



## PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO – REVISÃO DE LITERATURA

---

Thais Cristine Alves de Assumpção<sup>1</sup>, Pablo Andrés Hall<sup>2</sup>, Evandro Zacché Pereira<sup>3</sup>, Mirela Tinucci Costa<sup>4</sup>, Daniel Paulino Jr.<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Residente em Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais, Universidade de Franca – Franca, SP, Brasil – ([tha\\_vet07@yahoo.com.br](mailto:tha_vet07@yahoo.com.br))

<sup>2</sup>Docente e Cirurgião, Serviço de Cirurgia do Hospital Escola de Medicina Veterinária, Faculdade de Ciências Veterinárias – Universidade de Buenos Aires; Cirurgião, Grupo de Cirurgia Cardiovascular Veterinário de Buenos Aires – Buenos Aires, Argentina.

<sup>3</sup>Doutorando, Serviço de Cardiologia Hospital Veterinário da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinária, Universidade Estadual Paulista (UNESP) – Jaboticabal, SP, Brasil.

<sup>4</sup>Professora Doutora Docente, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinária, Universidade Estadual Paulista (UNESP) – Jaboticabal, SP, Brasil.

<sup>5</sup>Professor Doutor Docente, Universidade de Franca – Franca, SP, Brasil.

**Recebido em: 06/10/2012 – Aprovado em: 15/11/2012 – Publicado em: 30/11/2012**

---

### RESUMO

O ducto arterioso é um vaso que conecta a artéria pulmonar à aorta descendente e tem como função desviar o sangue dos pulmões colapsados para aorta durante a vida fetal. A permanência desse ducto após o nascimento caracteriza a persistência do ducto arterioso, consistindo numa das cardiopatias congênitas mais frequentes em cães. Os animais que apresentam a forma clássica da doença (shunt esquerda-direita) manifestarão sinais clínicos de insuficiência cardíaca congestiva esquerda e os animais que possuem shunt direita-esquerda apresentarão hipertrofia ventricular direita e policitemia. O diagnóstico definitivo é obtido através do exame ecocardiográfico e também pela angiografia. As terapias utilizadas para oclusão do ducto incluem a ligadura cirúrgica por toracotomia e a oclusão percutânea via artéria ou veia femoral, sendo que o prognóstico é favorável quando o diagnóstico e o tratamento são realizados precocemente.

**PALAVRAS-CHAVE:** Ducto Arterioso; PDA; Cães; Cardiopatia Congênita.

### PATENT DUCTUS ARTERIOSUS - LITERATURE REVIEW

#### ABSTRACT

The ductus arteriosus is a vessel that connects the pulmonary artery to the descending aorta and its function is to divert blood from the collapsed lungs to aorta during fetal life. The persistence of this duct after birth characterizes the patent ductus arteriosus, consisting of one of the most common congenital heart disease in dogs. Animals that have the classic form of the disease (left to right shunt) manifest clinical signs of left congestive heart failure and animals with right to left shunt presents right ventricular hypertrophy and polycythemia. Definitive diagnosis is obtained by echocardiography and also by angiography. The therapies used for duct occlusion include surgical ligation by thoracotomy and percutaneous

occlusion by femoral artery or vein, and the prognosis is favorable when diagnosis and treatment are performed early.

**KEYWORDS:** Duct Arteriosus, PDA; Dogs; Congenital Heart Disease.

## INTRODUÇÃO

O ducto arterioso é um vaso sanguíneo muscular que conecta a artéria pulmonar principal à aorta descendente e tem como função desviar o sangue dos pulmões fetais colapsados para aorta. A permanência do ducto por mais de alguns dias após o nascimento caracteriza a persistência do ducto arterioso (PDA), também chamado de ducto arterioso patente ou persistente, consistindo numa das cardiopatias congênicas mais frequentes em cães e infrequente em gatos (BONAGURA & LEHMKUHL, 1999; BELERENIAN, 2001; ORTON, 2003).

Durante a vida fetal, o sangue, através do ducto arterioso, flui da artéria pulmonar à aorta (fluxo da direita para esquerda), dado que a pressão pulmonar é maior que a pressão sistêmica. Porém, ao nascimento, a pressão pulmonar diminui, devido à oxigenação e expansão dos pulmões, e a pressão sistêmica aumenta levando a um fluxo da aorta para artéria pulmonar (fluxo da esquerda para direita), quando existe a permanência do ducto (BELERENIAN, 2001; BUCHANAN, 2001). O aumento do fluxo de sangue na artéria pulmonar resulta em sobrecarga de volume do ventrículo esquerdo ocasionando dilatação e hipertrofia do ventrículo esquerdo, regurgitação mitral secundária a dilatação, dilatação do átrio esquerdo e do arco aórtico ao nível do ducto. A grave sobrecarga de volume resulta em insuficiência cardíaca congestiva esquerda e edema pulmonar (BUCHANAN, 2001; FOSSUM, 2007).

Em alguns cães com PDA amplo, existe uma hipertensão pulmonar suficiente para causar um fluxo da direita para esquerda caracterizando o PDA com shunt da direita para esquerda. Neste caso, os cães apresentam hipoxemia, policitemia e intolerância ao exercício (BUCHANAN, 2001; JOHNSON *et al.*, 2007).

Atualmente, as terapias aceitas para resolução da PDA incluem a ligadura cirúrgica do ducto que requer toracotomia e a oclusão percutânea via artéria ou veia femoral (ISRAËL & FRENCH, 2003).

O objetivo desse trabalho é revisar os aspectos fundamentais para o entendimento de uma das cardiopatias congênicas mais frequentes nos cães e abordar as diferentes técnicas de tratamento.

## EPIDEMIOLOGIA

PDA é uma das anomalias cardiovasculares congênicas mais comuns em cães, representando 25 a 30% dos casos. Ocorre também em gatos, porém com uma frequência bem menor (BUCHANAN, 2001, PERNAS *et al.*, 2007). É mais comumente observado em cães de raça pura, sendo que as raças mais predispostas são: Maltês, Chihuahua, Pastor de Shetland, Springer spaniel inglês, Keeshonden, Bichon frises, Poodle toy e miniatura, Yorkshire terriers, Pastor alemão e Labrador retriever. Porém a predisposição das raças pode variar conforme a região. Apresenta maior prevalência em fêmeas, sendo que, a proporção é de 1,66 : 1 (OYAMA *et al.*, 2005; FOSSUM, 2007).

Estudos epidemiológicos de cardiopatias congênicas têm sugerido que fatores genéticos são importantes na etiologia do PDA em determinadas raças de cães. Sugere-se que a presença do PDA é devido a um mecanismo hereditário

provavelmente poligênico (BELERENIAN, 2001; STANLEY *et al.*, 2003).

## **ANATOMIA E FISIOLOGIA DO DUCTO ARTERIOSO**

O ducto arterioso é derivado do sexto arco aórtico e se estende da bifurcação da artéria pulmonar principal até o aspecto ventral da aorta descendente entre a artéria subclávia esquerda e a artéria intercostal. Normalmente, a parede do ducto é composta por 98% de músculo liso, sendo que o restante é composto por fibras elásticas subadventícias dispersas entremeadas com colágeno frouxo na adventícia (BUCHANAN, 2001).

Durante a vida fetal, o sangue rico em oxigênio procedente da placenta chega ao átrio direito via veia cava caudal, e a partir daí, a maior parte do sangue atravessa o forame oval e passa para o átrio esquerdo, e através do tronco braquicefálico e artéria subclávia irriga a cabeça e membros torácicos. O sangue regressa ao átrio direito por meio da veia cava cranial, atravessa a válvula tricúspide e chega ao ventrículo direito e ao tronco pulmonar, onde é desviado para aorta através do ducto arterioso devido ao colapso dos pulmões e da resistência vascular pulmonar supra-sistêmica. Portanto, durante o período fetal, somente é permitida a passagem de 5 a 8% de sangue pela artéria pulmonar para os pulmões (PUERTA *et al.*, 1999; BROADDUS & TILLSON, 2010).

Após o parto, o pulmão expande permitindo a dilatação das arteríolas pulmonares levando a redução da resistência vascular pulmonar para aproximadamente 20% da resistência vascular sistêmica. Nesse momento também, o músculo do ducto contrai em resposta ao aumento da tensão de oxigênio arterial fechando o vaso dentro de minutos a horas. Inicia-se uma degeneração muscular não inflamatória geralmente dentro de 48 horas após o nascimento e a citólise normalmente se completa dentro de um mês, deixando fibras elásticas adventícias remanescentes que irão compor o ligamento arterioso (BUCHANAN, 2001; BROADDUS & TILLSON, 2010).

A diminuição da prostaglandina circulante também participa da oclusão do ducto. No útero, os níveis circulantes de prostaglandinas são altos devido à liberação pela placenta e mínima metabolização pulmonar. Ao nascer, a placenta deixa de ser uma fonte de prostaglandina e a metabolização pulmonar aumenta. A diminuição da influência inibitória da prostaglandina permite a oclusão do ducto (BROADDUS & TILLSON, 2010).

Resumidamente, o fechamento fisiológico do ducto ocorre imediatamente após o nascimento devido ao aumento da pressão na aorta, a diminuição da pressão na artéria pulmonar e conseqüentemente a interrupção do fluxo da direita para a esquerda pelo ducto, estimulando a oclusão anatômica que ocorre dentro de 48 horas a um mês (PUERTA *et al.*, 1999; BROADDUS & TILLSON, 2010).

## **FISIOPATOLOGIA**

Nos cães que apresentam PDA, ocorre falha na oclusão do ducto arterioso devido uma distribuição assimétrica do componente muscular. A proporção de tecido elástico, que é não contrátil, é maior nesses animais. Esse tecido elástico intercalado impede as células do músculo liso de ocluir completamente o vaso (BUCHANAN, 2001).

A maioria dos cães apresenta um PDA afunilado com a porção mais estreita adjacente à artéria pulmonar. Internamente, o ducto pode percorrer uma distância

considerável dentro da parede da aorta antes de abrir dentro do lúmen da aorta. Este segmento intra-aórtico na parede é separado do lúmen da aorta por uma fina borda podendo se dilatar externamente como um aneurisma aorto-ductal. Esse aneurisma é causado principalmente pela falta de músculo do ducto no segmento da parede da aorta, ao invés de pela hemodinâmica do fluxo sanguíneo através do PDA. Geralmente o aneurisma aorto-ductal varia inversamente ao comprimento do ducto, sendo que cães com longos PDAs estreitos não apresentam aneurisma (BROADDUS & TILLSON, 2010).

### ***PDA com shunt da esquerda para direita***

A magnitude do fluxo através do ducto depende do diâmetro do PDA e da resistência vascular sistêmica e pulmonar. No caso do PDA com shunt da esquerda para a direita, a resistência vascular sistêmica é maior do que a pulmonar, ocasionando um desvio de sangue da aorta para artéria pulmonar. O sangue que recircula através do ducto e a circulação pulmonar voltam ao átrio e ao ventrículo esquerdo com um incremento no volume e na pressão diastólica e levando, portanto a uma sobrecarga atrioventricular esquerda. O conseqüente estiramento do miocárdio gera uma hipertrofia excêntrica com aumento do volume diastólico final. O aumento de volume sanguíneo irá provocar o aumento das estruturas vasculares envolvidas para acomodar o fluxo extra (BELERENIAN, 2001).

Se o PDA tem um diâmetro pequeno do lado pulmonar, a perda de sangue da aorta para artéria pulmonar será pequena e o ventrículo tolerará por um longo período. Se o ducto apresentar um diâmetro grande, a insuficiência cardíaca congestiva esquerda surgirá antes do seis meses de vida (BELERENIAN, 2001; OYAMA *et al.*, 2005).

O acréscimo de volume combinado com o turbilhonamento através do ducto ocasionará dilatação da aorta proximal e da artéria pulmonar principal e excessiva circulação do leito vascular pulmonar. A dilatação do átrio e a hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo são proporcionais ao desvio de sangue. Esse mecanismo permite uma compensação por um período variável, porém se o desvio for grande ocorre rápido desenvolvimento de insuficiência cardíaca esquerda e edema pulmonar evidente (BONAGURA & LEHMKUHL, 1999; OYAMA *et al.*, 2005).

A dilatação do anel valvular mitral pode ser uma importante conseqüência da dilatação atrioventricular esquerda, levando a uma insuficiência da válvula e conseqüentemente regurgitação mitral. O excesso de volume, a insuficiência mitral e as arritmias resultantes da dilatação atrioventricular contribuem para insuficiência cardíaca congestiva (PUERTA *et al.*, 1999).

### ***PDA com shunt da direita para esquerda***

Em uma pequena porcentagem dos casos, o lúmen do PDA se mantém amplamente aberto após o nascimento. A ausência de um orifício restritivo no ducto permite que a pressão aórtica seja transmitida a artéria pulmonar, impedindo o declínio normal da resistência vascular. Está demonstrado que a vasculatura pulmonar pode responder ao hiperfluxo com hipertrofia, provocando aumento da pressão e caracterizando um processo irreversível. Histologicamente, ocorre fibrose da camada íntima, hipertrofia da camada muscular, esclerose e obliteração do lúmen vascular. Esse padrão de hipertensão pulmonar (Síndrome de Eisenmenger) e de desvio de sangue da direita para esquerda se desenvolve nas primeiras semanas de

vida (BELERENIAN, 2001; OYAMA *et al.*, 2005).

Cães e gatos com PDA com shunt da direita para esquerda apresentam alta resistência vascular pulmonar, alta pressão no ventrículo direito e artéria pulmonar, declínio do fluxo pulmonar, um ventrículo esquerdo pequeno e hipertrofia concêntrica do ventrículo direito (BONAGURA & LEHMKUHL, 1999; OYAMA *et al.*, 2005).

O fluxo de sangue através do ducto se inverte a medida que a hipertensão pulmonar aumenta produzindo cianose por dessaturação do oxigênio no sangue, tanto no repouso quanto no exercício. A policitemia resultante produz hiperviscosidade do sangue, podendo gerar hipoxemia com vasoconstrição pulmonar secundária, agravando ainda mais o quadro. Este fenômeno geralmente ocorre antes dos seis meses de idade. A perfusão do rim com sangue hipoxêmico estimula a produção de eritropoietina, secundariamente a policitemia e a hiperviscosidade sanguínea, conforme o volume globular aumenta gradualmente até 65% ou mais (BELERENIAN, 2001; OYAMA *et al.*, 2005).

Em alguns casos raros, cães com PDA com desvio da esquerda para direita moderado a grave, passam por um aumento gradual da resistência pulmonar e uma reversão gradual do desvio de sangue, durante meses ou até mesmo anos de vida (OYAMA *et al.*, 2005).

## SINAIS CLÍNICOS

### ***Histórico***

Os animais com desvio da esquerda para direita podem apresentar-se desde assintomáticos até com edema pulmonar, sendo que os sinais clínicos variam de acordo com o grau de fluxo. Geralmente os cães apresentam intolerância ao exercício, tosse e taquipnéia. Os gatos, raramente apresentam sinais de insuficiência cardíaca até que a descompensação seja muito avançada. Aproximadamente 65% dos animais não tratados morrem com insuficiência cardíaca congestiva esquerda até um ano de vida, porém em alguns cães adultos, é possível encontrar pequenos PDAs não detectados no primeiro ano de vida (BELERENIAN, 2001; STRICKLAND, 2008).

Antes de um ano de vida, os animais com PDA com shunt da direita para esquerda podem apresentar síncope e colapso dos membros pélvicos durante exercício, incoordenação e convulsões, possivelmente pela hiperviscosidade do sangue devido à policitemia (BELERENIAN, 2001).

### ***Exame físico***

No caso de PDA com shunt da esquerda para direita, o exame físico revela um choque de ponta cardíaco esquerdo proeminente e deslocado caudoventralmente devido à dilatação do ventrículo. Frêmito contínuo pode estar presente na base esquerda do coração. A auscultação de um sopro contínuo “de maquinaria” na base esquerda do coração ou na região axilar esquerda é característica dessa enfermidade (BONAGURA & LEHMKUHL, 1999; ORTON, 2003; FOSSUM, 2007). O ponto de maior intensidade do sopro está localizado sobre a artéria pulmonar principal na base dorsocranial esquerda do coração, sendo possível sua irradiação do manúbrio ao esterno e também para base direita. Muitas vezes, é possível auscultar um sopro mitral sistólico, indicando o desenvolvimento de

regurgitação mitral em consequência da grave dilatação ventricular esquerda. Em gatos, o sopro contínuo é melhor auscultado um pouco mais caudoventralmente do que em cães (BELERENIAN, 2001; OYAMA *et al.*, 2005).

O pulso femoral é forte ou hipercinético (pulso em martelo d'água), devido a pressão sistólica estar elevada e pela baixa pressão diastólica causada pelo desvio de sangue através do ducto durante a diástole. Geralmente quanto maior o ducto, mais proeminente é o pulso (BELERENIAN, 2001; ORTON, 2003; STRICKLAND, 2008).

As membranas mucosas são rosadas, a menos que haja um edema pulmonar grave devido à insuficiência cardíaca congestiva esquerda (BONAGURA & LEHMKUHL, 1999).

No caso do PDA com shunt da direita para esquerda, é possível não haver sopro ou pode ocorrer um sopro sistólico suave, porém, há desdobramento de segunda bulha. O animal, frequentemente, apresenta cianose diferencial, ou seja, mucosas craniais rosadas e caudais cianóticas, sendo agravada com exercício, ou até mesmo apresentar cianose generalizada. A cianose diferencial ocorre, pois o fluxo de sangue vai da artéria pulmonar à aorta descendente, poupando os ramos craniais da aorta que fornecem oxigênio normalmente para as porções craniais do corpo (BELERENIAN, 2001; OYAMA *et al.*, 2005).

## DIAGNÓSTICO

### **Auscultação**

A auscultação torácica é a ferramenta primária de diagnóstico na detecção do PDA, deste modo é importante uma avaliação torácica completa quando animais jovens forem examinados, sendo necessária uma avaliação diagnóstica na presença de sopros cardíacos (BROADDUS & TILLSON, 2010).

### **Radiografia**

Para obter uma avaliação cardiopulmonar, são necessárias projeções dorsoventrais e laterais. Quanto maior o PDA, maiores serão as alterações radiográficas (BROADDUS & TILLSON, 2010).

No PDA com shunt da esquerda para direita, o sinal radiográfico mais característico é uma saliência ao nível do ducto devido ao aneurisma na aorta, levando a um desvio lateral da parede lateral esquerda da aorta descendente ao nível da artéria pulmonar principal, podendo ser melhor visibilizado em projeção dorsoventral (BUCHANAN, 2001). Outras evidências incluem cardiomegalia devido ao aumento do ventrículo esquerdo e do arco aórtico dilatado. Ainda na região do PDA, observa-se aumento do tronco principal da artéria pulmonar. Porém, as três protuberâncias típicas (aórtica, pulmonar e atrial), vistas na projeção dorsoventral, somente estão presentes em um quarto dos casos. Na projeção lateral, observa-se aumento do átrio e ventrículo esquerdo e hiperperfusão pulmonar e/ou edema pulmonar se houver insuficiência cardíaca congestiva (BONAGURA & LEHMKUHL, 1999; BELERENIAN, 2001).

No PDA com shunt da direita para esquerda, é possível observar aumento do ventrículo direito, circulação pulmonar periférica reduzida, aumento do tronco principal da artéria pulmonar e dilatação da aorta descendente de onde se origina o PDA (BELERENIAN, 2001).

## ***Eletrocardiografia***

O PDA com desvio da esquerda para direita é a cardiopatia em que se observa maior voltagem de onda R (maior que 2,5 mV), sendo visível nas derivações DII, DIII, aVF e nas pré-cordiais esquerdas V2 e V4. Ocorre pela alta sobrecarga do ventrículo esquerdo. Também é possível observar uma onda P larga indicando aumento do átrio esquerdo. Em casos graves, a fibrilação atrial pode estar presente (BELERENIAN, 2001; ORTON, 2003; OYAMA *et al.*, 2005).

No PDA com shunt da direita para esquerda, observa-se desvio de eixo para a direita e onda S profunda nas derivações DI, DII, DIII, e nas pré-cordiais esquerdas V2 e V4. Ocorre pela sobrecarga do ventrículo direito (BELERENIAN, 2001; ORTON, 2003).

## ***Ecodopplercardiografia***

Normalmente a ecodopplercardiografia é utilizada para confirmar o diagnóstico do PDA. Quando há desvio da esquerda para direita (PDA com shunt esquerda-direita) é possível observar, no modo bidimensional e modo-M, hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo e dilatação do átrio esquerdo, aorta e artéria pulmonar (BONAGURA & LEHMKUHL, 1999). A artéria pulmonar pode ser vista na imagem paraesternal transversa esquerda ou direita, sendo possível observar sua dilatação ao nível do plano valvular e de seus ramos principais (BELERENIAN, 2001). Em imagem paraesternal esquerda, numa vista cranial, em alguns casos é possível visibilizar o ducto, sendo que o Doppler colorido auxilia na localização do PDA, pois demonstra o fluxo turbulento dentro da artéria pulmonar. O fluxo é dirigido a partir da bifurcação da artéria pulmonar à válvula pulmonar, sendo contínuo e retrógrado. Também é possível visibilizar um pequeno fluxo de regurgitação mitral quando há insuficiência da válvula. O Doppler espectral mostra um padrão de fluxo contínuo e positivo característico. A velocidade de ejeção do ventrículo esquerdo normalmente está aumentada, assim como a velocidade do fluxo aórtico (OYAMA & SISSON, 2001; BELERENIAN, 2001; BROADDUS & TILLSON, 2010). No desvio da direita para esquerda (PDA com shunt direita-esquerda) observa-se hipertrofia concêntrica do ventrículo direito e dilatação da artéria pulmonar. O átrio direito é normal, a menos que haja insuficiência da válvula tricúspide e o coração esquerdo pode estar menor devido à queda da pré-carga (BELERENIAN, 2001; OYAMA *et al.*, 2005).

Pode-se realizar uma ecocardiografia contrastada, injetando-se salina em uma veia periférica (por exemplo, a veia cefálica), sendo possível visibilizar a opacificação da aorta descendente, porém não ocorre a opacificação do ventrículo esquerdo (BONAGURA & LEHMKUHL, 1999; BELERENIAN, 2001).

## ***Exames laboratoriais***

No PDA com shunt da esquerda para direita, os resultados dos testes laboratoriais não estão alterados, porém, em casos de PDA com shunt da direita para esquerda, pode-se observar hipoxemia com pressão parcial de oxigênio menor do que 40 mmHg, e hematócrito maior do que 65%, pois o sangue não oxigenado mistura-se ao sangue oxigenado proveniente do ventrículo esquerdo, levando a uma acentuada hipoperfusão renal, ocasionando policitemia (MANUBENS, 2009).

## **Angiografia e Cateterismo**

A cateterização e a angiografia cardíaca não são necessárias para o diagnóstico da PDA, porém devem ser consideradas quando o PDA é acompanhado de outras anomalias ou quando o exame ecodopplercardiográfico é inconclusivo. É usado rotineiramente para mensuração do ducto e cateterização para realização da oclusão percutânea (BONAGURA & LEHMKUHL, 1999; STRICKLAND, 2008).

Pelo método de angiografia seletivo, o diagnóstico de PDA com shunt da esquerda para direita pode ser feito injetando um meio de contraste dentro do arco aórtico. O preenchimento simultâneo da artéria pulmonar principal e da aorta confirma o diagnóstico de PDA. Do mesmo modo, a injeção de contraste na artéria pulmonar principal pode ser utilizada para confirmar o diagnóstico de PDA com shunt da direita para esquerda. Por outro lado, a angiografia não-seletiva é realizada injetando-se um meio de contraste através da cateterização de uma veia de grande calibre e posteriormente efetuando-se sucessivas radiografias. Pode ser utilizada como suporte no diagnóstico do PDA com shunt da direita para esquerda, porém, não pode ser utilizado para o diagnóstico do PDA com shunt da esquerda para direita (STRICKLAND, 2008).

Através da angiografia é possível classificar o ducto em seis tipos de acordo com sua morfologia. O tipo A apresenta o segmento mais estreito na inserção pulmonar, o tipo B é curto e mais estreito na inserção da aorta, o tipo C é tubular, sem constrição, o tipo D apresenta constrições múltiplas, e o tipo E tem uma aparência cônica alongada com uma leve constrição na borda ventral da traquéia (SCHNEIDER, *et al.*, 2003).

### **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Ecocardiografia e angiografia cardíaca podem ser utilizadas para diferenciar PDA de outras cardiopatias congênitas. Existem dois defeitos cardíacos principais que apresentam alterações semelhantes à PDA. O primeiro deles consiste em uma janela aorto-pulmonar, uma comunicação circular ou oval entre a aorta e a artéria pulmonar principal próximo as suas origens na base do coração. Esse raro defeito, geralmente resulta em uma hipertensão pulmonar severa. O outro defeito seria uma estenose aórtica associada à insuficiência, sendo que o sopro sistólico da estenose aórtica e o sopro diastólico da insuficiência aórtica combinados mimetizam o sopro de maquinaria do PDA. Outros defeitos cardíacos que também podem ser semelhantes ao PDA incluem defeito septal interventricular associado à insuficiência subaórtica, estenose pulmonar acompanhada de insuficiência pulmonar no caso do PDA com shunt da esquerda para direita, e tetralogia de Fallot, estenose pulmonar associada à comunicação interventricular e comunicação interatrial ou comunicação interventricular com desvio direito-esquerdo, no caso de PDA com shunt da direita para esquerda (BELERENIAN, 2001; STRICKLAND, 2008).

### **TRATAMENTO**

Cães que apresentam PDA raramente sobrevivem sem a oclusão do ducto, e o desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva é um importante fator de risco para a correção cirúrgica, sendo assim, o fechamento do ducto é quase sempre recomendado logo que o diagnóstico da PDA é feito, mesmo em cães mais



velhos (BUCHANAN, 2001).

A oclusão farmacológica do PDA realizada na medicina humana em neonatos com a utilização de medicamentos inibidores da síntese de prostaglandina não apresenta efeito em medicina veterinária, dado que o ducto não possui ou possui muito poucas fibras musculares (BELERENIAN, 2001).

Em animais que apresentam insuficiência cardíaca congestiva esquerda, faz-se necessário a utilização de diuréticos, inibidores da enzima conversora de angiotensina e digoxina, sobretudo em animais mais velhos (BELERENIAN, 2001).

Nos casos de PDA com shunt da direita para esquerda a cirurgia é contraindicada, pois ocorrerá uma insuficiência direita aguda levando à morte, devido ao fato do ducto funcionar como uma válvula de escape para o ventrículo direito. Nesses animais, deve-se realizar o tratamento sintomático efetuando-se flebotomia com reposição do volume retirado de sangue com soluções cristalóides para manter o hematócrito abaixo de 60%. É possível também realizar flebotomias seriadas sem a reposição com soluções cristalóides. Pode-se utilizar hidroxiuréia em animais que não toleram a flebotomia. Trata-se de um agente que produz depressão reversível da medula óssea, porém pode produzir anemia, trombocitopenia, leucopenia, vômitos, anorexia e hipoplasia da medula óssea. A dose recomendada é de 30 mg/kg/dia durante 7 a 10 dias, seguindo de 15 mg/kg/dia. Deve-se monitorar o hemograma a cada semana (BELERENIAN, 2001; STRICKLAND, 2008).

A reparação do PDA com shunt da esquerda para direita pode ser realizada de duas maneiras. A primeira consiste na ligadura do ducto cirurgicamente, sendo que é um método seguro e efetivo quando realizado por um cirurgião experiente. O segundo método consiste na oclusão percutânea do ducto, neste caso, o ducto é ocluído através de um dispositivo (coil ou amplatzer) ao invés de ser ligado (JOHNSON, 2007).

A oclusão percutânea, em relação à ligadura do ducto apresenta a vantagem de ser um procedimento menos invasivo, necessitando de apenas uma pequena incisão e proporcionando uma recuperação mais rápida, porém apresenta a desvantagem de necessitar de equipamentos mais caros, exposição à radiação durante a cirurgia (fluoroscopia), os animais devem ter no mínimo 2,5 kg para possibilitar o acesso vascular, maior tempo de procedimento e é ineficiente em grandes PDAs (JOHNSON, 2007; STRICKLAND, 2008).

### ***Ligadura do ducto***

Desde 1950, quando foi efetuada a primeira ligadura cirúrgica do PDA, esse método de correção tem se mostrado um procedimento efetivo. Os pacientes ideais para correção cirúrgica do PDA com shunt da esquerda para direita são os animais que têm de 8 a 16 semanas de vida, que não apresentam nenhuma cardiopatia concomitante e que apresentam mínimas alterações cardíacas secundárias. Animais mais velhos recentemente diagnosticados devem ser operados assim que possível, sendo que, se a insuficiência cardíaca congestiva estiver presente, deve ser tratada antes do procedimento cirúrgico e se houver evidências radiográficas de edema pulmonar, este deve ser tratado 24 a 48 horas antes da cirurgia. Para a realização da cirurgia pode-se, pré-mediar os animais com anticolinérgicos para evitar a bradicardia reflexa na oclusão do PDA (BROADDUS & TILLSON, 2010).

A ligadura do PDA pode ser realizada utilizando uma abordagem cirúrgica padrão de dissecação ou a abordagem de Jackson. A última técnica apresenta alto risco de fluxo residual e deve ser executada apenas quando a hemorragia ou ruptura

associada à dissecação padrão impede seu uso. Também tem sido descrito a oclusão do PDA com a utilização de um clipe de titânio, colocado pelo método de toracoscopia (FOSSUM, 2007).

### ***Técnica padrão***

A abordagem padrão para a ligadura do PDA é realizada por toracotomia através do quarto espaço intercostal esquerdo em cães e quarto ou quinto espaço intercostal esquerdo em gatos. O paciente é posicionado em decúbito lateral direito, e o local da incisão de pele é determinado contando-se os espaços intercostais de trás para frente. É realizada uma incisão de pele, curva, ventral ao processo vertebral até próximo à junção costochondral (Fig. 1A). São incisados o tecido subcutâneo, o músculo cutâneo e músculo latíssimo dorsal. Após, deve-se recontar os espaços intercostais, porém a partir da palpação da primeira costela (ORTON, 2003; FOSSUM, 2007).

A localização ventral do músculo escaleno serve como referência para o quarto espaço intercostal, pois sua porção muscular se insere na quarta costela (Fig. 1B). O músculo escaleno é então incisado na altura do quarto espaço intercostal, e as fibras do músculo serrátil ventral são separadas e retraídas dorsalmente ou são incisadas. A incisão através dos músculos intercostais externos e internos deve ser realizada centralmente entre as costelas evitando-se os vasos e nervos que correm pelo sulco costal caudalmente à costela (Fig. 1C). A tesoura de Metzenbaum é utilizada para cortar levantando-se os músculos longe da pleura e minimizando o risco de injúria iatrogênica do pulmão adjacente (ORTON, 2003; FOSSUM, 2007; BROADDUS & TILLSON, 2010).

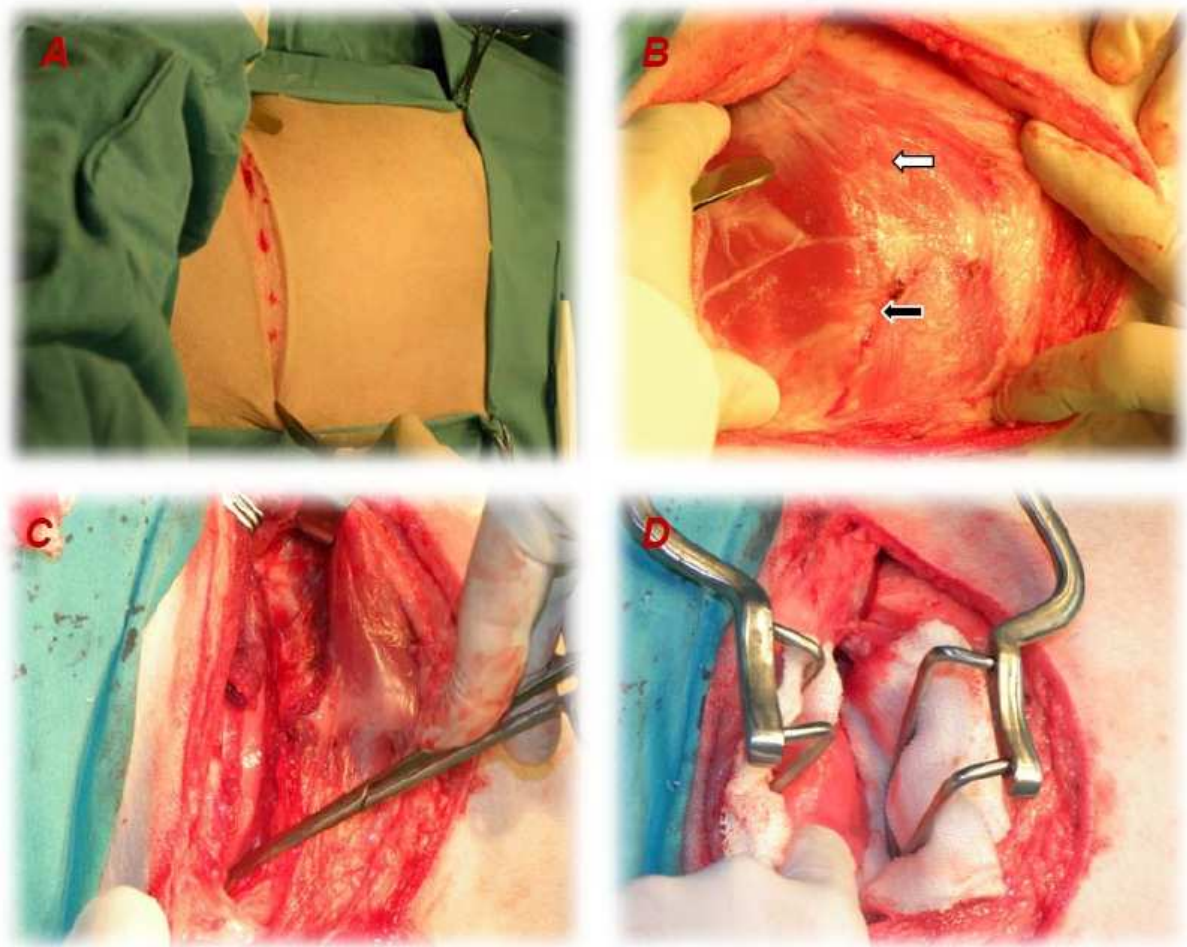
Uma vez que a pleura é identificada, é feita sua incisão com uma tesoura, cuidadosamente. A abertura do tórax deve ser avisada ao anestesista, pois ocasionará um pneumotórax e um colapso dos pulmões, sendo que neste momento, o animal deve ser ventilado manualmente. Compressas úmidas são colocadas sobre as bordas expostas das costelas e o afastador de Finochietto é usado para separá-las (Fig. 1D). O pulmão deve ser afastado caudalmente com a utilização de uma gaze úmida (FOSSUM, 2007; BROADDUS & TILLSON, 2010).

O nervo vago passa por cima do PDA, servindo de referência para identificação do ducto e deve ser isolado e afastado delicadamente com a utilização de um fio de sutura passado ao seu redor (Fig. 2A). Ocasionalmente, pode haver persistência da veia cava cranial esquerda sobre o ducto, neste caso, a veia é dissecada e retraída juntamente com nervo vago. O nervo frênico também pode ser visto percorrendo ventralmente ao nervo vago. A localização do PDA pode ser verificada, palpando-se o frêmito associado. A dissecação do ducto é iniciada pelo seu aspecto caudal, usando-se uma pinça de ângulo reto (Fig. 2B). Posteriormente, é realizada a dissecação do aspecto cranial do ducto, angulando a pinça caudalmente, em aproximadamente 45° graus. Para completar a dissecação do ducto, a pinça de ângulo reto é cuidadosamente passada pelo aspecto medial do ducto numa direção caudo-cranial (Fig. 2C). Após passar a pinça pelo aspecto medial, um fio de sutura (de seda ou algodão nº 1 ou 0) dobrado é preso pela pinça e passado lentamente abaixo do ducto (Fig. 2D). Se o fio de sutura apresentar dificuldade para passar, deve-se retirar a pinça e tentar novamente repetindo-se o mesmo processo (FOSSUM, 2007; BROADDUS & TILLSON, 2010).

Uma vez passado o fio de sutura, este é cortado na sua extremidade dobrada, obtendo-se dois fios. Neste momento é necessário verificar se os fios não estão

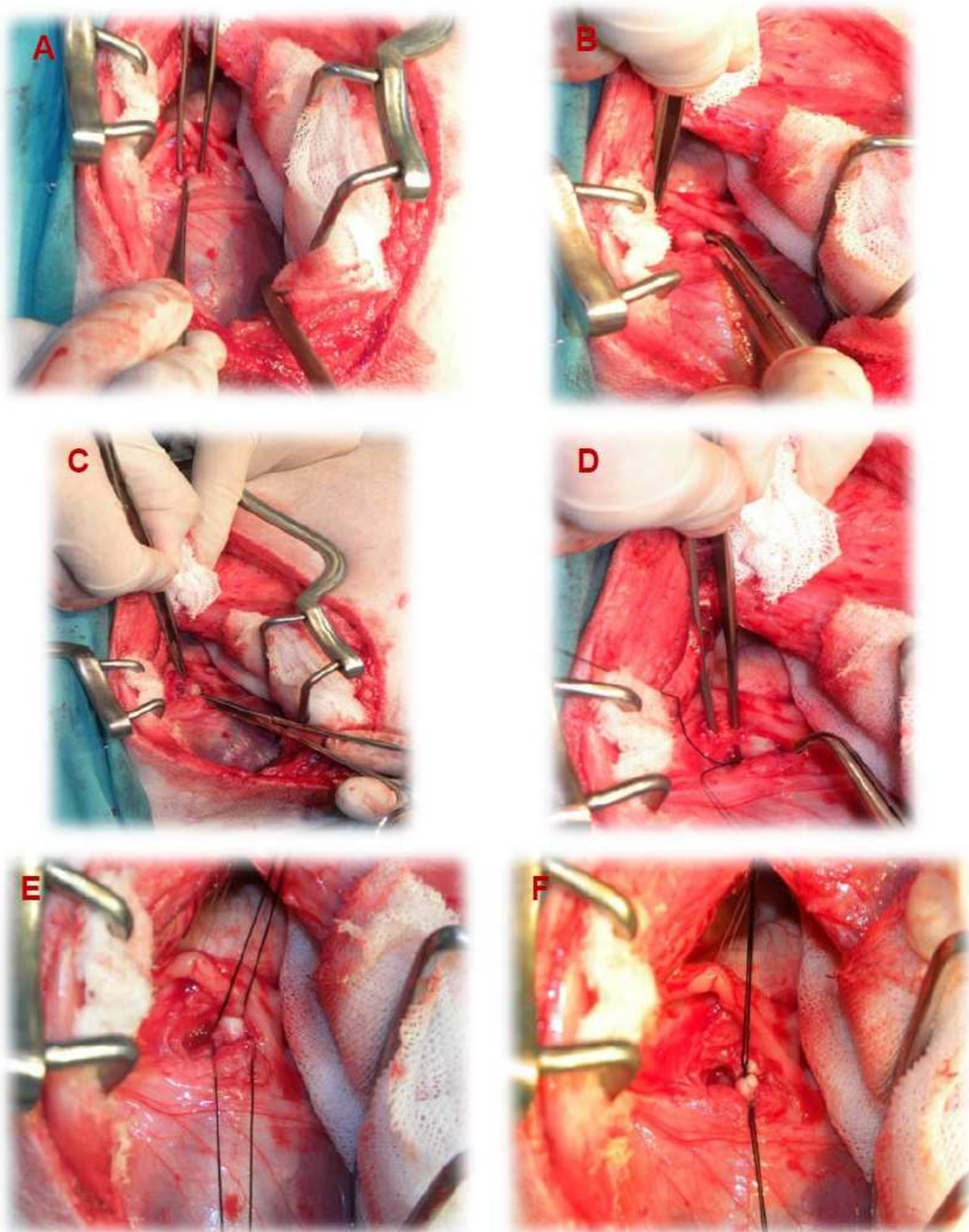
entrelaçados no aspecto medial (Fig. 2E). Os fios são ligados lentamente, sendo que o primeiro lado do ducto a ser ligado é o lado aórtico devido à alta pressão. Neste momento pode ocorrer uma bradicardia reflexa devido ao aumento súbito na pressão aórtica. Após verificar que o animal se encontra hemodinamicamente estável, o fio é ligado no lado do ducto da artéria pulmonar (Fig. 2F). O anestesiologista deve verificar o desaparecimento do sopro de maquinaria, porém um sopro sistólico pode ser auscultado em animais que apresentam regurgitação mitral significativa (STANLEY *et al.*, 2003; FOSSUM, 2007).

Após a oclusão do ducto, o lobo pulmonar é retornado à posição e a cavidade torácica é lavada com solução salina morna. O afastador de Finochietto e as compressas são retirados e um dreno torácico é colocado para a correção do pneumotórax (Fig. 3B). A toracotomia é fechada colocando-se de quatro a oito fios de sutura envolta das costelas adjacentes à incisão, no aspecto cranial da quarta costela e caudal, porém distante à quinta costela para evitar a perfuração dos vasos e nervos que passam neste local (Fig. 3A). As costelas são aproximadas quando o assistente cruza dois fios de sutura permitindo que o cirurgião ligue os outros fios (Fig. 3C). Posteriormente, é efetuada a sutura dos músculos serrátil ventral e escaleno em um padrão contínuo com material de sutura absorvível (Fig. 3D). É realizada a aproximação das bordas do músculo latíssimo dorsal da mesma maneira e antes de fechar a ferida cirúrgica, é retirado o ar da cavidade torácica através do dreno torácico colocado anteriormente (Fig. 3E). O tecido subcutâneo e a pele são fechados e é realizada a fixação do dreno (Fig. 3F). Com o animal ainda sob o efeito da anestesia, o tórax pode ser enfaixado para fornecer um suporte e evitar traumas. O dreno é retirado de 12 a 24 horas pós-cirurgia (STANLEY *et al.*, 2003; FOSSUM, 2007; BROADDUS & TILLSON, 2010).

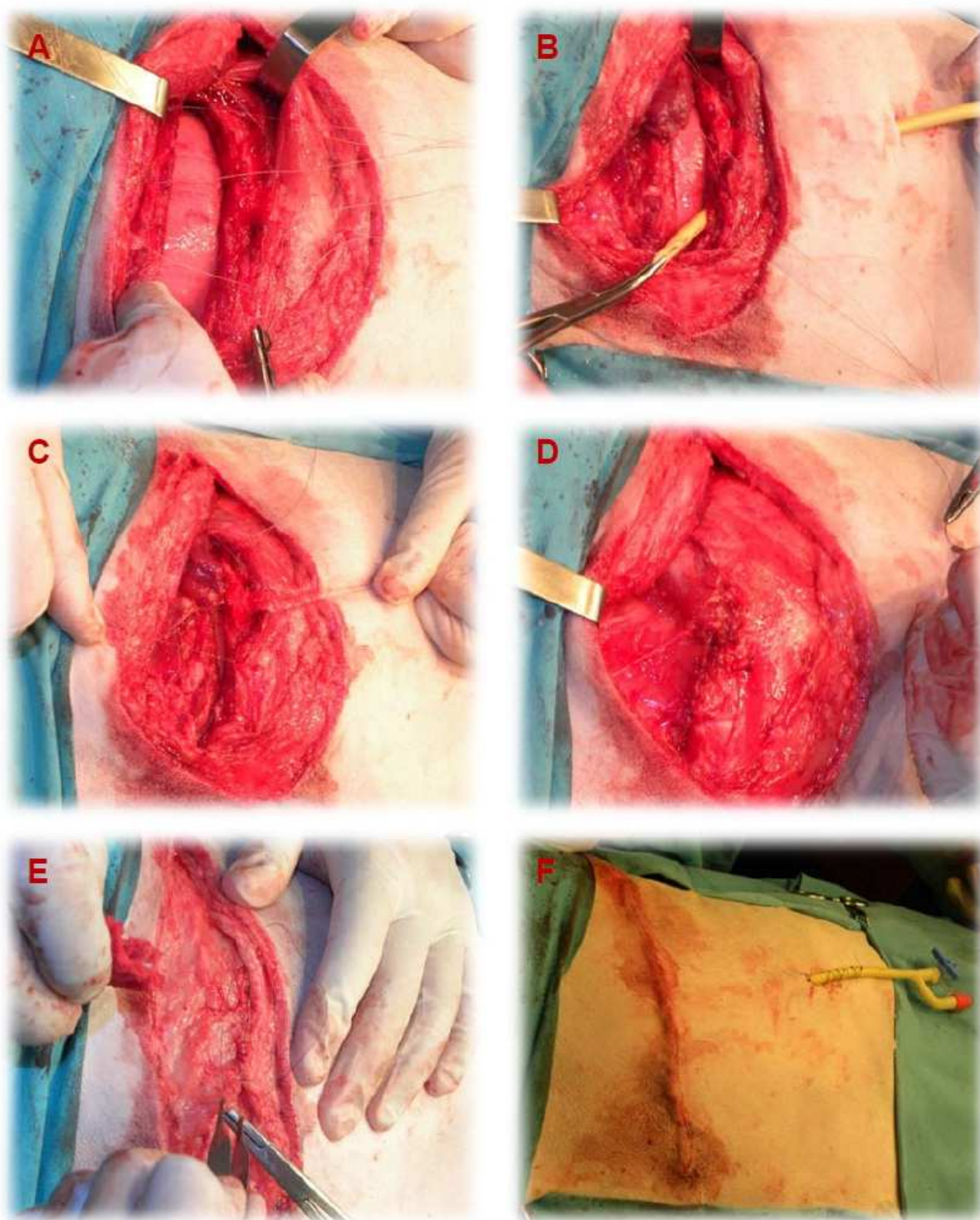


**FIGURA 1.** Resumo esquemático da técnica de toracotomia, para realização da correção do PDA. **A:** incisão ampla da pele, na altura do 4º espaço intercostal; **B:** exposição dos músculos escaleno (seta preta) e serrátil ventral (seta branca); **C:** incisão dos músculos intercostais para abertura da cavidade torácica; e **D:** colocação de compressas úmidas e do afastador de Finochietto nas bordas das 4ª e 5ª costelas para melhor visualização da cavidade torácica. **Fonte:** Dr. Pablo Hall, 2011 (Arquivo Pessoal).





**FIGURA 2.** Resumo esquemático da técnica padrão de ligadura do PDA. **A:** retração dorsal do nervo vago através de um fio de sutura e identificação do ducto; **B:** dissecção do ducto com a utilização de uma pinça em ângulo reto; **C:** passagem da pinça pelo aspecto caudal até o cranial do ducto para apreensão do fio de sutura; **D:** passagem do fio de sutura dobrado, cuidadosamente, pelo aspecto medial do ducto; **E:** corte e separação dos fios verificando se estes não estão entrelaçados no aspecto medial do ducto; e **F:** ligadura dos fios, iniciando-se pelo lado aórtico. **Fonte:** Dr. Pablo Hall, 2011 (Arquivo Pessoal).



**FIGURA 3.** Resumo esquemático da Toracorráfia após a resolução do PDA. **A:** passagem de quatro a oitos fios de sutura envolvendo as costelas adjacentes à incisão; **B:** colocação do dreno torácico para posterior remoção do ar, em espaço intercostal caudal à incisão; **C:** Cruzamento dos dois fios de sutura para aproximação das costelas para cerrar os nós; **D:** rafia dos músculos serrátil ventral e escaleno em padrão contínuo; **E:** rafia do músculo latíssimo dorsal também em padrão contínuo; e **F:** rafia do subcutâneo e pele e fixação do dreno. **Fonte:** Dr. Pablo Hall, 2011 (Arquivo Pessoal).



### ***Técnica de Jackson***

A técnica de Jackson foi desenvolvida para evitar a dissecação do PDA e provável hemorragia secundária a ruptura do ducto e consiste na ligadura através do aspecto dorsal e medial da aorta. É realizada a dissecação livre da aorta através da incisão da pleura mediastinal a partir da origem da artéria subclávia esquerda, cranialmente, até a origem da primeira artéria intercostal, caudalmente, criando um espaço para passagem do fio de sutura. O tecido areolar frouxo que esta sobre a face medial da aorta é dissecado. Uma pinça de ângulo-reto é inserida imediatamente cranial ao ducto e é passada ao redor da aorta em direção ventrodorsal enquanto o arco aórtico é erguido gentilmente com o dedo. Uma volta da ligadura com o fio dobrado é passada da face dorsomedial da aorta para a cranial do ducto, ventral à aorta. A pinça é inserida imediatamente caudal ao ducto e é passada ventrodorsalmente ao redor da aorta para prender as duas extremidades livres dos fios. Os fios são passados ventralmente ao redor do ducto e é dividida a alça para formar dois fios individuais. Os fios são ligados como descrito anteriormente (FOSSUM, 2007; BROADDUS & TILLSON, 2010).

### ***Ligadura por Toracosopia***

Recentemente, tem sido relatado que a oclusão do PDA por meio de abordagem minimamente invasiva, como a toracosopia com o uso de cliques hemostáticos de titânio, é uma técnica confiável e viável em cães. Esta nova técnica, no entanto apresenta limitações, pois requer tecnologia e equipamentos sofisticados e não foi testada em animais com menos de sete kg de peso corporal, ou com PDA com um diâmetro maior do que 12 milímetros. Requer também uma medida exata do ducto para um fechamento completo da comunicação. As vantagens em relação à ligadura do ducto pela técnica padrão são de não necessitar dissecação medial do ducto, minimizando o risco de ruptura, de causar menor trauma tecidual, redução da dor no pós-operatório e menor tempo de recuperação (BORENSTEIN, *et al.*, 2004; MANUBENS, 2009).

Uma pequena incisão é realizada através da pele ao nível do terceiro ou quarto espaço intercostal esquerdo, no ponto médio entre a coluna vertebral e o esterno, imediatamente abaixo da escápula. Uma cânula de 10 mm é inserida na cavidade torácica e um endoscópio conectado a uma câmera de vídeo e um monitor é inserido através dessa cânula. Uma pequena incisão é feita mais ventralmente ao nível do quinto espaço intercostal para inserir um afastador de Crile, sendo utilizado para afastar o pulmão ventralmente e elevar a pleura mediastinal. Posteriormente, uma cânula de 10 mm é inserida mais dorsalmente no quinto espaço intercostal, sendo utilizada como um portal para o gancho de dissecação ligado a um cautério. O nervo vago é utilizado como uma referência anatômica para a identificação do PDA e os tecidos moles, cranial e caudal ao ducto, são dissecados. Um aplicador de clipe de toracosopia é inserido através da cânula de 10 mm ou diretamente através de uma incisão de pele e um ou dois cliques hemostáticos de titânio de 12 mm são colocados no ducto. Utilizando o gancho de endoscópica, é realizada a palpação do ducto para avaliar se há presença de um frêmito indicando se houve uma oclusão completa ou não do PDA. Pode-se utilizar um estetoscópio esofágico intra-operatório para monitorar o desaparecimento do sopro cardíaco após a oclusão. Os portais são, então, fechados e um dreno torácico é inserido no tórax (BORENSTEIN, *et al.*, 2004).

## **Complicações**

Rotineiramente, as complicações cirúrgicas na correção do PDA são mínimas, quando realizadas por um cirurgião experiente. Estas incluem hemorragia, recanalização do ducto, ruptura de um aneurisma ductal, embolia, progressão da insuficiência cardíaca, endocardite, arritmia, progressão da insuficiência mitral e progressão da insuficiência aórtica, sendo as duas últimas de ocorrência rara (BELERENIAN, 2001; BROADDUS & TILLSON, 2010).

A ruptura do PDA ou de grandes vasos durante a dissecação, é a complicação mais séria e potencialmente fatal associada à ligadura do ducto. O risco diminui com a experiência do cirurgião e aumenta em animais mais velhos (com mais de dois anos). Quando pequenas, as rupturas podem ser controladas com tamponamento da área, porém podem piorar ao prosseguir a dissecação. Rupturas grandes devem ser controladas imediatamente com pinças vasculares e sutura do ducto (ORTON, 2003).

A hemorragia ocorre mais frequentemente durante a dissecação do aspecto medial do ducto, próximo à junção com a artéria pulmonar. No caso de rupturas pequenas, após o tamponamento, deve-se decidir se a melhor opção é prosseguir com a cirurgia ou realizar uma reparação do PDA em outro momento. Porém, cirurgias posteriores apresentam maiores dificuldades devido às aderências que ocorrem entre o pulmão e o local cirúrgico (BELERENIAN, 2001; ORTON, 2003; HUNTER *et al.*, 2003).

Em rupturas grandes, deve-se aplicar uma pinça vascular aórtica cranial e caudal ao ducto, deixando livre a saída do tronco braquicefálico e a artéria subclávia esquerda para que haja fluxo para a cabeça e o coração. Se a hemorragia persistir, sendo agora proveniente da artéria pulmonar com sangue mais escuro e menos grave, é necessário colocar uma pinça vascular de oclusão parcial. Após conter a hemorragia, deve-se dividir e suturar o ducto rapidamente com um fio não absorvível (monofilamentar 2-0 ou 3-0) e liberar as pinças, sendo que a primeira a ser liberada é a pinça da artéria pulmonar, seguida da pinça caudal à aorta e por último a pinça cranial à aorta (BELERENIAN, 2001; ORTON, 2003).

Tem sido descrito também técnicas de indução de hipotensão para o controle da hemorragia durante a cirurgia com a utilização de nitroprussiato de sódio, mantendo a pressão em 45 a 60 mmHg para diminuir ou cessar a hemorragia através do ducto (HUNTER *et al.*, 2003).

As complicações associada à ligadura do ducto por toracotomia incluem o risco de recanalização do ducto e a interferência do hemoclip de titânio com as técnicas de diagnóstico por imagem (BORENSTEIN, *et al.*, 2004).

## **Oclusão Percutânea**

Esta técnica consiste na oclusão do PDA por meio de dispositivos que ocasionam a formação de trombos que obstruem o ducto interrompendo o fluxo de sangue. A decisão de qual método a ser usado em cada caso vai depender do tamanho e a forma do ducto, bem como a experiência do cirurgião. Em geral, esta técnica requer que o animal possua um peso corporal acima de 2,5 kg para permitir o acesso vascular e hemodinâmico (MANUBENS, 2009).

A técnica utilizada para a classificação do ducto é a angiografia, que deve ser realizada antes da oclusão do ducto para determinar o tipo e tamanho do dispositivo



que será utilizado, e no final da cirurgia, para avaliar a presença de fluxo residual (GORDON & MILLER, 2005; MANUBENS, 2009).

É necessária apenas uma pequena incisão ao longo dos vasos femorais para permitir o acesso vascular, sendo que o PDA é ocluído e não ligado. Também tem sido descrito o acesso pela artéria carótida e veia jugular. Convencionalmente, a artéria e/ou a veia femoral são expostas de um lado, sob anestesia geral. A artéria femoral é cateterizada e um angiograma aórtico é realizado através de imagem fluoroscópica, sendo delineados a aorta, artéria pulmonar e o PDA. Através das imagens obtidas, a largura do PDA pode ser mensurada, proporcionando uma medida mais precisa do que a obtida pelo ecocardiograma. Neste momento, dependendo do diâmetro e do formato do ducto, podem ser utilizados dois principais dispositivos, o Coil e o Amplatzer Duct Occluders (JOHNSON, 2007; CHOI & HYUN, 2009).

### **Coils**

Os coils são dispositivos constituídos de fibras trombogênicas que induzem a trombose do ducto. Existem diferentes variedades, sendo os coils de platina e aço inoxidável os mais comumente utilizados. Este último exige um sistema de entrega, porém os coils de embolização separáveis têm um sistema de aparafusar, que permite a liberação controlada do coil, bem como o reposicionamento do dispositivo com menor risco de embolia (JOHNSON, 2007; MANUBENS, 2009).

Um coil ou uma série de coils podem ser utilizados no fechamento de PDAs pequenos, com menos de 4 mm de diâmetro, sendo que o diâmetro do dispositivo deve ser o dobro do diâmetro da abertura pulmonar do PDA (JOHNSON, 2007; MANUBENS, 2009).

Existe uma variedade de técnicas e métodos descritos para embolização do PDA com coil. A oclusão do ducto pode ser realizada a partir da aorta através da cateterização de uma artéria periférica, ou a partir da artéria pulmonar principal através de uma veia periférica. A abordagem mais comum é a partir da aorta via artéria femoral (GORDON & MILLER, 2005).

O animal é posicionado em decúbito lateral direito. Os coils são introduzidos através da artéria femoral por um cateter e com o uso de um fio guia, e são carregados até o ducto com auxílio da fluoroscopia. Um coil pode ser suficiente para proporcionar oclusão total ou quase total. No entanto, se o fluxo através do ducto ainda permanecer considerável, podendo ser verificado através da constatação de um forte sopro ainda presente, ou um fluxo significativo visto no angiograma aórtico, coils sucessivos podem ser empregados até que um resultado satisfatório seja obtido. O coil permanece conectado por 10 minutos, para permitir que ocorra coagulação adequada ao seu redor e para garantir que o dispositivo esteja devidamente incorporado ao ducto (JOHNSON, 2007; MANUBENS, 2009).

Depois de um número adequado de coils ser implantado, o cateter é retirado e a artéria femoral é suturada ou é aplicado uma pressão digital no local por 5 a 10 minutos (BROADDUS & TILLSON, 2010).

### **Amplatzer Duct Occluders**

São dispositivos auto-expansíveis feitos de malha de arame Nitinol (níquel e titânio) com formato de cogumelo e incorporando estruturas de poliéster para estimular a trombogênese dentro do dispositivo. São usados para fechar ductos

grandes com mais de 5 mm de diâmetro. Possui uma área de maior diâmetro (a dobra de retenção), que será colocado na extremidade aórtica do ducto. Para a sua colocação é necessário um sistema de carga e liberação e para a seleção do tamanho correto, é necessário que a dobra de retenção sejam maior do que 20-30% do diâmetro da extremidade pulmonar do PDA, cerca de 2 milímetros maior (JOHNSON, 2007; MANUBENS, 2009).

O amplatzer é introduzido através da veia femoral por um cateter com o uso de um fio guia e com o auxílio da fluoroscopia e é implantado com a abertura distal do disco na artéria pulmonar, sendo então retraído até que o disco esteja em contato com a parede da artéria (WHITE, 2009; MANUBENS, 2009; BROADDUS & TILLSON, 2010).

A angiografia realizada após a colocação do amplatzer pode ser realizada a partir da artéria femoral ou através de uma das portas laterais do sistema de liberação do dispositivo. É importante avaliar se o dispositivo está corretamente posicionado, caso não esteja, o dispositivo pode ser contraído novamente e reposicionado. A correta mensuração do PDA e o tamanho adequado do amplatzer são essenciais para oclusão do ducto. Após o procedimento, a artéria e a veia femoral são suturadas (GLAUS *et al.*, 2003; MANUBENS, 2009; BROADDUS & TILLSON, 2010).

### **Complicações**

Com relação à oclusão percutânea do ducto, as complicações associadas são hemorragias severas ou hematomas no local de cateterização da artéria pulmonar e claudicação por curto período do membro correspondente, infecção, risco de embolização da artéria pulmonar ou aorta pelo dispositivo, recanalização do ducto, e fluxo residual através do ducto induzindo hemólise e hemoglobinúria devido à destruição mecânica dos eritrócitos pela velocidade do fluxo, podendo levar a anemia e lesão renal resultando em insuficiência renal aguda (GLAUS *et al.*, 2003; GORDON & MILLER, 2005; FINE & TOBIAS, 2007).

## **PROGNÓSTICO**

Em relação ao PDA com shunt da esquerda para direita, aproximadamente 64% dos animais morrem no primeiro ano de vida, quando não tratados cirurgicamente. O prognóstico em animais jovens sem insuficiência cardíaca congestiva é excelente, sendo que a mortalidade cirúrgica é de aproximadamente 5%. A recanalização do ducto é incomum, ocorrendo em 2% dos casos ou menos e a hemorragia intra-operatória ocorre em 6 a 10% dos casos (BONAGURA & LEHMKUHL, 1999; BELERENIAN *et al.*, 2001; STANLEY *et al.*, 2003).

O ideal é operar antes dos seis meses de idade e quando operados antes dos dois meses de vida, os animais não apresentam sequelas. Durante alguns dias pode persistir um sopro suave no local onde o PDA foi ligado, e é comum a persistência de um pequeno fluxo através do ducto algumas semanas após a cirurgia (BELERENIAN, 2001; BONAGURA & LEHMKUHL, 1999).

O sopro sistólico pela insuficiência mitral, normalmente desaparece alguns dias após a cirurgia, já que a oclusão do ducto reduz consideravelmente a sobrecarga esquerda, porém pode persistir por meses ou até anos, quando existe um grande grau de dilatação do anel valvar ou displasia mitral

congenita associada. A função miocárdica pode continuar baixa após a cirurgia, ou pode melhorar lentamente de acordo com o grau de cardiomiopatia por sobrecarga sucedido. Caso ocorra fibrilação atrial ou insuficiência cardíaca congestiva avançada, o prognóstico é desfavorável mesmo com a correção cirúrgica, sendo mais comumente observado em animais mais velhos com PDA não diagnosticado no primeiro ano de vida (BELERENIAN, 2001; MANUBENS, 2009).

Considerando a correção do PDA por oclusão percutânea, a completa resolução do desvio de sangue através do ducto ocorre em 50 a 60% dos casos. O fluxo residual geralmente é insignificante e se resolve em aproximadamente 85% dos animais em até três meses após a cirurgia resultando em oclusão completa. Menos de 5% dos cães apresentam um fluxo residual clinicamente considerável necessitando de um segundo procedimento (GORDON & MILLER, 2005).

No caso de PDA com shunt da direita para esquerda, o período de sobrevivência é em torno de dois a cinco anos, desde que tenham uma vida tranqüila e o hematócrito seja mantido abaixo de 65% (MANUBENS, 2009).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BELERENIAN, G. C. Conducto Arterioso Persistente. In: BELERENIAN, G. C.; MUCHA, C. J.; CAMACHO, A. A. **Afecciones Cardiovasculares en pequeños animales**. Buenos Aires: Intermédica, p. 122-128, 2001.

BELERENIAN, G. C.; PUCHETA, C.; BOUQUET O. M. Cirurgia Cardiovascular. In: BELERENIAN, G. C.; MUCHA, C. J.; CAMACHO, A. A. **Afecciones Cardiovasculares en pequeños animales**. Buenos Aires: Intermédica, p. 304-324, 2001.

BONAGURA, J. D.; LEHMKUHL, L. B. Congenital Heart Diseases. In: FOX, P. R.; SISSON, D.; MOÏSE, N. S. **Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice**. Filadélfia: W. B. Saunders Company, p. 471-535, 1999.

BORENSTEIN, N.; BEHR, L.; CHETBOUL, V.; TESSIER, D.; NICOLE, A.; JACQUET, J.; CARLOS, C.; RETORTILLO, J.; FAYOLLE, P.; POUCHELON, J. L.; DANIEL, P.; LABORDE, F. Minimally Invasive Patent Ductus Arteriosus Occlusion in 5 Dogs. **Veterinary Surgery**, v. 33, p. 309–313, 2004.

BROADDUS, K. D.; TILLSON, D. M. Patent Ductus Arteriosus in Dogs. **Compendium: Continuing Education for Veterinarians**, p. 1-14, 2010.

BUCHANAN, J. W. Patent Ductus Arteriosus Morphology, Pathogenesis, Types and Treatment. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 3, n. 1, p. 7-16, 2001.

CHOI, R.; HYUN, C. Transjugular occlusion of patent ductus arteriosus using an Amplatz canine ductal occluder in a Cocker spaniel dog. **Korean Journal Veterinary Research**, v. 50, p. 49-53, 2009.

FINE, T. M.; TOBIAS, A. H. Cardiovascular Device Infections in Dogs: Report of 8 Cases and Review of the Literature. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 21, p. 1265–1271, 2007.

FOSSUM, T. W. Cirurgia do Sistema Cardiovascular. In: FOSSUM, T. W. **Cirurgia de Pequenos Animais**. Elsevier Editora Ltda, p. 775-816, 2007.

GLAUS, T. M.; MARTIN, M.; BOLLER, M.; JOHNSON, M. S.; KUTTER, A.; FLÜCKIGER, M.; TOFEIG, M. Catheter closure of patent ductus arteriosus in dogs: variation in ductal size requires different techniques. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 5, n. 1, p. 7-12, 2003.

GORDON, S. G.; MILLER, M. W. Transarterial Coil Embolization for Canine Patent Ductus Arteriosus Occlusion. **Clinical Techniques Small Animal Practice**, Elsevier Inc., v. 20, p. 196-202, 2005.

HUNTER, S. L.; CULP, L. B.; MUIR III, W. W.; LERCHE, P.; BIRCHARD, S. J.; SMEAK, D. D.; MCLOUGHLIN, M. A. Sodium Nitroprusside-Induced Deliberate Hypotension to Facilitate Patent Ductus Arteriosus Ligation in Dogs. **Veterinary Surgery**, v. 32, p. 336-340, 2003.

ISRAËL, N. V.; FRENCH, A. T. Long-term follow-up of dogs with patent ductus arteriosus. **Journal of Small Animal Practice**, v. 44, p. 480-490, 2003.

JOHNSON, M. S. Options for treatment of patent ductus arteriosus in dogs. **UK Veterinary**, v. 12, n. 1, p. 1-3, 2007.

MANUBENS, J. Patent Ductus Arteriosus: Clinical Management. **Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional da Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales**, Barcelona, 2009.

ORTON, E. C. Cardiac Surgery. In: SLLATER, D. **Textbook of Small Animal Surgery**. Filadélfia: Elsevier Health Sciences / Saunders, p. 955-986, 2003.

OYAMA, M. A.; SISSON, D. Evaluation of Canine Congenital Heart Disease Using an Echocardiographic Algorithm. **Journal of the American Animal Hospital Association**, Illinois, v. 37, p. 519-535, 2001.

OYAMA, M. A.; SISSON, D.; THOMAS, W. P.; BONAGURA, J. D. Congenital Heart Diseases. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. St. Louis, Missouri: Elsevier Health Sciences / Saunders, p. 972-1021, 2005.

PERNAS, S. G.; PÉREZ, A. C.; MÉNDEZ, I. C.; PASTOR, M. V.; MÉNDEZ, J. C.; REY, M. L. S. Conducto arterioso persistente en un gato. **Revista Electrónica de Clínica Veterinaria**, Espanha, v. 2, n. 01-04, 2007.

PUERTA, J. C. J. de la; CARMONA, A. B.; VALLS, E. R. CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE: CASO CLÍNICO. **Clínica Veterinaria de Pequeños Animales (Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales)**, v. 19, n. 3, p. 135-150, 1999.

SCHNEIDER, M.; SCHNEIDER, I.; HILDEBRANDT, N.; WEHNER, M. Percutaneous

angiography of Patent Ductus Arteriosus in dogs: techniques, results and implications for intravascular occlusion. ***Journal of Veterinary Cardiology***, v. 5, n. 2, p. 21-27, 2003.

STANLEY, B. J.; FUENTES, V. L.; DARKE, P. G. G. Comparison of the Incidence of Residual Shunting Between Two Surgical Techniques Used for Ligation of Patent Ductus Arteriosus in the Dog. ***Veterinary Surgery***, v. 32, p. 231-237, 2003.

STRICKLAND, K. N. Congenital Heart Diseases. In: TILLEY, P. L. et al. ***Manual of Canine and Feline Cardiology***. St. Louis, Missouri: Elsevier Health Sciences / Saunders, p. 215-239, 2008.