

HIAN RAPHAEL RODRIGUES DE MEDEIROS

**PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO EM CÃO IDOSO DA RAÇA
POODLE: RELATO DE CASO**

**GARANHUNS - PE
2018**

HIAN RAPHAEL RODRIGUES DE MEDEIROS

**PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO EM CÃO IDOSO DA RAÇA
POODLE: RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Medicina Veterinária da Unidade Acadêmica de Garanhuns, Universidade Federal Rural de Pernambuco, como parte dos requisitos exigidos para obtenção do título de graduação em Medicina Veterinária.

**ORIENTADORA: PROF^a. DR^a. RITA DE CÁSSIA SOARES CARDOSO
GARANHUS – PE
2018**

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Sistema Integrado de Bibliotecas da UFRPE
Biblioteca Ariano Suassuna, Garanhuns - PE, Brasil

M488p Medeiros, Hian Raphael Rodrigues

Persistência do ducto arterioso em um cão idoso da raça
Poodle: relato de caso / Hian Raphael Rodrigues de Medeiros.
- 2018.
47f.

Orientador(a): Rita de Cássia Soares Cardoso.
Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina
Veterinária) – Universidade Federal Rural de Pernambuco,
Departamento de Medicina Veterinária, Garanhuns, BR-PE, 2018.
Inclui referências

1. Poodle (Cão) 2. Cão - Doenças 3. Cirurgia veterinária
I. Cardoso, Rita de Cássia Soares, orient. II. Título

CDD 636.70896

**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
UNIDADE ACADÊMICA DE GARANHUNS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO EM CÃO IDOSO DA RAÇA
POODLE: RELATO DE CASO**

Trabalho de conclusão de curso elaborado por:

HIAN RAPHAEL RODRIGUES DE MEDEIROS

Aprovada em: 16 / 08 / 2018

BANCA EXAMINADORA

ORIENTADORA, DR^a. Rita de Cássia Soares Cardoso
Unidade Acadêmica de Garanhuns – UFRPE

Médico veterinário, DR. Rinaldo Cavalcante Ferri
Hospital Veterinário Universitário – UFRPE/UAG

Médica veterinária, Bárbara Ferreira Dutra
Clínica Veterinária Mi&Au



**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
UNIDADE ACADÊMICA DE GARANHUNS**



FOLHA COM A IDENTIFICAÇÃO DO ESO

I. ESTAGIÁRIO

NOME: Hian Raphael Raphael de Medeiros MATRÍCULA: 06443137493

CURSO: Medicina Veterinária PERÍODO LETIVO: 2018.1

ENDEREÇO PARA CONTATO: Sítio mochila, zona rural, Garanhuns-PE

FONE: (87) 98115-5554

ORIENTADORA: Profa. Dra. Rita de Cássia Soares Cardoso

II. EMPRESA/ INSTITUIÇÃO

NOME: Hospital Veterinário Universitário – UFRPE/UAG

ENDEREÇO: Av. Bom Pastor, s/n, Garanhuns - PE

FONE: (87) 3764-5585

1)ÁREA/SUPERVISOR: Patologia clínica veterinária/ Talles Monte de Almeida

FORMAÇÃO: Médica Veterinária

2)ÁREA/SUPERVISOR: Clínica médica de pequenos animais/Rinaldo Cavalcante Ferri

FORMAÇÃO: Médico Veterinário

III. FREQUÊNCIA

1)INÍCIO E TÉRMINO DO ESTÁGIO: 16/ 04/ 2018 a 18/05/2018

TOTAL DE HORAS ESTAGIADAS: 168 horas

2)INÍCIO E TÉRMINO DO ESTÁGIO: 21/ 05/ 2018 a 03/07/2018

TOTAL DE HORAS ESTAGIADAS: 237 horas

Agradecimentos

Agradeço a Deus, como detentor de toda sabedoria, que me deu forças para persistir na busca do conhecimento, em meio a tantas idas me conduziu, confortou e me amou. Nada do que sou e do que posso vir a ser tem sentido sem Ele.

Aos meus pais que com tanto amor e zelo me educaram, sempre torcendo pelo meu melhor. A minha mãe Francisca, um exemplo de ternura e dedicação, a qual nunca se cansa em fazer o bem, eu te agradeço por ser exemplo de caráter sem igual. Ao meu pai Hamurabi que com seu carisma e engenhosidade, me ensinou a trilhar meu caminho com respeito, você sempre será para mim mais que um herói, será meu porto seguro.

A minha segunda família a quem amo, tia Cristina e Tio Wellington, vocês são para mim como pais legítimos e tem de mim todo respeito e carinho de um filho. Augusto e Mayara amos vocês igualmente, tenho vocês como irmãos que o coração uniu, contem comigo para sempre.

Aos meus filhos Pedro e Hamurabi Neto dedico todo meu amor, que esta jornada sirva para vocês como exemplo para que lutem também pelos seus sonhos. Vocês são capazes de conquistar o mundo, sejam fortes e firmes no caminho do bem.

Aos meus amigos, os quais sempre pude contar. Foram parte especial dessa jornada e não conseguiria chegar aqui sem a ajuda de vocês.

A Poliana agradeço por todo o cuidado, amor, carinho e apoio que recebi, você fez brotar em mim um chama de felicidade. Saiba que você é o maior exemplo de força e dedicação que eu já vi, seu futuro será brilhante e nossa jornada será longa, o mundo nos espera.

A equipe do Hospital Veterinário Universitário agradeço o apoio, em especial a todas as meninas que trabalham com tanta alegria no que faz, obrigado pela receptividade.

A equipe do Laboratório de patologia clínica, meu supervisor Talles e Aldísio, obrigado pelos ensinamentos, nunca aprendi tanto em tão pouco tempo como com vocês.

Ao meu supervisor Rinaldo obrigado pela recepção e incentivo, me encorajou bastante para continuar a busca por mais conhecimento.

A minha orientadora a professora Rita, foram tantos anos trabalhando juntos, obrigado pelo auxílio durante todo esse tempo, a senhora foi muito importante no meu desenvolvimento acadêmico.

OBRIGADO.

A mem3ria do meu irm3o Hamurabi Filho, dedico inteiramente.
Queria que estivesse aqui comigo celebrando.

RESUMO

A persistência do ducto arterioso é uma doença cardíaca congênita causada pela falha do fechamento do mesmo após o nascimento, que possui a apresentação clássica com fluxo de sangue da esquerda para direita e a apresentação reversa. Os sinais são os clássicos de cardiopatas como tosse e intolerância ao exercício, durante a ausculta percebe-se um sopro contínuo característico ou “de maquinaria”, os animais com a forma reversa da doença podem apresentar cianose diferencial. O tratamento da forma clássica é através da oclusão do ducto arterioso, na apresentação reversa a oclusão é contraindicada e seu tratamento será de suporte com vasodilatadores pulmonar e sistêmico, pimobendan e flebotomia. O presente trabalho relata o caso de um Poodle macho de 10 anos que durante o exame físico foi possível auscultar um sopro contínuo sugestivo de persistência do ducto arterioso, que foi confirmado posteriormente com o exame de ecodopplercardiografia. Para o referido caso, a resolução cirúrgica não foi indicada, sendo adotado terapia conservativa para o paciente.

Palavra-chave: Circulação, coração, cardiopatia, sopro contínuo.

LISTA DE ABREVIACÕES

AD – Átrio Direito
AE – Átrio Esquerdo
DOV – Dispositivo de Oclusão Veterinário
DV – Dorsoventral
ECG – Eletrocardiograma
ECO – Ecodopplercardiografia
ESO – estágio supervisionado obrigatório
HT – Hematócrito
HVV – Hospital Veterinário Universitário
ICC – Insuficiência Cardíaca Congestiva
mm Hg – Milímetros de mercúrio
PDA – Persistência do Ducto Arterioso
PDAc – Persistência do Ducto Arterioso clássico
PDAr – Persistência do Ducto Arterioso Reversa
PO₂ – Pressão parcial de oxigênio
SPCV – Setor de Patologia Clínica Veterinária
UAG – Unidade Acadêmica de Garanhuns
UFRPE – Universidade Federal Rural de Pernambuco
VD – Ventrículo Direito
VE – Ventrículo Esquerdo

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Setor de fluidoterapia e área de estudo	14
Figura 2	Consultório de atendimentos clínicos ambulatoriais	14
Figura 3	Descrição do setor de patologia clínica veterinária	15
Figura 4	Atividades desenvolvidas no setor de patologia clínica veterinária	16
Figura 5	Exame físico de uma cadela de 8 anos de idade com suspeita de otite externa no setor de clínica médica de pequenos animais	16
Gráfico 1	Exames realizados durante o período de 16/04/18 à 18/05/18 no SPCV/HVU/UAG	17
Gráfico 2	Representação da espécie e sexo dos paciente atendidos em porcentagem no setor de clínica médica de pequenos animais	18
Gráfico 3	Representação das raças de cães atendidas no setor de clínica médica de pequenos animais	18
Figura 6	Representação da circulação fetal mostrando a tensão de oxigênio e a porcentagem do débito cardíaco em diferentes partes da circulação	22
Figura 7	Áreas aproximadas de ausculta cardíaca em cães	26
Figura 8	Representação ilustrativa dos seguimentos encontrados em um traçado de eletrocardiograma	27
Figura 9	ECG de um pastor alemão de 1 ano de idade com persistência do ducto arterioso	27
Figura 10	Radiografias laterolateral e dorso-ventral de um cão com persistência do ducto arterioso	29
Figura 11	Imagens mostrando o fluxo da junção da PDA com a artéria pulmonar	30
Figura 12	Angiocardiografia de um cão com PDA obtida utilizando-se uma injeção ventricular esquerda	31
Figura 13	Esquema de classificação angiográfica proposto para persistência do ducto arterioso canino	31
Figura 14	Cão macho da raça poodle, com 10 anos de idade, atendido no hospital veterinário universitário da UFRPE/UAG diagnosticado com persistência do ducto arterioso	37
Figura 15	Doppler mostrando fluxo sistólico turbulento em átrio esquerdo e átrio direito	38
Figura 16	Doppler mostra fluxo sistólico turbulento no pertuito do canal arterial e no ramo esquerdo da artéria pulmonar	39

LISTA DE QUADROS

Quadro 1	Suspeita clínica e/ou diagnóstico em cães e gatos atendidos no setor de clínica médica de pequenos animais	19
Quadro 2	Compatibilidade entre o tamanho do dispositivo ocluser veterinário e o cateter guia	35

Sumário

CAPITULO I	13
1. RELATÓRIO DE ESTÁGIO	13
CAPITULO II	20
REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	20
2.1. Circulação fetal	21
2.2. Alterações pós-natais	22
3.1. Patogenia	24
4.1. Eletrocardiograma	27
4.2 Achados radiográficos	28
4.3. Ecodopplercardiografia	29
4.4. Angiocardiografia	30
5.1. Ligadura do ducto	33
5.2. Oclusão percutânea	34
5.3. Tratamento paliativo	36
REFERÊNCIAS	44
ANEXO 1 – Modelo de ficha de solicitação de exame	47

1 **CAPITULO I**

2 **1. RELATÓRIO DE ESTÁGIO**

3 O estágio supervisionado obrigatório (ESO) foi realizado no Hospital Veterinário
4 Universitário (HVU) da unidade acadêmica de Garanhuns da Universidade Federal Rural de
5 Pernambuco (UAG/UFRPE), localizado na av. Bom Pastor, s/n, no bairro da Boa Vista, no
6 município de Garanhuns-PE, com início no dia 16/04/2018 até 03/07/18, totalizando 405
7 horas de duração. O estágio foi dividido entre os setores de patologia clínica (do dia 16/04/18
8 à 18/05/18) e de clínica médica (do dia 21/05/18 à 03/07/18)

9 O HVU é um hospital escola que atende exclusivamente cães e gatos, cujo horário de
10 atendimento é realizado de 07:30 às 11:30 e de 13:00 às 17:00. O hospital é dividido nos
11 setores de clínica médica de pequenos animais (equipe de 2 veterinários), clínica cirúrgica (1
12 cirurgião e 1 anestesista), a patologia clínica (1 patologista clínico e 1 biomédico), diagnóstico
13 por imagem (1 veterinário), a farmácia (1 farmacêutico) e o setor administrativo; com um
14 quadro técnico total de 6 médicos veterinários, 1 farmacêutico e 1 biomédico.

15 Todos os atendimentos do HVU são gratuitos e diariamente são oferecidas 20 vagas
16 para o atendimento clínico. O setor de clínica cirúrgica realiza um total de 4 cirurgias diárias.
17 Cada clínico pode encaminhar até 5 solicitações de exames (anexo) diariamente para o setor
18 de patologia clínica, os demais setores (cirurgia, projetos desenvolvidos no HVU e para
19 professores) podem encaminhar cinco solicitações, totalizando 15 solicitações diariamente. O
20 setor de diagnóstico por imagem funciona somente com ultrassonografia atualmente, com 6
21 exames realizados diariamente; o mesmo conta com um aparelho de raio-x digital pronto para
22 o uso, mas que ainda não está funcionando, pois necessita da liberação pelos órgãos
23 competentes.

24 O HVU ainda não conta com internamento, porém os pacientes podem ser conduzidos
25 à sala de fluidoterapia (figura 1) e permanecer durante o horário de funcionamento do
26 hospital, sempre acompanhados por um responsável. Apesar de ainda não haver programa de
27 residência médica no HVU, já existe uma área preparada para o repouso (feminino e
28 masculino) dos residentes, com sala de estudo (esta sala de estudo pode ser usada pelos
29 estagiários do PAVI e ESO) dentro do setor administrativo do hospital, que ainda conta com
30 uma copa.



1

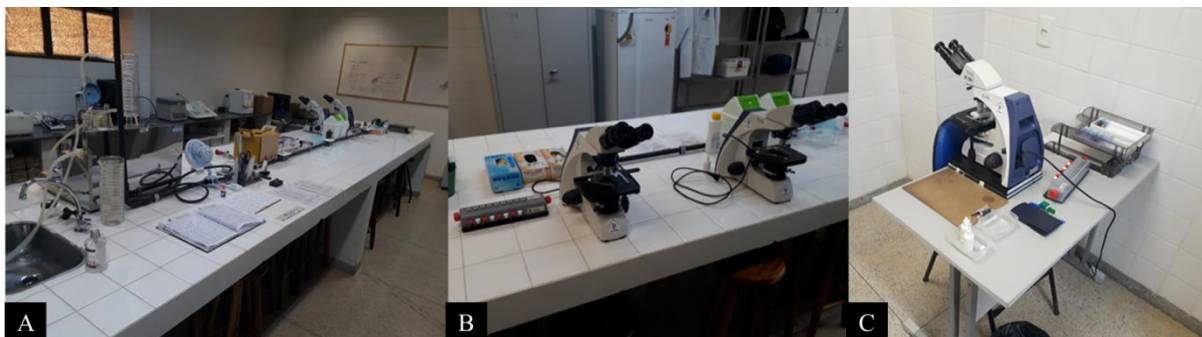
2 **Figura 1.** (A) Setor de fluidoterapia; (B) Área de estudo (fonte: arquivo pessoal, 2018).

3 O setor de clínica médica conta com uma recepção, um auditório, 5 consultórios, uma
 4 farmácia e uma sala para fluidoterapia. Os animais não têm acesso livre aos corredores do
 5 HVU, permanecendo na área externa até seu ingresso em um dos consultórios (figura 2). Os
 6 atendimentos realizados no setor de clínica médica são ambulatoriais, pois o HVU ainda não
 7 conta com um setor de emergência em funcionamento, os dados referentes ao histórico e
 8 exame físico são preenchidos na ficha de atendimento do paciente e são arquivados na
 9 recepção.



10 **Figura 2.** Consultório de atendimentos clínicos ambulatoriais (fonte: arquivo pessoal, 2018).

1 O setor de patologia clínica veterinária (SPCV) atende somente os casos de rotina do
2 HVU e possui uma área de recebimento de exames, área de preparo hematológico, preparo de
3 urinálise, área de equipamentos, área de leitura de exames e área de limpeza de materiais.
4 Todos os exames solicitados devem vir em ficha de solicitação (anexo 1) e são armazenados
5 dentro do próprio laboratório, obedecendo ordem interna do próprio setor.



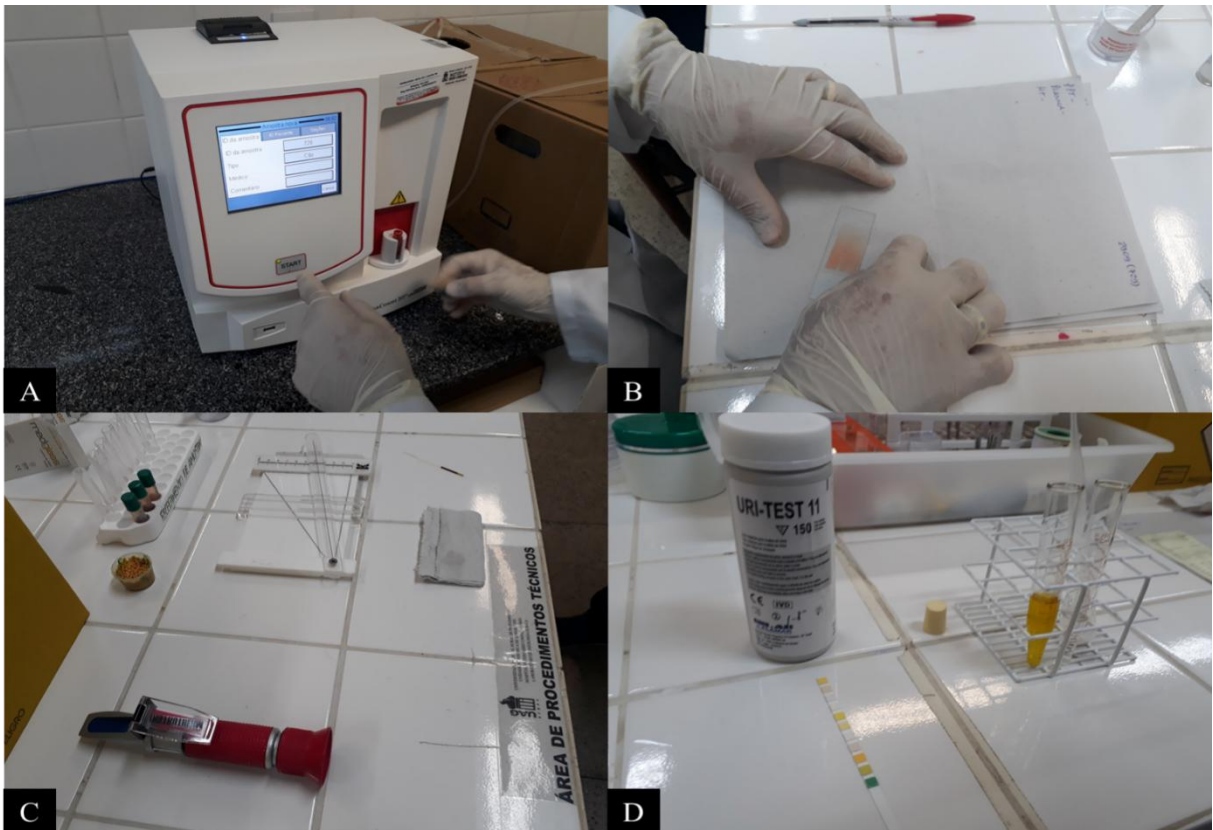
6 **Figura 3.** (A) Bancada de recebimento de exames e de procedimentos e área de equipamentos; (B)
7 área de treinamento e microscopia; (C) setor de leitura de lâminas (fonte: arquivo pessoal, 2018).
8

9

10 2. ATIVIDADES EXECUTADAS

11 No setor de patologia clínica foram acompanhadas as atividades realizadas, incluindo
12 as de caráter pré-analítico, analítico e interpretação de exames. Desde o início o estagiário foi
13 treinado para a realização de esfregaço sanguíneo (figura 4), hematócrito, dosagem de
14 proteínas plasmáticas, manuseio de equipamentos (centrífuga, aparelho de contagem
15 hematológico automático, câmara de Neubauer, refratômetro, microscópio), preparo de
16 lâminas, exame físico-químico de urina, leucometria diferencial, urinálise e citologia.
17 Semanalmente o estagiário foi incentivado a estudar sobre vários temas, que eram debatidos
18 no decorrer da semana com o veterinário responsável pelo setor.

19 Os atendimentos do setor de clínica são realizados por médicos veterinários. Durante o
20 estágio foi permitido ao estagiário iniciar a consulta, fazendo perguntas sobre alimentação,
21 condição higiênico-sanitária do paciente e do ambiente em que ele vive, histórico vacinal e
22 desverminação, como também histórico de doenças anteriores e realização da anamnese do
23 paciente. Após as perguntas, o estagiário poderia iniciar o exame físico (figura 5), coletar
24 sangue e urina, sendo sempre supervisionado pelo médico veterinário responsável. Todo o
25 exame era posteriormente revisado pelo veterinário responsável, que institui a conduta
26 terapêutica adequada para o paciente, sendo permitido ao estagiário realizar o cálculo de
27 dosagem e aplicação dos medicamentos.



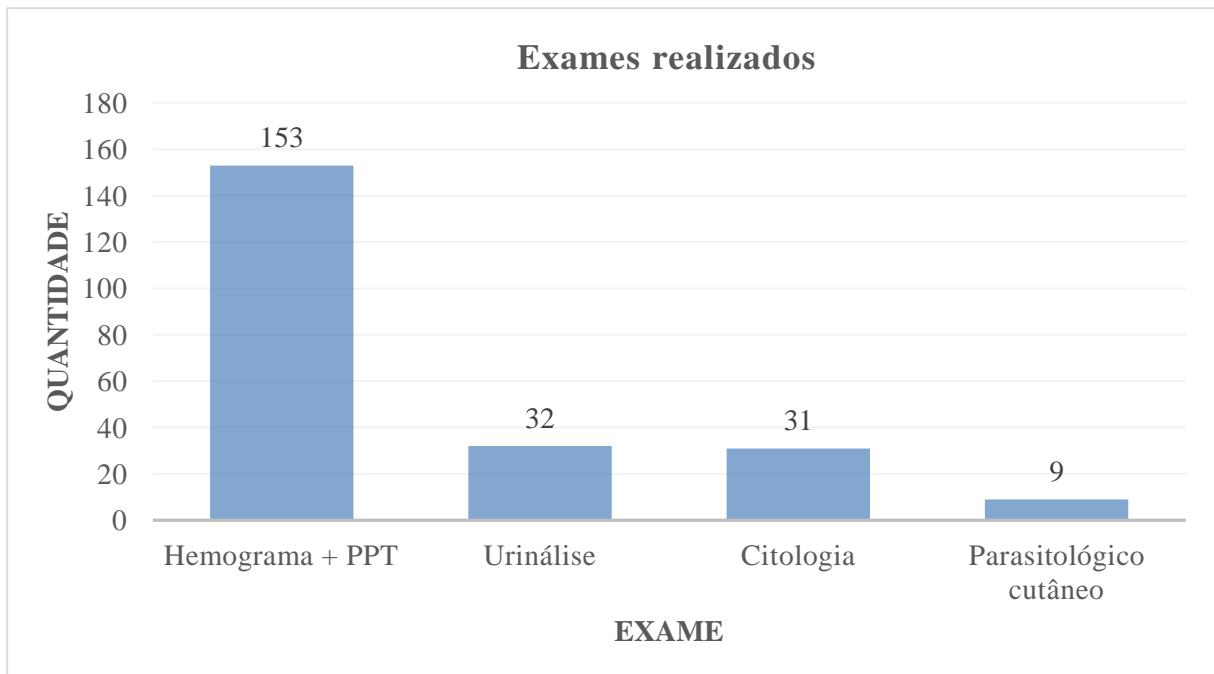
1 **Figura 4.** Atividades desenvolvidas no SPCV/HVU/UAG. (A) Manuseio de equipamento de
 2 contagem hematológica automática; (B) confecção de esfregaços sanguíneos; (C) mensuração de
 3 proteínas plasmáticas totais e hematócrito; (D) exame físico-químico de urina (fonte: arquivo pessoal,
 4 2018).



5 **Figura 5.** Exame físico de uma cadela de 8 anos de idade com suspeita de otite externa no setor de
 6 clínica médica de pequenos animais do HVU - UFRPE/UAG (fonte: arquivo pessoal, 2018)

1 3. CASUÍSTICA

2 Durante o período de 16/04/18 à 18/05/18, no laboratório, foram recebidas 204
3 solicitações de exames, sendo 147 de cães e 57 de felinos. Essas solicitações podiam conter
4 mais de um exame, sendo estes classificados em simples (hemograma, proteína plasmática
5 total, urinálise e parasitologia cutâneo) e complexo (citologia) que são descritos no gráfico a
6 seguir.

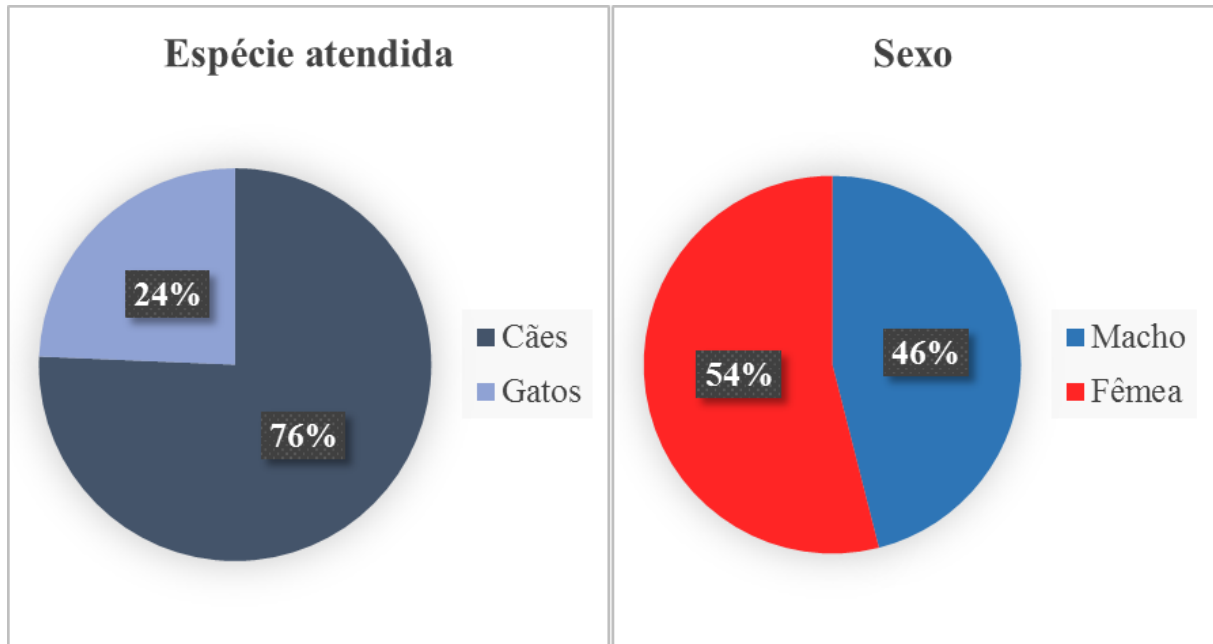


7 **Gráfico 1.** Exames realizados durante o período de 16/04/18 à 18/05/18 no SPCV/HVU/UAG. PPT,
8 Proteínas Plasmáticas Totais.

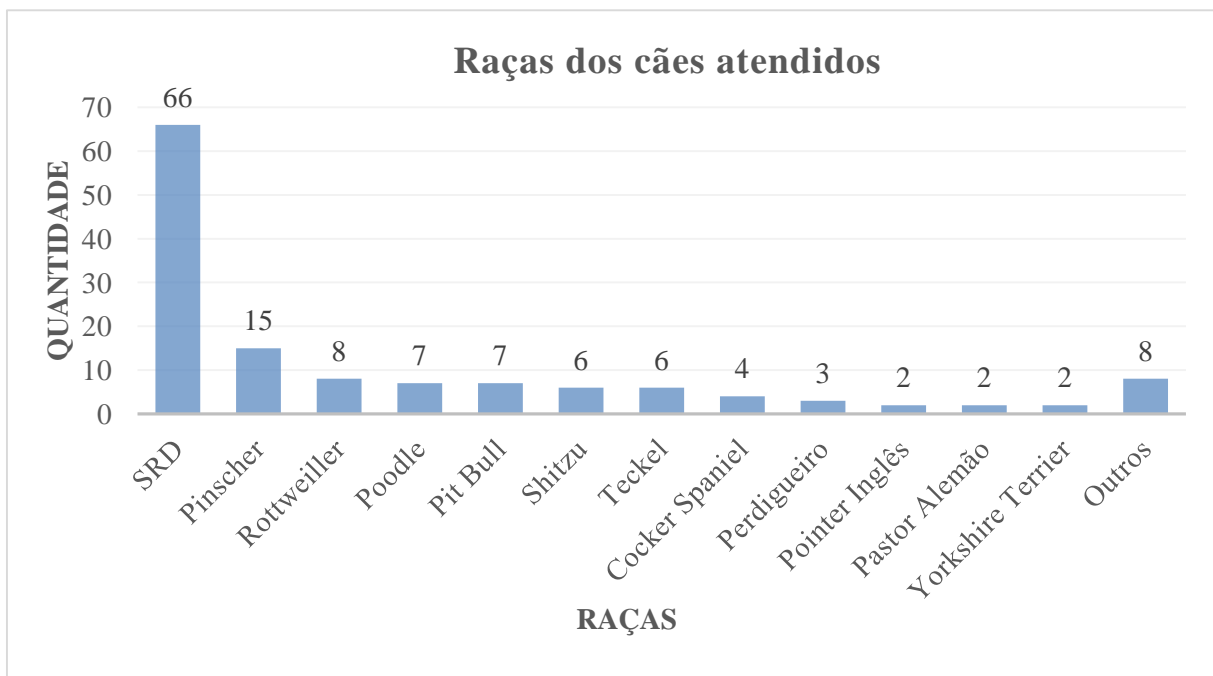
9

10 Durante o período de 21/05/18 à 03/07/18 foi possível acompanhar 158 atendimentos
11 no setor de clínica médica de pequenos animais do HVU – UFRPE/UAG, sendo que destes
12 143 eram cães e 46 gatos, sendo a maioria dos animais fêmeas (102 atendimentos) e os
13 machos corresponderam a 87 casos (gráfico 2). Todos os gatos e a maioria dos cães atendidos
14 não tinham raça definida (gráfico 2). A principal afecção encontrada foi a neoplasia e desta a
15 principal neoplasia observada foram os carcinomas mamários com 15 casos e houveram 14
16 consultas de rotina, as quais os animais não apresentavam alterações clínicas. As suspeitas
17 clínicas e diagnósticos de cães e gatos foram listados na quadro 1.

18



1 **Gráfico 2.** Representação da espécie e sexo dos paciente atendidos em porcentagem no setor de
 2 clínica médica de pequenos animais do hospital veterinário universitário da Universidade Federal Rural
 3 de Pernambuco/Unidade Acadêmica de Garanhuns.



4 **Gráfico 3.** Representação das raças de cães atendidas no setor de clínica médica de pequenos animais
 5 do hospital veterinário universitário da Universidade Federal Rural de Pernambuco/Unidade
 6 Acadêmica de Garanhuns. Outros, somatório das raças que não ultrapassaram 1 atendimento (maltes,
 7 husky siberiano, pastor suíço, boxer, dobermann e colie).

8

9

10

11

12

1 **Quadro 1.** Suspeita clínica e/ou diagnóstico em cães e gatos atendidos no setor de clínica médica de
2 pequenos animais do hospital veterinário universitário da Universidade Federal Rural de
3 Pernambuco/Unidade Acadêmica de Garanhuns durante o período de 21/05/18 à 03/07/18

4

Suspeita/diagnóstico	Nº de casos
Neoplasias	26
Dermatites	23
Traumas	18
Afecções gastroentéricas	12
Afecções do sistema reprodutor	11
Hemoparasitose	9
Afecções do sistema urinário	9
Cinomose	8
Cardiopatias	8
Afecções oftálmicas	6
Otite	4
Afecções neurológicas	3
Retornos de cirurgias	3
Afecções respiratórias	2
Hepatopatias	2
Sem alterações clínicas	14
Total	158

1 **CAPITULO II**

2 **REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

3 **1. INTRODUÇÃO**

4 Com o passar dos anos foi possível se observar uma tendência por especializações
5 dentro da medicina veterinária no Brasil, processo semelhante ao que já ocorre dentro da
6 medicina humana há décadas; isso pode ser oriundo de uma maior importância que os tutores
7 conferem aos caninos e felinos, que cada vez mais deixam de ser meros animais de estimação
8 e passam a se tornarem membros efetivos da família, com isso, a assistência veterinária
9 periódica e a busca por um diagnóstico preciso das enfermidades já são uma realidade, o que
10 aumenta a demanda por veterinários especialistas.

11 Dentro deste cenário, a cardiologia veterinária vem ganhando espaço dentro da clínica
12 médica de pequenos animais, exames como o eletrocardiograma (ECG) se tornaram rotineiros
13 em avaliações pré-cirúrgicas, em pacientes geriátricos e/ou quando detectado alguma alteração
14 cardiológica durante a avaliação clínica do paciente. Graças a isto cada vez mais o diagnóstico
15 e tratamento de cardiopatias é possível, dentre elas as de origem congênita que representam de
16 seis à oito para cada mil casos de internação hospitalar de cães, sendo esses valores
17 provavelmente subestimados, uma vez que alguns defeitos levam a morte neonatal e não são
18 relatados (Smith Junior et al., 2016).

19 Dentre as cardiopatias congênitas a persistência do ducto arterioso (PDA) tem grande
20 importância, sendo esta comumente diagnosticada em cães com menos de 6 meses de idade,
21 sendo poucos animais adultos diagnosticados com PDA (Boutet; Saunders; Gordon, 2017).
22 Esta enfermidade promove uma sobrecarga de volume sobre o átrio e ventrículo esquerdo,
23 causando um remodelamento cardíaco, predispondo o animal à insuficiência cardíaca
24 congestiva (ICC) (Saunders et al., 2014).

25 O objetivo deste trabalho foi de relatar um caso de PDA em um cão da raça Poodle de
26 10 anos de idade, atendido no Hospital Veterinário Universitário (HVU) da unidade
27 acadêmica de Garanhuns da Universidade Federal Rural de Pernambuco (UAG/UFRPE), no
28 dia 12 de junho de 2018.

29 **2. FISIOLOGIA DA CIRCULAÇÃO**

30 A função da circulação é de atender as demandas e necessidades dos tecidos, através
31 do transporte de nutrientes, hormônios, líquidos e remoção de produtos de excreção, de uma

1 parte do organismo para outra, conferindo desta maneira um ambiente favorável para a
2 sobrevivência das células (Guyton, 1995).

3 O fluxo sanguíneo é um processo dinâmico, diretamente dependente de
4 algumas variáveis como pressão, o diâmetro do vaso e viscosidade do sangue. A diferença
5 entre as pressões do início e fim do sistema determina a direção do fluxo sanguíneo.
6 Mudanças no hematócrito (HT) alteram a viscosidade sanguínea, de maneira geral o HT se
7 mantém constante a cada batimento cardíaco. No entanto, em casos de estresse ou exercício, a
8 quantidade de hemácias pode subir, alterando a viscosidade e conseqüentemente o seu fluxo,
9 como ocorre nos cães da raça Galgo em que o HT aumenta de 40% para de 55-60% durante
10 uma corrida (Dukes, 2006).

11 **2.1. Circulação fetal**

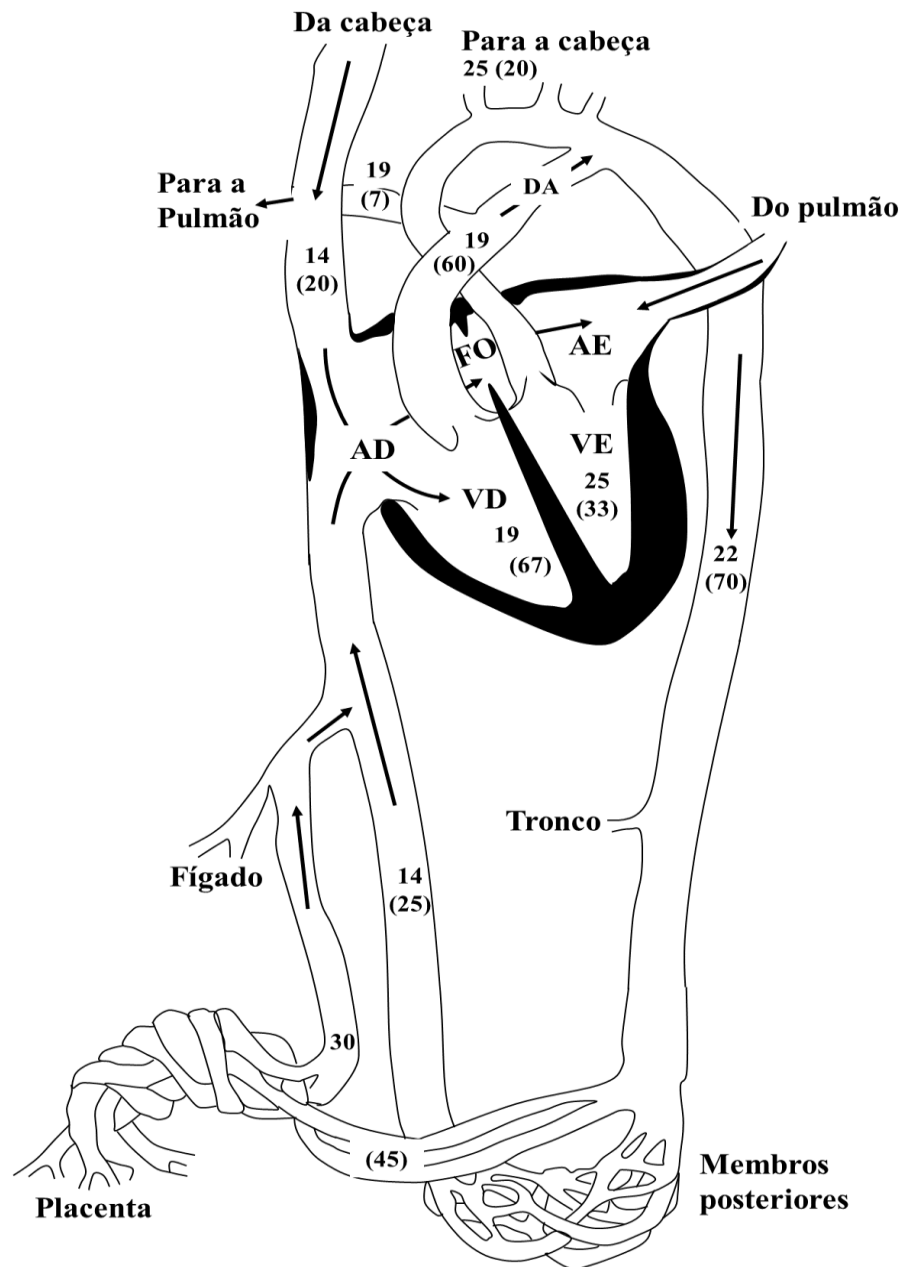
12

13 A circulação fetal difere de um animal adulto devido às particularidades que se
14 observam nessa fase. Essa é caracterizada por *Shunts* (desvio de sangue) que garantem a
15 circulação paralela, estes ocorrem através do forame oval (que comunica o átrio direito com o
16 átrio esquerdo) e o ducto arterioso (entre a artéria pulmonar e aorta) (Gomes, 2005). Outra
17 grande particularidade é que a resistência pulmonar fetal é elevada, isso decorrente da
18 vasoconstrição e hipóxia pulmonar no feto; a pressão arterial pulmonar também é aumentada,
19 excedendo a pressão da aorta (Dukes, 2006).

20 Durante o período pré-natal os pulmões do feto ainda não desempenham a sua função
21 de troca gasosa, sendo esta realizada pela mãe através da placenta (figura 6). O sangue com
22 mais pressão parcial de oxigênio (PO_2), vem para o feto através da veia umbilical (PO_2 de 30
23 mm Hg), parte adentra o fígado e o restante é desviado através ducto venoso para a veia cava
24 caudal e chega ao AD, que durante essa fase da vida do animal possui uma pressão
25 normalmente mais elevada que o AE, essa diferença de pressão conduz o sangue com uma
26 maior concentração de oxigênio (PO_2 25 mm Hg) do AD para o AE através do forame oval,
27 que segue para o VE e é bombeado pela aorta ascendente para irrigar o miocárdio, cérebro e
28 os membros torácicos (Dukes, 2006; Gomes, 2005).

29 O sangue com uma menor concentração de oxigênio (PO_2 19 mm Hg) vem através da
30 veia cava cranial e veia coronariana para o AD seguindo para o VD, para então ser bombeado
31 através da artéria pulmonar. Devido a fase de vida do animal, a circulação pulmonar está
32 diminuída, chegando apenas 10% do débito cardíaco do VD, servindo somente para
33 oxigenação e nutrição do tecido pulmonar (GOMES, 2005), o restante desse sangue é

- 1 desviado através do ducto arterioso para aorta descendente e irriga a parte posterior do animal,
 2 seguindo para artéria placentária (Dukes, 2006).



- 3
 4 **Figura 6.** Representação da circulação fetal mostrando a tensão de oxigênio (mm Hg) e a percentagem
 5 do débito cardíaco (entre parênteses) em diferentes partes da circulação; AD, átrio direito. VD,
 6 ventrículo direito; AE, átrio esquerdo; VE, ventrículo esquerdo; DA, ducto arterioso; FO, forame oval.
 7 (Fonte: Dukes, 2006)

8 2.2. Alterações pós-natais

- 9 Os *shunts* paralelos promovidos pelo forame oval e ducto arterioso são importantes
 10 para o desenvolvimento pré-natal adequado do feto. O forame oval permite que o sangue mais
 11 oxigenado atravessasse diretamente do AD para o AE, beneficiando o coração e o cérebro, ainda

1 em desenvolvimento. O ducto arterioso para o feto servirá como uma válvula de escape,
2 fugindo da circulação pulmonar de alta pressão para aorta e beneficiando a parte posterior do
3 animal (Dukes, 2006).

4 No entanto o perfil hemodinâmico se altera completamente após o nascimento, a
5 expansão mecânica do pulmão expulsa os fluídos ali presentes e o substitui por gás, o que
6 diminui a compressão pulmonar, facilitando a vascularização da região. Concomitantemente a
7 isto, a pressão arterial do recém-nascido aumenta, em parte devido ao aumento no débito
8 cardíaco, como também pela eliminação da placenta. Essas alterações hemodinâmicas
9 provocam um grande aumento de fluxo de sangue para os pulmões (devido a sua queda de
10 resistência vascular), o que promove um grande retorno sanguíneo para o AE, que eleva
11 consequentemente a sua pressão que excede a do AD; essa recente alteração entre as pressões
12 dos átrios promove o fechamento passivo do retalho do forame oval, o que resulta no fim do
13 *shunt* atrial (Dukes, 2006)

14 O ducto arterioso normalmente se torna funcionalmente fechado após horas do
15 nascimento, fechando permanentemente em algumas semanas (Nelson; Couto, 2014). Esse
16 mecanismo exato varia entre espécies, mas o aumento do PO₂ arterial após o nascimento
17 estimula uma substituição do metabolismo anaeróbio pelo aeróbio nas células do ducto,
18 resultando na inibição do canal de K_{atp}, alterando a polaridade da membrana que estimula o
19 influxo de cálcio para a membrana do músculo liso do ducto, promovendo a sua constrição e
20 fechamento fisiológico, e no decorrer de alguns dias ocorrerá a esclerose e fibrose do ducto, o
21 fechando anatomicamente e resultando no ligamento arterioso (Dukes, 2006); outro
22 mecanismo de fechamento sugerido é através da inibição das prostaglandinas locais, devido
23 ao aumento da tensão de oxigênio no pós-parto, o que provoca a constrição da musculatura do
24 ducto e seu fechamento fisiológico (Canavari et al., 2015).

25 3. PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO

26 A persistência do ducto arterioso (PDA) consiste na falha do fechamento do ducto
27 arterioso após o nascimento, podendo acometer tanto em cães como gatos, sendo os cães mais
28 frequentemente acometidos, com maior frequência em cães de pequeno porte (Smith Junior et
29 al., 2016), com uma baixa ocorrência em gatos e apresentando uma incidência de 5% dos
30 casos de doenças cardíacas congênitas nesta espécie (Schrope, 2015). Há uma maior
31 incidência dos casos para cadelas, numa proporção fêmeas:machos de aproximadamente 3:1
32 casos, no entanto não é evidente que proporção se mantenha para todas as raças (Miller &
33 Gordon, 2009).

1 Em humanos essa patologia é comumente diagnosticada em crianças, principalmente
2 nas prematuras, com a frequência de 1 caso para cada 2.500 a 5.000 recém-nascidos vivos,
3 acometendo as meninas com maior frequência (Herrera, 2011), processo semelhante ao que é
4 observado dentro da medicina veterinária. Já em humanos adultos, a PDA representa apenas
5 2% dos casos de doenças cardíacas congênicas (Boutet; Saunders; Gordon, 2017).

6 Existem algumas raças predispostas ao desenvolvimento dessa cardiopatia, entre elas
7 Maltês, Spitz Alemão miniatura (ou lulu da pomerânia), Chihuahua, Pastor de Shetland,
8 English Springer Spaniels, Collie, Cocker Spaniel, Labrador Terrier, Keeshond, Bichon Frisé,
9 Poodle e Yorkshire Terrier (Nelson; Colto, 2014; Miller & Gordon, 2009; Schaer, 2006;
10 Gough; Thomas, 2004).

11 **3.1. Patogenia**

12 Em animais com PDA a falha no fechamento se dá pela característica histológica da
13 parede do ducto, que é anormal, e contém uma menor quantidade de musculatura lisa e com
14 maior proporção de fibras elásticas, semelhante à parede da aorta, isso conduz a incapacidade
15 de oclusão fisiológica logo após o nascimento (Nelson; Colto, 2014).

16 Alterações hemodinâmicas ocorrem no paciente devido à falha na oclusão do ducto
17 arterioso, essas são devido a persistência do *shunt* entre a artéria pulmonar e aorta, o que
18 altera o fluxo sanguíneo do paciente. A direção que o fluxo de sangue da PDA irá tomar está
19 relacionado com a diferença entre as pressões arteriais do pulmão e aorta. Em adultos, a
20 pressão arterial da aorta normalmente é mais elevada que a do pulmão, levando a um fluxo
21 sanguíneo da esquerda para a direita, sendo esta a forma de PDA mais comum e também pode
22 ser chamada de PDA clássica (PDAc). Em um estudo realizado por Boutet, Saunders &
23 Gordon (2017), revelou que em cães com mais de 5 anos de idade que foram diagnosticados
24 com PDA, 94% dos casos é do tipo PDAc.

25 Graças ao *shunt* promovido pela PDAc, o fluxo sanguíneo para os pulmões aumenta
26 excessivamente, causando alterações vasculares pulmonares, resistência anormalmente alta e
27 hipertensão pulmonar. Essas alterações progressivamente aumentam a pressão da artéria
28 pulmonar em relação à aorta, o que causa cada vez menos desvio de sangue da esquerda para
29 direita, até o ponto em que a pressão da artéria pulmonar supera a pressão da aorta, o que
30 resulta em um *shunt* da direita para esquerda ou PDA reversa (PDAr), sendo essa outra
31 apresentação da doença um agravamento da PDAc e é menos comum, afetando cerca de 15%
32 dos casos de PDA em cães (Nelson; Couto, 2014), também já foi denominada de Síndrome de
33 Eisenmenger (Canavari et al.,2015).

1

2 **3.2. Sinais clínicos**

3 Segundo Van Israel et al. (2003), alguns animais com PDAC ficam sem sintomatologia
4 clínica até estarem adultos, porém isso é incomum e os sinais aparecem normalmente antes
5 dos 3 anos de idade. OS casos em animais mais velhos são pouco frequentes, pois estes
6 desenvolvem ICC esquerda que pode levar à morte de 65% dos casos antes do primeiro ano
7 de vida.

8 Os animais com PDAC podem apresentar sintomatologia típica de doença cardíaca
9 como intolerância ao exercício, tosse ou taquipnéia (Nelson; Couto, 2014), que podem vir
10 isoladas ou agrupadas. Em um estudo com pacientes com mais de 5 anos de idade, realizado
11 por Boutet, Saunders & Gordon (2017), revelou que 40% dos pacientes apresentava
12 sintomatologia de doença cardíaca, sendo a tosse mais comum, seguido por intolerância ao
13 exercício e associação das duas.

14 Durante a ausculta, o sopro cardíaco contínuo é característico da PDAC e também
15 pode ser chamado de sopro cardíaco de “maquinaria” (Smith Junior et al., 2016) e por vezes,
16 devido a sua grande intensidade, pode sobrepor os sons normais do coração (Stopiglla, et al.
17 2004). O sopro é mais alto do meio para o fim da sístole, perdendo gradualmente a sua
18 intensidade durante a diástole. A ausculta deve ser realizada cranial na base esquerda do
19 coração, pois facilitará o diagnóstico, ainda que o diâmetro do ducto seja pequeno (Smith
20 Junior et al., 2016).

21 Outro achado da PDAC é um pulso arterial hipercinético, também conhecido como
22 Pulso “em martelo d’água” (Nelson; Couto, 2014). Esse tipo de pulso arterial ocorre devido ao
23 aumento da pressão de pulso (diferença entre a pressão da sístole e a pressão da diástole), pois
24 a perda de sangue arterial pelo ducto diminui a pressão diastólica na aorta, levando ao
25 aumento da diferença entre as duas pressões o que leva ao pulso arterial mais forte (Nelson,
26 2003). Em contrapartida, o aumento de volume de sangue no ventrículo esquerdo leva ao
27 aumento da pressão durante a sístole, por essa razão, quanto maior o diâmetro do ducto maior
28 será a força do pulso arterial (Smith Junior, 2016).

29 À medida que a doença progride, a ponto de resultar em uma PDAR, durante a
30 auscultação pode não ser possível escutar os sopros contínuos, pois geralmente não são
31 criadas turbulências audíveis na luz do ducto arterioso (Stopiglla, et al. 2004). Entretanto,

1 sons de sopros na válvula tricúspide pode estar presente, graças a sobrecarga sobre o VD
2 devido a hipertensão pulmonar (SMITH JUNIOR et al., 2016).

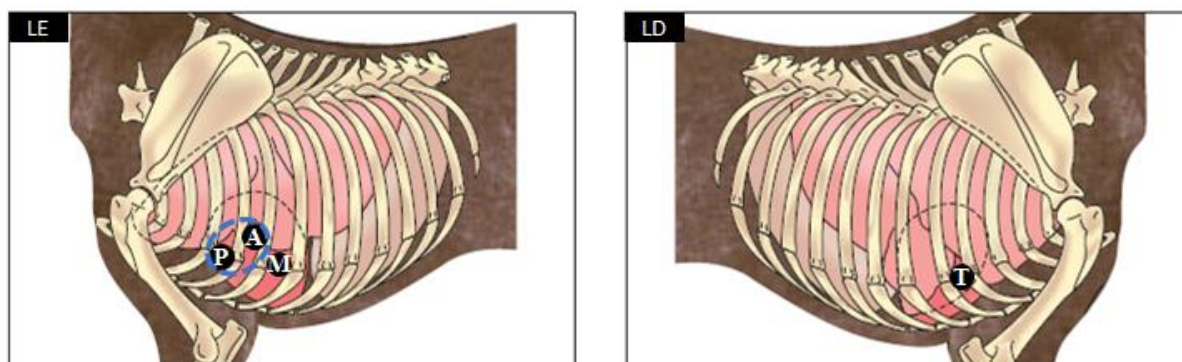
3 A PDAr causará hipóxia no organismo devido à mistura de sangue pouco oxigenado
4 na circulação da aorta, o que estimula uma eritropoiese no animal, que conduz a um quadro de
5 policitemia, com HT maior que 60% (Smith Junior et al., 2016), podendo vir associada a
6 quadro de fadiga, dispnéia, taquipnéia e fraqueza de membros pélvicos. O aumento na
7 viscosidade sanguínea oriunda da policitemia leva a uma hipóxia cerebral e de outros tecidos,
8 o que pode conduzir o animal a quadros de síncope e incoordenação (Stopiglia, et al. 2004).

9

10 4. DIAGNÓSTICO

11 O exame físico bem realizado é imprescindível para o diagnóstico inicial da PDA, é
12 necessário que o médico veterinário tenha prática para reconhecer o sopro contínuo e solicitar
13 exames adequados para o diagnóstico da doença (Miller & Gordon, 2009).

14 A ausculta cardíaca é importante para o diagnóstico da doença e a presença de sopro
15 contínuo ou “de maquinaria”, principalmente entre os focos da valva aórtica e pulmonar
16 (figura 7), que pode vir associado a um pulso arterial hipercinético ou “em martelo d’água”,



17 dão os indícios necessários para o diagnóstico presuntivo de PDAc (Canavari et al.,2015).

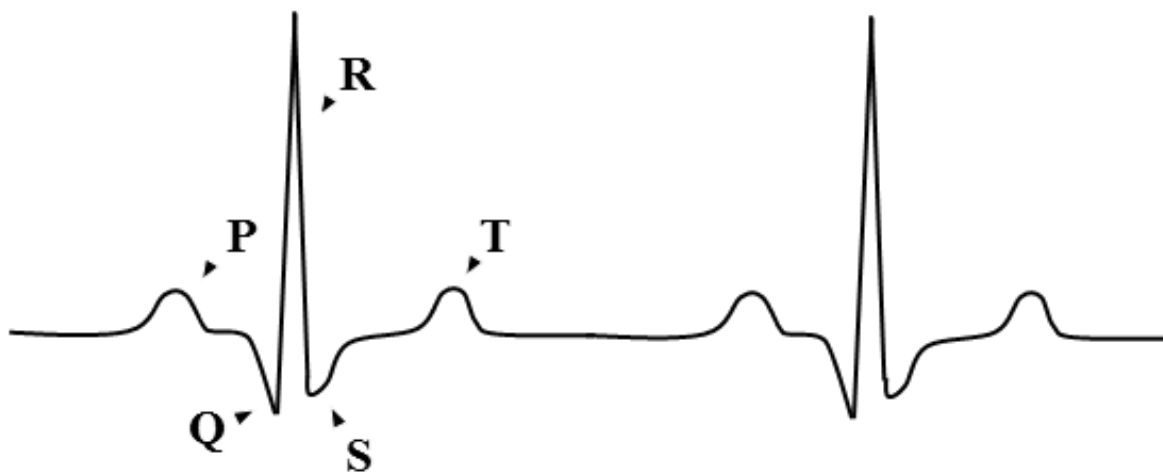
18 **Figura 7.** Áreas aproximadas de ausculta cardíaca em cães; LE, lado esquerdo; LD, lado direito;
19 Pontilhado azul, área aproximada de ausculta para PDA; M, valva mitral; A, valva aórtica; P, valva
20 pulmonar; T, valva tricúspide (Adaptado de Ware, 2007).

21 Durante o exame de um paciente com reversão da PDA, é possível se observar uma
22 cianose diferencial no animal, com mucosas orais e oculares normocoradas e as mucosas
23 genitais hipocoradas e cianóticas, sendo este o principal indício da doença. Isso é devido à
24 mistura do sangue pouco oxigenado da artéria pulmonar com aorta ocorrer caudalmente ao
25 tronco pulmonar e artéria subclávia esquerda, fazendo com que a cianose se limite à porção

1 caudal do animal (Smith Junior et al., 2016). Durante a ausculta, o sopro contínuo pode estar
2 ausente (Stopiglla, et al. 2004).

3 4.1. Eletrocardiograma

4 O eletrocardiograma é representação gráfica da função elétrica do coração, sendo os
5 principais achados da PDA são o de sobrecarga em AE e VE (Henik, 2009). As ondas R
6 podem aparecer aumentadas (>3.0 mV) nas derivações II, III e aVf (figura 9); a onda P
7 normalmente alargada, podendo também haver fibrilação atrial e arritmias ventriculares caso
8 haja uma ICC associada (Smith Junior et al., 2016).



9 **Figura 8.** Representação ilustrativa dos seguimentos encontrados em um traçado de eletrocardiograma
10 (adaptado: Alonso, Ramírez, 2007).



11 **Figura 9.** ECG mostrando onda R aumentada (>6.0 mV) e prolongamento na duração do complexo
12 QRS (0.06 sec), que sugere um aumento ventricular esquerdo. Exame de um pastor alemão de 1 ano
13 de idade com persistência do ducto arterioso (50 mm/sec e 5 mm/mV) (Fonte Martin, 2007).

1 **4.2 Achados radiográficos**

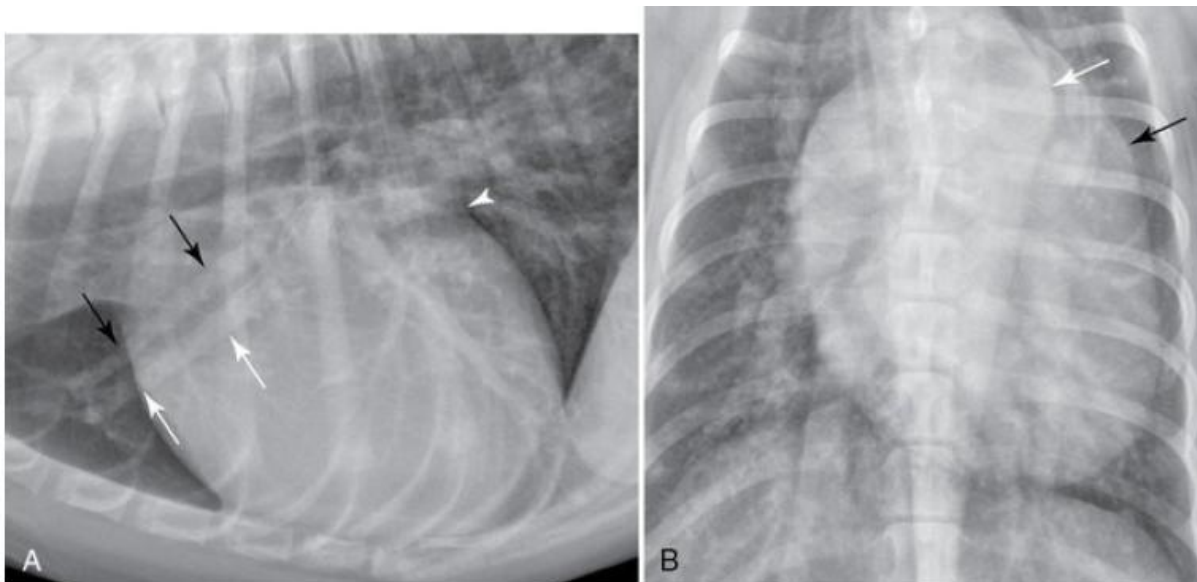
2 O exame radiográfico do paciente não permite que haja a conclusão do caso, porém
3 pode oferecer indícios da doença durante a investigação, além de revelar se há alterações na
4 silhueta cardíaca que possam sugerir o grau de comprometimento cardíaco. Durante o exame
5 para avaliação cardiopulmonar do paciente, as projeções laterais e dorsoventrais (DV) são
6 preconizadas (Costa, 2016). Os achados radiográficos da PDA irão variar de acordo com o
7 volume de sangue desviado pelo *shunt*, idade do animal e o grau de descompensação cardíaca
8 (Smith Junior, 2016).

9 Pode haver uma protuberância craniana do arco aórtico (posição de 1 a 2 horas na
10 vista DV/VD), que faz com que a sombra cardíaca pareça alongada, ainda há uma dilatação da
11 aorta na altura do ducto arterioso devido a fragilidade da parede da aorta na junção com o
12 ducto arterioso (Kealy, Mcallister, Graham, 2011).

13 Com o aumento da circulação pulmonar causada pela PDAC, é notado um aumento da
14 radiopacidade dos pulmões e no tamanho das artérias pulmonares devido à sobrecarga de
15 volume e pressão (Thrall, 2015; Kealy, Mcallister, Graham, 2011). Cardiomegalia severa com
16 congestão e edema pulmonar estarão presentes quando houver uma ICC esquerda associada
17 (Smith Junior, 2016).

18 Os achados radiográficos da PDAR estão relacionados ao aumento marcado ventricular
19 direito, com dilatação do tronco pulmonar e das artérias lobares pulmonares principais (Costa,
20 2016), esses achados são característicos de animais com severa hipertensão pulmonar (Smith
21 Junior, 2016).

22

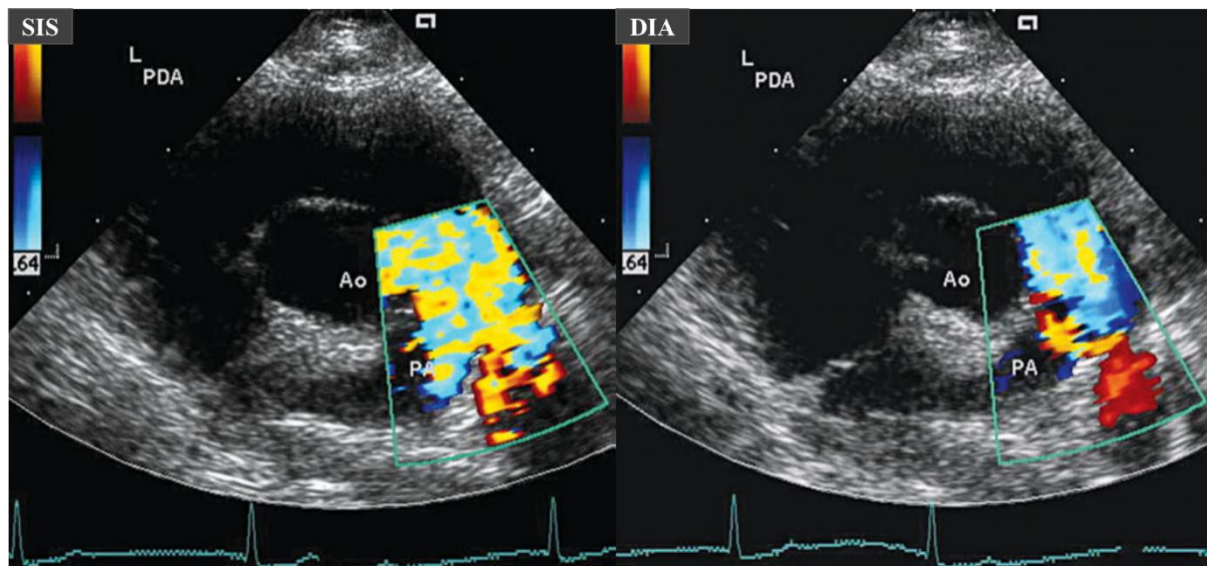


1 **Figura 10.** Radiografias laterolateral (A) e DV (B) de um cão com persistência do ducto arterioso. O
 2 coração está aumentado em ambas as projeções, principalmente devido à hipertrofia ventricular
 3 esquerda, embora o diagnóstico de hipertrofia não possa ser feito por essas radiografias. Um
 4 divertículo no arco aórtico é visualizado na projeção DV (seta branca), e a aurícula esquerda (seta
 5 preta) também está levemente saliente, devido à dilatação ou deslocamento do átrio esquerdo
 6 aumentado. Em A, a artéria (setas pretas) e veia (setas brancas) do lobo pulmonar cranial direito estão
 7 dilatadas. A dilatação atrial esquerda criou uma alteração de forma côncava na projeção laterolateral
 8 (ponta de seta branca). Os pulmões têm um aumento desestruturado na radiopacidade devido à
 9 hipercirculação dentro dos pequenos vasos pulmonares. (Fonte: Thrall, 2015)

10 4.3. Ecodopplercardiografia

11 A ecodopplercardiografia (ECO) é o exame ultrassonográfico do do coração, sendo
 12 fundamental durante a investigação da PDA, uma vez que este fornece o diagnóstico
 13 definitivo para ambas as classes de PDA (Stopiglia, et al. 2004). Para os casos de PDAc é
 14 possível avaliar o grau de sobrecarga do lado esquerdo do coração, aumento do AE, dilatação
 15 e hipertrofia do VE. A direção do fluxo do ducto arterioso ainda pode ser visibiliarda com o
 16 auxílio do doppler, que no caso da PDAc será possível observar um fluxo turbulento dentro da
 17 artéria pulmonar sendo ejetado da aorta (SMITH JUNIOR, 2016; COSTA, 2016; KEALY;
 18 MCALLISTER; GRAHAM, 2011; WARE, 2007; Stopiglla et al., 2004).

19 Nos casos de uma PDAr o exame de ECO apresentará uma hipertrofia concêntrica do
 20 VD, como resposta à hipertensão pulmonar, com dilatação do tronco pulmonar (Costa, 2016;
 21 Stopiglia et AL., 2004). O exame ecocardiográfico contrastado também poderá ser utilizado
 22 para confirmar a PDAr, para tal, é necessário injetar solução salina agitada *in bolus* na jugular
 23 ou veia cefálica do paciente durante a avaliação da aorta descendente, caso o *shunt* reverso
 24 esteja presente, será possível notar micro bolhas passando da artéria pulmonar para aorta
 25 abdominal, fazendo um aumento da ecogenicidade da aorta, confirmando o quadro de PDAr
 26 no paciente (Smith Junior, 2016; Kealy; Mcallister; Graham, 2011; Ware, 2007).



1 **Figura 11.** Imagens mostrando o fluxo da junção da PDA com a artéria pulmonar durante a sístole e
 2 diástole em Spitz alemão, fêmea, de 5 anos de idade. SIS, sístole; DIA, diástole; Ao, aorta; PA, artéria
 3 pulmonar (Adaptado de Ware, 2007).

4

5 **4.4. Angiocardiografia**

6

7 Para o diagnóstico da PDAc, durante a angiocardiografia, deve-se injetar contraste
 8 diretamente dentro do arco aórtico ou VE (figura 12), caso haja opacidade tanto na aorta
 9 quando na artéria pulmonar, haverá a confirmação do *shunt* da esquerda para direita, fechando
 10 o caso de PDAc (Costa, 2016; Smith Junior, 2016). Outra forma de diagnóstico é através do
 11 monitoramento da concentração de PO₂, no qual se observa uma concentração mais elevada
 12 de oxigênio dentro da artéria pulmonar quando comparado com o VD, assim como um pulso
 13 aórtico com pressão aumentada (Nelson; Couto, 2014).

14 No caso da PDAR essa injeção de contraste deve ser feita na jugular ou no VD, parte
 15 desse contraste seguirá para os pulmões através da artéria pulmonar e outra parte seguirá pela
 16 aorta através do fluxo reverso da PDA (Costa, 2016).

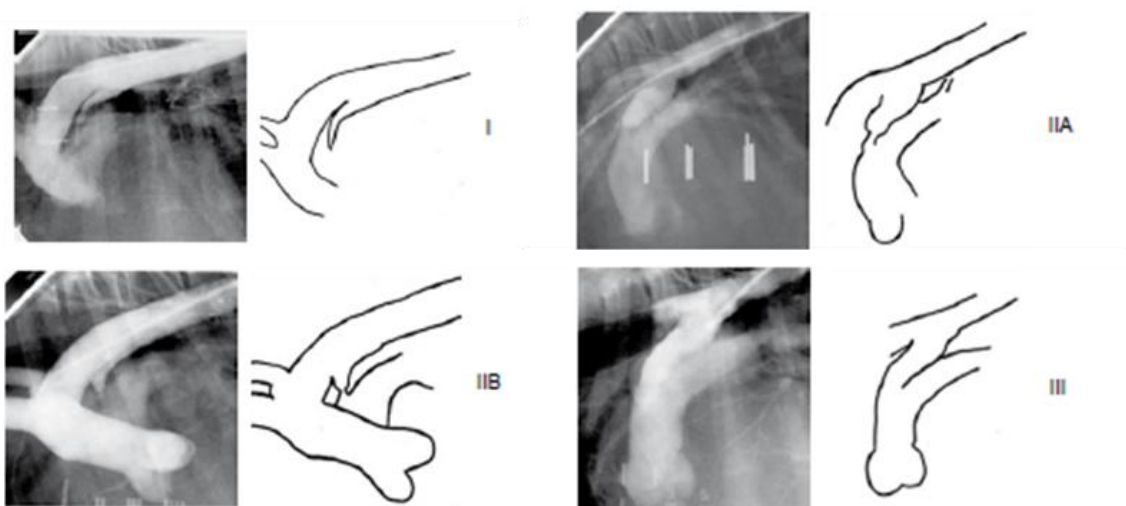
17 Miller et al. (2006) propôs uma classificação morfológica da PDA vista através de
 18 angiocardiografia. Foram 3 tipos de PDA (figura 13), o tipo I se afunila desde aorta até o
 19 tronco pulmonar sem mudanças abruptas de espessura; o tipo II possui um estreitamento
 20 abrupto do ducto (mais de 50%) e possui duas subdivisões, o tipo IIA o ducto se mantém com
 21 espessura constante partindo da inserção com aorta e abruptamente se afunila distal a inserção
 22 com artéria pulmonar, já o tipo IIB o ducto parte da aorta em formato cônico e próximo a
 23 inserção com a artéria pulmonar se estreita abruptamente; por último, o tipo III possui
 24 morfologia tubular, mantendo sua espessura constante em ambas as inserções do ducto
 25 arterioso.

1 A angiocardiografia e cateterização cardíaca ainda que úteis para o diagnóstico da
 2 PDA, são dispensáveis para o fechamento do caso (Costa, 2016), uma vez que o ECO
 3 transesofágico é uma alternativa menos invasiva, oferecendo menos riscos a vida do paciente
 4 e em um estudo realizado por Doocy et. Al (2018) mostrou ser eficiente para a determinação
 5 da morfologia da PDA.



6 **Figura 12.** Angiocardiografia de um cão com PDA obtida utilizando-se uma injeção ventricular
 7 esquerda; descreve o ventrículo esquerdo, aorta, persistência do ducto (pontas de setas) e artéria
 8 pulmonar (Fonte: Nelson; Couto, 2014).

9



10

11 **Figura 13.** Esquema de classificação angiográfica proposto para persistência do ducto arterioso canino
 12 (Fonte Miller & Gordon, 2009).

13

14

5. TRATAMENTO

Apesar da oclusão por fármacos do ducto arterioso com o uso de inibidores das prostaglandinas como aspirinas, indometacina e ibuprofeno ser uma realidade na medicina humana e é utilizado durante os dois últimos dias de gestação no intuito de reduzir o estímulo aos receptores das prostaglandinas. Porém, na medicina veterinária esse tratamento não tem bons efeitos, em parte pela característica histológica do ducto arterioso que nos cães é diferente, possuindo menor proporção de musculatura lisa, e também pelo fato de que o diagnóstico da PDA em cães é feito tardiamente para que a oclusão farmacológica pudesse ser uma opção (Costa, 2016; Assumpção, 2014).

Uma vez que a PDAC é diagnosticada no paciente, a oclusão do ducto é indicada na maioria dos casos, devendo ser realizado o mais rápido possível, sendo contra indicado a espera até a maturidade do animal ou o aparecimento dos primeiros sintomas, devido ao risco de desenvolvimento de ICC, sendo este um fator de risco para a cirurgia. Nos casos de PDAR a oclusão do ducto é contraindicada, pois o ducto arterioso serve como forma de aliviar a hipertensão pulmonar (Costa, 2016; Smith Junior, 2016; Nelson; Couto, 2014; Miller & Gordon, 2009).

Animais que já apresentem ICC devem ser submetidos a tratamento prévio para estabilização e diminuição do edema pulmonar, melhorando a oxigenação e função cardíaca. Oxigenioterapia é indicado para animais com quadro de dispneia (Carnavari et al., 2015), o uso de pimobendan ajuda na contratilidade do miocárdio, bem como na vasodilatação sistêmica e pulmonar. Diuréticos de alça (furosemida) para redução do edema pulmonar, vasodilatadores (maleato de enalapril), repouso e dieta restrita em sódio podem ser prescritos para o paciente (Costa, 2016; Nelson; Couto, 2014; Stopiglia et al., 2004). Entretanto quanto mais grave for o quadro de ICC pior será o risco anestésico; a presença de insuficiência miocárdica e fibrilação atrial conferem prognóstico ruim ao paciente (Smith Junior, 2016).

Existem duas formas de oclusão do ducto arterioso, sendo a primeira a toracotomia com posterior ligadura do ducto (forma de tratamento clássica) considerada segura quando realizada por cirurgião experiente (Carnavari et al., 2015; Assumpção, 2012; Miller & Gordon; 2009). Um estudo feito por Saunders et al. (2014) revelou uma mortalidade de 2,8% dos animais submetidos à cirurgia.

A segunda forma de oclusão é a percutânea, feita através de cateterismo, utilizando um dispositivo trombogênico (*Coil* ou *amplatzer*), sendo esta menos invasiva (Doocy et al., 2018;

1 Carnavari et al., 2015; Assumpção, 2012) e conferindo segurança ao paciente, com
2 mortalidade de 1,8% (Saunders et al., 2014).

3 **5.1. Ligadura do ducto**

4 A ligadura do ducto arterioso através da toracotomia foi por muito tempo o tratamento
5 corretivo de escolha para a PDA (Carnavari et al., 2015). Porém com o advento da oclusão do
6 ducto através do cateterismo, os veterinários têm cada vez mais opções de tratamento
7 (representando 39,3% dos 456 procedimentos de oclusão do ducto arterioso no Texas A&M
8 University Veterinary Medical Teaching Hospital [Saunders et al., 2014]). Contudo, a
9 ligadura do ducto por toracotomia não deve ser vista como indesejável, uma vez que pode ser
10 feita independente da morfologia do ducto e em animais com peso menor que 2,5 kg (Doocy
11 et al., 2018; Miller & Gordon, 2009).

12 O acesso cirúrgico é feito com o animal em decúbito lateral direito, através da
13 toracotomia esquerda, com incisão no quarto espaço intercostal. A dissecação do ducto
14 arterioso deve ser cuidadosa devido à proximidade com o nervo vago e frênico (Assumpção et
15 al, 2012). A oclusão do ducto normalmente é realizada com duas ligaduras, para reduzir o
16 risco de recanalização, a primeira sendo feita proximal a aorta e a segunda ligadura feita
17 próximo ao óstio da artéria pulmonar assim que houver a diminuição do tamanho do tronco
18 pulmonar, alguns minutos após a primeira ligadura (Stopiglia, et al. 2004).

19 Em um estudo retrospectivo realizado por Goodrich et al. (2007) revelou haver uma
20 maior frequência de complicações severas associados a cirurgia (que oferecem risco a vida do
21 paciente) comparado com a oclusão percutânea, acometendo 12% dos animais submetidos ao
22 procedimento de oclusão cirúrgica. As principais complicações intraoperatórias incluíram
23 lobectomia pulmonar e severa hemorragia do ducto arterioso, as pós-operatórias foram
24 insuficiência respiratória (necessitando ventilação artificial), torção mesentérica e quilotórax.

25 Todavia, apesar das complicações que possam ocorrer durante a cirurgia, este ainda é
26 um método seguro e eficaz, com taxas de mortalidade menores que 2 a 5% dos casos (Miller
27 & Gordon, 2009) e uma taxa de sucesso de 94% (Goodrich et al., 2007), havendo relato de
28 recuperação pós-cirúrgica rápida em um paciente de 40 dias de vida e peso de 515g, que após
29 2 horas e meia da cirurgia já andava sem ajuda e apresentava normorexia (Uemura; Tanaka,
30 2017).

1 5.2. Oclusão percutânea

2 A oclusão percutânea é reportada desde 1994, sendo utilizado *coil* transarterial
3 (dispositivo trombogênico em forma de mola) por muitos anos, até que em 2007 um novo
4 dispositivo de oclusão veterinário (DOV) foi lançado e se tornou o dispositivo de preferência
5 devido a sua segurança, eficácia e facilidade de implantação (Scandens, 2018), outro ponto de
6 vantagem para a utilização do dispositivo oclisor, em comparação com a técnica que usa o
7 *coil*, é que por vezes é necessário a utilização de diversos *coils* para a oclusão do ducto, onde
8 somente um DOV é necessário (Smith junior, 2015)

9 Porém, a utilização desse tipo de técnica ainda é de difícil implantação, pois requer a
10 utilização de equipamentos e condições específicas para sua utilização (Carnavari et al.,
11 2015). Para que esta seja possível, se faz necessário o mensuramento do ducto arterioso, para
12 a escolha do tamanho do DOV adequado (quadro 1), não sendo recomendado que seja feito
13 através de ECO transtorácico (técnica mais comumente disponível), já que este superestima o
14 tamanho do ducto; é indicado uma angiografia ou um ECO transesofágico para a mensuração
15 (Doocy et al, 2018).

16 Durante esse exame, a morfologia da PDA também deve ser determinada (figura 13),
17 pois isso é necessário para escolha do tipo de dispositivo oclisor adequado. Nos casos em que
18 a morfologia do ducto seja tubular (tipo III), o procedimento por cateterismo é contra indicado
19 devido ao risco de embolia (Miller & Gordon, 2009). A escolha do tamanho do dispositivo a
20 ser utilizado vai estar relacionada com as mensurações do ducto arterioso, no qual, o diâmetro
21 do dispositivo deve ter pelo menos 1,5 vezes o tamanho do ostio pulmonar (Infiniti Medical,
22 2018).

1 **Quadro 2.** Compatibilidade entre o tamanho do dispositivo oclusor veterinário e o cateter guia (Fonte:
2 Infiniti Medical, 2018).

Tamanho do dispositivo	Cateter guia mínimo recomendado / G.C ID
3 mm	5 F / .056"
4 mm	6 F / .060"
5 mm	6 F / .060"
6 mm	6 F / .060"
7 mm	7 F / .073"
8 mm	7 F / .073"
9 mm	8 F / .086"
10 mm	9 F / .099"
12 mm	9 F / .099"
14 mm	9 F / .099"

3

4 Outro grande entrave para a utilização da técnica é o calibre da artéria femoral,
5 animais muito pequenos que não seja possível colocar um cateter 4-F são inaptos para o
6 procedimento, já que esse é o menor cateter que permite a passagem do menor dispositivo
7 disponível (sendo mais indicado o tamanho 5-F como menor calibre do cateter como mostra o
8 quadro 2) (Scansen, 2018). No geral, os animais devem pesar mais que 2,5 kg para que seja
9 possível esse acesso, além do fato do procedimento durar mais tempo e ser ineficiente em
10 PDA maior que 9 mm de diâmetro (Carnavari et al., 2015).

11 Uma vez que o paciente seja apto, é necessário que seja anestesiado para realização do
12 procedimento. O acesso femoral pode ser realizado através da técnica modificada de
13 Seldinger, na qual deve-se inicialmente localizar a artéria femoral através de palpação ou por
14 ultrassom, então a agulha é introduzida até haver refluxo de sangue na seringa, que deve ser
15 desacoplada e o fio guia deve passar através da agulha, e esta deve ser retirada para que se
16 introduza o dilatador (quando houver necessidade) e em seguida o cateter (Carlotti, 2012;
17 Achen et al, 2008).

18 Uma vez que o acesso a artéria é realizado, chega a hora da passagem do cabo guia até
19 que este chegue na aorta descendente na região torácica, imediatamente distal ao ducto
20 (Achen et al, 2008). Em seguida o cateter guia deve ser posicionado dentro da artéria
21 pulmonar passando sobre o cabo guia, o qual deve ser retirado após confirmação do

1 posicionamento adequado do cateter guia através de fluoroscopia. O DOV deve ser
2 introduzido dentro do cateter guia com a ajuda de um cabo de entrega e empurrado até que
3 apareça a imagem de um disco plano dentro da artéria pulmonar. Após a confirmação do
4 posicionamento adequado do dispositivo, todo o sistema (DOV, cateter guia e cabo de
5 entrega) deve ser retraído, a fim que o disco ocupe o ostio pulmonar do ducto. O cabo de
6 entrega então deve ser segurado de forma fixa enquanto o cateter guia é retraído a fim que o
7 DOV seja completamente exteriorizado dentro do ducto arterioso. A estabilidade do DOV
8 pode ser testada através de um leve puxão do cabo de entrega, seguido da injeção de contraste
9 diretamente dentro do ducto para confirmar o fechamento do ducto arterioso (um pequeno
10 fluxo de contraste é aceitável). A retirada do cabo de entrega é feita através do seu
11 rotacionamento, que só deve ser feito após certificado o posicionamento adequado do DOV e
12 a retirada do cabo de entrega deve ser feito junto com o cateter guia (Infiniti Medical, 2018).

13 **5.3. Tratamento paliativo**

14 Nos casos de PDAr a oclusão do ducto arterioso é contra indicada, já que nesses casos
15 os animais estão acometidos por uma hipertensão pulmonar grave e o ducto arterioso servirá
16 como válvula de escape para a pressão pulmonar elevada do paciente. Caso haja a ligação do
17 ducto arterioso o animal irá desenvolver um quadro de ICC direita aguda, culminando com a
18 morte do paciente (Nelson; Couto, 2014).

19 Para esses casos uma terapia conservativa é indicada, os tutores devem ser orientados
20 quanto à restrição de exercícios físicos do paciente e, o uso de flebotomia é indicado, repondo
21 o sangue retirado com solução fisiológica para manter o HT menor que 60% (Canavari et al.,
22 2015).

23 **6. PROGNÓSTICO**

24 Quanto mais jovem for o animal submetido a correção do PDA, melhor será o seu
25 prognóstico (Stopiglia et al., 2004). Nos casos em que não há outra doença cardíaca
26 congênita, a oclusão do ducto arterioso acrescenta cerca de 10 anos a expectativa de vida do
27 paciente (Saunders et al., 2014). Entretanto os pacientes em que a PDA não é resolvida, a
28 sobrevivência do animal está relacionada ao tamanho do ducto e do nível de resistência vascular
29 pulmonar, sendo a ICC comum nesses casos, causando a morte de 70% dos casos nos
30 primeiros 18 meses de vida (Canavari et al., 2015; Nelson; Couto, 2014).

31 Nos casos em que há PDAr o prognóstico é desfavorável, devido ao elevado risco de
32 morte súbita em decorrência da formação de trombos arteriais ou arritmias cardíacas. O tempo

1 de vida dos animais acometidos por PDAR comumente chega de 3 a 5 anos de vida (Smith
2 Junior, 2016; Canavari et al., 2015).

3 7. RELATO DE CASO

4 No dia 07/06/18 deu entrada no Hospital Veterinário Universitário da UFRPE/UAG
5 um cão macho de pequeno porte da raça Poodle, com 10 anos de idade, pesando 5,4 kg.
6 Durante a anamnese do paciente, o tutor relatou que o animal apresentava tosse seca
7 observada há aproximadamente três meses, bem como o tutor percebia um aumento da
8 frequência cardíaca durante os banhos. O animal ainda apresentava fezes enegrecidas e
9 disquesia, mas com normorexia, normodipsia e normúria, sendo ainda relatado pelo tutor que
10 o animal apresentava halitose, notada há 3 semanas.

11



12

13 **Figura 13.** Cão macho da raça poodle, com 10 anos de idade, atendido no hospital veterinário
14 universitário da UFRPE/UAG diagnosticado com persistência do ducto arterioso (fonte: arquivo
15 pessoal, 2018).

16 Durante o exame físico o animal se apresentava com escore corporal normal (3/5),
17 mucosas normocoradas e tempo de preenchimento capilar de 1 segundo. A ausculta cardíaca
18 revelou um sopro sistólico de mitral e tricúspide, com frêmito precordial, arritmia cardíaca

1 com déficit de pulso e foi possível auscultar um sopro cardíaco contínuo de maquinaria
2 sugestivo de PDA. Após o exame físico, o animal foi encaminhado para realização do ECG
3 no mesmo dia de atendimento.

4 O ECG revelou arritmia sinusal com períodos de *sinus arrast*; sugerindo sobrecarga
5 de átrio esquerdo (figura 14), ventrículo esquerdo e/ou bloqueio do ramo esquerdo do feixe de
6 His e sobrecarga do ventrículo direito. O animal foi encaminhado para a realização do ECO.

7

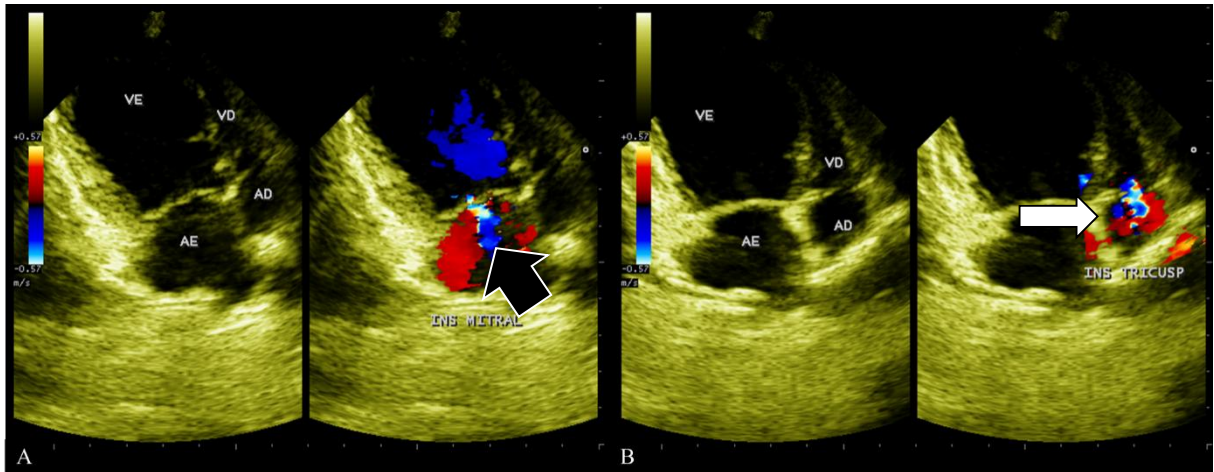


8 **Figura 14.** Eletrocardiograma de um cão da raça poodle, de 10 anos de idade, com persistência do
9 ducto arterioso. Derivação de membro em D2 onda R com altura de 3.609mV e largura de 67 ms,
10 sugestiva de sobrecarga de VE e/ou bloqueio esquerdo do feixe de His (cedido por Rinaldo Ferri,
11 2018).

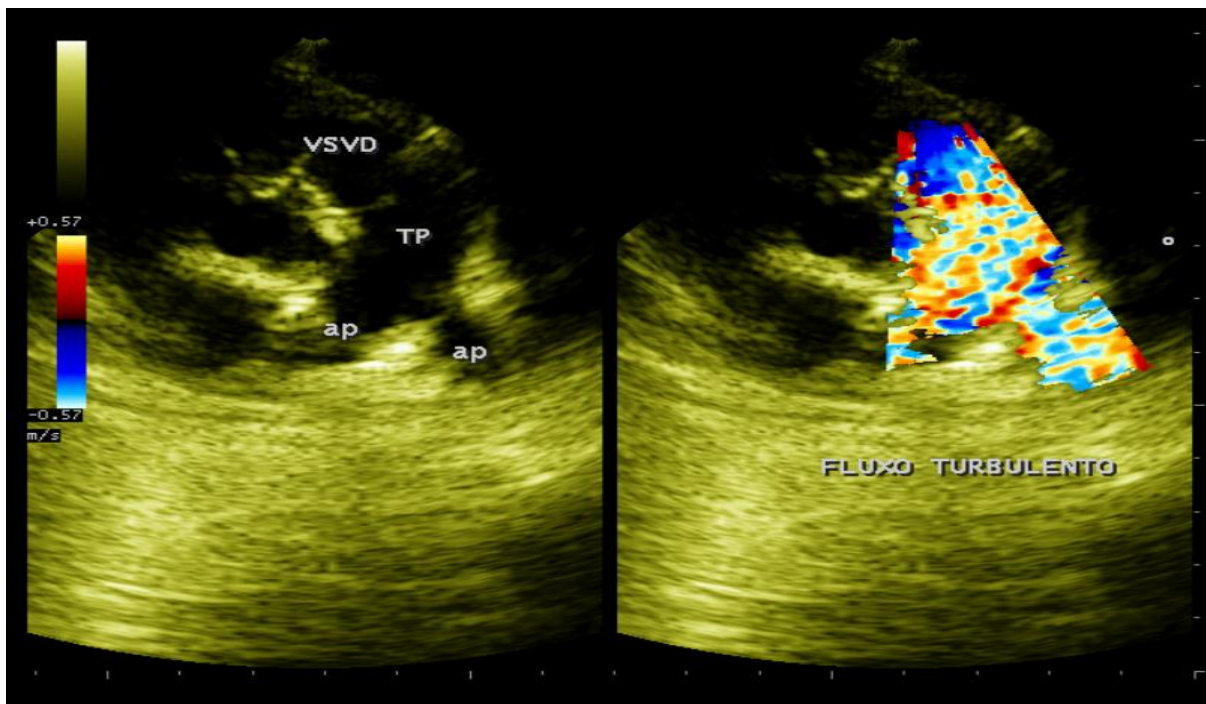
12 No dia 12/06/18 o animal retornou ao HVU para a realização do ECO, o qual mostrou
13 insuficiência moderada de válvula mitral com aumento importante em AE e VE (figura 8A),
14 disfunção sistólica do VE, insuficiência da tricúspide de grau moderado (figura 8B), com
15 fluxo turbulento no pertuito do canal arterial e ramo esquerdo da artéria pulmonar e gradiente

1 de pressão aórtico pulmonar de 146,9 mmHg, confirmando dessa forma a presença de PDA
 2 no paciente. O diagnóstico ecocardiográfico foi de endocardiose de mitral de grau discreto e
 3 PDA com importante repercussão hemodinâmica (dilatação importante das câmaras
 4 esquerdas, disfunção sistólica do VE e sinais de reversão do *shunt* – alto gradiente aórtico
 5 pulmonar).

6



7 **Figura 14.** (A) Doppler mostrando fluxo sistólico turbulento em átrio esquerdo (seta preta),
 8 sugestivo de insuficiência de grau moderado de valva mitral. (B) Fluxo sistólico turbulento em átrio
 9 direito (seta branca), sugestivo de insuficiência de grau moderado de tricúspide. VE, ventrículo
 10 esquerdo; AE, átrio esquerdo; VD, ventrículo direito; AD, átrio direito (cedido por Rinaldo Ferri,
 11 2018).



12 **Figura 15.** Doppler mostra fluxo sistólico turbulento no pertuito do canal arterial e no ramo esquerdo
 13 da artéria pulmonar, sugestivo de persistência do ducto arterioso. VSVD, volume de saída de
 14 ventrículo esquerdo; TP, tronco pulmonar; AP, artéria pulmonar (cedido por Rinaldo Ferri, 2018)

1 Após o primeiro atendimento (07/06/18), já foi estabelecido a terapia medicamentosa
2 com uso de pimobendan e dieta terapêutica para pacientes cardiopatas. Mas, devido à
3 apresentação da condição física do paciente, risco anestésico alto e ausência de cirurgião com
4 experiência em PDA, a resolução cirúrgica não foi possível de ser realizada.

5 **8. DISCUSSÃO**

6 Muitos autores afirmam que a PDA é a principal cardiopatia de origem congênita a
7 acometer cães (Smith Junior et al., 2016; Blossom; Bright; Griffiths, 2010; Dukes, 2006;
8 stopiglla, et al. 2004; Nelson, 2003; Corti et al., 2000). Porém, em um estudo retrospectivo
9 realizado por Schrope (2015), que avaliou a prevalência de doenças cardíacas congênitas
10 numa população de 76.301 cães sem raça definida, entre o período de 1997 a 2003, revelou
11 que a PDA é a segunda doença congênita mais comum, com uma prevalência de 17%, sendo a
12 estenose da valva pulmonar mais comum (31% dos casos), corroborando com o proposto por
13 Miller & Gordon (2009).

14 O diagnóstico de PDA em animais adultos é pouco comum, como revela o estudo
15 retrospectivo realizado por Saunders et al. (2014) com 520 casos de PDA, que demonstrou
16 uma incidência baixa de diagnóstico em animais com mais de 24 meses de idade (16,2%). É
17 incerto a razão pela qual animais com PDA sobrevivem mais do que 6 anos (Van Israel et al.,
18 2003) e casos como o do Beethoven, diagnosticado com PDA aos 10 anos de idade, são
19 incomuns.

20 A ausculta cardíaca durante o exame físico é fundamental para o diagnóstico da PDA,
21 pois o sopro contínuo de maquinaria é característico da doença. O diagnóstico pediátrico da
22 PDA, durante a primeira consulta do animal, pode permitir que a resolução do quadro, através
23 da oclusão do ducto arterioso, seja feita antes do animal apresentar sintomatologia clínica.
24 Casos de diagnóstico tardio da doença, como o deste relato, podem vir associados a graves
25 alterações hemodinâmicas no paciente, o que agrava o seu prognóstico.

26 Os achados do exame ecodopplercardiográfico relacionados com o aumento do lado
27 esquerdo do coração (AE e VE) ocorrem devido ao mecanismo compensatório do organismo,
28 que aumenta o ritmo cardíaco e retém o volume para permitir que haja um fluxo de sangue
29 adequado para o corpo, porém isso causa uma sobrecarga de volume sobre o VE, que cresce
30 extrinsecamente e com ele o anel da mitral também se dilata, o que provoca a sua
31 insuficiência e causa mais sobrecarga de volume nessas câmaras (Nelson; Couto, 2014).

1 O aumento de ventrículo e átrio esquerdos, junto com a insuficiência da válvula mitral,
2 coincidem com os principais achados que Boutet, Saunders & Gordon (2017) observaram em
3 cães com mais de 5 anos de vida. Porém os autores encontraram uma prevalência menor de
4 hipertensão pulmonar (22%), como foi observado neste relato.

5 A hipertensão pulmonar observada no paciente sugere um processo de agravamento do
6 quadro de PDA, que pode evoluir para uma reversão do *shunt* do ducto arterioso. No entanto,
7 não foi possível realizar a mensuração da pressão sistêmica do paciente, dado que seria
8 fundamental para estimar se a hipertensão pulmonar já estaria próximo de superar a pressão
9 arterial sistêmica do paciente, o que causaria uma PDAr.

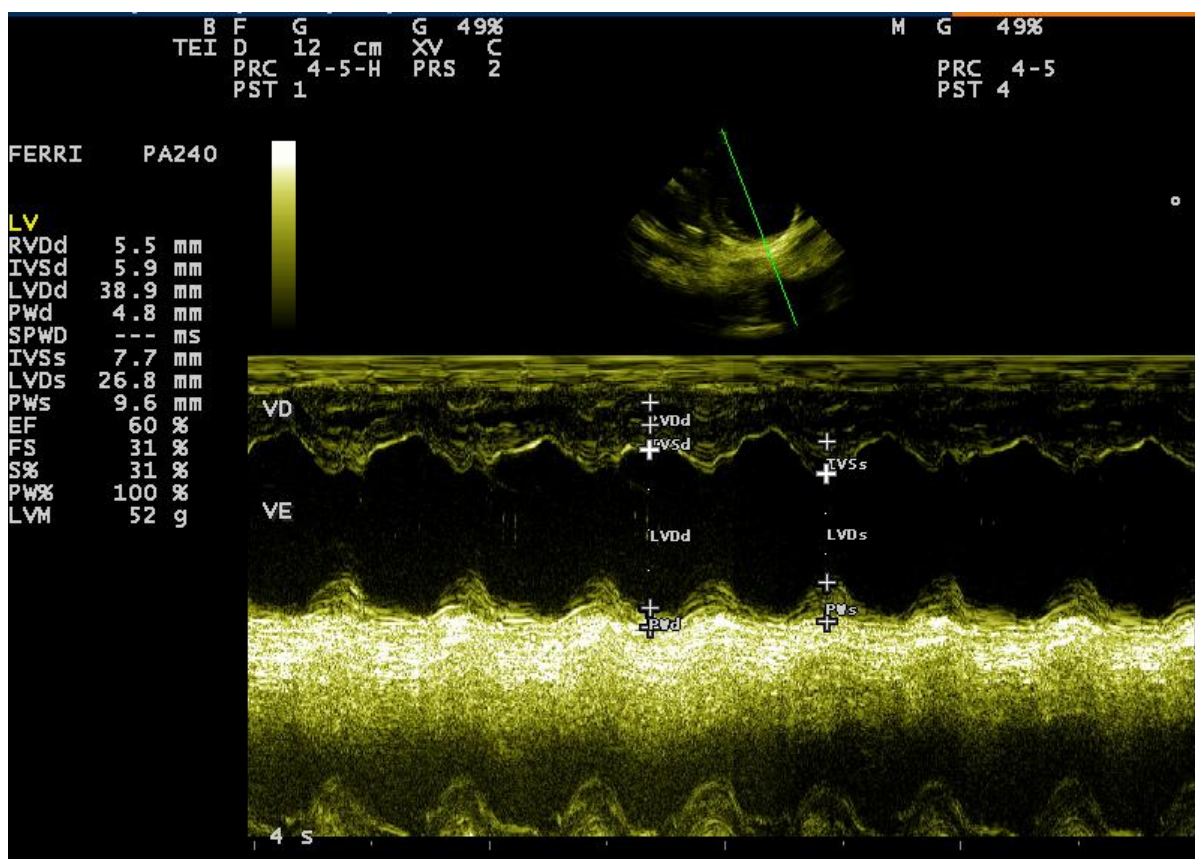
10 Van Israel et al. (2003) relatam que a relutância em realizar o procedimento de oclusão
11 da PDA em animais velhos é devido ao risco alto de complicações cirúrgicas, possivelmente
12 fatais, devido a fragilidade do ducto arterioso nesses casos. Mas Boutet et al. (2017) reportou
13 uma boa melhora do quadro clínico dos pacientes com mais de 5 anos de idade, submetidos à
14 oclusão da PDA, com diminuição do tamanho do coração e melhora nos sintomas de
15 insuficiência cardíaca congestiva, diminuindo a necessidade do uso de medicamentos para
16 insuficiência cardíaca nesses pacientes.

17 Mesmo com os relatos de sucesso cirúrgico, este procedimento ainda oferece risco à
18 vida do paciente, sendo necessário cirurgiões com experiência na oclusão do ducto arterioso.
19 No referido caso, não havia disponível cirurgião com experiência na área e tendo em vista que
20 o tutor não dispunha de condições para o encaminhamento do animal para um centro
21 especializado, a realização do procedimento de oclusão do ducto arterioso foi inviabilizada,
22 sendo estabelecido a terapia conservativa para o caso.

23 Outro fator que contraindicou a resolução cirúrgica para o paciente foi o indício de
24 uma possível reversão do fluxo da PDA. Para confirmar se há PDAr é necessário subtrair o
25 valor do gradiente aórtico-pulmonar (146,9 mmHg) da pressão arterial do paciente (que não
26 foi mensurada), esse resultado indicaria a direção do fluxo da PDA. Porém a sobrecarga em
27 AD já sugere indício de uma hipertensão pulmonar importante e esse processo de reversão do
28 fluxo da PDA pode já estar ocorrendo, pois o gradiente aórtico pulmonar já se encontrava
29 próximo do valor normal da pressão arterial sistêmica, que segundo Brown et al (2007) é de
30 150 mmHg para a pressão sistólica.

31 O pimobendan foi prescrito devido ao seu efeito na contratilidade miocárdica
32 (inotrópico positivo) e sua ação vasodilatadora sistêmica e pulmonar, visto que o paciente

- 1 apresentava disfunção sistólica do VE (aumento do diâmetro indexado em sístole, > 1,26 mm)
- 2 e alto gradiente de fluxo turbulento, indicador indireto de hipertensão pulmonar importante.



- 3 **Figura 15.** O exame ecodopplecardiográfico, de um paciente com persistência do ducto arterioso,
- 4 mostra um aumento importante em diástole da cavidade do VE (3,89 cm) e aumentado em sístole
- 5 (2,68 cm).

6 Já a razão terapêutica para animais cardiopatas foi indicada devido à baixa
7 concentração de sódio, uma vez que esses pacientes possuem baixa capacidade de excretar
8 esse mineral e água, pelos rins. Dessa forma essa dieta entra como adjuvante no tratamento,
9 prevenindo o acúmulo de líquidos no paciente, especialmente no intuito de controlar a
10 hipervolemia e edema pulmonar (Nelson; Couto, 2014).

11 O tratamento da hipertensão pulmonar poderia ser incrementado, além do
12 pimobendan, com o uso de citrato de sildenafil, efetivo em reduzir a pressão arterial
13 pulmonar, numa tentativa de retardar o processo de reversão do fluxo da PDA e melhorar a
14 qualidade de vida do paciente. Diuréticos poderiam ser utilizados no caso em que um edema
15 pulmonar se instaure, além de ajudar na redução da volemia (Yamato; Larsson, 2015).

16 O uso de vasodilatadores arteriais (como os inibidores da enzima conversora de
17 angiotensina) para redução da pressão arterial sistêmica já foi descrito como tratamento para
18 pacientes com cardiopatas com insuficiência cardíaca (Henik, 2009), visto que modula a
19 exacerbação de um dos principais mecanismos compensatórios dessa síndrome (angiotensina

1 e aldosterona) e poderia ser utilizado no paciente. Entretanto, este tratamento não foi
2 instaurado no primeiro momento pois optou-se em avaliar a resposta do mesmo com o uso do
3 da monoterapia com o pimobendan, sendo o vasodilatador prescrito na consulta de retorno.

4 Desde a data da primeira consulta até o seu retorno para a realização do ECO, o tutor
5 não havia iniciado o tratamento do paciente com o pimobendan, nem mudado a alimentação
6 deste e nem o animal voltou para a consulta de retorno. Porém, apesar do paciente não ter
7 vindo para reavaliação, o tutor relatou que o animal vem apresentando piora na
8 sintomatologia clínica. Este somatório de fatos agravam o prognóstico do paciente, bem como
9 a perspectiva de reversão do fluxo de PDA, o que confere um prognóstico desfavorável para o
10 paciente.

11 **9. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

12 A persistência do ducto arterioso é uma das doenças cardíacas de origem congênita
13 mais importantes que acometem cães. Suas repercussões hemodinâmicas tem forte influência
14 sobre a vida do paciente e o seu prognóstico está diretamente relacionado com o quão breve o
15 seu diagnóstico e tratamento for realizado, sendo importante que a equipe médica veterinária
16 tenha experiência para a realização destes. No presente relato, foi visto um caso incomum de
17 PDA em um animal geriatria, com 10 anos de idade, o qual não foi possível a realização da
18 resolução cirúrgica do caso (reforçando a necessidade por profissionais especializados na
19 área), como também não foi dado início ao tratamento conservativo do paciente, o que agrava
20 o caso.

1 REFERÊNCIAS

- 2 ACHEN, S.e. et al. Transarterial Ductal Occlusion with the Amplatzer Vascular Plug in 31
3 Dogs. *Vet Intern Med. Texas*, p. 1348-1352. maio 2008.
- 4 ALONSO, José Alberto Montoya; RAMÍREZ, Enrique Yanaraja. Manual práctico de
5 electrocardiografía en pequeños animales. Barcelona: Elsevier, 2007.
- 6 ASSUMPCÃO, Thais Cristine Alves de et al. PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO –
7 REVISÃO DE LITERATURA. *Enciclopédia Biosfera, Goiânia*, v. 8, n. 15, p.1297-1318, jan.
8 2012.
- 9 BLOSSOM, Julie E.; BRIGHT, Janice M.; GRIFFITHS, Leigh G.. Transvenous occlusion of
10 patent ductus arteriosus in 56 consecutive dogs. *Journal Of Veterinary Cardiology. California*,
11 p. 75-84. abr. 2010.
- 12 BOUTET, B.G.; SAUNDERS, A.B.; GORDON, S.G.. Clinical Characteristics of Adult Dogs
13 More Than 5 Years of Age at Presentation for Patent Ductus Arteriosus. *Journal Of*
14 *Veterinary Internal Medicine. Texas*, p. 685-690. jan. 2017.
- 15 BROWN, S. et al. Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic
16 hypertension in dogs and cats. [s.i.]: *J. Vet Intern Med*, 2007.
- 17 CANAVARI, Isabela Cristina et al. ABORDAGEM CLÍNICA DA PERSISTÊNCIA DO
18 DUCTO ARTERIOSO EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA. *Revista Científica de*
19 *Medicina Veterinária, Garça*, n. 8, p.1-16, jun. 2009.
- 20 CARLOTTI, Ana Paula de Carvalho Panzeri. Acesso vascular. *Medicina, Riberão Preto*, v.
21 45, n. 2, p.208-214, jun. 2012.
- 22 CORTI, Lisa B. et al. Retrospective Evaluation of Occlusion of Patent Ductus Arteriosus
23 With Hemoclips in 20 Dogs. *Journal Of The American Animal Hospital Association. Iowa*, p.
24 548-555. nov. 2000.
- 25 COSTA, Nariane Gavazza de Lima. ABORDAGEM CLÍNICA DA PERSISTÊNCIA DO
26 DUCTO ARTERIOSO EM UM FILHOTE CANINO DA RAÇA SPITZ ALEMÃO:
27 RELATO DE CASO. 2016. 52 f. Tese (Doutorado) - Curso de Medicina Veterinária,
28 Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Cruz das Almas, 2016.

- 1 DOOCY, Kelley R. et al. Comparative, multidimensional imaging of patent ductus arteriosus
2 and a proposed update to the morphology classification system for dogs. *Journal Of*
3 *Veterinary Internal Medicine*. Texas, p. 648-657. jan. 2018.
- 4 DUKES, Henry Hugh. *Dukes fisiologia dos animais domésticos*. 12. ed. Rio de Janeiro:
5 Guanabara Koogan, 2006. 932 p.
- 6 GOMES, Otoni Moreira. *FISIOLOGIA CARDIOVASCULAR APLICADA*. Belo Horizonte:
7 Edicor, 2005. 606 p.
- 8 GOODRICH, Kimberly R. et al. Retrospective Comparison of Surgical Ligation and
9 Transarterial Catheter Occlusion for Treatment of Patent Ductus Arteriosus in Two Hundred
10 and Four Dogs (1993–2003). Davis: *Veterinary Surgery*, 2007.
- 11 GOUGH, Alex; THOMAS, Alison. *Breed Predispositions to Disease in Dogs and Cats*.
12 Oxford: Blackwell, 2004.
- 13 GUYTON, Arthur C.. *Tratado de Fisiologia Médica*. [s.i.]: Guanabara Koogan, 1995. 875 p.
- 14 HENIK, Rosemary A. *Kirk's current veterinary therapy xiv*. St. Louis: Elsevier, 2009.
- 15 HERRERA, Carlos Baeza. *Temas selectos de cirugía neonatal*. San Rafael: Editorial Alfil,
16 2011.
- 17 INFINITI MEDICAL. *Amplatz® Canine Duct Occluder: Instruction Manual*, 2018. 15 p.
- 18 KEALY, J. Kevin; MCALLISTER, Hester; GRAHAM, John P.. *Diagnostic Radiology and*
19 *Ultrasonography of the Dog and Cat*. 5. ed. St. Louis: Elsevier, 2011.
- 20 MARTIN, Mike. *Small Animal ECGs An introductory guide*. 2. ed. Oxford: Blackwell, 2007.
- 21 MILLER, Matthew W. et al. Angiographic classification of patent ductus arteriosus
22 morphology in the dog. *Journal Of Veterinary Cardiology*. [s.i.], p. 109-114. jul. 2006.
- 23 Miller, Matthew w.; GORDON, Sonya G. *Kirk's current veterinary therapy xiv*. St. Louis:
24 Elsevier, 2009.
- 25 NELSON, O. Lynne. *SMALL ANIMAL CARDIOLOGY*. St. Louis: Elsevier, 2003.
- 26 NELSON, Richard W.; COUTO, C. Guillermo. *Medicina interna de pequenos animais*. 5. ed.
27 California: Elsevier, 2014.

- 1 SAUNDERS, A.b. et al. Long-Term Outcome in Dogs with Patent Ductus Arteriosus: 520
2 Cases (1994–2009). *Journal Of Veterinary Internal Medicine*. Texas, p. 401-410. jan. 2014.
- 3 SCANSEN, Brian A.. Cardiac Interventions in Small Animals: Areas of Uncertainty. *Vet Clin*
4 *Small Anim*, Fort Collins, p.1-21, maio 2018.
- 5 SCHAER, Michael. *Medicina clínica del perro y el gato*. Florida: Masson, 2006.
- 6 SCHROPE DP, Prevalence of congenital heart disease in 76,301 mixed-breed dogs and
7 57,025 mixed-breed cats, *Journal of Veterinary Cardiology* (2015).
- 8 SMITH JUNIOR, Francis W. K. et al. *Manual of canine and feline cardiology*. St. Louis,
9 Missouri: Elsevier, 2016. 473 p.
- 10 STOPIGLIA, Angelo João et al. Persistência do ducto arterioso em cães: revisão. *Rev. Educ.*
11 *Contin. Crmv-sp*. São Paulo, p. 22-33. jan. 2004.
- 12 THRALL, Donald E.. *Diagnóstico de Radiologia Veterinária*. 6. ed. Raleigh: Elsevier, 2015.
- 13 VAN ISRAËL, Nicole et al. Patent Ductus Arteriosus in the older Dog. *Journal Of Veterinary*
14 *Cardiology*. Edinburgh, p. 13-21. nov. 2003.
- 15 WARE, Wande A.. *Cardiovascular disease in small animal medicine*. Londres: Manson, 2007.
- 16 YAMATO, Ronaldo Jun; LARSSON, Maria Helena Matiko Akao. *Tratado de medicina*
17 *interna de cães e gatos*. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

1
2

ANEXO 1 – Modelo de ficha de solicitação de exame

UAG
UNIVERSIDADE ACADÊMICA DE GARANHUNS

UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
UNIDADE ACADÊMICA DE GARANHUNS
HOSPITAL VETERINÁRIO UNIVERSTÁRIO
LABORATÓRIO DE PATOLOGIA CLÍNICA
Avenida Dom Pedro, s/n. - Boa Vista, Garanhuns/PE
55.296-901 - Telefone: (87) 3764-3381

FICHA DE SOLICITAÇÃO DE EXAMES

PROPRIETÁRIO: _____ RACA: _____ Nº PRONTUÁRIO: _____
 ESPÉCIE: _____ RAÇA: _____ SEXO: _____
 NOME: _____
 MEDICINA VETERINÁRIA (A) REQUERENTE: _____
 DATA DE SOLICITAÇÃO: _____

HISTÓRICO/EXAME PREVO:	
EXAME(S) SOLICITADO(S):	
HEMATOLOGIA CLÍNICA	
Hemograma	Tempo de Prothrombina
Contagem de reticulócitos	Tempo de Lee-White
Percentagem de hemoparasitas	Coagulabilidade sanguínea
Cinesomograma	Mielograma
Tempo de Tromboplastina Parcial Ativado	Cloro (Cl)
BIOQUÍMICA CLÍNICA	
Cholesterol	Albumina
Ureia	
ALT/TPP	Triglicérides
AST/SGOT	Colésterol Total
Fosfatase alcalina (FA)	Calcifediol 25(OH) e 1,25
Cálcio - Quatrimercapto (QQT)	Glicose
Biliverdina total e fracionada	Creatinina quinase (CK/CPK)
Proteínas totais	Cloro (Cl)
OUTROS EXAMES CORPORAIS	
Temperatura	Líquido cerebrospinal
Exames coprológicos	Líquido sinovial
PARAPATOLOGICO CUTANEO	
Exame cutâneo	Ureia (U)
CITOLOGIAS	

3