 9). A comunicação entre o átrio e o ventrículo, é assegurada pelas válvulas atrioventriculares esquerda (válvula mitral) e direita (válvula tricúspide) (Hermanson, de Lahunta & Evans, 2020; Singh, 2018).

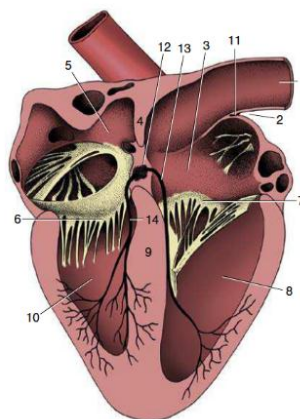


Figura 1: Secção do coração: (1) Veia cava cranial; (2) Sulco terminal; (3) Átrio direito; (4) Septo interatrial; (5) átrio esquerdo; (6) Válvula atrioventricular esquerda; (7) Válvula atrioventricular direita; (8) Ventrículo direito; (9) Septo interventricular; (10) Ventrículo esquerdo; (11) Nódulo sinoatrial; (12) Nódulo atrioventricular; (13 e 14) Respetivamente ramo direito e esquerdo do feixe atrioventricular (Singh, 2018)

O pericárdio é um invólucro fibrosseroso que reveste externamente o coração, composto por uma camada externa fibrosa (pericárdio fibroso - *pericardium fibrosum*) e uma interna serosa (pericárdio seroso - *pericardium serosum*). A serosa contém uma camada parietal e uma camada visceral (Hermanson et al., 2020). O pericárdio visceral (epicárdio), reveste externamente o miocárdio, uma camada muscular espessa, que por sua vez é internamente revestida pelo endocárdio, uma camada contínua que reveste o interior dos vasos sanguíneos (Singh, 2018).

O esqueleto fibroso, separa a musculatura fina dos átrios da musculatura espessa dos ventrículos, é formado pela junção de 4 anéis fibrosos (*anuli fibrosi*) que circundam os quatro orifícios atrioventriculares: anel fibroso da aorta (*anulus fibrosus aorticus*), o anel fibroso pulmonar (*anulus fibrosus pulmonalis*) e os anéis fibrosos atrioventriculares (*anuli fibrosi*

atrioventriculares) (Hermanson et al., 2020; Singh, 2018). Na base fibrosa do coração, existem dois feixes triangulares de tecido fibroso, o trígono fibroso esquerdo (*trigonum fibrosum sinistrum*), entre o óstio aórtico e atrioventricular esquerdo, e o trígono fibroso direito (*trigonum fibrosum dextrum*), localizado entre os dois óstios atrioventriculares (Hermanson et al., 2020).

Circulação

O sangue venoso, proveniente da circulação sistêmica, entra no átrio direito (*atrium dextrum*), segue para o ventrículo direito (*ventriculus dexter*) e através do tronco pulmonar chega aos pulmões, iniciando a circulação pulmonar (Figura 2). Lá ocorre a oxigenação do sangue, que através das veias pulmonares chega ao coração, pelo átrio esquerdo (*atrium sinistrum*), segue para o ventrículo esquerdo (*ventriculus sinister*) que o ejeta para a aorta para ser distribuído pelo corpo (Hermanson et al., 2020; Singh, 2018).

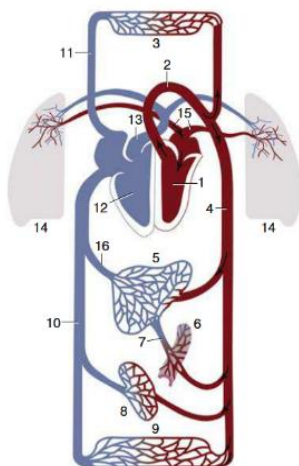


Figura 2: Ilustração da circulação sistêmica e pulmonar: (1) Ventrículo esquerdo; (2) Aorta; (3) Leito capilar da cabeça, pescoço e membro torácico; (4) Aorta abdominal; (5) Fígado; (6) Leito capilar dos intestinos; (7) Veia porta; (8) Leito capilar dos rins; (9) Leito capilar da parte caudal do corpo; (10) Veia cava caudal; (11) Veia cava cranial; (12) Ventrículo direito; (13) Tronco pulmonar; (14) Leito capilar dos pulmões; (15) Veia pulmonar; (16) Veias hepáticas (Singh, 2018)

Ciclo cardíaco

Na fase de relaxamento cardíaco, os átrios e ventrículos são preenchidos com sangue venoso que, na contração, parte desse sangue é ejetada para as artérias. Esta contração consiste em 2 etapas: primeiramente os átrios contraem, para ajudar a completar o preenchimento de sangue nos ventrículos. Após um intervalo de 0,1 segundos, os ventrículos começam a contrair. No final da contração, tanto dos átrios como dos ventrículos, estes relaxam e são preenchidos novamente por sangue. A sequência contrátil é coordenada por um potencial de ação (sinal elétrico) que se propaga entre células musculares cardíacas, permitindo que este funcione de forma eficiente (B. Stephenson, 2020).

Condução elétrica

O coração contrariamente ao músculo esquelético, pode bater independentemente de estímulos nervosos. No nó sinoatrial (SA), as células marca-passo, são as únicas rápidas o suficiente para atingir o limiar primeiro para gerar o potencial de ação e dar início ao batimento cardíaco. Localizado na parede do átrio direito, próximo da entrada da veia cava, o nó SA, é responsável por iniciar o potencial de ação, que se propaga para o nó atrioventricular (AV) e posteriormente o feixe His. A condução lenta, de 50 a 150 milissegundos (ms), entre o nó AV e o feixe de His, cria um atraso entre a contração dos átrios e dos ventrículos, permitindo que o sangue seja transferido eficientemente dos átrios para os ventrículos antes de ocorrer a contração ventricular. O feixe de His, é uma zona de transição de células de condução lenta para rápida, divide-se em ramos esquerdo e direito que conduzem o estímulo até às fibras de Purkinje. A rápida condução permite uma contração quase simultânea dos ventrículos. Os nós SA, AV, o feixe de His, os seus respetivos ramos e as fibras de Purkinje são, em conjunto, denominados de sistema de condução especializado do coração (Figura 3) (B. Stephenson, 2020).

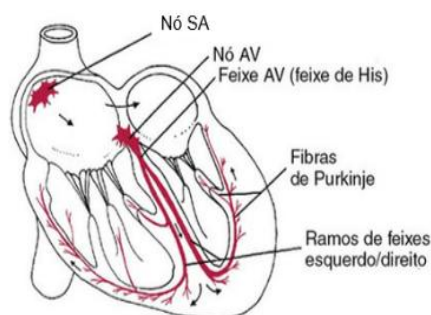


Figura 3: Ilustração do sistema de condução especializado do coração.
(SA) Sinoatrial; (AV) Atrioventricular (Adaptado de B. Stephenson, 2020)

O eletrocardiograma (ECG) é um gráfico que regista a atividade elétrica do coração, resultante da propagação de potenciais de ação de célula para célula. No qual a onda P é formada pela despolarização dos átrios, o complexo QRS pela despolarização dos ventrículos e a onda T pela repolarização ventricular (Figura 4) (B. Stephenson, 2020).

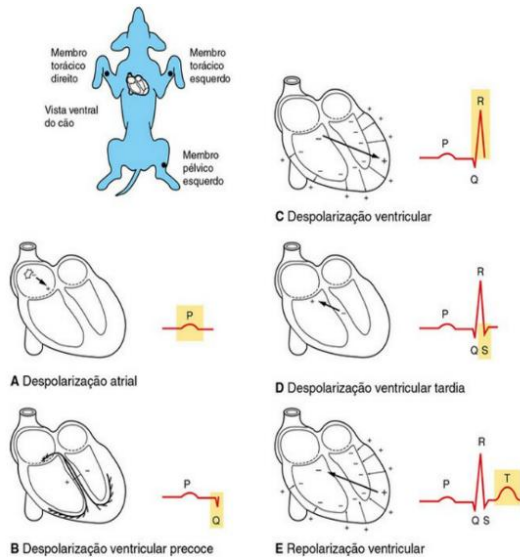


Figura 4: Ilustração da condutividade elétrica do coração (Adaptado de B. Stephenson, 2020)

O triângulo de Einthoven é um esquema que mostra as diferentes derivações no ECG (Figura 5). A derivação I representa a voltagem registrada desde o membro torácico esquerdo (elétrodo positivo) ao membro torácico direito (elétrodo negativo). Da mesma forma que a derivação II, mede a voltagem do membro pélvico esquerdo ao membro torácico direito, e a derivação III o membro pélvico esquerdo em comparação com o membro torácico esquerdo (B. Stephenson, 2020).

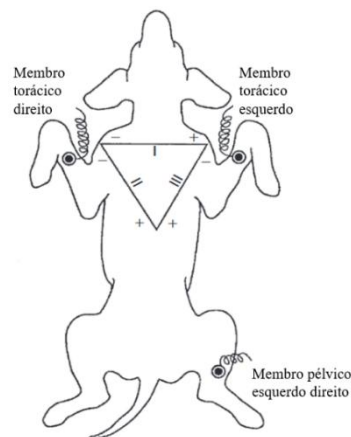


Figura 5: Triângulo de Einthoven (Adaptado de B. Stephenson, 2020)

Existem também três vistas elétricas adicionais, aVR (voltagem aumentada do braço direito), aVL (voltagem aumentada do braço esquerdo) e aVF (voltagem aumentada membro pélvico esquerdo). A derivação aVR mede o potencial elétrico do elétrodo colocado no membro torácico direito, em comparação com a média dos outros dois elétrodos dos membros. De forma semelhante, as derivações aVL e aVF medem, respectivamente, os potenciais dos membros

torácico esquerdo e pélvico esquerdo em relação à média dos outros dois eletrodos (B. Stephenson, 2020).

Doenças Cardíacas Congénitas

Dada a complexidade dos processos envolvidos no desenvolvimento do coração e dos principais vasos sanguíneos, bem como as mudanças circulatórias significativas que ocorrem no nascimento, é comum que anomalias congénitas ocorram ocasionalmente em mamíferos (McGeady et al., 2017). As doenças cardíacas congénitas (DCC) referem-se a uma anomalias cardíaca existentes aquando do nascimento, que são normalmente diagnosticadas em jovens, podendo vir a ser detetadas somente na fase adulta. Apesar de existir casos assintomáticos, outros provocam sinais clínicos severos e morte precoce (Brambilla et al., 2020; Saunders, 2021). A prevalência de DCC em cães está compreendida entre 0,46 - 1,6%, sendo mais elevada em animais de raça pura do que sem raça definida (McGeady et al., 2017; Saunders, 2021).

Entre as mais comuns temos, a persistência do ducto arterioso (PDA), estenose pulmonar (EP), estenose subaórtica (ESA), sendo que o defeito do septo ventricular (DSV), displasia da tricúspide (DT) e a tetralogia de Fallot (TF), também foram descritas mas não são tão frequentes. No estudo retrospectivo realizado por Brambilla et al., 2020, as DCC mais relatadas foram EP (34.1%), PDA (26.4%), ESA (14.6%), DSV (4.8%), DT (3.4%), TOF (1%) e a PDA reversa (0.7%).

O diagnóstico pode ocorrer na primeira consulta vacinal, uma vez que muitos cães com DCC apresentam um sopro cardíaco ou cianose. O sopro é a anormalidade de auscultação mais comum. Saber as características do sopro, como a localização (lado esquerdo, direito, base, meio do coração, ápice, esternal), o tempo (sistólico ou diastólico) e o grau de intensidade do sopro pode ajudar a distinguir entre defeitos congénitos (Saunders, 2021).

Persistência do ducto arterioso

Embriologia

Durante a vida fetal, a placenta substitui as funções dos pulmões, trato digestivo e rins. O sangue chega ao feto através da veia umbilical, passando pelo fígado, onde se junta ao fluxo proveniente da veia cava caudal. O fluxo sanguíneo atinge o foramen oval (*fossa ovalis*), dividindo-se em dois, uma parte continua para o átrio direito e a outra passa pelo foramen oval até ao átrio esquerdo. O ventrículo direito bombeia o sangue para o tronco pulmonar, que comunica com a aorta através do ducto arterioso, que permite o desvio do sangue oxigenado pela mãe diretamente para a aorta, evitando os pulmões uma vez que estes ainda não estão funcionais (Figura 6A) (MacPhail & Fossum, 2018; Orton, 2023; Strickland & Oyama, 2016). Uma pequena quantidade de sangue para os pulmões, para oxigenar os tecidos e retorna ao átrio esquerdo. O sangue relativamente oxigenado chega à aorta e segue para as artérias coronárias e carótidas, favorecendo a cabeça. Posteriormente as artérias umbilicais levam o sangue para a placenta. Após o nascimento, a circulação fetal modifica-se ao longo de horas/dias até alcançar o modo de circulação adulto (Figura 6B) (Singh, 2018).

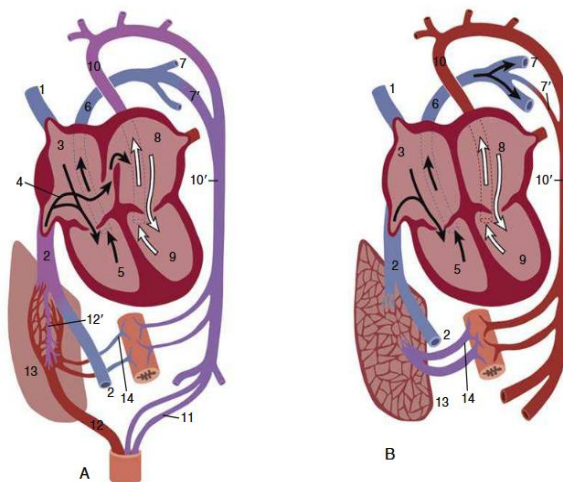


Figura 6: Ilustração da circulação: (A) fetal e (B) pós-natal. (1) Veia cava cranial; (2) Veia cava caudal; (3) Átrio direito; (4) Seta entrando no foramen oval; (5) Ventrículo direito; (6) Tronco pulmonar; (7) Artéria pulmonar; (7') Ducto arterioso; (8) Átrio esquerdo; (9) Ventrículo esquerdo; (10) Arco aórtico; (10') Aorta descendente; (11) Artéria umbilical; (12) Veia umbilical; (12') Ducto venoso; (13) Fígado; (14) Veia porta (Singh, 2018)

Diversos fatores contribuem para o encerramento do ducto, tais como a diminuição da resistência vascular pulmonar, uma vez que na respiração pós-nascimento, os pulmões expandem-se, os níveis de prostaglandinas vasodilatadoras diminuem e a tensão de oxigênio aumenta. Estes fatores levam a um aumento do fluxo sanguíneo pulmonar e a vasoconstrição do ducto arterioso. Após a vasoconstrição (encerramento funcional), o encerramento torna-se permanente pela formação de tecido fibroso (encerramento anatómico), formando desta forma

o ligamento arterioso (Strickland & Oyama, 2016). A falha destes processos após o nascimento é designada como persistência do ducto arterioso (McGeady et al., 2017; Singh, 2018).

A PDA vai originar um aumento da pressão na aorta e no ventrículo esquerdo, no qual vai forçar o sangue a passar da aorta para a artéria pulmonar e, ocasionalmente, para o ventrículo direito. Para manter uma circulação sistêmica adequada ao funcionamento normal, o débito cardíaco aumenta (McGeady et al., 2017).

Epidemiologia e prevalência

A persistência do ducto arterioso é a segunda DCC mais frequentemente detetada em cães seguida da estenose pulmonar (Brambilla et al., 2020; Saunders, 2021; Schrope, 2015). No estudo de Brambilla et al. (2020), a PDA é observada, tanto em cães de raça pura como cruzada, com destaque para raças puras de grande porte, como os Dobermanns (89,7%), Pastores Alemães (65,9%) e Terra-nova (42,9%). Foram também identificadas prevalências elevadas em raças de pequeno e médio porte, como o Maltês (76,5%), Poodles (65,7%), Cavalier King Charles Spaniel (60%), Border Collies (59,1%) e Chihuahuas (59%). Uma pequena percentagem de raças apresentou PDA reversa (rPDA), sendo este maioritariamente detetado em cães da raça Maltês (9,8%). McGeady et al. (2017), Orton (2023) e Strickland & Oyama, (2016) verificaram também que a PDA pode ter caráter hereditário em algumas raças, como Poodles, Collies e Pastores Alemães.

Brambilla et al., (2020), Doocy et al., (2018), McGeady et al., (2017), Orton (2023), Saunders (2021), Schrope, (2015) e Strickland & Oyama (2016) verificaram também que existem predisposições sexuais para esta doença, com maior frequência nas fêmeas. Comum a 73 a 78% das fêmeas (Saunders, 2021). Em 40% dos cães de raça pura e 56% nos cães sem raça definida (Brambilla et al., 2020).

Fisiopatologia

A PDA ocorre devido à hipoplasia e assimetria segmentar da massa muscular do ducto o que leva à falha no encerramento por contração (Orton, 2023). O encerramento do ducto arterioso falha devido à presença anormalmente elevada de fibras elásticas em comparação com fibras musculares lisas contráteis. Conferindo ao ducto uma estrutura semelhante à parede da aorta, rica em fibras elásticas e pouco contrátil, em vez das características musculares que permitiriam o seu encerramento funcional. Diferentes quantidades de músculo liso normal resultam em graus variáveis no encerramento do ducto, podendo variar de um ducto em forma

de funil (com estreitamento do lado da artéria pulmonar) até uma estrutura tubular sem estreitamento (Strickland & Oyama, 2016).

O fluxo sanguíneo do ducto arterioso depende da diferença entre as resistências da circulação sistêmica e pulmonar. Após o nascimento, ocorre uma diminuição natural da resistência vascular pulmonar, o sangue é desviado da aorta (alta resistência/ pressão) para a circulação pulmonar (baixa resistência/ pressão). Este desvio de sangue da circulação sistêmica para a pulmonar, é chamado de shunt da esquerda para a direita, e representa o padrão mais comum na PDA. No entanto, se a resistência vascular pulmonar exceder a resistência sistêmica, o sangue passa no sentido oposto, da artéria pulmonar para a aorta, formando um shunt da direita para a esquerda, designado de PDA reversa (rPDA). Quando ocorre, tende a manifestar-se nos primeiros 6 meses de vida e, se não for tratado pode levar a policitemia, intolerância ao exercício e falência de órgãos (Strickland & Oyama, 2016).

Dependendo do diâmetro do ducto e da resistência vascular pulmonar, podemos avaliar as consequências da PDA. Quando o ducto arterioso tem um diâmetro pouco significativo, o volume de sangue desviado e poderá não causar efeitos hemodinâmicos significativos. No entanto, na maioria dos casos, o shunt é significativo e pode ter duas grandes consequências (Strickland & Oyama, 2016).

Na PDA com shunt da esquerda para a direita, uma vez que o desvio faz com que passe mais sangue do que o normal para os pulmões, e retorne ao coração pelo lado esquerdo, resulta numa sobrecarga de volume severa do lado esquerdo do coração, no qual leva à dilatação do átrio e ventrículo esquerdos (Orton, 2023; Strickland & Oyama, 2016). A dilatação progressiva do ventrículo esquerdo distende o anel da válvula mitral, provocando uma regurgitação secundária e uma sobrecarga ventricular adicional. Isto pode levar à insuficiência cardíaca congestiva do lado esquerdo e a edema pulmonar. A fibrilação atrial pode ser uma sequela tardia devido à dilatação acentuada do átrio esquerdo (MacPhail & Fossum, 2018). Nos casos em que o ducto apresenta grandes diâmetros, o fluxo sanguíneo excessivo para os pulmões leva a um aumento significativo da resistência vascular pulmonar, desenvolvendo hipertensão pulmonar, que inverte a direção do fluxo do shunt, da direita para a esquerda, resultando em hipoxemia grave e cianose mais acentuadas nas porções caudais do corpo (Síndrome de *Eisenmenger*) (MacPhail & Fossum, 2018; Orton, 2023; Strickland & Oyama, 2016).

Com o encerramento da PDA ocorrem alterações abruptas na hemodinâmica cardiovascular. Tais como um aumento agudo da pressão arterial média, devido à sobrecarga de volume na presença de um ducto fechado, o que estimula os barorreceptores, levando a uma

bradicardia reflexa, esta resposta é denominada como sinal de Nicoladoni-Israel-Branham, (Bussadori, 2023; Madruga et al., 2021).

Exame físico

Anamnese e sinais clínicos

De acordo Strickland & Oyama (2016), os sinais clínicos variam conforme o grau e direção do shunt. Na PDA, a maioria dos cães jovens não apresenta sinais clínicos, contudo os que apresentam sinais clínicos, têm tosse, dispneia, ou ambos, como resultado do edema pulmonar (MacPhail & Fossum, 2018).

Na rPDA, a cianose caudal/ diferencial é um achado físico importante que indica um problema de circulação do sangue oxigenado, um sinal importante de que a PDA se tornou reversa, onde a cianose se limita à metade caudal do corpo. A cianose diferencial é melhor observada comparando as mucosas caudais (prepúcio ou vulva) com as mucosas orais. A policitemia (volume globular superior a 60%) geralmente presente nestes casos, pode estar ausente em animais com menos de um ano de idade (Strickland & Oyama, 2016), esta ocorre em resposta ao aumento da produção de eritropoietina face à hipoxia crônica (MacPhail & Fossum, 2018).

Palpação

Cães com PDA, apresentam um pulso arterial forte ou hipercinético, resultante de uma diferença entre as pressões sistólica e diastólica (MacPhail & Fossum, 2018; Strickland & Oyama, 2016). A pressão sistólica encontra-se aumentada, porque há um retorno de volume excessivo de sangue ao ventrículo esquerdo, que consequentemente, precisa de exercer maior força de contração. Já a pressão diastólica diminui, quando parte do sangue escapa pelo ducto em vez de seguir para a circulação sistêmica. Quanto maior for o diâmetro do ducto, maior será o volume de sangue desviado, o que torna o pulso arterial mais evidente (Strickland & Oyama, 2016). Também é comum palpar um frémito pré-cordial na base esquerda do coração e um impulso apical esquerdo proeminente (MacPhail & Fossum, 2018; Strickland & Oyama, 2016). Na rPDA, o impulso é mais visível do lado direito mas não há frémito (Strickland & Oyama, 2016).

Auscultação

O sinal clínico mais proeminente associado à PDA, é a auscultação de um sopro contínuo mais proeminente na base cardíaca esquerda alta, na região axilar, desde o meio ao fim da sístole que diminui durante a diástole (MacPhail & Fossum, 2018; Strickland & Oyama,

2016). Na rPDA, o sopro cardíaco desaparece de forma gradual. Inicialmente, observa-se um sopro contínuo típico, seguido da perda da componente diastólica do sopro e posteriormente a sua ausência durante a sístole. Pode também ocorrer o desdobramento do 2º som cardíaco (S2) e um sopro diastólico por insuficiência pulmonar, resultante da hipertensão pulmonar (Strickland & Oyama, 2016).

Métodos de diagnóstico

Eletrocardiograma

Alterações no ECG incluem sinais de aumento do ventrículo e átrio esquerdo, tais como as ondas R mais altas nas derivações II, III e aVF e a presença frequente da onda P alargada (MacPhail & Fossum, 2018; Strickland & Oyama, 2016). Associado à insuficiência cardíaca congestiva (ICC), pode ocorrer fibrilação auricular e arritmias. Animais com hipertensão pulmonar podem apresentar sinais de hipertrofia ventricular direita, representado no ECG por ondas S profundas nas derivações I, II, III e aVF (Strickland & Oyama, 2016). Estes indícios podem auxiliar no diagnóstico, não estando sempre presentes (MacPhail & Fossum, 2018).

Radiografia torácica

Os sinais radiográficos de PDA, dependem do tipo de shunt, idade do animal e o grau de descompensação cardíaca. Com o animal em posição esternal, numa projeção dorsoventral (DV) é possível observar na silhueta cardíaca do lado esquerdo: uma saliência no arco aórtico, uma dilatação da artéria pulmonar e o aumento da aurícula esquerda (Strickland & Oyama, 2016). No ventrículo e átrio esquerdo é possível observar: um aumento moderado a ligeiro e circulação excessiva na vasculatura pulmonar. Nos casos de rPDA, com presença de hipertensão pulmonar severa, é possível observar aumento dos dois ventrículos e a proeminência das artérias pulmonares (MacPhail & Fossum, 2018; Strickland & Oyama, 2016). As radiografias são úteis para avaliar pacientes com insuficiência cardíaca esquerda, identificar edema pulmonar ou derrame pleural (Saunders, 2021). É possível observar cardiomegalia grave, congestão pulmonar e também edema pulmonar, nos casos de ICC (Strickland & Oyama, 2016).

Ecocardiografia

Saunders (2021) relata que a ecocardiografia é a principal ferramenta de diagnóstico para DCC, visto que avalia detalhadamente a anatomia do coração, do fluxo sanguíneo (Doppler) e cálculo de pressões internas. Os achados ecocardiográficos que suportam o

diagnóstico de PDA incluem uma sobrecarga de volume esquerda, caracterizada pela dilatação do átrio e ventrículo esquerdo (MacPhail & Fossum, 2018; Strickland & Oyama, 2016). É possível também observar um aumento das velocidades de fluxo transaórtico e transmitral, e um padrão característico no Doppler de fluxo turbulento invertido na artéria pulmonar e uma fração de encurtamento (FE) de normal a excessiva (MacPhail & Fossum, 2018). Recorrendo a esta ferramenta de diagnóstico é possível visualizar o ducto arterioso, na maioria dos casos. Nos casos de rPDA, associado a hipertensão pulmonar, o ventrículo direito apresenta-se dilatado e hipertrofiado, acompanhado da dilatação da artéria pulmonar (MacPhail & Fossum, 2018; Strickland & Oyama, 2016). Pode ser utilizada a ecocardiografia por contraste para identificar shunts intra e extracardíacos e determinar a direção do shunt (Saunders, 2021; Strickland & Oyama, 2016). Neste método, agita-se soro salino, de modo a criar bolhas visíveis na ecografia, este é injetado numa veia periférica durante a ecocardiografia da aorta abdominal, com o objetivo de detetar o desvio de sangue da direita para a esquerda (Strickland & Oyama, 2016). A presença de microbolhas na aorta abdominal, juntamente com a inexistência de shunt intracardíaco, é o diagnóstico de PDA reversa (MacPhail & Fossum, 2018; Strickland & Oyama, 2016).

A ecocardiografia transtorácica (ETT) e transesofágica (ETE) é essencial na avaliação da morfologia do ducto especialmente se quando se considera a oclusão da PDA por cateterismo (Strickland & Oyama, 2016). A ETE é realizada sob anestesia, posicionando a sonda especializada no esôfago (posicionando-a perto do coração), que permitirá obter imagens superiores às da ETT (Saunders, 2021).

Angiocardiografia e cateterismo cardíaco

São métodos raramente necessários para o diagnóstico de PDA, tendo como principal objetivo a caracterização da morfologia e medir o diâmetro mínimo do ducto arterioso antes da oclusão por cateterismo (MacPhail & Fossum, 2018; Strickland & Oyama, 2016). O diagnóstico de PDA pode ser realizado com a injeção de meio de contraste no arco aórtico, se ocorrer o enchimento simultâneo da artéria pulmonar principal e da aorta é considerado concordante com PDA. O mesmo acontece na rPDA, onde o contraste é injetado na artéria pulmonar, e observa-se o enchimento simultâneo da artéria pulmonar e da aorta (Strickland & Oyama, 2016).

Classificação angiográfica

Foram descritos quatro fenótipos distintos de três tipos diferentes de ductos (Wesselowski et al., 2019). São classificados pelo grau de afunilamento, presença, ausência ou localização de estreitamento abrupto do ducto (Figura 7) (Kavanagh, 2022). O tipo I diminui gradualmente o tamanho desde a aorta ao ponto de inserção da artéria pulmonar, sem alteração abrupta no diâmetro do ducto. O tipo II apresenta um estreitamento distal abrupto, superior a 50%, que pode ser sub-categorizado dependendo da morfologia da porção proximal da PDA nos seguintes tipos: tipo IIa em que as paredes do ducto são paralelas, e o tipo IIb em que o formato do ducto é cônico (Kavanagh, 2022; MacPhail & Fossum, 2018), sendo o tipo IIa o mais comum (Doocy et al., 2018; MacPhail & Fossum, 2018; Wesselowski et al., 2019). O tipo III é caracterizado por uma aparência tubular, com pouco ou nenhum estreitamento no diâmetro do ducto, menos de 20%, antes da sua inserção na artéria pulmonar (Kavanagh, 2022; Wesselowski et al., 2019).

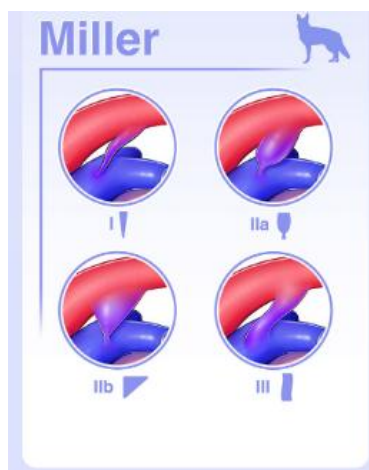


Figura 7: Classificação angiográfica do cão (Markovic et al., 2024)

A identificação do tipo III influencia as opções de tratamento, uma vez que esta anatomia não é considerada adequada para procedimentos mínimos invasivos com dispositivos como o *Amplatz Canine Duct Occluder* (ACDO). Neste casos são recomendados tratamentos através de ligadura cirúrgica de modo a evitar complicações relacionadas com o dispositivo decorrente da estabilidade inadequada do mesmo (Wesselowski et al., 2019). Duas subcategorias foram adicionadas por Doocy et al. (2018), o tipo IV que descreve múltiplos estreitamentos do ducto, e o tipo V que descreve todas as morfologias restantes que não se enquadram nos tipos I a IV.

Tratamento

Cirurgia

Cães com PDA, que apresentam um risco elevado de insuficiência cardíaca congestiva, devem ser tratados cirurgicamente através de ligadura ou oclusão do ducto, onde as taxas de sucesso são superiores a 95% (Strickland & Oyama, 2016). Com uma taxa de mortalidade cirúrgica entre 0 - 7%. Devido ao prognóstico reservado a longo prazo, o fecho da PDA está indicado preferencialmente antes das 16 semanas de idade. Em pacientes mais velhos, devem ser operados assim que é realizado o diagnóstico (Orton, 2023). Mesmo nos casos em que os pacientes já apresentem insuficiência cardíaca esquerda leve a moderada, regurgitação mitral funcional com sinais de edema pulmonar, verifica-se melhorias após o encerramento da PDA (Orton, 2023; Strickland & Oyama, 2016). O edema pulmonar deve ser previamente resolvido antes da anestesia e cirurgia (Strickland & Oyama, 2016). É importante estabilizar pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, uma vez que apresentam elevado risco anestésico, e devem ser submetidos ao encerramento da PDA o mais rapidamente possível (Orton, 2023; Strickland & Oyama, 2016). Pacientes com hipertensão pulmonar também podem ser operados, desde que a pressão da artéria pulmonar não tenha atingido níveis sistêmicos (Orton, 2023). A insuficiência cardíaca e fibrilação atrial são indicadores de mau prognóstico (Strickland & Oyama, 2016).

A cirurgia é a abordagem aconselhada para pacientes que apresentem PDA de grandes dimensões, ducto com formato tubular ou cães muito pequenos inelegíveis à oclusão por cateter. No entanto é um método mais invasivo, que requer toracotomia e internamento de 48 a 72 horas, com necessidade de analgesia no pós-operatório. A rPDA é uma via de decompressão do ventrículo direito. Por este motivo o seu encerramento cirúrgico é contraindicado uma vez que provocaria a falha aguda do ventrículo direito e consequentemente morte súbita. (Strickland & Oyama, 2016). No entanto pode ser realizado um tratamento com um inibidor da fosfodiesterase 5, como o sildenafil, para reduzir a pressão da artéria pulmonar e restabelecer o shunt da esquerda para a direita, com maior eficácia em gatos (Orton, 2023).

Descrição cirúrgica

A cirurgia consiste em posicionar o paciente em decúbito lateral direito e de modo a se preparar o tórax esquerdo para uma toracotomia. Esta é realizada no quarto espaço intercostal esquerdo que permite a exposição do trato de saída do ventrículo direito da artéria pulmonar e

do ducto arterioso (MacPhail & Fossum, 2018). Pode ser realizada uma radiografia torácica lateral para determinar o espaço intercostal mais apropriado (Orton, 2023).

Após a toracotomia, os lobos pulmonares são desviados caudalmente para expor a base do coração (Orton, 2023). Identifica-se o nervo vago esquerdo, no seu trajeto sobre o ducto arterioso, e isola-se com uma dissecação ao nível do ducto (MacPhail & Fossum, 2018; Orton, 2023). O nervo é retraído dorsal ou ventralmente com um ou dois fios de sutura (Orton, 2023), podendo ser de seda absorvível multifilamentar, ou fita umbilical (MacPhail & Fossum, 2018). Pode ocorrer sobreposição da veia cava cranial esquerda ao ducto arterioso, sendo esta isolada e retraída juntamente com o nervo vago (Orton, 2023). O ducto é isolado por meio de dissecação romba, sem abrir o saco pericárdico (MacPhail & Fossum, 2018; Orton, 2023). Deve ser evitada a dissecação romba medial ao ducto pela abertura e fecho do fórceps. Alternativamente estes devem ser manipulados cuidadosamente, permitindo que encontrem naturalmente o caminho ao redor do ducto (Orton, 2023). Para a ligadura, usar um fórceps em angulo reto, passar transversalmente atrás do ducto de modo a isolar a face caudal do mesmo. Na face cranial do ducto, é formado um plano de dissecação entre a aorta e a sua porção cranial, ao angular o fórceps 45° caudalmente. Os fórceps passam medialmente ao ducto, em direção craniocaudal, a segurar a sutura (seda 2-0, 0 ou 1) e passam por baixo do ducto (MacPhail & Fossum, 2018; Orton, 2023). Para que a sutura fique com duas extremidades e se evite a necessidade de passar o fio por trás do ducto duas vezes, este pode ser colocado em alça dupla e posteriormente cortado. Aperta-se a extremidade mais próxima da aorta, seguida do resto da estrutura. (MacPhail & Fossum, 2018).

Em alternativa, pode ser utilizada uma via intrapericárdica ou o método de Jackson-Henderson. Na abordagem intrapericárdica é realizada uma incisão no pericárdio e na pleura mediastínica, perpendicular ao ducto, ao nível da sua inserção na artéria pulmonar. Esta técnica permite uma maior exposição e melhor acesso às faces cranial e caudal da PDA, o que facilita o desenvolvimento dos planos de dissecação. A abordagem de Jackson-Henderson deve ser usada apenas quando houver hemorragia ou rutura associada à dissecação padrão que impeça a sua continuidade (MacPhail & Fossum, 2018).

A rutura do ducto arterioso ou de grandes vasos, resulta em hemorragias graves, sendo esta a causa mais comum de mortalidade operatória. Para a resolução da hemorragia, a PDA pode ser encerrada através de ponto de sutura em colchão largos e reforçados com *pledgets* sobre o ducto. Em alternativa a PDA pode ser isolada com pinças vasculares e suturado onde

as extremidades abertas são encerradas (Orton, 2023). As suturas de colchão utilizadas, são de polipropileno (3-0 a 4-0), reforçadas com almofadas de Teflon (*pledgets*) sobrepostas com padrão contínuo simples (MacPhail & Fossum, 2018).

Prognóstico

A cirurgia é curativa na maioria dos casos, quando realizada numa idade precoce (antes dos 6 meses). A regurgitação mitral e a insuficiência miocárdica secundária são geralmente reversíveis após a intervenção, sendo possível inclusive, a resolução completa mesmo em casos de insuficiência mitral severa. As alterações secundárias podem não ser totalmente reversíveis em animais mais velhos, particularmente em cães de raças grandes. No entanto o encerramento da PDA continua a ser indicado uma vez que fornece um alívio clínico significativo (Orton, 2023).

Oclusão por cateterismo

Este procedimento consiste na introdução de oclusores ductais no lúmen da PDA, provocando a embolização do mesmo. Os dispositivos são escolhidos com base na dimensão aproximada do ducto, determinado por angiografia ou ecografia (Strickland & Oyama, 2016). Estes são inseridos por cateterismo normalmente pelo acesso da artéria femoral. No entanto também já foi descrito a embolização com espirais de oclusão pela artéria carótida, assim como uma abordagem transvenosa pela veia femoral, onde o acesso ao ducto se realizou diretamente a partir da artéria pulmonar (MacPhail & Fossum, 2018; Strickland & Oyama, 2016). Múltiplas espirais podem ser necessárias para a oclusão completa do ducto, ao contrário do ACDO, onde normalmente apenas um dispositivo é suficiente (Strickland & Oyama, 2016).

O ACDO assim como *Amplatzer Vascular Plugs* (AVP) são dispositivos autoexpansíveis, com multicamadas de nitinol, que demonstraram uma oclusão eficaz numa diversa variedade de formatos e tamanhos de ducto. Têm melhores resultados do que a ligadura cirúrgica e outros métodos de oclusão por cateter particularmente o ACDO. Quando usado por via transarterial apresenta significativamente menos complicações e uma maior taxa de oclusão completa. Sendo a única limitação identificada o tamanho do paciente (MacPhail & Fossum, 2018).

Atualmente a oclusão por cateterismos é o método mais utilizado em cães uma vez que é menos invasivo e apresenta menor risco de rutura do ducto (Orton, 2023). Com uma redução no tempo de internamento e uma menor morbilidade pós-operatória, quando comparada com a ligadura cirúrgica uma vez que ambas as técnicas apresentam taxas de sucesso semelhantes.

Porém este método apresenta riscos de complicações tais como, embolização das espirais ou do dispositivo de oclusão, além da possibilidade do fecho incompleto do ducto (Strickland & Oyama, 2016). Se o paciente não possuir uma anatomia ductal com afunilamento este método não é viável, uma vez que impede a ancoragem segura do ocluser (Orton, 2023).

Descrição técnica

O paciente é posicionado em decúbito lateral direito, sob anestesia geral. A região femoral direita é rapada e preparada assepticamente para a cirurgia. O membro posterior esquerdo é posicionado de forma a expor a região femoral direita e o posterior direito é fixo em direção caudal para esticar as articulações do joelho e da anca (Martin et al., 2022). Para o acesso jugular o paciente deve ter o pescoço estendido com uma almofada por baixo, de modo a criar um arco com os membros anteriores recolhidos caudalmente (Weisse, 2015).

ACDO

Entre as abordagens terapêuticas minimamente invasivas, a oclusão com dispositivos ACDO tem sido relatada como o tratamento de eleição para cães com PDA (Bagardi et al., 2022).

Equipamento

Stauthammer (2015) recomenda para oclusão da PDA, o uso de um dispositivo de acesso vascular e introdutor (Figura 8A). Trata-se de um dispositivo curto com uma válvula unidirecional acoplada na extremidade, que permite o acesso e a passagem dos cateteres e dispositivos de entrega para o interior do lúmen do vaso minimizando a hemorragia. O dilatador reduz os danos endoteliais durante a introdução do dispositivo, enquanto o conector lateral permite a lavagem da mesma.

Para os estudos arteriais com contraste realizados com injetor automático Stauthammer (2015) recomenda o uso de um cateter angiográfico “*pigtail*” com marcadores de calibração (Figura 8B), uma vez que permite uma dispersão rápida e uniforme do contraste resultando numa angiografia homogênea. Os marcadores de calibração permitem compensar a amplificação da imagem durante medição do óstio do ducto. Caso não estejam presentes pode ser passado um cateter guia calibrado pelo lúmen do cateter.

Um cateter com extremidade angulada (Figura 8C) é utilizado para facilitar a passagem do cateter guia através do ducto até à artéria pulmonar principal, direcionando o cateter desde a aorta descendente para o interior do ducto. O cateter guia (Figura 8D) serve para guiar o dispositivo de entrega através do ducto até à artéria pulmonar principal. O comprimento do fio deve ser pelo menos o dobro da soma do comprimento do cateter angulado e do dispositivo de entrega. Normalmente, utiliza-se um fio de 0,035”, com ponta reta e flexível, de politetrafluoroetileno (PTFE), com núcleo de aço inoxidável e 260 cm de comprimento. Não é recomendável fios hidrofílicos de nitinol devido ao peso do dispositivo de entrega. O ACDO vem embalado num carregador que se liga ao cabo de entrega (Figura 8E), este carregador é essencial para a introdução do oclisor ductal no dispositivo de entrega. A válvula hemostática (Figura 8F) conectada à extremidade do cateter, permite a passagem do cateter guia ou oclisor ductal sem provocar hemorragia. A morsa (Figura 8G) fixa o cabo de colocação, facilitando a separação do dispositivo (ACDO) do cabo durante a implantação (Stauthammer, 2015).



Figura 8: Equipamento para cateterização. (A) Dispositivo de acesso vascular e introdutor. (B) Cateter angiográfico “pigtail” com marcadores de calibração. (C) Cateter com extremidade angulada. (D) Cateter guia. (E) ACDO carregado e dispositivo de entrega. (F) Válvula hemostática. (G) Morsa (Stauthammer, 2015)

Acesso vascular

A artéria femoral direita é acedida através de disseção cirúrgica (*cut-down*) (Kavanagh, 2022; Martin et al., 2022). São colocados dois pontos de tração absorvíveis ao redor da artéria femoral isolada, o assistente segura os pontos de tração proximal e distalmente, de modo a controlar a hemorragia. É inserida uma cânula intravenosa (com conector em forma de funil) para aceder ao lúmen arterial utilizando a técnica de Seldinger modificada. O estilete é

removido e o cateter guia introduzido através do lúmen do cateter para dentro da artéria seguido da remoção da cânula. Em cães de pequeno porte, utiliza-se uma cânula intravenosa de 24G e um fio guia de 0,018'', enquanto em cães de grande porte, a cânula é de 16G e o fio de 0,035'' (Martin et al., 2022).

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

Figura 9: Tabela do sistema de adaptação do ACDO (Stauthammer, 2015)

Diferentes convenções de medição são utilizadas para cateteres de orientação e dispositivos, sendo que o tamanho em *French* (Fr) corresponde ao diâmetro interno dos dispositivos e ao diâmetro externo dos cateteres guia. A escolha do tamanho do dispositivo de acesso vascular (4 - 10 Fr) depende do calibre do vaso e do tamanho necessário do dispositivo de entrega do ACDO, conforme representado na figura 9 (Stauthammer, 2015).

Idealmente, o dispositivo de acesso vascular deve ter um diâmetro 2 Fr maior do que o dispositivo de entrega necessária, para permitir a passagem desta. Quando são utilizados cateteres guia em vez de dispositivos, o dispositivo de acesso vascular deve ter o mesmo tamanho do cateter guia. Este procedimento é aconselhável em cães com peso superior a 5 kg ao invés de cães de menor porte. Nestes a artéria femoral é demasiado pequena para permitir, com segurança, a passagem do dispositivo de acesso vascular de 6 Fr que corresponde ao menor dispositivo capaz de acomodar o sistema de colocação do ACDO (Figuras 9 e 10A). O que torna o procedimento inviável em pacientes com menos de 2,5 kg (Stauthammer, 2015). No entanto, a oclusão da PDA foi bem-sucedida em cães pequenos (1,5 - 4,2 kg) com o uso de um protótipo ACDO de baixo perfil (Figura 10B) (MacPhail & Fossum, 2018).

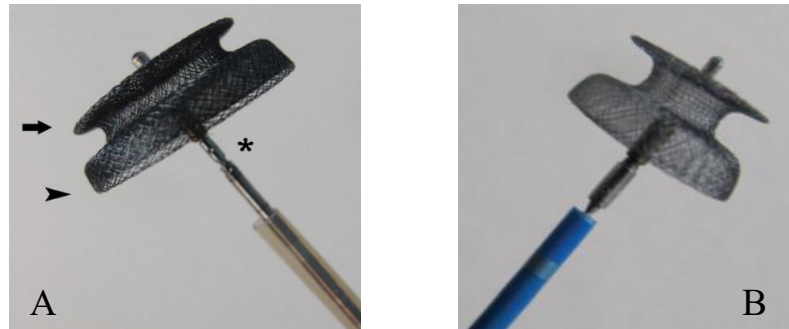


Figura 10: (A) *Amplatz Canine Duct Occluder*. Disco distal plano (seta) que reside na artéria pulmonar e o disco proximal em forma de concha (cabeça da seta) fica na ampola, separados por uma cintura curta que reside no do PDA. Microparafuso (*) no interior do disco proximal liga o ACDO ao cabo de entrega. (B) Dispositivo ACDO modificado, concebido para passar através de um cateter de 4 Fr, com uma redução das camadas da malha de nitinol (Stauthammer, 2015)

Após a escolha do tamanho do cateter de acesso vascular, este é inserido sobre o cateter guia, juntamente com o dilatador, e avançados até à aorta. Sendo posteriormente removido o cateter e o dilatador, com o cateter de acesso vascular suturado à pele para evitar a remoção acidental durante o procedimento (Martin et al., 2022).

Angiografia

Através do cateter de acesso vascular, o cateter angiográfico *pigtail* avança até à aorta, dorsalmente à PDA. A angiografia é realizada com uma taxa de administração rápida com meio de contraste não iónico (iodado), num volume de 1 ml/kg de peso corporal injetado através do cateter *pigtail* (Martin et al., 2022; Stauthammer, 2015). A angiografia é analisada para identificação do diâmetro mínimo do ducto (DMD - MDD: *minimal ductal diameter*) (Figura 11 - seta), este é identificado como o óstio pulmonar do ducto. O diâmetro da ampola do ducto pode ser utilizado para estimar o tamanho máximo do dispositivo (Stauthammer, 2015). O dispositivo ACDO selecionado deve ter um diâmetro da cintura entre 1,5 a 2,0 vezes o DMD determinado angiograficamente, sendo esta medida necessária para evitar a embolização do dispositivo .

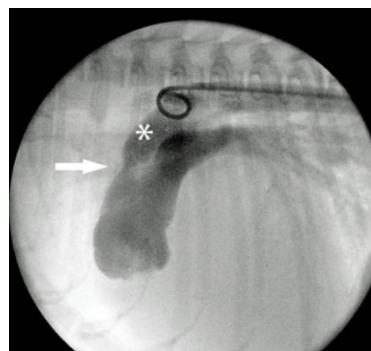


Figura 11: Angiograma do ducto. Ampola do ducto arterioso (*) ventral à aorta. Diâmetro mínimo do ducto (seta) (Stauthammer, 2015)

Após a análise angiográfica o cateter com extremidade angulada (4 a 5 Fr), é direcionado para a aorta e encaminhado até ao nível do ducto (Figura 12A). Na extremidade do cateter com extremidade angulada é colocada uma válvula hemostática para prevenir hemorragias, e permitir a passagem de um cateter guia. O cateter guia tem uma ponta flexível de 0,035", é introduzido através do lúmen do cateter com extremidade angulada e é avançado através da PDA até à artéria pulmonar. A sua ponta flexível deve ser mantida dentro do tronco pulmonar, enquanto o cateter com extremidade angulada é retirado (Figura 12B). O dispositivo de entrega (Figura 12C - seta) (4 - 8 Fr, dependendo do tamanho do ocluser ductal, como indicado na Figura 9) acoplada ao dilatador (Figura 12C - cabeça de seta) é avançada sobre o cateter guia até ao tronco pulmonar. Ao garantir que não ultrapassa o limite proximal da válvula pulmonar, evita-se a indução de arritmias na via de saída do ventrículo direito. Uma vez posicionados, o dilatador e o cateter guia são removidos em conjunto permanecendo apenas o dispositivo de entrega (Martin et al., 2022; Stauthammer, 2015). Caso ainda não tenha sido aplicada, a válvula hemostática é então conectada à extremidade do dispositivo (Stauthammer, 2015).

O ACDO é carregado no dispositivo de entrega (Figura 12D) utilizando soro fisiológico estéril heparinizado, de modo a eliminar as bolhas de ar (Martin et al., 2022; Stauthammer, 2015). A extremidade do ACDO deve ser retraída antes da exteriorização do disco distal, mantendo uma distância da válvula pulmonar para evitar danos valvulares por enredamento do dispositivo. O disco distal, assim como parte da cintura do ACDO, são exteriorizados para dentro da artéria pulmonar, e posicionados contra o óstio ductal através da retração simultânea do dispositivo e cabo de entrega (Figura 12E). O disco proximal é exteriorizado com tensão no cabo de entrega, o aliviar da tensão permitirá que o disco restabeleça a sua forma original (Figura 12F e 12G). Antes da libertação final do ACDO administra-se um pequeno volume de contraste (3-5 ml), através do lúmen do dispositivo de entrega para confirmar o posicionamento correto. Após a verificação da posição o cabo é retraído para o interior do dispositivo de entrega e, em seguida, o dispositivo de entrega e o cabo são removidos simultaneamente (Figura 12H). Pode ser observado um fluxo residual

(Figura 12H - seta) através do ACDO que normalmente desaparece após 5-10 minutos (Stauthammer, 2015).

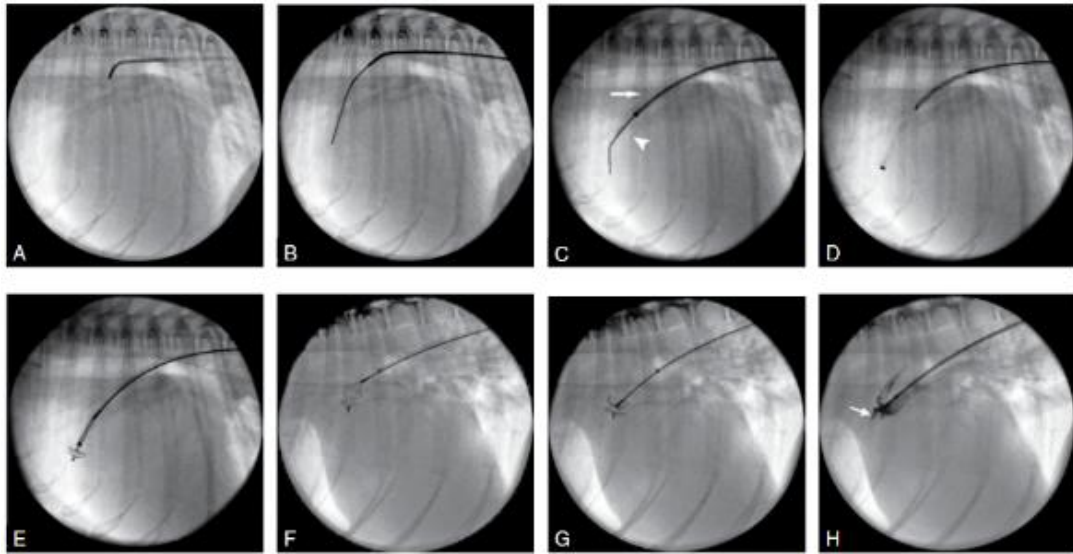


Figura 12: Etapas da colocação do dispositivo ACDO (Stauthammer, 2015)

Para finalizar o procedimento é removido o dispositivo de acesso vascular ou dispositivo de entrega. A zona de incisão da artéria femoral é encerrada com fio de sutura não absorvível 6-0 em padrão contínuo simples. O local da incisão é encerrado de forma padrão (Stauthammer, 2015). Alternativamente, o vaso de acesso pode ser ligado proximal e distalmente utilizando os pontos de tração previamente colocados com fio absorvível. A gordura subcutânea é fechada com suturas absorvíveis, sobrepondo-se às ligações vasculares. A pele é encerrada de forma padrão (Martin et al., 2022).

AVP

Tipos de AVP

Os dispositivos mais recentes com 3 segmentos (AVP-2) e 2 segmentos (AVP-3 e AVP-4) quando comparados com o modelo de segmento único (AVP-1), têm uma maior área de contacto, o que reduz o risco de migração. No entanto o AVP-4 (mais comprido de todos) nos casos de PDA curtos, pode ocorrer a protusão do dispositivo na aorta. Para o encerramento da PDA de grandes dimensões (ampola do ducto > 6mm) em cães de pequeno porte, o AVP-2 pode ser uma alternativa viável, pois está disponível em tamanhos superiores relativamente ao AVP-4 (limite de 8 mm). Contudo exige um dispositivo de entrega maior e precisa ser implantado por via inversa (veia femoral ou jugular). Já os modelos AVP-1 a AVP-3 requerem, no mínimo,

um dispositivo de entrega de 4 Fr que pode ser limitante em cães deste porte (Hulsman et al., 2021).

Amplatzer Vascular Plug 4 (AVP-4)

É um dispositivo que pode ser implantado através de um cateter de 4 Fr. É composto por dois lóbulos simétricos no qual, assim como o AVP-2, pode ser implantado tanto pela via arterial como pela via venosa. É alongado e afilado o que permite um encaixe perfeito na ampola ductal tipo II, que é o tipo mais comum em cães oferecendo uma alternativa à implantação de espirais metálicas em animais de pequeno porte (Hulsman et al., 2021).

Amplatzer Vascular Plugs 2 (AVP-2)

Possui 2 discos de retenção laterais (Figura 13 - cabeça de seta) e um componente central com o mesmo diâmetro (Figura 13 - *), de forma cilíndrica simétrica. Devido à sua forma simétrica, também pode ser utilizado por via vascular transvenosa através de cateteres de calibre mais pequeno (Bagardi et al., 2022).



Figura 13: *Amplatzer vascular plug 2* (Bagardi et al., 2022)

É utilizado em cães nos quais o tamanho do dispositivo de entrega é demasiado grande ou difícil de introduzir por via arterial. A abordagem transvenosa é uma venotomia cirúrgica na veia femoral (em cães com mais de 2,5 kg), ou na veia jugular esquerda (em cães com menos de 2,5 kg) (Martin et al., 2022). De forma semelhante ao acesso vascular arterial, o acesso vascular transvenoso pela veia femoral pode ser realizado por abordagem cirúrgica direta (*cut-down*) ou punção percutânea da veia femoral. Neste caso utiliza-se a técnica de Seldinger para a colocação do dispositivo de acesso vascular com o introdutor (Bagardi et al., 2022). A cateterização retrógrada da PDA é realizada com um cateter de extremidade curva (*end-hole*) e um cateter guia. Um fio em J é introduzido no cateter até à artéria pulmonar, e uma vez posicionado na altura da PDA o fio em J é trocado por um fio reto de ponta macia. Quando na

aorta o cateter é substituído por um cateter angiográfico multi-orifícios para a realização da angiografia e medições, como descrito anteriormente (Martin et al., 2022).

O tamanho do dispositivo deve ser 1,3 a 1,5 vezes maior que o diâmetro da ampola. Quando o diâmetro é inferior a 8 mm, é implantado através de um dispositivo de entrega de 4 Fr. Tanto o AVP-2 como o ACDO são removidos do carregador de modo a garantir uma fixação segura, e lavados com soro fisiológico. Os discos distal e intermédio são implantados e tracionados de modo a preencher a ampola, antes do disco proximal ser implantado ao nível do óstio (Figura 14 - D, E). O oclisor ductal é mantido no local durante cinco minutos antes da libertação definitiva. A finalização do procedimento é igual à descrita anteriormente (Martin et

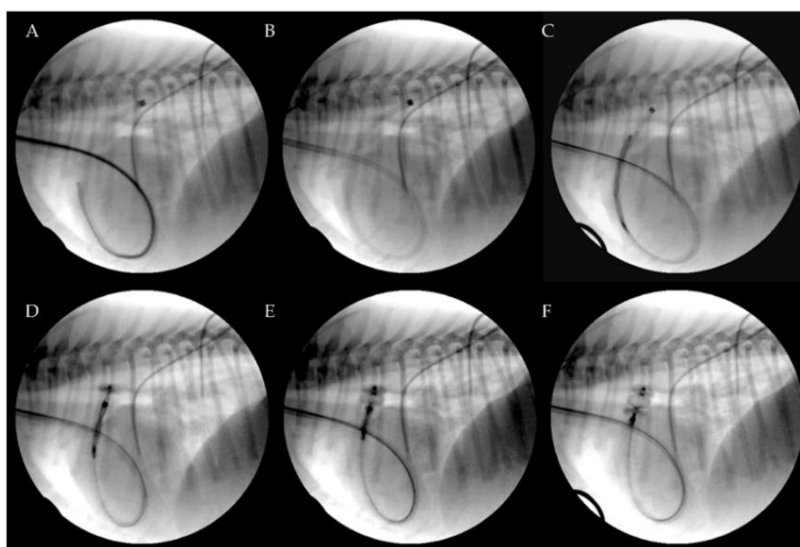


Figura 14: Etapas da colocação do dispositivo AVP-2 (Bagardi et al., 2022)

al., 2022).

Embolização por espirais

Pacientes que não são elegíveis para os dispositivos ACDO devem ser submetidos à ligadura cirúrgica ou à oclusão com um dispositivo diferente. A embolização com espirais (Figura 15) foi o primeiro método relatado para oclusão da PDA por cateterismo em cães, e pode ser realizada por via venosa ou arterial. Na abordagem transvenosa um cateter de 4 Fr é inserido na veia femoral e encaminhado até a artéria pulmonar, atravessando o ducto e chegando até à aorta. A espiral destacável de 0,052” ou 0,038”, com diâmetro de alça duas vezes maior que o diâmetro mínimo do ducto, é colocada através do ducto. A maioria das alças da espiral são libertadas dentro da ampola do ducto e 0,5 a 1 alça libertada no lado pulmonar. Esta prática

é atualmente menos utilizada em animais devido ao risco elevado de embolização da espiral (Stauthammer, 2015).



Figura 15: Espira de oclusão intravascular (MacPhail & Fossum, 2018)

A entrega das espirais por uma abordagem transarterial permite o monitoramento direto, através de angiografia, para verificar o grau de oclusão e facilitar a adição de mais espirais se necessário. A desvantagem deste método é a falta de controle na sua colocação uma vez que a espiral, após ser empurrada para fora do cateter de colocação, não pode ser reconduzida nem reposicionada. Em comparação com o ACDO existe maior número de cães com fluxo persistente após o procedimento (Stauthammer, 2015).

Tratamento Médico

Em animais com ICC antes da correção do defeito, ou considerados inadequados para anestesia e cirurgia, está indicada a terapêutica médica para o manejo da condição. Mesmo em estado avançado o tratamento médico pode ser mantido após o encerramento do ducto, especialmente se estiver presente insuficiência mitral grave ou falha miocárdica (Strickland & Oyama, 2016). A resolução completa dos sinais clínicos pode ser difícil ou impossível apenas com tratamento médico (MacPhail & Fossum, 2018).

Em pacientes com edema pulmonar deve ser administrada furosemida (Lasix®) com dose de 2-4 mg/kg, por via oral (PO), intravenosa (IV) ou subcutânea (SC) a cada 6-24h. Ou 1-2 mg/kg/h em infusão contínua (CRI) 24-48h previamente à cirurgia. Caso o paciente apresente fibrilação auricular deve ser controlada a frequência ventricular com bloqueador β -adrenérgico, bloqueador dos canais de cálcio ou amiodarona antes da cirurgia. A administração de amiodarona pode ser realizada com 15-20 mg/kg PO a cada 24h por 5-7 dias, seguido de 10 mg/kg PO a cada 24h. Ou de modo IV 1 mg/kg até um total cumulativo de 3 mg/kg, em alternativa administrar 150 μ g/kg/min em CRI (MacPhail & Fossum, 2018).

Atualmente não existem fármacos eficazes para promover o encerramento do ducto em cães ou gatos (Strickland & Oyama, 2016).

Materiais e métodos

Os casos clínicos apresentados foram selecionados por possuírem um diagnóstico prévio de PDA e pela necessidade de correção cirúrgica por técnica minimamente invasiva. Toda a informação utilizada foi recolhida no HEV-FMV ULusófona, local onde decorreu o estágio curricular e foi possível realizar este tipo de abordagem. Todos os casos relatados foram referenciados a partir de outros Centros de Atendimento Médico-Veterinário (CAMV).

Os dados foram obtidos através da análise dos registos clínicos dos pacientes, da observação direta e do acompanhamento dos casos durante o seu período de internamento, desde a admissão até à alta.

Para a recolha dos dados foram consultadas as fichas clínicas dos animais em estudo, utilizando o software Boommed® e PetUniversal® (Hopi), assim como as suas respetivas análises sanguíneas através do sistema de Laboratório de Análises Clínicas e Histopatologia (LACH).

Casos clínicos

Caso clínico 1

Paciente

Espécie canina, macho fértil, raça Spitz Alemão, com microchip, 5 meses de idade e 4,240 kg de peso corporal.

História clínica

Proveniente de outro CAMV, o paciente foi reencaminhado para o HEV-FMV-ULusófona com diagnóstico prévio de PDA com o objetivo de realizar a correção cirúrgica através de abordagem minimamente invasiva. Estava medicado com pimobendan (Cardisure® 2,5 mg), meio comprimido, PO, duas vezes ao dia (BID). Profilaxia vacinal e anti-parasitária atualizada, sem precedente médicos conhecidos.

Exame de Estado Geral

O paciente foi admitido após um período de oito horas de jejum de sólidos, sob medicação habitual. Na avaliação inicial encontrava-se clinicamente estável, estado mental alerta e nervoso, com uma condição corporal de 5/9 de acordo com o *Body Condition Score* (BCS). No exame físico foi auscultado um sopro contínuo holossistólico de alta intensidade (Grau V/VI), compatível com a PDA. O tempo de reflexão capilar (TRC) era inferior a 2 segundos, mucosas rosadas e húmidas e prega de pele normal. A frequência respiratória (FR) de 78 respirações por minuto (rpm), a frequência cardíaca (FC) de 144 batimentos por minuto (bpm), com temperatura de 39°C, pulso forte e concordante.

Exames Complementares

Foram realizados exames laboratoriais pré-cirúrgicos, nomeadamente hemograma completo e perfil bioquímico (Tabela 2 e 3, respetivamente), sem alterações clinicamente relevantes. Também foram avaliadas as provas de coagulação, com tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) de 10,48 segundos e tempo de protrombina (TP) de 15,3 segundos.

Estes exames foram realizados com o intuito de promover maior segurança anestésica e cirúrgica, bem como de caracterizar a evolução do PDA e respetivas alterações hemodinâmicas, permitindo um planeamento adequado da intervenção. Uma vez que é administrado contraste endovenoso intra-operatório heparinizado, durante a fluoroscopia, a realização de provas de coagulação é importante para prevenir hemorragia posterior.

Tabela 2: Hemograma pré-cirúrgico do Caso Clínico 1

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência	Unidades
Eritrócitos	7,06	5,2 - 7,9	$\times 10^6/\mu\text{L}$
Hemoglobina	16,4	12,4 - 19,2	g/dL
Hematócrito	45,9	35,0 - 52,0	%
Volume Corpuscular Médio (VCM)	65,0	60,0 - 71,0	fL
Hemoglobina Corpuscular Média (CMH)	23,2	21,9 - 26,3	pg
Concentração da Hemoglobina Corpuscular Média (MCHC)	35,7	34,4 - 38,1	g/dL
Distribuição dos eritrócitos (RDW)	15,1	13,2 - 19,1	%
Leucócitos	11,84	5,6 - 20,4	$\times 10^3/\mu\text{L}$
Neutrófilos segmentados	5,75	2,9 - 13,6	$\times 10^3/\mu\text{L}$
Linfócitos	4,29	1,1 - 5,3	$\times 10^3/\mu\text{L}$
Monócitos	0,88	0,4 - 1,6	$\times 10^3/\mu\text{L}$
Eosinófilos	0,89	0,1 - 3,1	$\times 10^3/\mu\text{L}$
Basófilos	0,03	0,0 - 0,1	$\times 10^3/\mu\text{L}$
Plaquetas	294	150 - 500	$\times 10^3/\mu\text{L}$
Volume Plaquetário Médio (VPM)	10,8	9,1 - 12,7	fL
Plaquetócrito (PCT)	0,32	0,14 - 0,61	%

Tabela 3: Perfil bioquímico pré-cirúrgico do Caso Clínico 1

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência	Unidades	Observações
Proteínas Totais	5,55	5,4 - 7,2	g/dL	
Globulinas	2,2	2,5 - 3,4	g/dL	Abaixo do normal
Creatinina	0,82	0,4 - 1,8	mg/dL	
Albumina	3,35	2,9 - 3,8	g/dL	
Ureia	27,4	9 - 27	mg/dL	Ligeiramente alta
Glucose	109,7	82 - 116	mg/dL	
Alanina Amino transferase (ALT)	47,8	24 - 97	U/L	

A ETT confirmou a presença da PDA com diâmetro do ducto estimado de 2 a 3 mm, associado a uma dilatação do ventrículo esquerdo.

Como está representado na Figura 16, este caso apresentava uma FE de 37,41% e uma fração de ejeção (FEj) de 68,79%, ambas dentro dos valores de referência. No entanto, observou-se um Índice de Volume Diastólico Final (VDFi) de 158 mL/m² e um Índice de Volume Sistólico Final (VSFi) de 49,46 mL/m², superiores aos valores de referência. O

diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole (DIVED) era de 3,23 cm. O rácio átrio esquerdo/aorta (AE/Ao) de 1,64, dentro do limite superior do valores de referência (Figura 17).

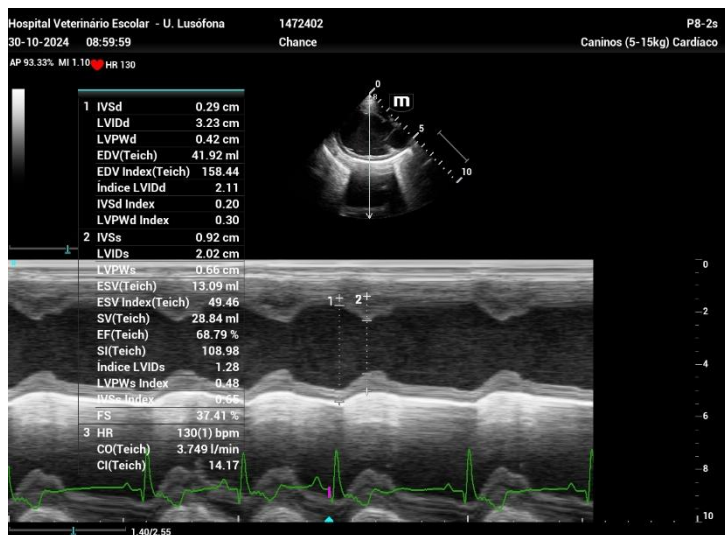


Figura 16: Ecocardiograma pré-cirúrgico do Caso Clínico 1. Diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole (LVIDd). Fração de encurtamento (FS); Fração de ejeção (EF). (Propriedade intelectual do HEV-FMV-ULusófona)

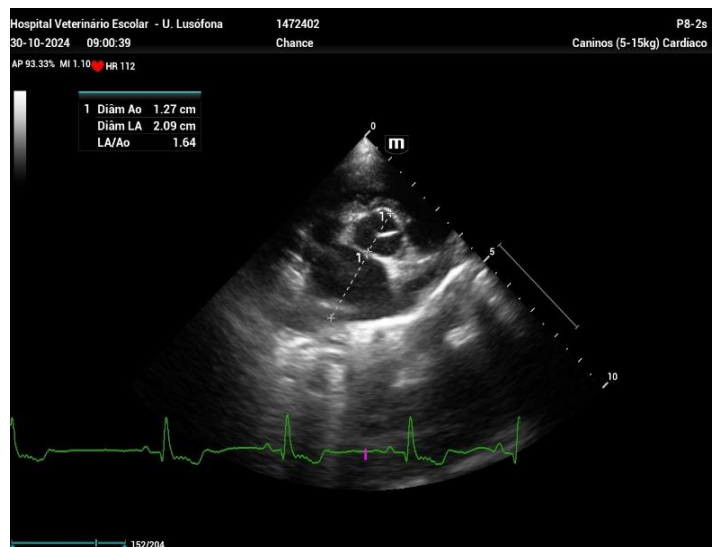


Figura 17: Rácio átrio esquerdo/aorta (LA/Ao) do Caso Clínico 1 (Propriedade intelectual do HEV-FMV-ULusófona)

Anestesia

Com base nos achados ecocardiográficos e laboratoriais, avançou-se com a anestesia para a correção cirúrgica por via minimamente invasiva, utilizando o dispositivo ACDO.

Foi classificado como *American Society of Anesthesiologists* (ASA) IV. Após tricotomia e assepsia da pele com álcool etílico a 70%. Foram colocados 2 cateteres (22G) na veia cefálica direita para administração da pré-medicação e fluidoterapia.

Foi realizada a pré-oxigenação pela técnica flow-by a 3L/min de fluxo de oxigénio, seguida da administração da pré-medicação:

- Maropitant (Prevomax® 10 mg/ml): 0,4 ml (1 mg/kg) IV.
- Metadona (Semfortan® 10 mg/ml): 0,04 ml (0,1 mg/kg) IV.

Dois minutos depois foi realizada a indução com 1ml (2-4 mg/kg) de propofol (Lipuro® 10 mg/ml) IV, e 0,2 ml (0,2 mg/kg) de midazolam (Dormazolan® 5 mg/ml) IV. Foi realizada a intubação endotraqueal, com tubo de 6 mm de diâmetro interno, e este foi conectado ao circuito aberto da máquina anestésica Mindray Veta 3®. Dez minutos depois da indução foi administrado lentamente 0,93 ml (22 mg/kg) de cefazolina (Cefazolin Hikma IV® 100 mg/ml) IV.

A manutenção anestésica foi realizada através de CRI de fentanil (Fentadon® 50 µg/ml) a 2 µg/kg/h, lidocaína (Lidor® 20mg/ml) a 50 µg/kg/min e midazolam (Dormazolan® 5 mg/ml) a 0,3 mg/kg/h. Nos momentos de hipotensão foi realizado CRI de dobutamina (Dobutamina Generis® 12,5 mg/ml) a 2-4 µg/kg/min.

Foi colocado um cateter arterial (24G) na artéria metatarsiana esquerda, para realizar a medição das pressões arteriais invasivas durante o período intraoperatório. De seguida procedeu-se à tricotomia e desinfecção primaria da zona cirúrgica, com clorexidina 0,5% e álcool a 70%.

O animal foi transferido para a sala cirúrgica onde foi conectado à máquina anestésica Mindray WATO EX-35Vet®. Foram colocados os equipamentos de monitorização incluindo o capnógrafo o pulsioxímetro (sensor colocado na língua), elétrodos de ECG e termómetro esofágico. Foi permitida a ventilação espontânea do paciente durante a anestesia, sendo a manutenção anestésica realizada com isoflurano (0.5 a 1%) vaporizado em 80% de oxigénio e 20% de ar médico. O end-tidal de isoflurano manteve-se entre os 0.6 e 0.9%. A fracção inspiratória de oxigénio manteve-se nos 60 - 70%. A fracção expirada de CO₂ variou entre os 35 e 45 mmHg.

A pressão arterial sistólica (PAS), a pressão arterial diastólica (PAD) e a pressão arterial média (PAM), foram monitorizadas invasivamente com recurso ao monitor Mindray BeneVision N15®. É colocado soro fisiológico heparanizado 1000ml (NaCl 0,9%) no sistema Riester Metpak® 1000 ml pressurizado a 300 mmHg (milímetros de mercúrio). O transdutor de pressão é calibrado e nivelado ao nível do coração do paciente, para uma leitura correta das pressões. Os parâmetros anestésicos foram registados a cada 5 minutos. A temperatura do animal foi mantida através de aquecimento de ar quente (Mistral-Air®, the 37 Company) e de garrafas de soro fisiológico aquecido a 37 - 38° colocadas lateralmente junto do animal. Foram acoplados os CRI previamente preparados, bem como a fluidoterapia de Lactato de Ringer 1000ml (B. Braun®) a uma taxa de 1 - 2 ml/kg/h. A antisepsia final do campo cirúrgico, foi realizada através de compressas de clorexidina 2% e álcool a 70% aplicadas alternadamente em movimentos circulares afastando-se do local da incisão.

Antes do início da cirurgia, o paciente apresentava-se ligeiramente bradicárdico, com uma frequência cardíaca de aproximadamente 60 bpm. Foi administrado glicopirrolato (8 mcg/kg IV), o que resultou num aumento da frequência cardíaca para cerca de 210 bpm. Estes valores diminuíram gradualmente ao longo de cerca de 45 minutos, atingindo os 80 bpm,

momento em que foi necessária uma segunda administração de glicopirrolato na mesma dose, elevando novamente a frequência cardíaca para cerca de 170 bpm. Durante todo o procedimento, as pressões arteriais mantiveram-se dentro dos valores de referência, com PAM entre 55 - 100 mmHg, PAS entre 90 - 130 mmHg e PAD entre 30 - 80 mmHg. Os restantes parâmetros monitorizados mantiveram-se dentro dos limites normais.

Cirurgia

Foi realizada uma incisão na pele na face medial do fêmur direito após infiltração cutânea de 0,42 ml (2 mg/kg) de lidocaína (Lidor® 20mg/ml), para ter acesso pela artéria femoral direita (Figura 18).



Figura 18: Acesso pela artéria femoral do membro posterior direito do Caso Clínico 1 (Imagem de autoria própria)

No entanto o dispositivo ACDO revelou-se demasiado grande para ser possível introduzir com sucesso por esta via. Optou-se então por encerrar o acesso femoral com Monosyn® 2/0 para sutura dos tecidos e agrafos cutâneos para a finalização da pele. Alterou-se a via de acesso para a veia jugular direita reposicionando o paciente em decúbito dorsal. Para tal foram retirados e reposicionados os equipamentos de monitorização, bem como a fluidoterapia, CRI e as medições da PA, e foi realizada a tricotomia e antissepsia na região cervical. Cerca de 1 hora após a mudança de acesso foi colocado ao nível da ampola do PDA uma espiral oclusora.

O procedimento foi realizado sob orientação fluoroscópica com o equipamento OEC One® (GE Healthcare), que permite a visualização em tempo real por meio de imagens dinâmicas. Esperou-se 5 minutos para assegurar coagulação local. Na auscultação pós-oclusão,

persistia um sopro residual (grau III/VI). O encerramento cirúrgico seguiu o mesmo protocolo que o acesso femoral incluindo o hemoclip vascular, Monosyn® 2/0 e agrafos cutâneos.

O procedimento desde o início da anestesia ao fim da cirurgia teve duração total de 142 minutos. O paciente não recebeu quaisquer resgates anestésico, à exceção de 0,5 ml propofol no momento de mudança do acesso e glicopirrolato (Robinul® 0,2 mg) 8 µg/kg para as situações onde a FC foi inferior a 80 bpm.

Pós-operatório

O paciente recuperou na unidade de cuidados intensivos e recebeu meloxicam (Meloxidyl® 5mg/ml) 0,08 ml (0,1 mg/kg) SC, bem como um bólus de 2,12 ml de glucose (0,5 mg/kg) IV, uma vez que apresentava glicemia de 81mg/dl. O paciente foi extubado 10 minutos depois o fim da cirurgia. Não foi mantida fluidoterapia pós-operatória. Uma vez em estação e alerta, foi colocada água à disposição e uma pequena quantidade de alimento.

Os parâmetros pós-operatórios registados foram: PA de 137/76 mmHg (PAM: 90), FR de 24 rpm, FC de 102 bpm e 37.4°C de temperatura. A glicémia subiu para os 105 mg/dl.

Dia de alta

No dia seguinte à cirurgia, foi realizada uma nova ecocardiografia (Figura 19), que revelou normalização dos fluxos cardíacos e redução do volume cardíaco. Porém, à auscultação, manteve-se o sopro cardíaco de grau III/VI.

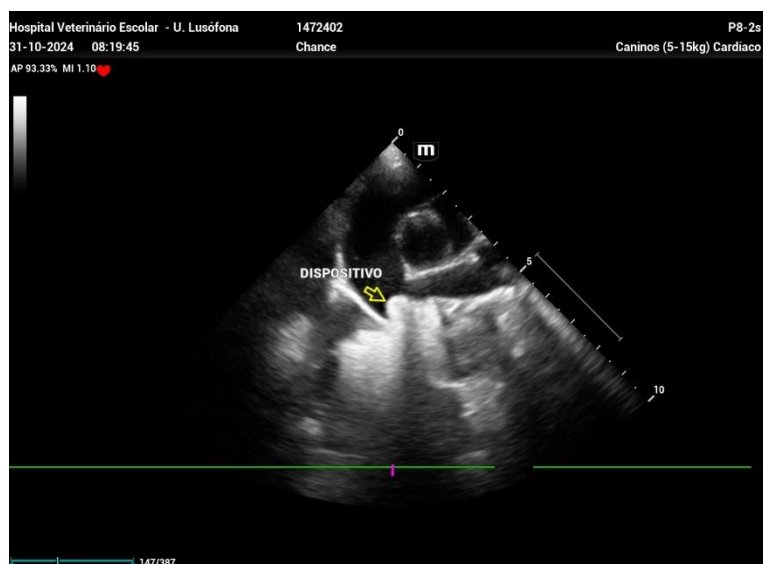


Figura 19: Ecocardiograma no 1.º dia pós-operatório do Caso Clínico 1. Observação da espiral oclusora (Propriedade intelectual do HEV-FMV-ULusófona)

Contudo o paciente não apresentava movimento nem propriocepção do membro posterior direito, associada possivelmente à compressão/ inflamação do nervo safeno durante a cirurgia. Esta reação poderá ser devido à manipulação vascular durante a tentativa de acesso femoral, porém manteve a sensibilidade profunda medial e lateral. O membro manteve sempre temperatura normal e pulso metatarsiano presente.

No exame de estado geral, tinha PA de 187/100 mmHg (PAM: 119), 180 de FC.

Teve alta com prescrição de:

- Meloxicam (Inflacam® 0.5mg/ml): 0,8 ml (0,1 mg/kg), PO, SID, por 3 dias.
- Cefalexina (Rilexine® 75 mg): 1 comprimido (30 mg/kg), PO, BID, por 7 dias.
- Maropitant (Cerenia® 24mg): ¼ de comprimido (1 mg/kg), PO, SID, por 3 dias.
- Vitamina B12 e B9 (Cobalin®): 1 cápsula a cada 2 dias (<10 kg: 1 cápsula em dias alternados), PO, por 3 semanas.
- Cloridrato de tramadol (Tramadol gotas® 100mg/ml): 0,16 ml (1 - 3 mg/kg), PO, TID, por 7 dias.

Foi recomendado fisioterapia, voltar ao fim de 7 dias para retirar os agramos, reavaliação após 1 mês e novamente ao fim de 3 meses.

Reavaliação

A fim de 1 mês, em novembro, realizou-se uma ecocardiografia de reavaliação onde foi possível observar uma diminuição no rácio AE/Ao para 1.5 (Figura 20) e observar a localização da espiral oclusora (Figura 21). Manteve a FC de 186 bpm.



Figura 20: Ecocardiograma do Caso Clínico 1, 1 mês pós-cirúrgico. Rácio AE/Ao (Propriedade intelectual de Dr. Pedro Parreira)



Figura 21: Localização da espiral oclusora. Ao: Aorta; RDAP: Remanescência do Ducto Arterioso Persistente (Propriedade intelectual de Dr. Pedro Parreira)

O paciente retornou 8 meses depois para uma nova intervenção de correção do PDA, realizada por toracotomia com colocação de suturas para oclusão definitiva do ducto. Apresentou boa evolução, embora tenha permanecido uma pequena fuga residual.

Caso clínico 2

Paciente

Espécie canina, fêmea fértil, raça Ratonero Bodeguero Andaluz, 7 meses de idade, peso de 9,6 kg.

História Clínica

A paciente foi reencaminhada para o HEV-FMV-ULusófona para correção minimamente invasiva de PDA, previamente diagnosticado em outro CAMV por ecocardiografia realizada aos 5 meses de idade. O exame ecocardiográfico foi repetido aos 6 meses, no mesmo CAMV, evidenciando agravamento da condição e aumento do diâmetro do ducto.

Estava medicada com pimobendan (Cardisure® 5 mg) ½ comprimido PO BID, e benazepril + espironolactona (Cardálise® 2,5 mg / 20 mg) 1 comprimido PO SID. No dia da cirurgia a paciente não recebeu a dose noturna de Cardálise®, tendo apenas recebido o Cardisure® pela manhã.

Exame de Estado Geral

No dia de admissão, a paciente apresentava-se alerta, stressada e assustada, com condição corporal de 4,5/9 BCS. No exame físico tinha o TRC < 2 segundos, prega de pele

normal, mucosas orais rosadas e brilhantes, frequência cardíaca de 129 bpm, frequência respiratória de 43 rpm e temperatura corporal de 38,7 °C. Na auscultação apresentava um sopro cardíaco holossistólico (grau VI/VI). De acordo com a tutora, apresentava tosse esporádica. O estado vacinal encontrava-se atualizado e a paciente estava em jejum desde as 19h do dia anterior.

Foi realizada tricotomia e assepsia com clohexidina 0,5% e álcool etílico a 70% na região da veia cefálica onde se procedeu à colocação de um cateter azul (22G) para colheita de amostras sanguíneas e administração de fármacos, tendo sido posteriormente encaminhada para a ecocardiografia.

Exames Complementares

Foram realizadas as análises sanguíneas e bioquímicas, que não apresentavam alterações significativas (Tabela 4 e 5, respetivamente), para avaliar o estado geral de saúde da paciente e prepará-la para anestesia e cirurgia. Foram realizadas provas de coagulação pré-cirúrgicas que se encontravam dentro dos limites de referência para a espécie.

Tabela 4: Hemograma pré-cirúrgico do Caso Clínico 2

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência	Unidades	Observações
Eritrócitos	7,02	5,2 - 7,9	x10 ⁶ /uL	
Hemoglobina	15,4	12,4 - 19,2	g/dL	
Hematócrito	43,6	35,0 - 52,0	%	
Volume Corpuscular Médio (VCM)	62,1	60,0 - 71,0	fL	
Hemoglobina Corpuscular Média (CMH)	21,9	21,9 - 26,3	pg	
Concentração da Hemoglobina Corpuscular Média (MCHC)	35,3	34,4 - 38,1	g/dL	
Distribuição dos eritrócitos (RDW)	16,9	13,2 - 19,1	%	
Leucócitos	15,05	5,6 - 20,4	x10 ³ /uL	
Neutrófilos segmentados	10,13	2,9 - 13,6	x10 ³ /uL	
Linfócitos	3,53	1,1 - 5,3	x10 ³ /uL	
Monócitos	1,00	0,4 - 1,6	x10 ³ /uL	
Eosinófilos	0,36	0,1 - 3,1	x10 ³ /uL	
Basófilos	0,03	0,0 - 0,1	x10 ³ /uL	
Plaquetas	345	150 - 500	x10 ³ /uL	
Volume Plaquetário Médio (VPM)	9,0	9,1 - 12,7	fL	Abaixo do normal
Plaquetócrito (PCT)	0,31	0,14 - 0,61	%	

Tabela 5: Perfil bioquímico pré-cirúrgico do Caso Clínico 2

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência	Unidades	Observações
Proteínas Totais	5,85	5,4 - 7,2	g/dL	
Globulinas	2,73	2,5 - 3,4	g/dL	
Creatinina	0,79	0,4 - 1,8	mg/dL	
Albumina	3,12	2,9 - 3,8	g/dL	
Ureia	28,3	9 - 27	mg/dL	Ligeiramente aumentado
Glucose	112,5	82 - 116	mg/dL	
Alanina Aminotransferase (ALT)	56,1	24 - 97	U/L	

A ETT pré-operatória revelou sinais ecográficos de congestão pulmonar, com a veia pulmonar dilatada em comparação com o ramo direito da artéria pulmonar, e um rácio AE/Ao de 1,86, acima do intervalo de referência (Figura 22). A PDA apresentava dimensões estimadas de 3 a 4 mm. A FE apresentava-se diminuída (20%), abaixo do intervalo de referência, e o DIVED foi de 4,71 cm, correspondendo a um DIVEDN (diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole normalizado) de 2,42 cm, superior ao limite de referência. Com valores de FEj de 40,98%, dentro dos valores normais (Figura 23).

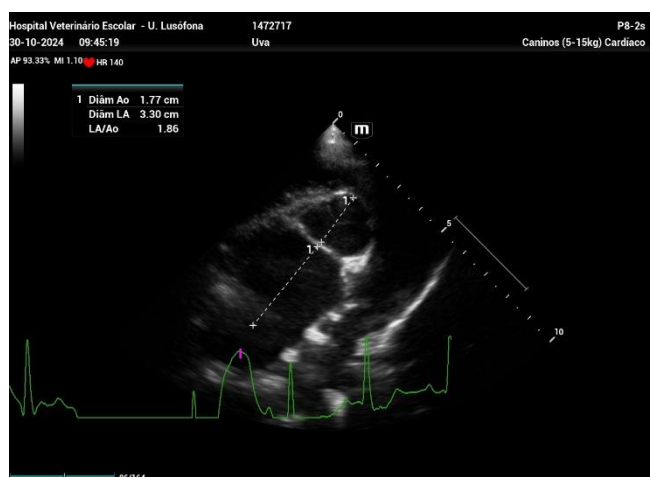


Figura 23: Rácio átrio esquerdo/aorta (AE/Ao) do Caso Clínico 2 (Propriedade intelectual do HEV-FMV-ULusófona)

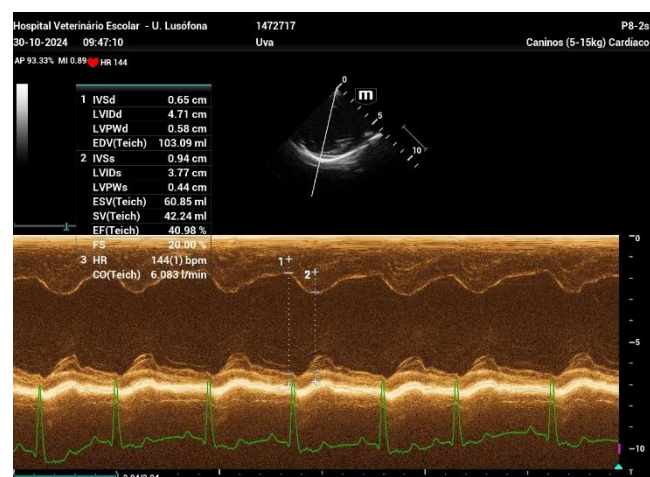


Figura 22: Ecocardiograma pré-cirúrgica do Caso Clínico 2. Diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole (LVIDd); Fração de encurtamento (FS); Fração de ejeção (EF) (Propriedade intelectual do HEV-FMV-ULusófona)

Anestesia

Classificada como ASA IV, a paciente foi pré-oxigenada pela técnica flow-by a 3L/min de fluxo de oxigénio e de seguida administrados os seguintes fármacos IV:

- Maropitant (Prevomax® 10 mg/ml): 0,4 ml (1 mg/kg).
- Metadona (Semfortan® 10 mg/ml): 0,04 ml (0,1 mg/kg).

Quatro minutos depois foi realizada a indução com 2 ml (2 - 4 mg/kg) de propofol (Lipuro® 10 mg/ml) IV e 0,38 ml (0,2 mg/kg) de midazolam (Dormazolan® 5 mg/ml) IV. Foi realizada a entubação endotraqueal com tubo de 7 mm, e conectada ao circuito aberto da máquina anestésica Mindray Veta 3®. Dez minutos após a indução foi administrada lentamente 2,1 l ml (22 mg/kg) de cefazolina (Cefazolin Hikma IV® 100 mg/ml) IV.

A manutenção anestésica foi realizada com CRI de fentanil (Fentadon® 50 µg/ml) a 8 µg/kg/h, lidocaína (Lidor® 20mg/ml) a 50 µg/kg/min e midazolam (Dormazolan® 5 mg/ml) a 0,3 mg/kg/h. Também foi realizado CRI de dobutamina (Dobutamina Generis® 12,5 mg/ml) que variou entre a 2 - 6 µg/kg/min durante a cirurgia.

Procedeu-se à tricotomia e desinfecção primária da zona cirúrgica com clorexidina 0,5% e álcool a 70%.

A paciente foi transferida para a sala cirúrgica onde foi conectada à máquina anestésica Mindray WATO EX-35Vet®, com os mesmos equipamentos de monitorização mencionados no Caso Clínico 1. Tinha fluidoterapia com Lactato de Ringer 1000ml (B. Braun®) realizada a uma taxa de 2 ml/kg/h. Assim como a colocação do material de medição da PA.

A paciente permitiu uma ventilação espontânea durante a anestesia, sendo a manutenção anestésica realizada com isoflurano (0.6 a 1%) vaporizado em 80% de oxigénio e 20% de ar médico. O end-tidal de isoflurano manteve-se entre os 0.4 e 0.6%. A fracção inspiratória de oxigénio manteve-se nos 60 - 70%. A fracção expirada de CO₂ variou entre os 40 e 55 mmHg. Os parâmetros anestésicos foram registados a cada 5 minutos. A temperatura do animal foi mantida através de pacotes de soro fisiológico previamente aquecidos.

A antisepsia final do campo cirúrgico foi realizada através de compressas de clorexidina 2% e álcool a 70% aplicadas alternadamente, em movimentos circulares, afastando-se do local da incisão.

O procedimento anestésico deste caso clínico decorreu sem intercorrências relevantes. Antes do início da cirurgia, a paciente apresentava-se ligeiramente bradicárdica (55 bpm). Após a administração de glicopirrolato (8 mcg/kg IV), a frequência cardíaca aumentou para cerca de 130 bpm, estabilizando posteriormente entre 100 - 110 bpm durante todo o procedimento. As pressões arteriais mantiveram-se estáveis ao longo da cirurgia, com PAM entre 55 - 70 mmHg, PAS entre 80 - 100 mmHg e PAD entre 30 - 50 mmHg.

Cirurgia

Inicialmente a paciente apresentava FC de 130 bpm, PA de 120/45 mmHg (PAM: 70).

Deu-se início à cirurgia com uma incisão na pele na face medial do fêmur direito após infiltração cutânea de 0,96 ml (2 mg/kg) de lidocaína (Lidor® 20mg/ml), para se ter acesso pela artéria femoral direita. O ducto apresentava 3,6 a 4 mm de diâmetro onde foi colocado um dispositivo ACDO com diâmetro de cintura de 7mm (Figura 24). Sendo este colocado ao nível da ampola da PDA (Figura 25). O procedimento foi realizado sob a mesma orientação fluoroscópica previamente mencionada.

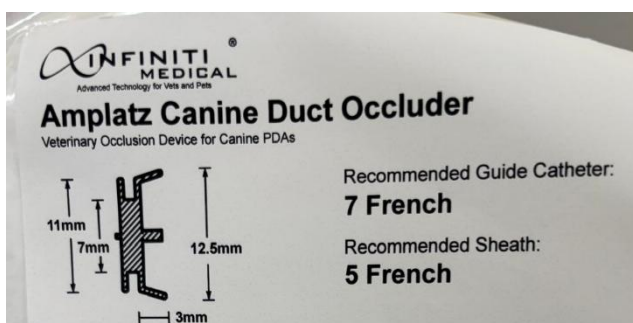


Figura 24: Dispositivo ACDO selecionado para o Caso Clínico 2 (Imagem de autoria própria)

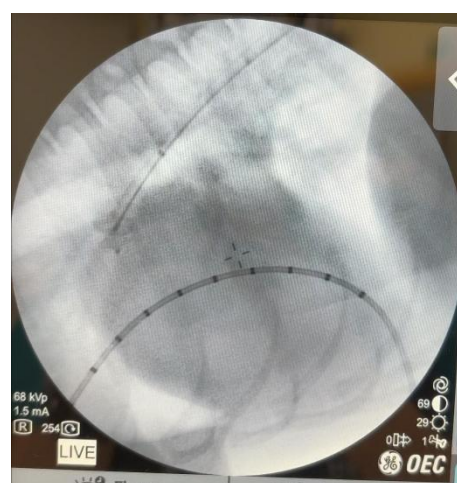


Figura 25: ACDO posicionado na ampola do ducto Caso Clínico 2 (Imagem autoria própria)

A ventilação da paciente foi espontânea nos primeiros 35 minutos de anestesia. Porém devido à hipercapnia intra-operatória (dióxido de carbono no final da expiração - $\text{ETCO}_2 > 45\text{mmHg}$), a paciente passou para Ventilação com Volume Controlado (VCV - *Volume-Controlled Ventilation*). Os parâmetros ventilatórios usados foram os seguintes: volume tidal de 10 - 12 ml/kg, 14 respirações por minuto, com pico de pressão inspiratória (PIP - *Peak Inspiratory Pressure*) de 10 - 12 cmH_2O , um rácio Inspiração:Expiração (I:E *Inspiratory:Expiratory Ratio*) de 1:2 e pressão positiva no final da expiração (PEEP - *Positive End-Expiratory Pressure*) de 3 mmHg.

A colocação do dispositivo ACDO ocorreu 42 minutos após o início da cirurgia, esperando-se 5 minutos para assegurar a coagulação intraductal. Durante este período registou-se hipotensão arterial, motivo pelo qual a paciente regressou à ventilação espontânea. A auscultação cardíaca pós-oclusão não evidenciou sopro residual. Para o encerramento cirúrgico

foi utilizado um hemoclip para oclusão venosa, sutura muscular com Monosyn® 2/0 e aplicação de agrafos cutâneos.

O procedimento teve duração de 75 minutos desde o início da anestesia até ao fim da cirurgia. A paciente não recebeu quaisquer resgates anestésico, à exceção de 1 ml propofol antes de iniciar ventilação mecânica, devido a um plano anestésico muito superficial.

Pós-operatório

A recuperação foi realizada na unidade de cuidados intensivos onde recebeu meloxicam (Meloxidyl 5mg/ml) 0,19 ml (0,1 mg/kg) SC. Não manteve fluidoterapia contínua e foi extubado 5 minutos após o fim da cirurgia. A paciente ao acordar apresentou excitação motora (pedalagem). Devido ao stress e excitação no período de internamento foi administrado cloridrato de trazodona (Trazodona® 100mg), ½ comprimido (5 mg/kg) PO, BID.

A paciente retomou o benazepril na noite após a cirurgia, após ter iniciado alimentação e ingestão de água voluntariamente.

Os parâmetros pós-operatórios registados eram: PA de 112/69 mmHg (PAM: 81), FR de 21 rpm, FC de 76 bpm e 37°C de temperatura.

Dia de Alta

No dia seguinte realizou ecocardiografia onde era possível observar o dispositivo ACDO sem regurgitação (Figura 26).

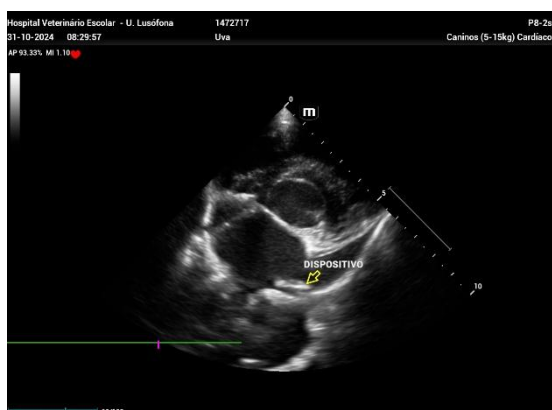


Figura 26: Ecocardiograma no 1.º dia pós-operatório do Caso Clínico 2. Observação do dispositivo ACDO.

No exame de estado geral, tinha pressões arteriais de 150 /114 mmHg (PAM: 119), 20 rpm de FR.

Teve alta com a seguinte medicação:

- Meloxicam (Inflacam® 0.5mg/ml): 0,8 ml (0,1 mg/kg) PO, SID, por 3 dias.
- Cefalexina (Rilexine® 75 mg): 1 comprimido (30 mg/kg) PO, BID, por 7 dias.
- Maropitant (Cerenia® 24mg): ¼ de comprimido PO (1 mg/kg) PO, SID, por 3 dias.

Foi recomendado voltar ao fim de 7 dias para remoção dos agrafos, reavaliação após 1 mês e novamente após 3 meses.

Reavaliação

Reavaliação realizada no médico veterinário referente.

Caso clínico 3

Paciente

Espécie canina, macho inteiro, sem raça definida, com 3 anos e 1 mês de idade e 17,5 kg de peso corporal.

História Clínica

O paciente foi reencaminhado de outro CAMV para realização de correção cirúrgica de PDA. Apresentava antecedentes de convulsões medicado devidamente medicado com levetiracetam (Keppra® 250 mg), 1 comprimido PO, BID, porém refratário ao tratamento. Estava igualmente medicado com pimobendan (Cardisure® 5 mg), 1 comprimido PO, BID, e com amoxicilina + ácido clavulânico (Amoxiclav®) devido a uma mordedura recente.

Realizou provas de coagulação no CAMV de origem e encontravam-se dentro dos valores de referência. O protocolo vacinal e de desparasitação estavam atualizados.

Exame de Estado Geral

No dia da cirurgia o paciente encontrava-se em jejum de sólidos há mínimo de 8 horas com estado mental alerta e condição corporal de 5/9 (BCS).

O exame físico revelou uma FC de 96 bpm, FR de 24 rpm, 37,0 °C de temperatura, mucosas rosadas e brilhantes com TRC < 2 segundos e prega de pele normal. Na auscultação apresentava um sopro cardíaco sistólico de grau IV/VI.

Exames Complementares

Foram realizados exames laboratoriais pré-operatórios, incluindo hemograma completo e perfil bioquímico, sem alterações significativas (Tabela 6 e 7, respectivamente).

Tabela 6: Hemograma pré-cirúrgico do Caso Clínico 3.

Parâmetro	Resultado	Unidades	Valores de Referência	Observações
Eritrócitos	8,02	$\times 10^6/\mu\text{L}$	5,2 - 7,9	Ligeiramente aumentado
Hemoglobina	18,9	g/dL	12,4 - 19,2	
Hematócrito	53,2	%	35,0 - 52,0	Ligeiramente aumentado
Volume Corpuscular Médio (VCM)	66,3	fL	60,0 - 71,0	
Hemoglobina Corpuscular Média (CMH)	23,6	pg	21,9 - 26,3	
Concentração da Hemoglobina Corpuscular Média (MCHC)	35,5	g/dL	34,4 - 38,1	
Distribuição dos eritrócitos (RDW)	14,6	%	13,2 - 19,1	
Leucócitos	10,58	$\times 10^3/\mu\text{L}$	5,6 - 20,4	
Neutrófilos segmentados	7,96	$\times 10^3/\mu\text{L}$	2,9 - 13,6	
Linfócitos	1,07	$\times 10^3/\mu\text{L}$	1,1 - 5,3	Abaixo do normal
Monócitos	0,70	$\times 10^3/\mu\text{L}$	0,4 - 1,6	
Eosinófilos	0,84	$\times 10^3/\mu\text{L}$	0,1 - 3,1	
Basófilos	0,01	$\times 10^3/\mu\text{L}$	0,0 - 0,1	
Plaquetas	189	$\times 10^3/\mu\text{L}$	150 - 500	
Volume Plaquetário Médio (VPM)	9,9	fL	9,1 - 12,7	
Plaquetócrito (PCT)	0,17	%	0,14 - 0,61	

Tabela 7: Perfil bioquímico pré-cirúrgico do Caso Clínico 3

Parâmetro	Resultado	Unidades	Valores de Referência	Observações
Proteínas Totais	5,27	g/dL	5,4 - 7,2	Abaixo do normal
Globulinas	1,58	g/dL	2,5 - 3,4	Abaixo do normal
Creatinina	0,67	mg/dL	0,4 - 1,8	
Albumina	3,69	g/dL	2,9 - 3,8	
Ureia	14,1	mg/dL	9 - 27	
Glucose	102,3	mg/dL	82 - 116	
Alanina Aminotransferase (ALT)	60,1	U/L	24 - 97	

A ETT revelou um ducto de 4,6 mm de diâmetro (Figura 27). Sinais de sobrecarga de volume sugestiva de hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo foram observados, com VDFi de 179 mL/m² e VSFi de 84 mL/m², ambos acima dos valores de referência (Figura 28). O rácio AE/Ao era de 1,71, ligeiramente acima do intervalo de referência (Figura 29).

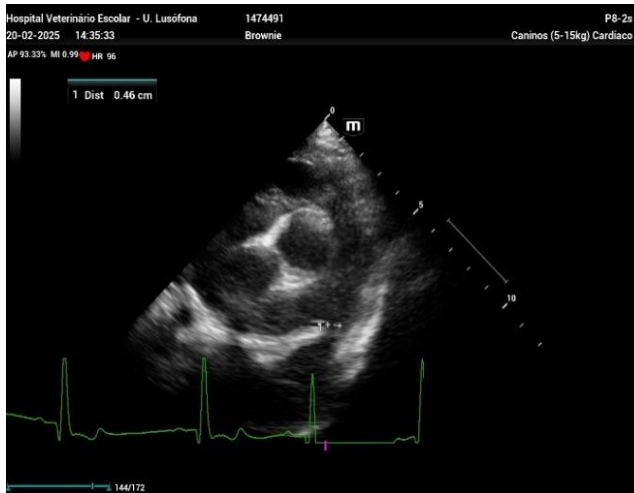


Figura 27: Ecocardiograma pré-cirúrgico do Caso Clínico 3. Visualização do tamanho do ducto (Propriedade intelectual do HEV-FMV-ULusófona)

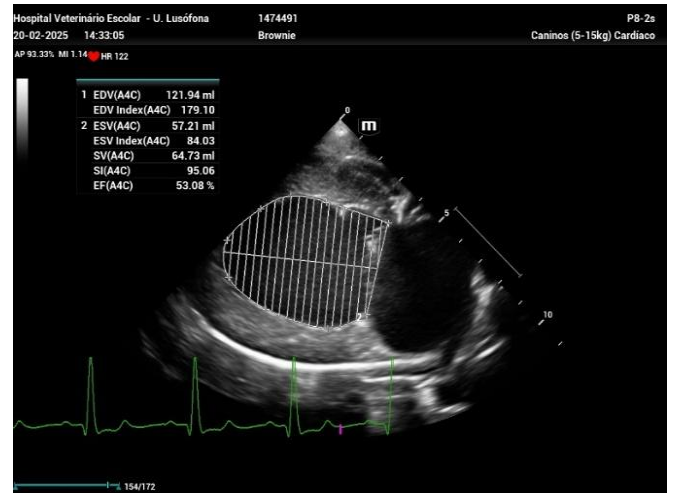


Figura 28: Ecocardiograma pré-cirúrgico do Caso Clínico 3. Volume Diastólico Final (EDV); Volume Sistólico Final (ESV); Fração de ejeção (EF). (Propriedade intelectual do HEV-FMV-ULusófona)

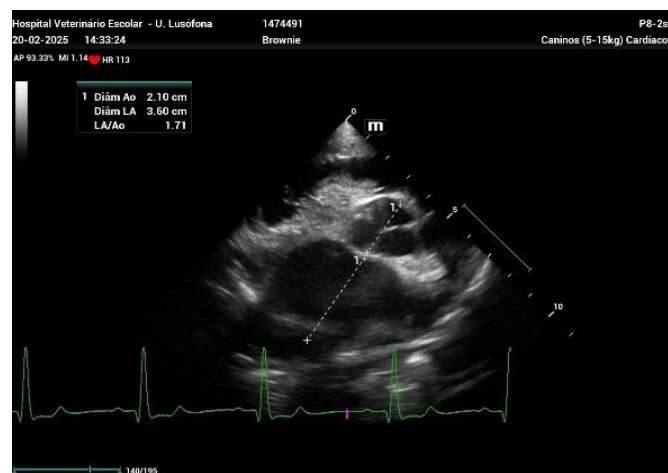


Figura 29: Rácio átrio esquerdo/aorta (AE/Ao) do Caso Clínico 3 (Propriedade intelectual do HEV-FMV-ULusófona)

Anestesia

Após a ecografia e o resultado das análises o animal seguiu para a sala de indução. Realizou-se a tricotomia e assepsia da pele com álcool etílico a 70% para ser colocado um cateter venoso 20 G (rosa) na veia cefálica direita, e um cateter arterial 22G (azul) na artéria metatarsiana esquerda.

Paciente classificado como ASA V e foi pré-oxigenado e pré-medicado via IV com:

- Maropitant (Prevomax® 10 mg/ml): 1,75 ml (1 mg/kg).
- Metadona (Semfortan® 10 mg/ml): 0,17 ml (0,1 mg/kg).
- Furosemida (Lasix®) 10mg/1ml): 1,75 ml (1 mg/kg).

Cinco minutos depois foi realizada a indução com 4 ml (2 - 4 mg/kg) de propofol (Lipuro® 10 mg/ml) e 0,7 ml (0,2 mg/kg) de midazolam (Dormazolan® 5 mg/ml). Foi realizada a entubação endotraqueal com tubo de 10 mm de diâmetro interno, e este foi conectado ao circuito fechado da máquina anestésica Mindray Veta 3®. Dez minutos depois da indução foi administrado lentamente 3,8 ml (22 mg/kg) de cefazolina (Cefazolin Hikma IV® 100 mg/ml) IV.

Procedeu-se à tricotomia e desinfecção primária da zona cirúrgica com clorexidina 0,5% e álcool a 70% na zona medial do membro posterior direito.

O paciente foi transferido para a sala cirúrgica e conectado à máquina anestésica Mindray WATO EX-35Vet®, com os mesmos equipamentos de monitorização mencionados nos casos clínicos 1 e 2. Foi colocada a respetiva a fluidoterapia de Lactato de Ringer 1000ml (B. Braun®) a uma taxa de 1 - 2 ml/kg/h, assim como os aparelhos de medição da PA. Os parâmetros anestésicos foram registados a cada 5 minutos. Foi permitida a ventilação espontânea do paciente durante a anestesia, sendo a manutenção anestésica realizada com isoflurano (0.6 - 1,5%) vaporizado em 80% de oxigénio e 20% de ar médico. O end-tidal de isoflurano manteve-se entre os 0.4 e 1%. A fracção inspiratória de oxigénio manteve-se nos 60 - 70%. A fracção expirada de CO₂ variou entre os 35 - 50 mmHg.

A manutenção anestésica foi realizada através de CRI de fentanil (Fentadon® 50 µg/ml), midazolam (Dormazolan® 5 mg/ml) a 0,2 mg/kg/h e dobutamina (Dobutamina Generis® 12,5 mg/ml) a 2 - 3 µg/kg/min durante o procedimento. Juntamente com a inalação de isoflurano previamente mencionado.

A antisepsia final do campo cirúrgico foi realizada através de compressas de clorexidina 2% e álcool a 70% aplicadas alternadamente, em movimentos circulares, afastando-se do local da incisão.

Na anestesia deste paciente, as CRIs foram suficientes para manter o paciente estável, sem necessidade de resgates anestésicos, ao contrário dos dois primeiros casos. A frequência cardíaca variou entre 70 - 110 bpm, com PAS entre 100 - 130 mmHg, PAM entre 60 - 90 mmHg e PAD entre 40 - 75 mmHg. Observou-se um ligeiro aumento das pressões arteriais

acompanhado de redução da frequência cardíaca após o encerramento cirúrgico (Reflexo de Braham).

Cirurgia

Foi realizado acesso cirúrgico através da artéria femoral direita, utilizando um cateter rosa (20G) sob técnica de mini cut-down (Figura 29).



Figura 29: Acesso artéria femoral direita (Imagem autoria própria)

Foi colocado um dispositivo ACDO com diâmetro de cintura 8mm (Figura 30) ao nível da ampola da PDA (Figura 31), 50 minutos após o início da cirurgia. Aquando da sua colocação foi possível observar a diferença na FC e PA no momento do encerramento (Figura 32). O procedimento foi realizado sob a mesma orientação fluoroscópica previamente mencionada.



Figura 30: Dispositivo ACDO selecionado para o Caso Clínico 3 (Imagem de autoria própria)



Figura 31: ACDO posicionado na ampola do ducto do Caso Clínico 3 (Imagem autoria própria)

20-02-2025		Eventos										Revelação Compl.		ECG 12 Deriv		ST	
FC	15:59	16:00	16:01	16:02	16:03	16:04	16:05	16:06	16:07	16:08	16:09						
bpm	90	88	87	85	85	88	85	82	77	74							
SpO2	97	97	97	97	97	97	97	96	96	96							
%																	
PNI	--/--	--/--	--/--	--/--	--/--	--/--	--/--	--/--	--/--	--/--							
mmHg	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)							
FR	10	11	10	10	10	10	10	10	10	10							
rpm	Fonte:CO2	Fonte:CO2	Fonte:CO2	Fonte:CO2	Fonte:CO2	Fonte:CO2	Fonte:CO2	Fonte:CO2	Fonte:CO2	Fonte:CO2							
FP	90	88	87	85	86	85	84	85	82	77							
bpm	Fonte:SpO2	Fonte:SpO2	Fonte:SpO2	Fonte:SpO2	Fonte:SpO2	Fonte:SpO2	Fonte:SpO2	Fonte:SpO2	Fonte:SpO2	Fonte:SpO2							
Art	--/--	--/--	--/--	--/--	--/--	--/--	--/--	--/--	--/--	--/--							
mmHg	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)							
PA	139 / 45	136 / 44	135 / 43	132 / 42	133 / 43	135 / 43	139 / 43	142 / 44	143 / 42	152 / 48	156 / 54						
mmHg	(76)	(74)	(74)	(72)	(73)	(74)	(75)	(80)	(80)	(84)							
T1	37.1	37.1	37.1	37.1	37.1	37.2	37.2	37.2	37.2	37.2							
°C																	
		16-02	17-02	18-02	19-02	20-02											

Figura 32: Reflexo de Nicoladoni-Branham. FC desceu para os 77 bmp e a PA subiu para os 152/48 mmHg (PAM: 83) no minuto seguinte à oclusão com o ACDO. (Imagem autoria própria)

Aguardou-se 5 minutos para a oclusão, realizou-se a auscultação cardíaca pós-oclusão que não evidenciou sopro residual. O encerramento da artéria femoral foi efetuado com um hemoclip, os tecidos com Monosyn® 2/0 e a pele com agrafos cutâneos (Figura 33).



Figura 33: Encerramento cutâneo (Imagem autoria própria)

O procedimento teve duração de 120 minutos durante os quais a anestesia decorreu sem complicações.

Pós-operatório

A recuperação foi realizada na unidade de cuidados intensivos onde o paciente recebeu 0,34 ml (0,1 mg/kg) de meloxicam (Meloxidyl 5mg/ml) SC. Não ficou com fluidoterapia contínua e foi extubado 5 minutos após o fim da cirurgia.

Os parâmetros pós-operatórios registados após extubar foram: PA de 126/79 mmHg (PAM: 87), FR de 21 rpm, FC de 54 bpm e 36,5°C de temperatura.

Dia de Alta

No dia seguinte à cirurgia, foi realizada nova ecocardiografia que confirmou a oclusão completa da PDA (Figura 34) sem sinais de regurgitação residual. O ratio AE/Ao diminuiu em comparação com o dia anterior (Figura 35) assim como o VDF, VSF e o FEj (Figura 36).

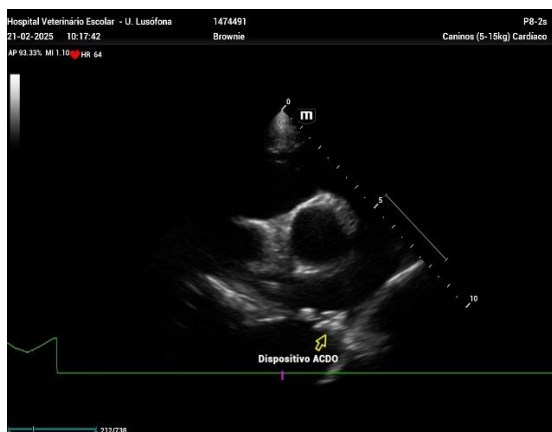


Figura 34: Ecocardiograma no 1º dia pós-operatório do Caso Clínico 3. Observação do dispositivo ACDO. (Propriedade intelectual do HEV-FMV-ULusófona)

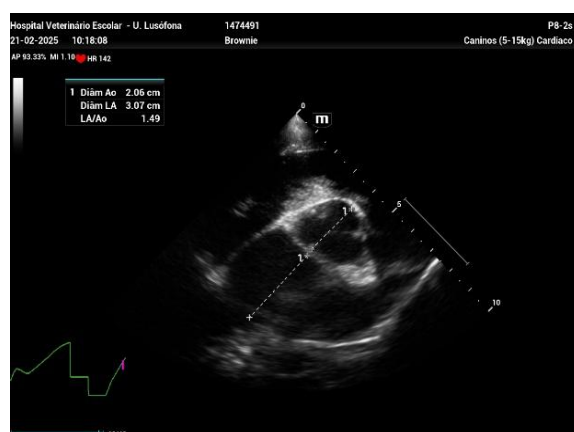


Figura 35: Ecocardiograma no 1º dia pós-operatório do Caso Clínico 3. Rácio AE/Ao. (Propriedade intelectual do HEV-FMV-ULusófona)



Figura 36: Ecocardiograma pós-cirúrgica do Caso Clínico 3. Volume Diastólico Final (EDV); Volume Sistólico Final (ESV); Fração de ejeção (EF). (Propriedade intelectual do HEV-FMV-ULusófona)

No exame de estado geral tinha pressões arteriais de 154/101 mmHg (PAM: 110), 96 de FC, 54 rmp, com 38,4°C de temperatura.

Foi prescrita a seguinte medicação no momento da alta:

- Cefalexina (Rilexine® 300 mg): 1 comprimido (30 mg/kg) PO, BID, por 21 dias.
- Pimobendami (Cardisure® 5 mg): 1 comprimido PO, BID, até nova indicação.
- Meloxicam (Rheumocam® 1 mg): 1 comprimido e $\frac{3}{4}$ PO, SID, durante 5 dias.
- Levetiracetam (Keppra® 250 mg): Manteve o plano terapêutico anterior.

Foi recomendado voltar ao fim de 7 dias para remoção dos agrafos, reavaliação após 1 mês e novamente após 3 meses.

Reavaliação

Reavaliação não realizada por falta de comparência.

Discussão

A revisão bibliográfica realizada permitiu uma compreensão aprofundada da fisiopatologia, dos métodos de diagnóstico e das opções terapêuticas disponíveis para PDA, reforçando a importância de uma abordagem individualizada e da seleção criteriosa da técnica de oclusão mais adequada a cada paciente.

O acompanhamento e análise dos três casos clínicos possibilitou observar diferentes apresentações e evoluções da doença, bem como reconhecer os principais desafios associados ao manejo anestésico e cirúrgico destes pacientes. Dos três casos relatados, dois tiveram uma correção bem-sucedida através de intervenção minimamente invasiva com o dispositivo ACDO, corroborando a segurança e eficácia desta técnica. No primeiro caso clínico, a oclusão do ducto não foi completa, tendo sido necessária reintervenção cirúrgica por toracotomia. Ainda assim, todos os pacientes apresentaram uma boa recuperação até ao momento da alta hospitalar.

Entre os casos clínicos acompanhados, dois envolviam pacientes jovens (menos de 7 meses de idade) no momento da correção cirúrgica, com exceção do 3º caso clínico que tinha 3 anos de idade. Um diagnóstico precoce é essencial para um bom prognóstico assim como para a sua resolução. Pois deste modo diminui-se significativamente o agravamento dos sinais clínicos e a remodelação cardíaca associada à PDA. O Caso Clínico 1, o mais novo, era assintomático; O Caso Clínico 2, sendo apenas dois meses mais velha, já apresentava sinais de congestão pulmonar; e o Caso Clínico 3 evidenciava um grau mais avançado de remodelação cardíaca.

A PDA apresenta maior prevalência em fêmeas (Brambilla et al., 2020; Bussadori, 2023; Doocy et al., 2018; McGeady et al., 2017; Orton, 2023; Saunders, 2021; Schroepe, 2015; Strickland & Oyama, 2016). Contudo este padrão não foi verificado nos casos relatados, uma vez que apenas um dos três animais apresentados era fêmea. Tanto o caso clínico 1 como o 2, embora sendo animais de raça pura, estas eram pouco referidas na literatura como tendo elevada predisposição para a PDA (Brambilla et al., 2020; Bussadori, 2023). O Caso Clínico 3, era o único de raça indeterminada entre os 3 casos descritos corroborando com a PDA ter incidência semelhante em animais de raça pura como de raça indefinida (Brambilla et al., 2020; Bussadori, 2023).

No estudo realizado por Saunders (2021), a idade média de diagnóstico foi em idades jovens (5,1 meses), onde apenas 16% foi superior a 2 anos de idade. O que reforça a importância de considerar a PDA também em cães adultos, observado no Caso Clínico 3.

Relativamente à ecocardiografia, para saber os valores de DIVEdN, uma vez que depende do peso do animal, é necessário dividir o valor em cm do DIVEd em modo M pelo peso do animal elevado a 0,294, com valores de referência de 1.35 - 1.73. O mesmo se aplica ao cálculo do DIVEs, com expoente de 0,315 e valores de referência entre 0.79 - 1.14 (Perkowski & Oyama, 2024). Os parâmetros DIVEd e DIVEs sugerem uma dilatação do ventrículo esquerdo, assim como o rácio AE/Ao sugere dilatação do átrio esquerdo (Hamabe et al., 2015). O rácio AE/Ao tem como valor de referência 0.92 - 1.70 (Visser et al., 2019). A FE é amplamente utilizada como medição da função do ventrículo esquerdo (Hamabe et al., 2015). Com valores de referência de 20.2 - 56.9%, tal como a FEj, com valores de 46.0 - 82.5% (Visser et al., 2019). Os VDFi e VSFi têm como referência $<100 \text{ mL/m}^2$ e $<30 \text{ mL/m}^2$, respetivamente (Piantedosi et al., 2019). Os parâmetros considerados indicativos da função sistólica, são FE, FEj e VSFi (Spalla et al., 2016). A redução da FEj e da FE são sinais ecocardiográficos de disfunção sistólica (Bussadori, 2023). Os achados ecocardiográficos da PDA são compatíveis com um aumento global das dimensões do ventrículo esquerdo (VDFi, VSFi) (Spalla et al., 2016).

No ecocardiograma pré-cirúrgico do Caso Clínico 1, a FE (37,41%) e FEj (68,79%) encontravam-se dentro dos valores de referência, sugerindo uma função sistólica preservada. O DIVEd medido (3,23 cm) resultou num DIVEdN= 2,11 cm, ligeiramente superior ao limite referência ($<1,73$). Estes valores indicam dilatação do ventrículo esquerdo possivelmente secundária à sobrecarga de volume causada pela PDA. O rácio AE/Ao estava dentro dos parâmetros normais (1,64). Apresentava também um VDFi de 158.44 mL/m^2 , acima do valor de referência ($<100 \text{ mL/m}^2$), indicativo de uma dilatação ventricular esquerda, assim como uma VSFi de 49,46 superior ao valor de referência (30 mL/m^2), sugestiva de disfunção sistólica.

No Caso Clínico 2 a FE apresentava-se diminuída (20%), indicando comprometimento da função sistólica possivelmente associado à sobrecarga de volume crónica. O DIVEd era de 4,71 cm, que para um cão de 9,6 kg resulta num DIVEdN de 2,42 cm, indicativo de dilatação ventricular esquerda. O rácio AE/Ao de 1,86 é superior ao valor de referência (0,92 - 1,70), sugerindo dilatação atrial esquerda.

O Caso Clínico 3 apresentava rácio AE/Ao de 1,71 que é ligeiramente acima do normal indicando dilatação moderada do átrio esquerdo. Apresentava também um VDFi de 179 mL/m², muito acima do valor de referência, indicativo de uma dilatação ventricular esquerda significativa compatível com hipertrofia excêntrica secundária à sobrecarga de volume crónica. O VSF_i de 84 mL/m² sugere a presença de um maior volume de sangue residual no ventrículo após a contração. No entanto a FEj de 53%, estando dentro dos valores normais, reflete uma função sistólica moderadamente preservada.

A sobrecarga de volume associada ao aumento do volume sistólico ejetado na aorta, provoca uma dilatação global do ventrículo esquerdo. Enquanto o ventrículo dilatado conseguir compensar o aumento do débito cardíaco, a fração de ejeção permanece dentro dos valores normais. No entanto à medida que a dilatação avança, ocorre um aumento do stress parietal e da pós-carga levando a um aumento progressivo do volume sistólico final (VSF), que ultrapassa o incremento do volume diastólico final (VDF) (Bussadori, 2023), como se verificou no Caso Clínico 3.

Pacientes cardíacos requerem cuidados anestésicos acrescidos. A mortalidade associada à anestesia está frequentemente relacionada com comprometimento respiratório ou cardiovascular, a maioria dos anestésicos provoca depressão de um ou ambos os sistemas em níveis clínicos de anestesia. É importante também considerar as análises hematológicas e bioquímicas pré-cirúrgicas (Brodbelt et al., 2024). Tendo sido realizadas ecografias, análises sanguíneas pré-cirúrgicas e provas de coagulação para proceder à sedação dos pacientes.

As provas de coagulação, nomeadamente o TP e TTPa, constituem um procedimento pertinente, uma vez que têm como objetivo avaliar a integridade da cascata de coagulação e garantir a segurança do procedimento cirúrgico. A avaliação conjunta possibilita identificar deficiências específicas nas vias extrínseca, intrínseca ou comum da coagulação, permitindo localizar os fatores que podem estar em défice e assegurar que o paciente apresenta capacidade adequada de formação de coágulos. Caso o TTPa (que avalia as vias intrínseca e comum) estiver prolongado, com o TP (que avalia as vias extrínseca e comum) normal, então um dos fatores da via intrínseca encontra-se deficiente, uma vez que o TP normal indica que a via comum está a funcionar adequadamente. Por outro lado, se houver um TP prolongado com TTPa normal, o problema encontra-se na via extrínseca (Fator VII). Quando ambos os tempos se apresentam prolongados, os resultados não permitem localizar o problema a um ramo específico da cascata, mas confirmam a presença de uma coagulopatia. Nesses casos, pode existir uma deficiência na

via comum ou múltiplos fatores afetados, envolvendo tanto as vias intrínseca como extrínseca (Meinkoth, 2022).

Os valores obtidos no Caso Clínico 1 (TP = 15,3 s; TTPa = 10,48 s) encontravam-se dentro dos intervalos de referência o que confirmaram a ausência de coagulopatia e permitiram prosseguir com a anestesia e a intervenção cirúrgica de forma segura.

A medicação pré-anestésica é recomendada para a maioria dos animais submetidos a cirurgia cardíaca. Os opioides proporcionam sedação com mínimos efeitos cardiovasculares, embora todos possam causar depressão respiratória e/ou bradicardia. Os anticolinérgicos (como a atropina e o glicopirrolato) devem ser utilizados apenas quando estritamente necessários (MacPhail & Fossum, 2018). Como por exemplo no caso clínico 1 e 2, quando estes apresentaram sinais de bradicardia foi administrado glicopirulato (Robinul® 0,2 mg).

Fármacos agonistas dos recetores α_2 -adrenérgicos como a dexmedetomidina, aumentam significativamente a resistência vascular sistêmica (RVS) e devem ser evitados. Pode ser utilizada uma técnica de indução baseada em opioides, associada a um tranquilizante benzodiazepínico seguida de anestesia inalatória (Perkowski & Oyama, 2024). A coadministração de um fármaco sedativo como um benzodiazepínico durante a indução, reduz a dose necessária de propofol e consequentemente a depressão cardiopulmonar associada (Binetti et al., 2020). Este protocolo de indução foi utilizado nos 3 casos apresentados como descrito por Binetti (2020). Com a combinação de propofol (2 mg/kg) e midazolam (0,2 mg/kg), obtém-se uma indução suave e estável para a intubação endotraqueal. Foi administrado uma pré-medicação com base em opioide (metadona (0,1 mg/kg)), com descrito em Perkowski & Oyama (2024).

Em pacientes com convulsões como no Caso Clínico 3, embora estas possam ocorrer em qualquer fase da anestesia, são pouco frequentes durante a fase de manutenção anestésica. Entre os sedativos e anestésicos, benzodiazepinas, barbitúricos e propofol são considerados seguros para pacientes com histórico de convulsões, podendo ainda ser utilizados no tratamento de uma crise epiléptica. Relativamente aos anestésicos inalatórios, o isoflurano é geralmente a escolha preferencial, enquanto enflurano e sevoflurano têm maior potencial para precipitar convulsões (H. Ferreira & Cameron, 2024).

A CRI de lidocaína integra uma abordagem multimodal de analgesia, proporcionando efeitos analgésicos antiarrítmicos e de redução da necessidade de anestésicos inalatórios

(Binetti et al., 2020). Em alguns pacientes a hipotensão pode ser acentuada devido às baixas pressões diastólicas. É geralmente tratada com a administração de um inotrópico, como a dobutamina, que mantém a função miocárdica e a frequência cardíaca estável evitando aumentos da RVS (Perkowski & Oyama, 2024). Estes medicamentos foram utilizados em CRI nos casos descritos, juntamente com midazolam e fentanil.

Em procedimentos superiores a 90 minutos está indicada a administração de antibiótoterapia perioperatória. As cefalosporinas de primeira geração, como a cefazolina, devem ser administradas por via intravenosa no momento da indução anestésica podendo ser repetidas uma a duas vezes durante o procedimento (MacPhail & Fossum, 2018). Foi lentamente administrada a cefazolina (Cefazolin Hikma IV® 100 mg/ml) (22 mg/kg) em todos os casos.

A cirurgia decorreu conforme descrito na literatura (Martin et al., 2022; Stauthammer, 2015), tanto na utilização dos materiais, do dispositivo ACDO (Figura 24 e 31) e os seus respetivos dispositivos de entrega, acesso vascular e cateter guia de acordo Stauthammer (2015) (Figura 9). Incluindo a infiltração de lidocaína utilizada nos 3 casos para acesso vascular, também descrita em Binetti (2020).

A toracotomia continua a ser uma técnica eficaz e amplamente descrita para a correção da PDA, indicada em pacientes com ductos de grandes dimensões e morfologia tubular, assim como em cães de porte muito pequeno, cujo calibre vascular impossibilita o cateterismo. Contudo pode estar associada a maior dor pós-operatória, tempo de recuperação mais prolongado e aumento da morbilidade. Por esse motivo, os procedimentos minimamente invasivos tornaram-se o método preferencial (Orton, 2023). Tal situação verificou-se no Caso Clínico 1, que teve de ser submetido a toracotomia uma vez que não se obteve oclusão completa do ducto após uma tentativa inicial minimamente invasiva com colocação do dispositivo ACDO. Este caso ilustra não só a necessidade da toracotomia em certas situações, mas também os desafios técnicos associados à abordagem minimamente invasiva em cães de pequeno porte.

Em cães, o ACDO é frequentemente escolhido como método preferencial para a oclusão da PDA (Bagardi et al., 2022). Tal como os AVP, trata-se de um dispositivo que proporciona oclusão eficaz em uma ampla variedade de formatos de ducto. Estudos demonstram que o ACDO apresenta melhores resultados do que a toracotomia e outros métodos de oclusão por cateter (MacPhail & Fossum, 2018). Além disso, enquanto a utilização de espirais de oclusão pode exigir múltiplas espirais para alcançar a oclusão completa, o ACDO

normalmente permite concluir o procedimento com apenas um dispositivo (Strickland & Oyama, 2016).

A cirurgia no Caso Clínico 1 foi a mais demorada devido à necessidade de mudança do acesso vascular. Ainda assim o tempo total foi inferior ao descrito em Binneti (2020), uma vez que quando realizado por cirurgiões experientes trata-se de um procedimento rápido, eficaz e seguro (Bussadori, 2023). Em cães de porte pequeno a artéria femoral é demasiado pequena para permitir a passagem do dispositivo de acesso vascular 6 Fr apresentando risco de rutura. Sendo que esta é a mínima compatível com o sistema de colocação do ACDO (Stauthammer, 2015), este foi o único caso com abordagem venosa.

No Caso Clínico 3, foi possível observar o reflexo de Nicoladoni-Israel-Branham (Figura 33) logo após a colocação do ACDO. Este consiste numa diminuição da frequência cardíaca em resposta ao aumento súbito da pressão aórtica, induzido pela oclusão súbita do shunt. Ocorre um aumento da pressão no sistema arterial uma vez que o débito cardíaco elevado é redirecionado para um sistema de maior resistência, deixando de circular por um sistema de resistência inferior. Este aumento do pós-carga estimula os barorreceptores, induzindo um reflexo que resulta em bradicardia (Bussadori, 2023).

No pós-operatório todos os pacientes recuperaram da anestesia, com extubação poucos minutos após o fim da cirurgia e sem sinais de dor ou desconforto.

Nos ecocardiogramas pós-cirúrgicos observou-se uma adaptação positiva ao dispositivo e rápida remodelação cardíaca. Em 2 dos 3 casos foi possível comparar o rácio AE/Ao. O Caso Clínico 1 passou de um rácio pré-cirúrgico de 1,64 para 1,50 ao fim de 1 mês. O Caso Clínico 3 também evoluiu de um rácio de 1,71 para 1,49 em apenas 1 dia, refletindo redução significativa da dilatação atrial.

O encerramento da PDA aumenta a pós-carga do ventrículo esquerdo enquanto normaliza o fluxo pulmonar e a pré-carga do mesmo. A redução súbita da pré-carga num ventrículo que se encontra dilatado e adaptado a volumes de enchimento elevados inativa o efeito heterométrico de *Starling*, levando a uma redução abrupta dos volumes diastólico e sistólico, e consequentemente da FEj (Bussadori, 2023). No Caso Clínico 3, a FEj caiu de 53% para 48% no dia seguinte à cirurgia. O VDF e VSF passaram de 121,94 ml e 57,21 ml para 96,56 ml e 56,44 ml, respetivamente.

A normalização do tamanho ventricular tende a ocorrer mais rapidamente em cães jovens e de pequeno porte (Bussadori, 2023), como no Caso Clínico 1 e 2. Já em cães de maior porte especialmente quando a correção é realizada na idade adulta como o Caso Clínico 3, o remodelamento pode ser funcionalmente eficaz, mas anatomicamente incompleto. Mesmo após um longo período pós-cirúrgico, os volumes do ventrículo esquerdo podem permanecer acima dos valores de referência e os índices de contratilidade abaixo do normal. O ventrículo esquerdo pode manter-se dilatado e hipocinético, mas capaz de sustentar um débito cardíaco adequado. Estes cães têm, em geral, qualidade e esperança média de vida normais (Bussadori, 2023).

Não foi possível obter dados ecocardiográficos de reavaliação após 1 mês no Caso Clínico 2 e 3. Estes dados teriam sido particularmente relevantes para avaliar a evolução da remodelação cardíaca, visto que eram os casos com alterações cardíacas mais marcadas à apresentação.

Conclusão

A persistência do ducto arterioso (PDA) é uma das cardiopatias congênitas mais frequentes na espécie canina, particularmente em fêmeas, seguido da estenose pulmonar.

Os casos clínicos apresentados nesta dissertação incluíram animais de diferentes faixas etárias: dois cães jovens, com 5 e 7 meses, ambos de raça pura, e um cão adulto de 3 anos, sem raça definida. Esta diversidade permitiu observar diferentes manifestações clínicas em várias fases da doença.

Os sinais clínicos associados à PDA são variáveis. Esta variabilidade está relacionada, sobretudo, com o tamanho e a cronicidade do shunt. No entanto a presença consistente de um sopro contínuo, característico desta patologia e identificado em todos os casos apresentados, é um elemento essencial para a suspeita clínica permitindo orientar o diagnóstico e o planeamento terapêutico.

A ecocardiografia é o exame de eleição para a confirmação do diagnóstico bem como para a caracterização anatômica e funcional da PDA.

Existem várias abordagens terapêuticas para esta anomalia. O *Amplatz Canine Duct Occluder* (ACDO), utilizado nos casos aqui relatados é atualmente o método de eleição. É um procedimento seguro e eficaz com poucas limitações, sendo a principal relacionada com o tamanho dos pacientes, devido ao calibre reduzido da artéria femoral em cães com menos de 2 kg.

O prognóstico dos animais intervencionados foi favorável tendo sido observadas melhorias ecocardiográficas significativas logo no primeiro dia pós-operatório. Isso reforça a importância do diagnóstico precoce, pois a correção da PDA em animais mais jovens está associada a menor gravidade clínica, menor remodelação cardíaca, e consequentemente, melhor prognóstico e adaptação pós-cirúrgica.

Bibliografia

1. B. Stephenson, R. (2020). Electrical Activity of the Heart. Em B. G. Klein, *Cunningham's textbook of veterinary physiology* (6.^a ed.). Saunders.
2. Bagardi, M., Domenech, O., Vezzosi, T., Marchesotti, F., Bini, M., Patata, V., Croce, M., Valenti, V., & Venco, L. (2022). Transjugular Patent Ductus Arteriosus Occlusion in Seven Dogs Using the Amplatzer Vascular Plug II. *Veterinary Sciences*, 9(8), 431. <https://doi.org/10.3390/vetsci9080431>
3. 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). <https://doi.org/10.1136/vetreccr-2019-001036>
4. Brambilla, P. G., Polli, M., Pradelli, D., Papa, M., Rizzi, R., Bagardi, M., & Bussadori, C. (2020). Epidemiological study of congenital heart diseases in dogs: Prevalence, popularity, and volatility throughout twenty years of clinical practice. *PLOS ONE*, 15(7). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0230160>
5. Brodbelt, D., Flaherty, D., & Pettifer, G. (2024). Anesthetic Risk and Informed Consent. Em L. Lamont, K. Grimm, S. Robertson, L. Love, & C. Schroeder (Eds.), *Veterinary Anesthesia and Analgesia* (1.^a ed.). Wiley. <https://doi.org/10.1002/9781119830306.fmatter>
6. Bussadori, C. (Ed.). (2023). Congenital cardiovascular diseases with a systemic-to-pulmonary shunt. Em *Textbook of cardiovascular medicine in dogs and cats*. Edra Publishing US LLC.
7. 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>
8. Ferreira, T. H., & Cameron, S. (2024). Physiology, Pathophysiology, and Anesthetic Management of Patients with Neurologic Disease. Em L. Lamont, K. Grimm, S. Robertson, L. Love, & C. Schroeder (Eds.), *Veterinary Anesthesia and Analgesia* (1.^a ed.). Wiley. <https://doi.org/10.1002/9781119830306.fmatter>
9. Hamabe, L., Kim, S., Yoshiyuki, R., Fukayama, T., Nakata, T. m., Fukushima, R., & Tanaka, R. (2015). Echocardiographic Evaluation of Myocardial Changes Observed After Closure of Patent Ductus Arteriosus in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 29(1), 126-131. <https://doi.org/10.1111/jvim.12517>

10. Hermanson, J. W., De Lahunta, A., & Evans, H. E. (2020). *Miller and Evans' Anatomy of the dog* (5.^a ed.). Elsevier.
11. Hulsman, A. H., Breur, J. M. P. J., & Szatmári, V. (2021). Low profile vascular plug for transarterial occlusion of patent ductus arteriosus in small dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(1), 98-106. <https://doi.org/10.1111/jvim.15966>
12. Kavanagh, J. (2022). *Patent ductus arteriosus in dogs: Diagnosis and interventional occlusion*. Veterinary Practice. <https://www.veterinary-practice.com/article/patent-ductus-arteriosus>
13. MacPhail, C., & Fossum, T. W. (2018). Surgery of the Cardiovascular System. Em T. W. Fossum, K. Hayashi, J. L. Huntingford, C. M. McPhail, J. E. Quandt, M. G. Radlinsky, K. S. Schulz, & M. D. Willard, *Small Animal Surgery: Vol. 5th Edition* (2019.^a ed.). Elsevier. <https://www.eu.elsevierhealth.com/small-animal-surgery-9780323443449.html>
14. Madruga, F. L., Pereira, Y. M., Panti, A., Handel, I., & Culshaw, G. (2021). Branham sign in dogs undergoing interventional patent ductus arteriosus occlusion or surgical ligation: A retrospective study. *Open Veterinary Journal*, 11(4), 603-612. <https://doi.org/10.5455/OVJ.2021.v11.i4.10>
15. Martin, M., Pedro, B., Dickson, D., Neves, J., Harris, J., Martinez-Pereira, Y., Oliveira, M. I., Willesen, J. L., Vatne, L., Culshaw, G. J., & Linney, C. (2022). Outcome clinical audit: Analyses of interventional closure of patent ductus arteriosus in dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*, 43, 27-40. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2022.06.009>
16. McGeady, T. A., Quinn, P. J., Fitzpatrick, E. S., Ryan, M. T., Kilroy, D., & Lonergan, P. (2017). *Veterinary Embryology* (2.^a ed.). John Wiley & Sons.
17. Meinkoth, J. (2022). Disorders of Hemostasis. Em M. Anna Thrall, G. Weiser, R. W. Allison, & T. W. Campbell (Eds.), *Veterinary Hematology, Clinical Chemistry, and Cytology* (3.^a ed.). John Wiley & Sons.
18. Orton, E. C. (2023). Congenital Cardiac Shunts. Em E. Monnet, *Small Animal Soft Tissue Surgery*. John Wiley & Sons.
19. Perkowski, S., & Oyama, M. (2024). Pathophysiology and Anesthetic Management of Patients with Cardiovascular Disease. Em L. Lamont, K. Grimm, S. Robertson, L. Love, & C. Schroeder (Eds.), *Veterinary Anesthesia and Analgesia* (1.^a ed.). Wiley. <https://doi.org/10.1002/9781119830306.fmatter>
20. Piantedosi, D., Piscitelli, A., De Rosa, A., Serrano Lopez, B., Claretti, M., Boz, E., Mazzoni, L., Navalón Calvo, I., Ciaramella, P., & Bussadori, C. (2019). Evaluation of left

ventricular dimension and systolic function by standard transthoracic echocardiography before and 24-hours after percutaneous closure of patent ductus arteriosus in 120 dogs. *PLOS ONE*, 14(10), e0223676. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0223676>

21. Saunders, A. B. (2021). Key considerations in the approach to congenital heart disease in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 62(8), 613-623. <https://doi.org/10.1111/jsap.13360>

22. 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>

23. Singh, B. (2018). *Dyce, Sack, and Wensing's textbook of veterinary anatomy* (5.^a ed.). Elsevier.

24. Smith, F. W. K., Tilley, L. P., Oyama, M. A., & Sleeper, M. M. (Eds.). (2016). *Manual of canine and feline cardiology* (5.^a ed.). Elsevier.

25. Spalla, I., Locatelli, C., Zanaboni, A. M., Brambilla, P., & Bussadori, C. (2016). Echocardiographic Assessment of Cardiac Function by Conventional and Speckle-Tracking Echocardiography in Dogs with Patent Ductus Arteriosus. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(3), 706-713. <https://doi.org/10.1111/jvim.13938>

26. Stauthammer, C. D. (2015). Patent Ductus Arteriosus. Em C. Weisse & A. Berent (Eds.), *Veterinary Image-Guided Interventions* (pp. 564-574). Wiley-Blackwell.

27. Strickland, K. N., & Oyama, M. A. (2016). Congenital Heart Disease. Em F. W. K. Smith, L. P. Tilley, M. A. Oyama, & M. M. Sleeper, *Manual of canine and feline cardiology* (5.^a ed., pp. 218-). Elsevier.

28. Visser, L. C., Ciccozzi, M. M., Sintov, D. J., & Sharpe, A. N. (2019). Echocardiographic quantitation of left heart size and function in 122 healthy dogs: A prospective study proposing reference intervals and assessing repeatability. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(5), 1909-1920. <https://doi.org/10.1111/jvim.15562>

29. Weisse, C. (2015). Vascular Access. Em C. Weisse & A. Berent (Eds.), *Veterinary Image-Guided Interventions* (pp. 439-448). Wiley-Blackwell.

30. Wesselowski, S., Saunders, A. B., & Gordon, S. G. (2019). Anatomy, baseline characteristics, and procedural outcome of patent ductus arteriosus in German Shepherd dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(2), 471-477. <https://doi.org/10.1111/jvim.15401>