

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
RESIDÊNCIA EM CLÍNICA CIRÚRGICA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

LANA MACEDO MATOS BARBOSA

**CORREÇÃO DE PERSISTÊNCIA DE DUCTO ARTERIOSO EM CÃO
RELATO DE CASO**

UBERLÂNDIA - MG

2022

LANA MACEDO MATOS BARBOSA

**CORREÇÃO DE PERSISTÊNCIA DE DUCTO ARTERIOSO EM CÃO
RELATO DE CASO**

Trabalho apresentado à banca examinadora como requisito à obtenção do título de especialização em clínica cirúrgica de animais de companhia, do programa de residência multiprofissional da Universidade Federal de Uberlândia.
Orientador: Profa. Dra. Aracéle Elisane Alves

UBERLÂNDIA - MG

2022

LANA MACEDO MATOS BARBOSA

**CORREÇÃO DE PERSISTÊNCIA DE DUCTO ARTERIOSO EM CÃO
RELATO DE CASO**

Trabalho apresentado à banca examinadora como requisito à obtenção do título de especialização em clínica cirúrgica de animais de companhia, do programa de residência multiprofissional da Universidade Federal de Uberlândia.

Uberlândia, 18 de Fevereiro de 2022.

Profa. Dra. Aracéle Elisane Alves – Orientadora - Professora adjunta
FAMEV/UFU/MG

Prof. Dr. Francisco Cláudio Dantas Mota – Membro da banca - Professor adjunto
FAMEV/UFU/MG

Profa. Dra. Mônica Hörr – Membro da banca - Professora adjunta FAMEV/UFU/MG

RESUMO

A persistência de ducto arterioso (PDA) é o distúrbio congênito cardíaco mais comum em cães de raça pura. As alterações iniciais são dilatação de átrio esquerdo (AE) e ventrículo esquerdo (VE), seguido por quadro de insuficiência cardíaca congestiva esquerda (ICCE) e edema pulmonar, interferindo diretamente na sobrevida dos animais acometidos. O tratamento é cirúrgico, com diversas opções de técnicas e suas possíveis complicações. Objetivou-se com este trabalho a descrição de um caso de correção de PDA por meio de abordagem padrão para aplicação de ligadura cirúrgica em um cão jovem da raça Spitz Alemão. O resultado pós-operatório foi satisfatório, sendo a técnica realizada uma opção viável e indicada para correção desta afecção.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Imagem da paciente após tricotomia ampla do tórax lateral esquerdo.....	13
Figura 2 – Imagem da preparação do campo cirúrgico asséptico.....	14
Figura 3 – Imagem do campo cirúrgico. Ducto arterioso (DA), nervo vago isolado por uma sutura de nylon (seta preta) e nervo frênico (seta azul).....	15
Figura 4 – Imagem da localização do ducto arterioso (DA) e divulsão de sua face caudal.....	16
Figura 5 – Imagem da localização do ducto arterioso após divulsão completa. A pinça Halsted encontra-se formando um túnel na face medial do ducto, em direção caudo-cranial.....	17
Figura 6 – Imagem do posicionamento de dois fios de nylon ao redor do ducto arterioso, um mais próximo à aorta e outro mais próximo à tronco pulmonar. Nervo vago permanece isolado (seta preta).....	18
Figura 7 – Imagens sequenciais de eventos na oclusão da ligadura cirúrgica. Primeiro fio atado próximo à aorta (1), seguido pelo segundo fio próximo à tronco pulmonar (2). Excesso de fios cortados (3).....	19
Figura 8 – Imagem da aplicação de dreno e suturas de aproximação das costelas.....	19
Figura 9 – Imagens da paciente após o procedimento cirúrgico. Posicionamento do dreno torácico e dreno subcutâneo (1). Aplicação de faixa compressiva leve no tórax (2).....	20
Figura 10 – Imagens do segundo dia de pós-operatório. Foi realizada remoção do dreno torácico e dreno subcutâneo (1) e a paciente apresentou-se alerta após recuperação da sedação (2).....	22

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AE – átrio esquerdo

ALT – alanina aminotransferase

BID - a cada 12 horas

bpm – batimentos por minuto

CTI – centro de tratamento intensivo

DA – ducto arterioso

ECC – escore de condição corporal

EIC – espaço intercostal

HV-UFU – Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia

ICC – insuficiência cardíaca congestiva

ICCE – insuficiência cardíaca congestiva esquerda

IM - intramuscular

IV - intravenoso

IVM – insuficiência valvar mitral

mrpm – movimentos respiratórios por minuto

PDA – persistência do ducto arterioso

PGA – ácido poliglicólico

SC - subcutâneo

TID – a cada 8 horas

TPC – tempo de preenchimento capilar

VE – ventrículo esquerdo

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	7
2. REFERENCIAL TEÓRICO	7
3. RELATO DE CASO.....	10
4. DISCUSSÃO	23
5. CONCLUSÃO.....	28
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	28

1. INTRODUÇÃO

A persistência de ducto arterioso (PDA) é o distúrbio congênito cardíaco mais comum em cães, possuindo grande importância na clínica médica e cirúrgica de animais de companhia, pois exerce grande impacto na sobrevivência dos animais acometidos (KIM; HARA, 1974; STANLEY; LUIS-FUENTES; DARKE, 2003; BROADDUS; TILLSON, 2010; PIANTEDOSI et al., 2019; PARISI et al., 2020).

Animais com PDA sofrem alterações AE e VE, resultando em ICCE e edema pulmonar, evoluindo para óbito em curto prazo dos casos não tratados (BROADDUS; TILLSON, 2010; HAMABE et al., 2015; RANGANATHAN et al., 2018; PIANTEDOSI et al. 2019; PARISI et al., 2020).

O diagnóstico é obtido pela associação de sinais clínicos, exame radiográfico de tórax e ecodopplercardiograma. O PDA deve ser classificado por exame angiográfico para planejamento cirúrgico em correções intravasculares, entretanto, esse exame é dispensável nos casos de correção por ligadura cirúrgica (MILLER et al., 2006; WESSELOWSKI; SAUNDERS; GORDON, 2018).

O tratamento do PDA com fluxo sistêmico-pulmonar é cirúrgico, havendo opção de técnicas menos invasivas transcater para posicionamento de dispositivos oclusores do ducto, e técnicas mais invasivas que exigem toracotomia para aplicação de ligadura cirúrgica extravascular (MILLER et al., 2006; RANGANATHAN et al., 2018; WESSELOWSKI; SAUNDERS; GORDON, 2018).

Objetivou-se com este trabalho relatar um caso de correção de persistência de ducto arterioso por meio de abordagem padrão para aplicação de ligadura cirúrgica em um cão jovem da raça Spitz Alemão.

2. REFERENCIAL TEÓRICO

O ducto arterioso (DA) é um vaso que permite a comunicação da artéria aorta descendente com a artéria pulmonar principal, desviando o sangue dos pulmões fetais afuncionais para a circulação sistêmica. Está presente na vida fetal e sofre oclusão fisiológica logo após o nascimento devido a processos hemodinâmicos e neuro-hormonais, de forma que, a não ocorrência da oclusão em até 7-8 dias pós-natal caracteriza a existência de PDA (BROADDUS; TILLSON, 2010; TOOM et al., 2016; PIANTEDOSI et al., 2019; PARISI et al., 2020). A falha no fechamento pode ser devido

a um ducto encurtado, massa muscular ductal assimétrica ou hipoplásica e troca de componente muscular da parede ductal por componente elástico (BUCHANAN; PATTERSON, 2003; BROADDUS; TILLSON, 2010; PIANTEDOSI et al., 2019). Acredita-se também que existam fatores genéticos contribuindo para o não fechamento do ducto, sendo contraindicada a reprodução de animais acometidos (BUCHANAN; PATTERSON, 2003; BOMASSI et al., 2011; TOOM et al., 2016).

O PDA representa 20-30% dos casos de cardiopatia congênita em cães, sendo a alteração congênita mais comum nestes, com maior prevalência em fêmeas de raças puras, e raro em felinos (STANLEY; LUIS-FUENTES; DARKE, 2003; BROADDUS; TILLSON, 2010; PIANTEDOSI et al., 2019; PARISI et al., 2020). Este distúrbio permite um desvio de fluxo sanguíneo da esquerda para direita, ou seja, da aorta para a artéria pulmonar, devido a maior pressão sistêmica, sendo conhecido como PDA sistêmico-pulmonar. O desvio resulta em hipercirculação pulmonar e sobrecarga de volume com dilatação ventricular esquerda. A progressão do quadro culmina com alargamento do óstio atrioventricular esquerdo, regurgitação sanguínea e dilatação atrial, evoluindo para ICCE e edema pulmonar (BROADDUS; TILLSON, 2010; HAMABE et al., 2015; RANGANATHAN et al., 2018; PIANTEDOSI et al. 2019; PARISI et al., 2020).

Os cães jovens geralmente são assintomáticos ou apresentam leve intolerância ao exercício, e o sinal mais comum é tosse/dispneia em decorrência de edema pulmonar. Ao exame físico é possível identificar pulso femoral hipercinético, frêmito cardíaco palpável e um sopro característico de “ruído de maquinaria” durante a auscultação do coração esquerdo (KIM; HARA, 1974; LISKA; TILLEY, 1979; BOMASSI et al., 2011; FOSSUM, 2014).

Na radiografia torácica pode-se notar aumento do coração esquerdo, hipercirculação pulmonar, dilatação da aorta descendente e em alguns casos, dilatação da artéria pulmonar na projeção dorsoventral. Cardiomegalia grave, congestão e edema pulmonar são notados nos casos com ICC (KIM; HARA, 1974; LISKA; TILLEY, 1979; BROADDUS; TILLSON, 2010; FOSSUM, 2014). O ecodopplercardiograma é importante para confirmação diagnóstica, identificando-se durante o exame aumento do AE e VE, dilatação da artéria pulmonar, aumento da velocidade do fluxo transmitral e transaórtico, além de fluxo turbulento característico na artéria pulmonar (BROADDUS; TILLSON, 2010; BOMASSI et al., 2011; FOSSUM, 2014).

O PDA reverso ou *shunt* direita-esquerda (pulmonar-sistêmico) pode ocorrer tardiamente nos animais não tratados, havendo reversão do fluxo devido à hipertensão pulmonar suprassistêmica, ou seja, a pressão da artéria pulmonar supera a pressão aórtica, resultando em hipoxemia grave, cianose diferencial e policitemia. O animal pode ser assintomático ou apresentar intolerância ao exercício com fraqueza em membros pélvicos. Ao exame físico o pulso femoral é normocinético, o sopro cardíaco é sistólico ou inexistente, e pode haver cianose de mucosas caudais do corpo (LISKA; TILLEY, 1979; BROADDUS; TILLSON, 2010; FOSSUM, 2014; TOOM et al., 2016).

Na radiografia há aumento bi-ventricular, dilatação da artéria pulmonar principal, aumento e tortuosidade das artérias pulmonares lobares. Ao ecodopplercardiograma encontra-se dilatação e hipertrofia de ventrículo direito, dilatação da artéria pulmonar principal, e achatamento do septo interventricular. Para diagnóstico do PDA reverso o ideal é a realização do ecodopplercardiograma de contraste por microbolhas, no qual observa-se presença de microbolhas na aorta descendente e ausência no AE e VE (FOSSUM, 2014).

O exame angiográfico permite a classificação do PDA com base na morfologia e diâmetro do ducto, podendo ser do tipo I, IIA, IIB ou III, sendo indispensável o conhecimento prévio para planejamento cirúrgico em correções que utilizam bobinas ou oclusores de ducto intravasculares (MILLER et al., 2006; WESSELOWSKI; SAUNDERS; GORDON, 2018).

O tratamento medicamentoso do PDA sistêmico-pulmonar em cães é ineficaz, sendo requerida intervenção cirúrgica, que deve ser realizada o mais rápido possível, após estabilização em casos de ICC, edema pulmonar, fibrilação atrial e arritmias. Existem diversas opções para correção, entre elas procedimentos minimamente invasivos como toracoscopia com uso de clips e técnicas intravasculares transcater, com uso de bobinas trombogênicas ou dispositivos de oclusão (oclusores/plugs), sendo desnecessário toracotomia para sua aplicação (STANLEY; LUIS-FUENTES; DARKE, 2003; MILLER et al., 2006; BROADDUS; TILLSON, 2010; RANGANATHAN et al., 2018).

Opções cirúrgicas que requerem toracotomia são a ligadura circunferencial do ducto realizada por abordagem padrão ou abordagem de Jackson, e a técnica de divisão e sutura. A maioria dos casos de PDA não tratados evoluem para óbito em menos de 1 ano, enquanto que os tratados apresentam sobrevida de 1 a 2 anos

(STANLEY; LUIS-FUENTES; DARKE, 2003; SAUNDERS et al., 2014; RANGANATHAN et al., 2018), havendo relatos de sobrevida global de 9,6 anos (WESSELOWSKI; SAUNDERS; GORDON, 2018), e de 11,5 anos em PDA não complicado (STAUTHAMMER et al., 2013).

A correção cirúrgica do PDA reverso é contraindicada, sendo realizado tratamento medicamentoso sintomático nestes casos (BROADDUS; TILLSON, 2010; JAMES; BLACK; FUTTER, 2011; FOSSUM, 2014). Outras contraindicações são *shunt* bidirecional ou presença de condições cardíacas concomitantes que dependem do PDA para sobreviver, como tetralogia de Fallot (BROADDUS; TILLSON, 2010).

As complicações transoperatórias mais comuns são hipotensão/hipertensão, hipotermia, bradicardia durante a ligadura, arritmias e hemorragias. Aumento significativo da pressão arterial pode ser observado após a oclusão do ducto (PARISI et al., 2020). A complicação mais grave é a ruptura do ducto durante a dissecação, sendo necessário aplicação de pinças hemostáticas vasculares na aorta para permitir a ligadura do ducto. Nos casos de ruptura a ligadura simples não é indicada, sendo necessário fechamento com sutura em U contínuo das extremidades, sobrepondo com outra sutura simples contínua (FOSSUM, 2014; RANGANATHAN et al., 2018).

Outras complicações possíveis são *shunt* residual, mais observada na abordagem de Jackson e com molas transarteriais; embolização pulmonar de dispositivos oclusores do ducto, hemorragia da artéria femoral, arterite ductal, endocardite bacteriana e infecção de implantes (STANLEY; LUIS-FUENTES; DARKE, 2003; RANGANATHAN et al., 2018; PARISI et al., 2020).

3. RELATO DE CASO

No dia 16 de novembro de 2021 foi atendido no setor de clínica cirúrgica de animais de companhia do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia, um paciente canino, fêmea, Spitz-Alemão-Anão, de 4 meses, pesando 2,3 kg, proveniente de tutora criadora, a qual relatou que durante exame físico de consulta para vacinação em colega veterinário foi identificada alteração à auscultação cardíaca, sendo realizado exame de ecodopplercardiograma, e obtendo-se diagnóstico de PDA.

Durante a consulta, tutora negou antecedentes mórbidos, relatou vermifugação, vacinação de V8 e anti-rábica atualizadas, e que os pais da paciente eram saudáveis

e não consanguíneos. Tutora negou qualquer alteração em olhos, pele e ouvidos, sistema digestório, respiratório, cardiovascular, reprodutivo, urinário e nervoso.

Ao exame físico geral, paciente demonstrou-se alerta, em estação, temperatura retal de 38,9°C, frequência cardíaca 160 bpm, frequência respiratória 52 mrpm, pulso forte e rítmico, normohidratado, ECC 5/9, mucosas normocoradas e úmidas, TPC 1", linfonodos não reativos, ausência de ectoparasitas, presença de sopro em foco mitral com ruído de maquinaria, presença de frêmito palpável em hemitórax esquerdo próximo à região pré-cordial, presença de arritmia cardíaca, campos pulmonares limpos, ausência de abdominoalgia ou organomegalia.

Foram solicitados exames laboratoriais: Hemograma, Creatinina, ALT, albumina, uréia, e novo exame de ecodopplercardiograma. Não houveram alterações nos exames laboratoriais pré-operatórios (Tabela 1). Ao ecodopplercardiograma foi possível identificar dilatação importante de AE e VE, com insuficiência valvar mitral (IVM) discreta, além de presença de fluxo turbulento contínuo no interior da artéria tronco pulmonar proveniente de ducto arterioso persistente, confirmando assim o PDA de fluxo sistêmico-pulmonar.

Tabela 1. Resultado dos exames laboratoriais da paciente no pré-operatório.

Eritrograma				Valor de referência
Hemácias $6,37 \times 10^6/\text{mm}^3$				$5,5 \text{ a } 7,0 \times 10^6/\text{mm}^3$
Hemoglobina 14,5 g/dL				11 a 15,5 g/dL
Hematócrito 41,7 %				34 a 40 %
VCM 65,6 fL				65 a 78 fL
CHCM 34,7 g/dL				30 a 35 g/dL
HCM 22,7 pg				19,5 a 24,5 pg
RDW 12,7 %				12 a 16%
Plaquetas 469.000/mm ³				200.000 a 575.000/mm ³
VPM 9,4 mm ³				8 a 13,5 mm ³
Leucograma				
Leucócitos totais $12,2 \times 10^3/\text{mm}^3$				8 a $16 \times 10^3/\text{mm}^3$
		Relativo	Absoluto	
Neutrófilos	Mielócitos	0%	0	0
	Metamielócitos	0%	0	0
	Bastonetes	0%	0	0 a 300
	Segmentados	64%	7.808	3.000 a 11.500
Eosinófilos		1%	120	100 a 1250
Basófilos		0%	0	0
Monócitos		0%	0	150 a 1350
Linfócitos		35%	4.270	1.000 a 4.800
Proteínas Plasmáticas			6,2 g/dL	5,0 a 6,5 g/dL
Resultados da avaliação bioquímica				Valor de referência
Creatinina 0,84 mg/dL				0,5 a 1,5 mg/dL
ALT 59 U/L				21 a 102 U/L
Uréia 43,3 mg/dL				30,1 a 59,9 mg/dL
Albumina 3,24 g/dL				2,6 a 3,3 g/dL

Fonte: Setor de Patologia Clínica do HV-UFU.

No dia 17 de novembro a paciente foi submetida à procedimento cirúrgico para correção de PDA. Foi solicitado jejum alimentar pré-operatório de 4 horas. A medicação pré-anestésica foi metadona (0,2mg/kg), aplicada por via intramuscular. Em seguida foi estabelecido acesso venoso e realizada tricotomia ampla de todo tórax lateral esquerdo, estendendo-se da face caudal da escápula até a face caudal da 13ª costela (Figura 1).

Figura 1. Imagem da paciente após tricotomia ampla do tórax lateral esquerdo.

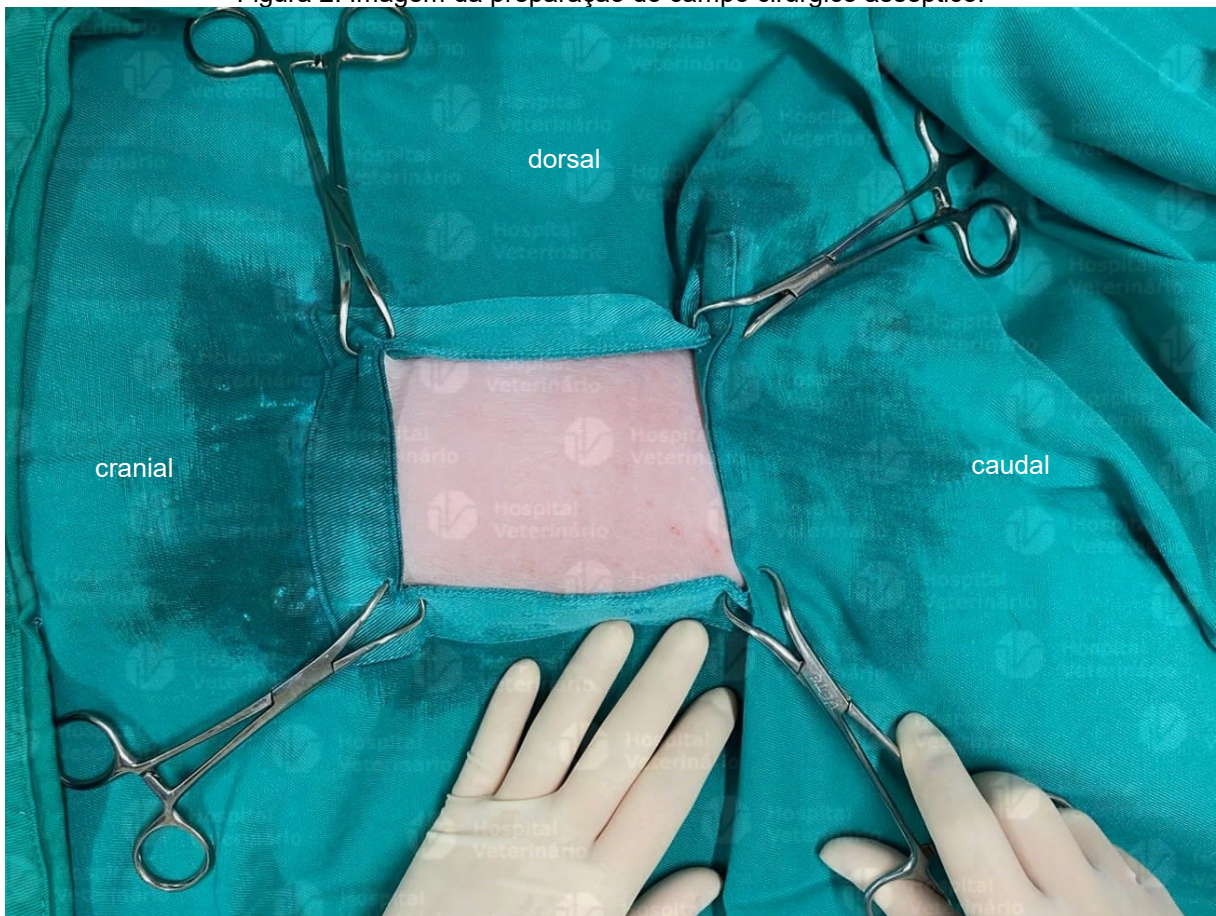


Fonte: Setor de Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais HV-UFU.

Foi realizada antibioticoterapia profilática com ampicilina (20mg/kg) por via intravenosa. Para indução anestésica utilizou-se midazolam (0,3mg/kg) associado ao propofol (4mg/kg na seringa, administrado em dose-efeito), ambos por via intravenosa. A paciente foi intubada com sonda orotraqueal nº 4 e posicionada em decúbito lateral direito. A manutenção anestésica se deu por via inalatória com isoflurano em oxigênio na dose de 0,1 L/kg, em ventilação espontânea até o momento do acesso à cavidade torácica, ventilação mecânica do acesso até o restabelecimento da pressão negativa intratorácica, e retorno para ventilação espontânea até o fim do procedimento.

Foi realizado bloqueio intercostal nos 2º, 3º, 4º, 5º e 6º espaços intercostais (EIC) com lidocaína (5mg/kg). A paciente foi mantida em fluidoterapia com Ringer Lactato na taxa de 5mL/kg/h. Foi feita antisepsia prévia com clorexidine degermante 4%, seguido de clorexidine alcoólico 0,4%; em sequência foi feita antisepsia definitiva com clorexidine alcoólico 0,4%. O pano de campo foi posicionado sobre o animal, deixando a região de interesse exposta e as pinças de campo foram fixadas (Figura 2).

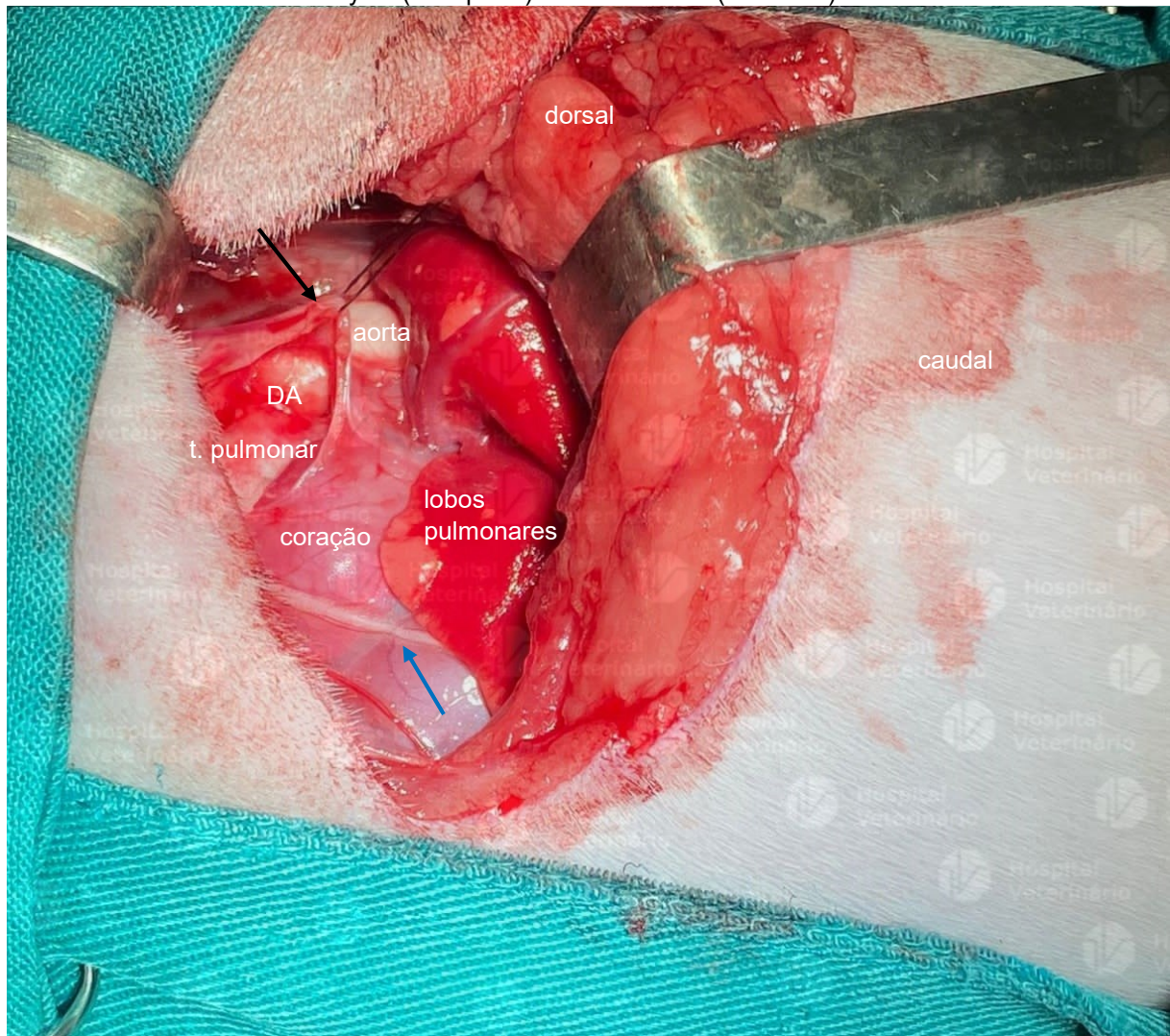
Figura 2. Imagem da preparação do campo cirúrgico asséptico.



Fonte: Setor de Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais HV-UFU.

Foi realizada toracotomia para aplicação da ligadura por abordagem padrão. Com auxílio do bisturi foi realizada incisão linear de pele, subcutâneo e músculo cutâneo do tronco no 4º EIC esquerdo, estendendo-se do corpo vertebral até próximo à junção costochondral. A incisão foi aprofundada através das musculaturas grande dorsal, escaleno, peitoral, serrátil ventral, intercostal externo, intercostal interno e pleura, acessando assim a cavidade torácica. A incisão foi estendida dorsal e ventralmente com tesoura de Metzembbaum, contribuindo para a exposição desejada. O afastamento das costelas foi realizado com auxílio de afastador de Farabeuf. Identificou-se os pulmões e com auxílio de uma gaze os lobos pulmonares esquerdos foram afastados caudalmente para visualização da base do coração. O nervo vago esquerdo foi identificado passando sobre o ducto arterioso, sendo delicadamente divulsionado e mantido afastado dorsalmente com auxílio de um fio monofilamentoso nylon 3-0 (Figura 3).

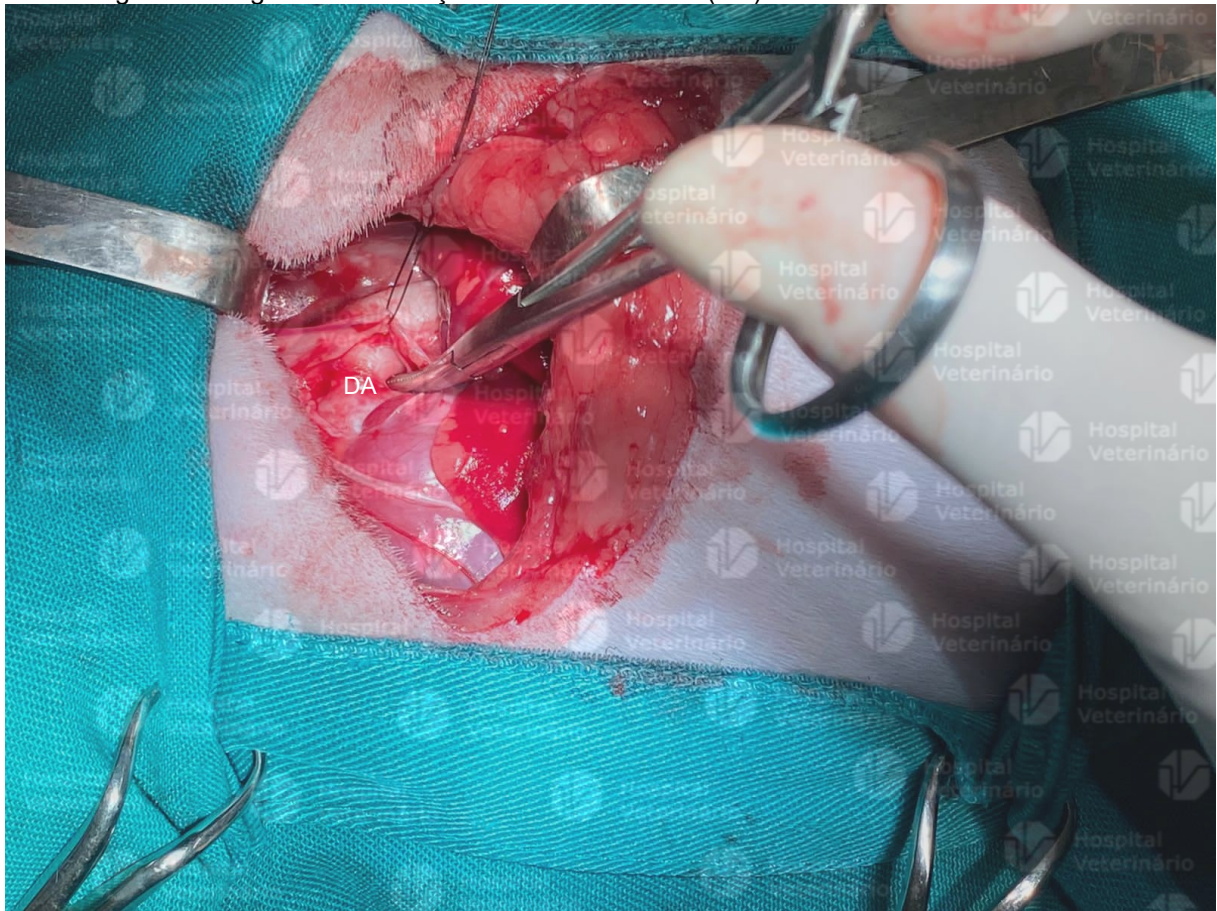
Figura 3. Imagem do campo cirúrgico. Ducto arterioso (DA), nervo vago isolado por uma sutura de nylon (seta preta) e nervo frênico (seta azul).



Fonte: Setor de Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais HV-UFU.

Com palpação delicada foi possível sentir o turbilhonamento sanguíneo, auxiliando na localização do ducto arterioso. Com auxílio de uma pinça de Halsted romba curva e cotonetes estéreis o ducto arterioso foi delicadamente divulsionado sem abertura do saco pericárdico, formando um túnel na sua face medial. Para isto, a dissecação iniciou-se paralelamente a face caudal do ducto. A ponta da pinça era inserida em uma posição fechada e aberta lentamente para separar suavemente os tecidos ao redor do ducto (Figura 4).

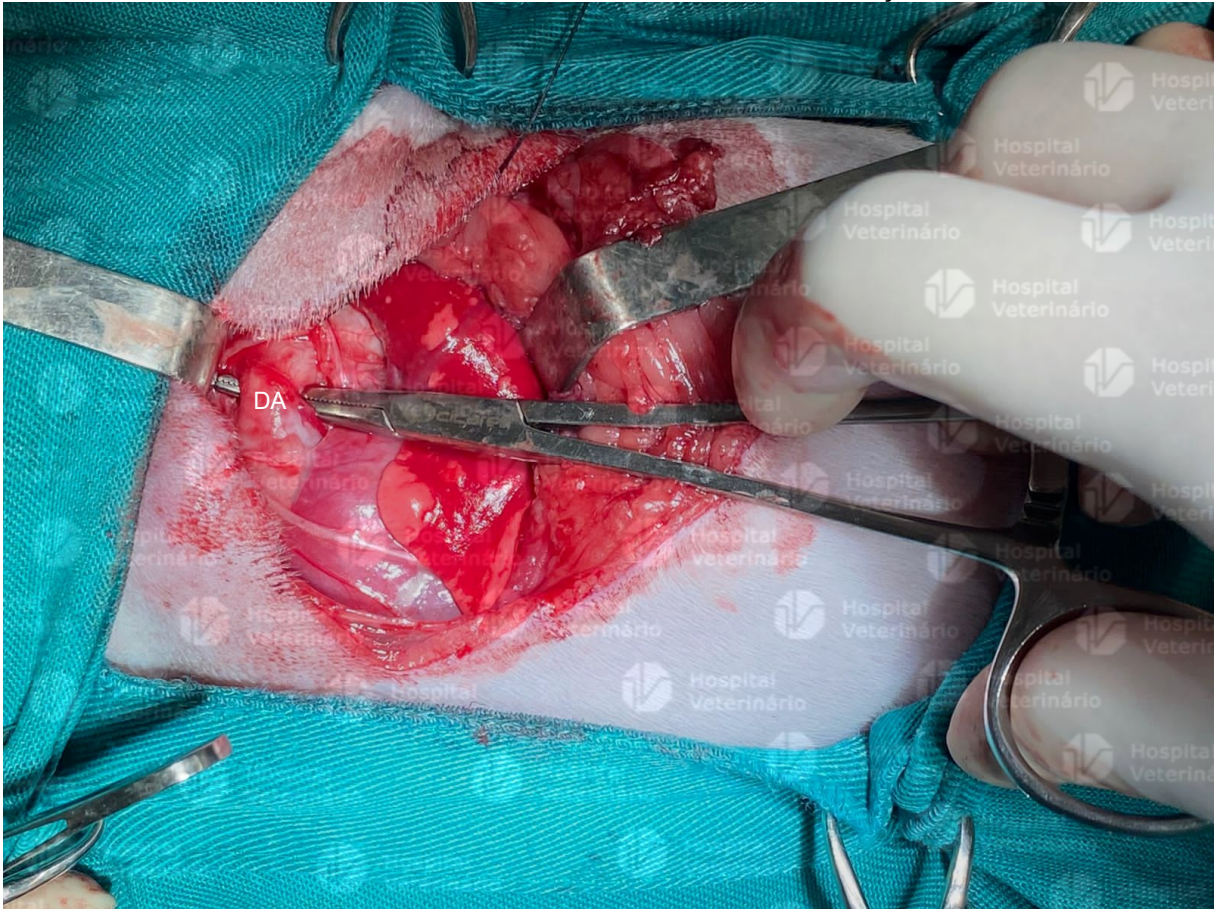
Figura 4. Imagem da localização do ducto arterioso (DA) e divulsão de sua face caudal.



Fonte: Setor de Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais HV-UFU.

Finalizada a divulsão latero-medial na face caudal do ducto, iniciou-se a divulsão da face cranial, angulando a pinça caudalmente, em aproximadamente 45 graus, usando a mesma técnica suave de inserir a ponta da pinça fechada e retirar aberta. Para completar a divulsão, abordou-se por fim a região medial, com máxima cautela, pois é o ponto de maior ocorrência de ruptura ductal. A pinça e os cotonetes foram utilizados para divulsionar cuidadosamente ao longo da face medial do ducto, em sentido caudo-cranial, formando-se o túnel (Figura 5).

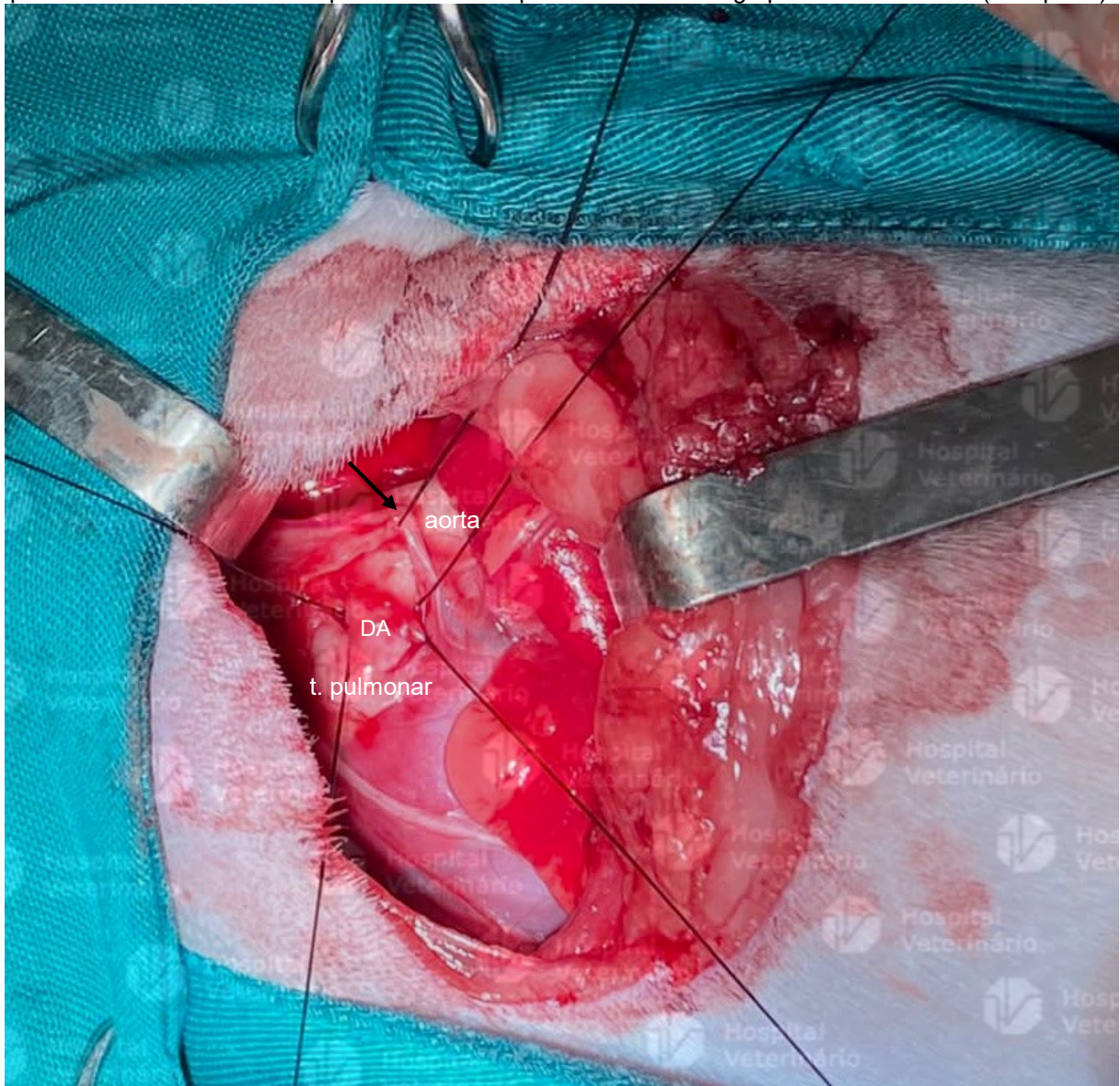
Figura 5. Imagem da localização do ducto arterioso após divulsão completa. A pinça Halsted encontra-se formando um túnel na face medial do ducto, em direção caudo-cranial.



Fonte: Setor de Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais HV-UFU.

Um fio monofilamentoso nylon 2-0 dobrado ao meio foi apreendido pela ponta da pinça que emergiu na face cranial, e foi puxado delicadamente ao longo do túnel em sentido craniocaudal. O fio foi cortado no ponto de dobra, originando assim dois fios, os quais foram utilizados para ligadura dupla no ducto arterioso (Figura 6).

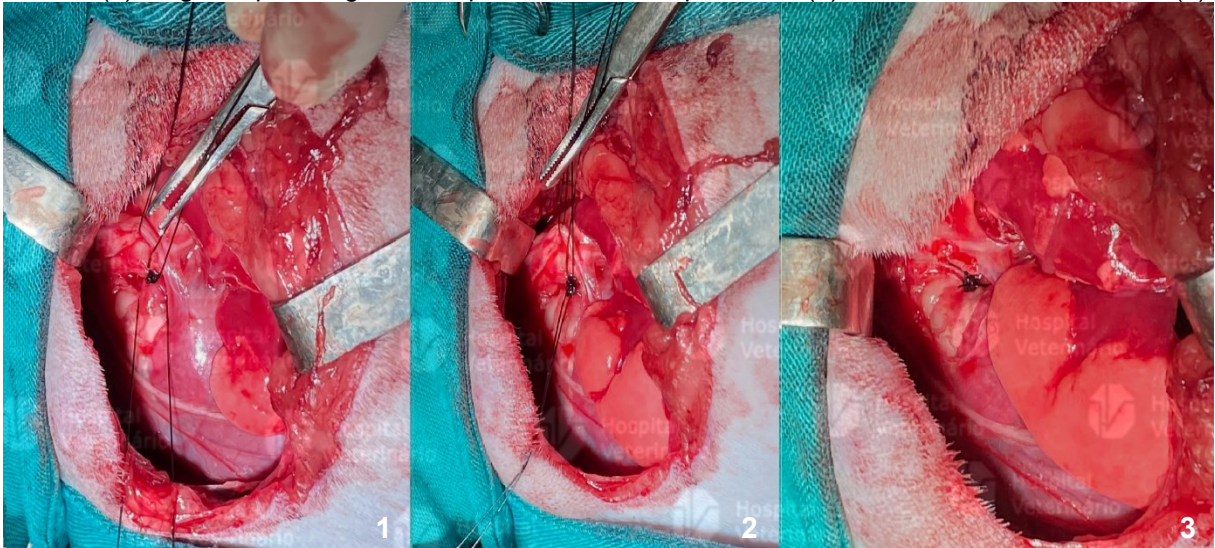
Figura 6. Imagem do posicionamento de dois fios de nylon ao redor do ducto arterioso, um mais próximo à aorta e outro mais próximo à tronco pulmonar. Nervo vago permanece isolado (seta preta).



Fonte: Setor de Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais HV-UFU.

Os fios foram checados para certificar que não estavam entrelaçados. A primeira ligadura atada foi próxima a artéria aorta, sendo a oclusão realizada de forma bastante lenta, com 1 nó de cirurgião e 2 nós quadrados. Em seguida a segunda ligadura foi atada próxima à artéria tronco pulmonar, da mesma forma. Os excessos dos fios foram cortados (Figura 7).

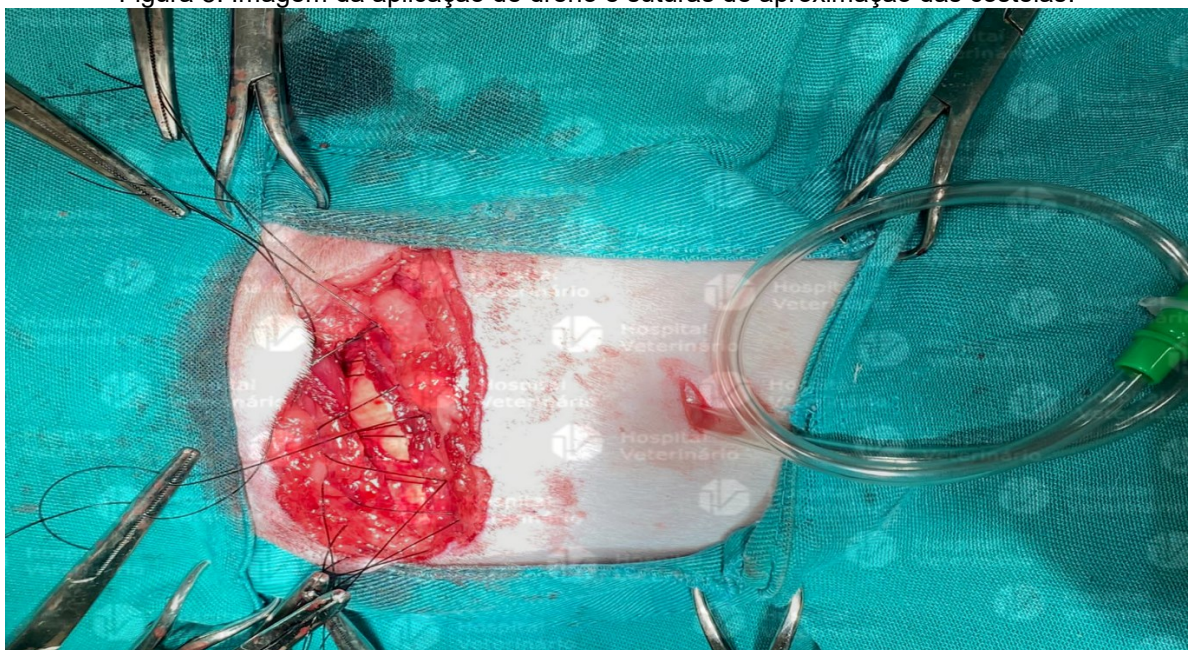
Figura 7. Imagens sequenciais de eventos na oclusão da ligadura cirúrgica. Primeiro fio atado próximo à aorta (1), seguido pelo segundo fio próximo à tronco pulmonar (2). Excesso de fios cortados (3).



Fonte: Setor de Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais HV-UFU.

Realizou-se inspeção em busca de sangramento na cavidade torácica. Aplicou-se dreno torácico com sonda nasogástrica nº14 acoplada à torneira de 3 vias, sendo a sonda inserida na pele do 10º EIC esquerdo, seguindo por um túnel no subcutâneo e adentrando no tórax à nível do 8º EIC, fixada com sutura tipo sapatilha grega, com fio nylon 2-0. As costelas foram aproximadas com fio inabsorvível sintético nylon 2-0, padrão separado Sultan, sendo que todas as suturas englobaram tecido muscular da face cranial da 4ª e tecido muscular da face caudal da 5ª costela, aproximando-as e evitando encarceramento de vasos sanguíneos e nervos intercostais (Figura 8).

Figura 8. Imagem da aplicação de dreno e suturas de aproximação das costelas.



Fonte: Setor de Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais HV-UFU.

Após aplicação de todas as suturas, as costelas foram aproximadas e os nós foram atados, iniciando-se do centro da incisão para as extremidades, permitindo assim adequada aposição das costelas. Miorrafia foi realizada com fio absorvível sintético PGA 3-0, padrão separado Sultan, obtendo-se a vedação da cavidade torácica. A pressão negativa foi então restabelecida, eliminando-se o ar e líquido intratorácico via dreno. Aproximação do subcutâneo com fio PGA 3-0, padrão zigue-zague e dermorrafia em padrão separado simples, fio nylon 3-0 foram realizados. Foi posicionado dreno fenestrado no subcutâneo do 4º EIC, confeccionado com sonda uretral nº 6, para realização de analgesia pós-operatória local. Foi realizada a limpeza da ferida com solução fisiológica e confeccionada bandagem compressiva leve na região torácica (Figura 9).

Figura 9. Imagens da paciente após o procedimento cirúrgico. Posicionamento do dreno torácico e dreno subcutâneo (1). Aplicação de faixa compressiva leve no tórax (2).



Fonte: Setor de Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais HV-UFU.

Foi realizada monitoração dos parâmetros fisiológicos de frequência cardíaca, eletrocardiograma, frequência respiratória, pressão arterial sistólica, oximetria de fluxo, capnografia, temperatura e glicemia durante o procedimento. Paciente apresentou um episódio de bradicardia (45bpm) com alteração de ritmo cardíaco e hipertensão (160bpm), logo após a aplicação da ligadura cirúrgica, os quais foram monitorados e retornaram aos valores normais alguns minutos depois, não sendo necessária intervenção farmacológica para correção. Os parâmetros mantiveram-se estáveis nos demais momentos.

Foi realizada medicação para analgesia pós-operatória imediata com tramadol (4mg/kg), dipirona (25mg/kg), meloxicam (0,2mg/kg) e cetamina (0,5mg/kg), todos por via subcutânea, além de bupivacaína (0,7mg/kg) infundida via dreno subcutâneo.

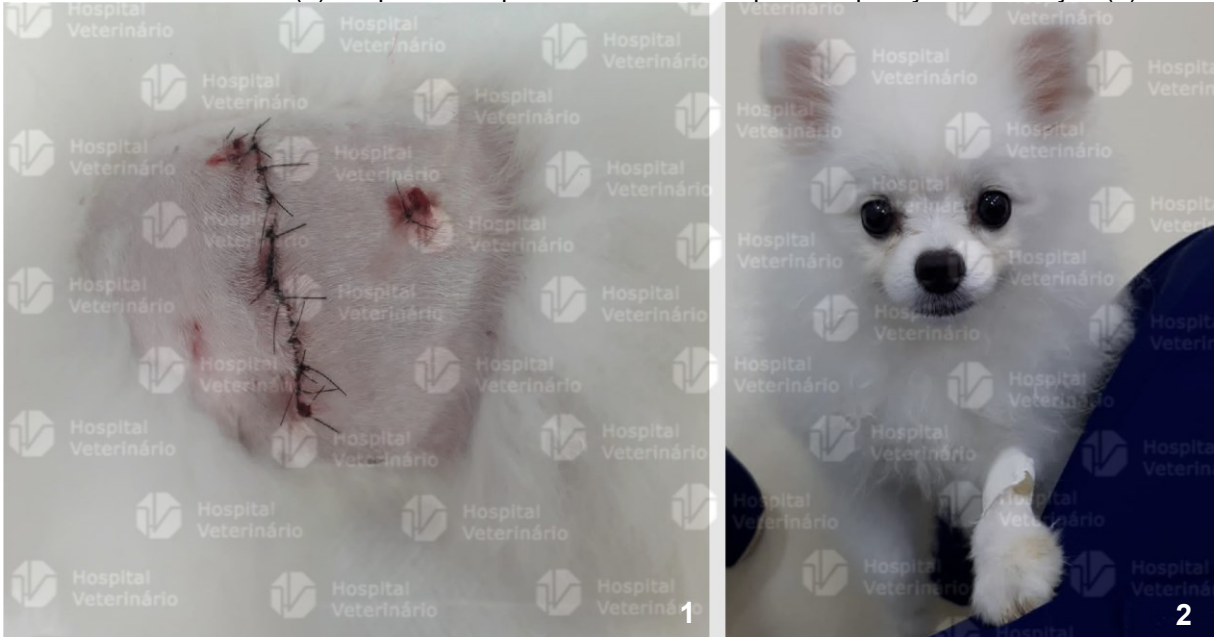
Após recuperação anestésica a paciente foi encaminhada ao centro de tratamento intensivo (CTI) para monitoração intensiva dos parâmetros no pós-operatório, administração de medicamentos (metronidazol 15mg/kg) e drenagem torácica a cada hora. Manteve-se estável com parâmetros dentro da normalidade para a espécie e apresentando apetite com alimentação espontânea 3 horas após o procedimento. Já no pós-operatório imediato, paciente apresentou ausência de sopro cardíaco auscultável e ausência de frêmito cardíaco palpável.

A paciente foi então encaminhada para internação noturna externa, para administração de medicamentos, monitoração dos parâmetros fisiológicos e drenagem torácica a cada 2 horas. Foi solicitado retorno no dia 18/11 para reavaliação e internação no HV-UFU. Segundo encaminhamento noturno de colega, a paciente permaneceu alerta com parâmetros dentro da normalidade, alimentou-se espontaneamente e bebeu água, sendo drenado 3mL de conteúdo serossanguinolento e 0mL de ar em período de 10 horas.

Na internação do CTI HV-UFU do dia 18/11 paciente recebeu medicamentos (ampicilina 20mg/kg, TID, IV; dipirona 25mg/kg, TID, IV; metronidazol 15mg/kg, BID, IV; metadona 0,2mg/kg, TID, IM; cetamina 0,5mg/kg, TID, SC; bupivacaína 0,7mg/kg, TID, via dreno subcutâneo; manteve-se alerta e com parâmetros dentro da normalidade, alimentou-se espontaneamente, sendo drenado 2,7mL de líquido serossanguinolento e 0mL de ar em período de 11 horas. Paciente foi novamente encaminhada para internação noturna externa, sendo solicitado retorno no dia 19/11 para reavaliação. Segundo encaminhamento noturno de colega, a paciente permaneceu alerta com parâmetros dentro da normalidade, alimentou-se espontaneamente e bebeu água, sendo drenado 0,5mL de conteúdo serossanguinolento e 0mL de ar em período de 10 horas.

Sendo assim, no dia 19/11 foi realizada sedação com propofol dose-efeito para remoção do dreno torácico. A paciente foi posicionada em decúbito lateral direito, foi realizada antissepsia prévia e definitiva do tórax lateral esquerdo com clorexidine alcoólica. O ponto de ancoragem da sutura sapatilha grega foi removido, o dreno foi removido e foi realizado um ponto em padrão Wolf separado, fio de nylon 3-0 no local de saída do dreno na pele. Realizou-se o mesmo procedimento para remoção do dreno subcutâneo. A paciente foi mantida na CTI para acompanhamento pós-sedação, apresentando-se alerta, com parâmetros dentro da normalidade e alimentando-se espontaneamente (Figura 10).

Figura 10. Imagens do segundo dia de pós-operatório. Foi realizada remoção do dreno torácico e dreno subcutâneo (1) e a paciente apresentou-se alerta após recuperação da sedação (2).



Fonte: Setor de Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais HV-UFU.

Foi realizada radiografia torácica demonstrando aumento global da silhueta cardíaca com deslocamento dorsal da traqueia, compatível com cardiomegalia generalizada, ausência de pneumotórax ou efusão pleural. Foi realizado eletrocardiograma que revelou presença de arritmia sinusal com sincronia com os movimentos respiratórios. Foi realizado ecodopplercardiograma que revelou remodelamento reverso satisfatório das câmaras atrial e ventricular esquerda em comparação ao exame anterior, além de ausência de fluxo turbulento no interior do tronco pulmonar.

Paciente recebeu alta médica no dia 19/11 para continuação do tratamento pós-operatório em domicílio, sendo prescrito repouso e espaço restrito, uso obrigatório de colar elisabetano ou roupa cirúrgica, limpeza da ferida cirúrgica com solução fisiológica 0,9% e gaze, seguida de aplicação de pomada Vetaglós, a cada 12 horas, por 14 dias. Como medicações de uso oral, foram prescritos: Protetor gástrico: Gaviz® V 1mg/kg, BID, por 7 dias; Antibióticos: metronidazol 15mg/kg, BID, por 3 dias e amoxicilina + clavulanato de potássio 20mg/kg, BID, por 7 dias; Analgésicos: dipirona 25mg/kg, TID, por 5 dias e tramadol 4mg/kg, TID, por 5 dias.

Retorno para reavaliação, retirada de pontos e exame cardiológico foi realizado no dia 01/12/2021, sendo presenciada cicatrização completa da ferida cirúrgica, paciente demonstrou-se alerta e com parâmetros dentro da normalidade para espécie,

ausência de sopro cardíaco auscultável e ausência de frêmito cardíaco palpável. Ao ecodopplercardiograma foi evidenciada disfunção sistólica de grau moderado, com remodelamento ventricular esquerdo moderado, IVM discreta e insuficiência valvar pulmonar discreta. Paciente ganhou alta médica cirúrgica e foi encaminhada para o setor de cardiologia, sendo solicitado acompanhamento cardiológico após 3 meses do procedimento cirúrgico.

4. DISCUSSÃO

O PDA é um distúrbio congênito que acomete principalmente cadelas fêmeas de raça pura (STANLEY; LUIS-FUENTES; DARKE, 2003; SAUNDERS et al., 2014; PIANTEDOSI et al. 2019; PARISI et al., 2020). Segundo Hulsman; Breur; Szatmári (2020), várias raças toy são predispostas ao PDA, entre elas o Pomeranian (Spitz-Alemão-Anão) e Chihuahua. A paciente do presente relato se enquadra nas características descritas na literatura.

A suspeita de PDA da paciente do presente relato surgiu durante exame físico de rotina para vacinação. Concordando com o descrito por Broaddus; Tillson (2010) e James; Black; Futter (2011), apesar de não apresentar sintomatologia clínica, durante o exame físico foram identificados sinais de PDA sistêmico-pulmonar, sendo auscultado sopro tipo “murmúrio de maquinaria” contínuo no foco mitral e palpação de frêmito em hemitórax esquerdo próximo à região pré-cordial.

De acordo com Kim; Hara (1974); Broaddus; Tillson (2010); Saunders e colaboradores (2014) e Fossum (2014) a confirmação do PDA se dá pela visualização de um fluxo turbulento de alta velocidade na artéria pulmonar durante exame de ecodopplercardiograma, podendo ser encontradas hipertrofia excêntrica de AE e VE, assim como foi observado na paciente do presente relato.

Em estudo de revisão de PDA em 98 cães, Van Israël e colaboradores (2002), relataram que as anormalidades mais comuns ao exame ecocardiográfico foram aumento de AE e VE. Piantedosi e colaboradores (2019), afirmaram que a dilatação das câmaras esquerdas se deve a sobrecarga de volume em consequência do desvio da esquerda para direita, assim como relatado neste trabalho, em que o paciente possuía dilatação importante de AE e VE, e IVM discreta no exame pré-cirúrgico. Acredita-se que o VE de cães com PDA suporta melhor a sobrecarga volumétrica por

meio de uma resposta adaptativa precoce, diferentemente do que ocorre em condições de sobrecarga de volume adquirida, como na valvopatia mitral crônica (PIANTEDOSI et al., 2019).

Van Israël e colaboradores (2002), relataram presença de regurgitação mitral em 40% dos cães de seu estudo. No trabalho de Bureau; Monnet; Orton (2005), 42,3% dos cães possuíam IVM no exame pré-cirúrgico, sendo a dilatação do VE a causa mais provável da insuficiência, com subsequente dilatação atrial. A IVM com regurgitação identificada no exame inicial e com longa duração pós-operatória pode levar à endocardiose mitral, condição associada a pior prognóstico com menor sobrevida, pois essas lesões geralmente são irreversíveis (VAN ISRAËL; DUKES-MCEWAN; FRENCH, 2003; BUREAU; MONNET; ORTON, 2005; SAUNDERS et al., 2014). Em contrapartida, Sisson (2003), afirma que a regurgitação mitral regride na maioria dos pacientes tratados cirurgicamente com ligadura ou embolização com mola. Sendo assim, a paciente do presente relato é considerada como um animal cardiopata, devendo realizar acompanhamento cardiológico frequente para acompanhamento da evolução e manejo da IVM ao longo do tempo.

As condutas pré-operatórias e anestésicas realizadas no presente relato foram semelhantes às descritas por Broaddus; Tillson (2010), de forma que a paciente se manteve estável na maior parte do procedimento, havendo a ocorrência de um episódio de bradicardia e hipertensão logo após a aplicação da ligadura cirúrgica. No estudo de Parisi e colaboradores (2020), foi relatado aumento da pressão arterial e bradicardia 10 minutos após oclusão ductal. Este episódio é esperado e conhecido como sinal de Branham, consistindo numa bradicardia reflexa resultante do aumento súbito da pressão aórtica após ligadura do ducto. Na maioria dos casos, a frequência cardíaca retorna ao valor normal em alguns minutos, sem necessidade de anticolinérgicos. É recomendada oclusão ductal num intervalo de 2 a 3 minutos para atenuação deste reflexo (BROADDUS; TILLSON, 2010).

O nitropussiato de sódio causa uma rápida e acentuada queda da pressão arterial, havendo relatos de seu uso para indução de uma hipotensão deliberada no momento da aplicação da ligadura cirúrgica para reduzir os riscos de hemorragia por ruptura ductal. Devido ao seu rápido início de ação, meia-vida curta e ausência de efeitos na contratilidade e débito cardíaco, é uma boa opção para casos de hipertensão persistente após ligadura cirúrgica do ducto, desde que haja aferição constante da pressão arterial média para acompanhamento dos efeitos hipotensores (HUNTER et

al., 2003). Não foi necessário controle farmacológico para reversão do quadro de bradicardia e hipertensão no presente relato, uma vez que a pressão arterial e frequência cardíaca do paciente se normalizaram em poucos minutos após a oclusão da ligadura.

A oclusão cirúrgica do PDA é considerada tratamento curativo, com sobrevida de 89% a 95% após ligadura cirúrgica. Quando realizada rapidamente após o diagnóstico apresenta os melhores resultados em termos de sobrevida e complicações pós-operatórias. Cães que realizam a cirurgia tardiamente apresentam mais sinais de ICC e menor sobrevida. O tratamento cirúrgico está associado a uma melhor taxa de sobrevivência a longo prazo do que o tratamento médico (BUREAU; MONNET; ORTON; 2005). De acordo com Broaddus; Tillson (2010), a ligadura cirúrgica é um procedimento efetivo nos candidatos apropriados, que são cães entre 2 e 4 meses, com *shunt* esquerda-direita, sem cardiopatia congênita simultânea e com mínimas alterações cardíacas secundárias.

Neste relato a paciente possuía 4 meses, sem sinais de ICC e a maioria das alterações cardíacas secundárias eram discretas, sendo uma candidata adequada ao procedimento. A cirurgia foi realizada rapidamente após o diagnóstico, realizando-se toracotomia no 4º EIC para aplicação da ligadura cirúrgica por abordagem padrão. A execução da técnica foi semelhante ao descrito por Hunt e colaboradores (2001); Hunter e colaboradores (2003); Broaddus; Tillson (2010) e Fossum (2014), sendo um procedimento com baixa taxa de mortalidade, apesar de sua principal complicação ser a hemorragia, geralmente fatal quando ocorre. No presente relato não houve hemorragia trans-operatória, obtendo-se ótimo resultado e ausência de complicações pós-operatórias.

Segundo Broaddus; Tillson (2010), após aplicação da dupla ligadura é possível notar ausência do turbilhonamento sanguíneo na palpação da artéria pulmonar e ducto, ausência de frêmito palpável e sopro cardíaco auscultável, assim como foi evidenciado no trans-operatório e pós-operatório imediato do presente relato.

Foi utilizada analgesia pós-operatória multimodal com diferentes classes de analgésicos, sendo elas antagonista NMDA (cetamina), bloqueio nervoso local (bupivacaína), opióide (metadona) e anti-inflamatório não esteroide (meloxicam), resultando em boa resposta, uma vez que a paciente estava ativa, não demonstrava dor e alimentou-se de forma espontânea 3 horas após o procedimento. De acordo com James; Black; Futter (2011), uma abordagem multimodal para analgesia intra e

pós-operatória é considerada padrão-ouro para o controle adequado de dor, prevenção da dor crônica e redução de efeitos colaterais da terapia monomodal de alta dosagem.

Segundo Broaddus; Tillson (2010), na radiografia torácica pode-se notar alongamento da silhueta cardíaca, dilatação do coração esquerdo evidenciada pelo deslocamento dorsal da traqueia e aumento do contato com o esterno, semelhante ao encontrado na paciente do presente relato. No exame radiográfico do presente relato foi apontada cardiomegalia generalizada, entretanto, ao exame ecocardiográfico apenas as câmaras esquerdas demonstravam-se aumentadas. Van Israel e colaboradores (2002), citaram que o aumento do VE pode produzir uma imagem radiográfica que imita o aumento do ventrículo direito, justificando a aparente cardiomegalia generalizada que não foi constatada ao ecodopplercardiograma.

Concordando com o encontrado por Bureau; Monnet; Orton (2005) e Piantedosi e colaboradores (2019), os exames de ecodopplercardiograma de 2 e 15 dias de pós-operatório do presente relato revelaram remodelamento reverso satisfatório das câmaras atrial e ventricular esquerda em comparação ao exame pré-cirúrgico. Stauthammer e colaboradores (2013), relataram a regressão da hipertrofia excêntrica e remodelamento reverso completo em 3 meses após a oclusão do ducto em 24 cães. Van israel; Dukes-mcewan; French (2003), evidenciaram a tendência de remodelamento do VE em estudo de longo prazo com cães.

Piantedosi e colaboradores (2019), relataram em seu estudo surgimento de disfunção sistólica do VE após o fechamento do PDA, atribuindo o aparecimento da disfunção em decorrência do aumento súbito da pós-carga após a oclusão ductal. De acordo com Saunders e colaboradores (2014), imediatamente após oclusão do ducto ocorre queda abrupta da pré-carga, diminuindo o tamanho do AE e VE, além de aumento concomitante da pós-carga devido ao aumento da resistência vascular sistêmica, resultando em índices diminuídos da função sistólica.

No presente relato, a paciente demonstrou disfunção sistólica na avaliação cardiológica 15 dias após o procedimento cirúrgico. Ainda de acordo com Piantedosi e colaboradores (2019), os cães podem apresentar uma piora ecocardiográfica do desempenho sistólico do VE após o fechamento do PDA, não ocorrendo obrigatoriamente comprometimento da contratilidade miocárdica. Van israel; Dukes-mcewan; French (2003); Stauthammer e colaboradores (2013), afirmaram que a disfunção sistólica é comum, e cerca de 50% dos pacientes avaliados a longo prazo

demonstraram reversão do quadro. Além disso, os pacientes que permaneceram com redução da função sistólica apresentaram longa sobrevida, implicando que a disfunção não tem importância clínica significativa.

De acordo com Van israel; Dukes-mcewan; French (2003), a alta incidência de insuficiência aórtica e pulmonar após a ligadura do ducto indica que houve danos irreversíveis associados à dilatação do vaso, apesar de haver relato de insuficiência pulmonar em até 95% dos cães normais. No presente relato foi apontada insuficiência pulmonar discreta no ecodopplercardiograma de 15 dias de PO, a qual não havia sido descrita nos exames anteriores, sendo provável o surgimento após a ligadura.

No trabalho de Van israel; Dukes-mcewan; French (2003), 15 de 40 cães avaliados apresentavam arritmia sinusal. Van Israel e colaboradores (2002), afirmaram que, nos cães do seu estudo, a alta incidência de arritmia sinusal e baixa incidência de fibrilação atrial estão de acordo com a baixa incidência de ICC. Os estudos corroboram com o encontrado no presente relato, em que a paciente apresentava quadro de arritmia sinusal, com ausência de fibrilação atrial e ICC.

Em 2002, Van Israel e colaboradores afirmaram não haver diferença na técnica de ligadura cirúrgica utilizando-se abordagem padrão ou técnica de Jackson-Henderson em termos de sobrevivência, ocorrência de hemorragia ou *shunt* residual. Em outro estudo de 2003, Van israel; Dukes-mcewan; French, compararam três técnicas de correção (ligadura cirúrgica padrão, técnica de Jackson-Henderson e embolização transcater), afirmando não haver diferença em termos de *shunt* residual e recanalização. Em contrapartida, James; Black; Futter (2011), citaram que a técnica de Jackson-Henderson resultou em maior reperfusão do que a técnica padrão, podendo ser consequência do aprisionamento da fáscia mediastinal na ligadura, uma vez que na Jackson-Henderson não há divulsão da face medial do ducto.

Segundo Saunders e colaboradores (2014), as técnicas de ligadura cirúrgica ou transcater não afetaram negativamente a sobrevida dos pacientes. De acordo com Hulsman; Breur; Szatmári (2020), na técnica de embolização por molas a maior desvantagem é que o *shunt* residual ocorre em até 67% dos casos e a embolização pulmonar em até 20% dos casos. No uso de plugs vasculares pode ocorrer embolização pulmonar, recanalização, hemólise, embolia aérea, trombose, ruptura ductal, infecção e rejeição. Em estudo comparativo de oclusão de PDA com mola transcater e ligadura cirúrgica, Goodrich e colaboradores (2007), afirmaram que apesar da possibilidade de complicações maiores como hemorragia na ligadura

cirúrgica, não houve diferença significativa na mortalidade entre as 2 técnicas e o sucesso do procedimento inicial foi melhor com a ligadura cirúrgica.

Portanto, a ligadura cirúrgica por abordagem padrão utilizada no presente relato foi a opção de escolha mais viável e adequada para correção do PDA, por envolver poucas complicações, menor custo e devido a indisponibilidade de dispositivos intravasculares adequados e equipamentos específicos para procedimentos minimamente invasivos.

5. CONCLUSÃO

A técnica de correção de PDA por abordagem padrão com ligadura cirúrgica provou ser eficaz para resolução do quadro de forma permanente, sendo sua realização fortemente indicada, tão breve quanto for possível após o diagnóstico de PDA sistêmico-pulmonar, uma vez que resulta em remodelação cardíaca reversa com benefício para a sobrevivência dos pacientes com PDA não complicado submetidos ao procedimento.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BOMASSI, E.; LIBERMANN, S.; BILLE, C.; RATTEZ, E. Patent ductus arteriosus in a family of Chihuahuas. **Journal of Small Animal Practice**, v. 52, p. 213-219, 2011.
- BROADDUS, K. D.; TILLSON, D. M. Patent ductus arteriosus in dogs. **Compendium**, p. 1-14, 2010.
- BUCHANAN, J. W.; PATTERSON, D. F. Etiology of Patent Ductus Arteriosus in Dogs. **The Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 17, p. 167-171, 2003.
- BUREAU, S.; MONNET, E.; ORTON, E. C. Evaluation of survival rate and prognostic indicators for surgical treatment of left-to-right patent ductus arteriosus in dogs: 52 cases (1995–2003). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 227, n. 11, p. 1794-1799, 2005.
- FOSSUM, T. W. **Cirurgia de pequenos animais**. 4 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. 1640 p.
- GOODRICH, K. R.; KYLES, A. E.; KASS, P. H.; CAMPBELL, F. Retrospective Comparison of Surgical Ligation and Transarterial Catheter Occlusion for Treatment of Patent Ductus Arteriosus in Two Hundred and Four Dogs (1993–2003). **Veterinary Surgery**, v. 36, p. 43-49, 2007.
- HAMABE L.; KIM, S.; YOSHIYUKI, R.; FUKAYAMA, T.; NAKATA, T. M.; FUKUSHIMA, R.; TANAKA, R. Echocardiographic Evaluation of Myocardial Changes Observed After Closure

of Patent Ductus Arteriosus in Dogs. **The Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 29, p. 126-131, 2015.

HULSMAN, A. H.; BREUR, J. M. P. J.; SZATMÁRI, V. Low profile vascular plug for transarterial occlusion of patent ductus arteriosus in small dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, p. 1-9, 2020.

HUNT, G. B.; SIMPSON, D. J.; BECK, J. A.; GOLDSMID, S. E.; LAWRENCE, D.; PEARSON, M. R. B.; BELLENGER, C. R. Intraoperative Hemorrhage During Patent Ductus Arteriosus Ligation in Dogs. **Veterinary Surgery**, v. 30, p. 58-63, 2001.

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.

JAMES, L.; BLACK, C.; FUTTER, G. Patent ductus arteriosus repair in general practice. **Journal of the South African Veterinary Association**, v. 82, n.4, p. 239-241, 2011.

KIM, Y.; HARA, T. Clinical studies on congenital heart disease in the dog. I. Clinical diagnosis and treatment of patente ductus arteriosus **The Japanese Journal of Veterinary Science**, v. 36, p. 299-309, 1974.

LISKA, W. D.; TILLEY, L. P. Patent Ductus Arteriosus. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 9, n. 1, p. 195-206, 1979.

TOOM, M. L. D.; MEILING, A. E.; THOMAS, R. E.; LEEGWATER, P. A. J. HEUVEN, H. C. M. Epidemiology, presentation and population genetics of patent ductus arteriosus (PDA) in the Dutch Stabyhoun dog. **BMC Veterinary Research**, v. 12, n. 105, p. 1-7, 2016.

MILLER, M.W.; GORDON, S.G.; SAUNDERS, A. B.; ARSENAULT, W.G.; MEURS, K. M.; LEHMKUHL, L. B.; BONAGURA, J. D.; FOX, P. R. Angiographic classification of patent ductus arteriosus morphology in the dog. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 8, p. 109-114, 2006.

PARISI, C.; PHILLIPS, V.; FERREIRA, J.; LINNEY, C.; MAIR, A. Anaesthetic management and complications of transvascular patent ductus arteriosus occlusion in dogs. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 47, n. 5, p. 581-587, 2020.

PIANTEDOSI, D.; PISCITELLI, A.; DE ROSA, A.; LOPEZ, B. S.; CLARETTI, M.; BOZ, E.; MAZZONI, L.; CALVO, I. N.; CIARAMELLA, P.; CLAUDIO BUSSADORI. Evaluation of left ventricular dimension and systolic function by standard transthoracic echocardiography before and 24-hours after percutaneous closure of patent ductus arteriosus in 120 dogs. **PLoS ONE**, v. 14, n. 10, p. 1-12, 2019.

RANGANATHAN, B.; LEBLANC, N. L.; SCOLLAN, K. F.; TOWNSEND, K. L.; AGARWAL, D.; MILOVANCEV, M. Comparison of major complication and survival rates between surgical ligation and use of a canine ductal occluder device for treatment of dogs with left-to-right shunting patent ductus arteriosus, **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 253, n. 8, p. 1046-1052, 2018.

SAUNDERS, A. B.; GORDON, S. G.; BOGGESE, M. M.; MILLER, M. W. Long-Term Outcome in Dogs with Patent Ductus Arteriosus: 520 Cases (1994–2009). **The Journal of Veterinary Internal Medicine**,v. 28, p. 401-410, 2014.

- SISSON D. Use of a self-expanding occluding stent for nonsurgical closure of patent ductus arteriosus in dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 223, p. 999-1005, 2003.
- STANLEY, B. J.; LUIS-FUENTES, V.; 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.
- STAUTHAMMER, C. D., TOBIAS, A. H., LEEDER, D. B., KRUGER, M. U. Structural and functional cardiovascular changes and their consequences following interventional patent ducutus arteriosus occlusion in dogs: 24 cases (2000–2006). **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 242, n. 12, p. 1722–1726, 2013.
- TOOM, M. L. D.; MEILING, A. E.; THOMAS, R. E.; LEEGWATER, P. A. J. HEUVEN, H. C. M. Epidemiology, presentation and population genetics of patent ductus arteriosus (PDA) in the Dutch Stabyhoun dog. **BMC Veterinary Research**, v. 12, n. 105, p. 1-7, 2016.
- VAN ISRAËL, N.; DUKES-MCEWAN, J.; FRENCH, A. T. Long-term follow-up of dogs with patent ductus arteriosus. **Journal of small animal practice**, v. 44, p. 480-490, 2003.
- VAN ISRAËL, N.; FRENCH, A. T.; DUKES-MCEWAN, J.; CORCORAN, B. M. Review of left-to-right shunting patent ductus arteriosus and short term outcome in 98 dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v. 43, p. 395–400, 2002.
- WESSELOWSKI, S.; SAUNDERS, A. B.; GORDON, S. G. Anatomy, baseline characteristics, and procedural outcome of patent ductus arteriosus in German Shepherd dogs. **The Journal of Veterinary Internal Medicine**, p. 1-7, 2018.