



UNIVERSIDADE DE LISBOA  
Faculdade de Medicina Veterinária

ESTUDO COMPARATIVO ENTRE TÉCNICAS DE CORREÇÃO CIRÚRGICA DA  
PERSISTÊNCIA DO CANAL ARTERIAL EM CÃES

GONÇALO LUÍS GUERREIRO SARAMAGO

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutora Maria Constança Matias Ferreira Pombo  
Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís  
Doutora Esmeralda Sofia da Costa Delgado

ORIENTADOR

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

2018

LISBOA





UNIVERSIDADE DE LISBOA  
Faculdade de Medicina Veterinária

ESTUDO COMPARATIVO ENTRE TÉCNICAS DE CORREÇÃO CIRÚRGICA DA  
PERSISTÊNCIA DO CANAL ARTERIAL EM CÃES

GONÇALO LUÍS GUERREIRO SARAMAGO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutora Maria Constança Matias Ferreira Pomba  
Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís  
Doutora Esmeralda Sofia da Costa Delgado

ORIENTADOR

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

2018

LISBOA

## **Agradecimentos**

Ao Professor Doutor José Sales Luís por todo o acompanhamento, ajuda e tempo que me dispensou ao longo do estágio e da realização deste trabalho, tendo as suas indicações e sugestões sido fundamentais para a realização do mesmo. Quero também agradecer por todos os ensinamentos, experiências e valores transmitidos que serão muito úteis na minha carreira profissional e vida futuras.

À Dra. Ana Paula Carvalho pela simpatia, amabilidade e humildade que demonstrou durante todo o estágio, assim como por todo o conhecimento e experiência transmitidos durante o mesmo.

Ao Doutor Luís Lima Lobo por me ter permitido assistir a casos de correção cirúrgica de PCA por cateterismo cardíaco e pela disponibilidade demonstrada no esclarecimento de dúvidas e no envio de informação clínica complementar.

À Dra. Ana Reis e à restante equipa do HVP pela simpatia e atenção demonstradas na disponibilização dos dados clínicos.

À D. Anabela Horta e à D. Olinda Martins por me terem apoiado durante o estágio e por se terem mostrado sempre prestáveis.

À Dra. Sandra Rodrigues, à Dra. Ana Traça, à Dra. Helena Lopes, ao Dr. Filipe Rodrigues e à restante equipa da Medivete por toda a disponibilidade, apoio e partilha de informação que permitiu a realização deste trabalho.

À minha família e amigos por todo o apoio prestado durante este percurso académico.



## Resumo

A Persistência do Canal Arterial (PCA) é uma das malformações cardíacas congênitas mais comuns em cães, caracterizada pela falha no encerramento fisiológico da comunicação vascular entre a aorta (Ao) descendente e a artéria pulmonar (AP) no período neonatal. Apresenta predisposição rácica e uma maior incidência em fêmeas. Tipicamente apresenta shunt esquerdo-direito (PCA E-D), caracterizado por um sopro cardíaco contínuo e pulso hiperkinético, que leva a sobrecarga de volume da circulação pulmonar e do átrio e ventrículo esquerdos. Esta sobrecarga pode levar ao aumento da resistência pulmonar e conseqüentemente a inversão do shunt para direito-esquerdo (PCA D-E), caracterizado pela presença de cianose diferencial das mucosas, letargia e síncope. É importante o diagnóstico precoce da PCA para uma correção cirúrgica atempada, antes que ocorra inversão do shunt. A ecocardiografia *Doppler* é importante no seu diagnóstico definitivo, através da identificação de um fluxo turbulento contínuo ao nível da Ao e da AP. O encerramento cirúrgico, tanto por cirurgia clássica como por cateterismo, apresenta elevadas taxas de sucesso e é atualmente o tratamento recomendado para a correção de PCA. Embora o prognóstico seja reservado na ausência de tratamento, trata-se de uma doença que poderá apresentar bom prognóstico após o encerramento atempado do canal arterial (CA).

Este trabalho foi baseado em 11 casos com PCA E-D submetidos a correção cirúrgica, 5 dos quais assistidos durante o período de estágio entre Setembro de 2017 e Fevereiro de 2018. Ocorreu uma maior prevalência de PCA em fêmeas e em raças predispostas. O exame físico revelou sopro cardíaco contínuo de alta intensidade e pulso hiperkinético. No ECG destacaram-se ondas Q profundas e na ecocardiografia transtorácica verificou-se dilatação ventricular esquerda e fluxo turbulento contínuo de alta velocidade através do modo *Doppler*. Para o encerramento da PCA, os animais foram submetidos a correção cirúrgica pela técnica clássica adaptada ou pela técnica de oclusão por cateterismo cardíaco com auxílio de um dispositivo *Amplatz® Canine Duct Occluder* (ACDO). Ambas as técnicas revelaram ser eficazes no tratamento da PCA, tendo a ecocardiografia transtorácica pós-cirúrgica evidenciado melhoria nos vários parâmetros cardíacos, independentemente da técnica utilizada.

**Palavras-chave:** persistência do canal arterial, técnica cirúrgica clássica, cateterismo cardíaco, *Amplatz® Canine Duct Occluder*, canídeos, cão



## **Abstract**

Patent Ductus Arteriosus (PCA) is one of the most common congenital cardiac malformations in dogs, characterized by failure to physiologically close the vascular communication between the descending aorta (Ao) and the pulmonary artery (PA) during the neonatal period. It has breed predisposition and a higher incidence in females. Typically, it presents a left to right shunt (PCA E-D), characterized by a continuous heart murmur and hyperkinetic pulse, which leads to volume overload of the pulmonary circulation and of the left atrium and ventricle. This overload may lead to an increase in the pulmonary resistance and consequently the reversal of the shunt into a right to left shunt (PCA D-E), characterized by the presence of differential cyanosis of the mucosa, lethargy and syncope. Early diagnosis of PCA is important for timely surgical correction before reversal of the shunt occurs. *Doppler* echocardiography is important in providing a definitive diagnosis, through the identification of a continuous turbulent flow near the Ao and the AP. Surgical closure, both for classic and catheter surgery, has high success rates and is currently the recommended treatment for PCA correction. Although the prognosis is reserved in the absence of treatment, it is a disease that may present a good prognosis after a timely closure of the ductus arteriosus.

This work was based on 11 cases with PCA E-D undergoing surgical correction, 5 of which were assisted during the period of the internship between September 2017 and February 2018. There was a higher prevalence of PCA in females and predisposed breeds. Physical examination revealed continuous high-intensity cardiac murmur and hyperkinetic pulse. The ECG revealed deep Q waves and transthoracic echocardiography revealed left ventricular dilatation and high velocity continuous turbulent flow through the Doppler mode. For the closure of the PCA, the animals were submitted to surgical correction by either an adaptation of the classic ligation technique or by occlusion through cardiac catheterization with the aid of an *Amplatz® Canine Duct Occluder* (ACDO) device. Both techniques proved to be effective in the treatment of PCA, and post-surgical transthoracic echocardiography revealed improvement in various cardiac parameters, regardless of the technique used.

**Keywords:** patent ductus arteriosus, surgical ligation, cardiac catheterization, *Amplatz® Canine Duct Occluder*, dogs



# Índice

Agradecimentos .....	i
Resumo .....	iii
Abstract.....	v
Índice .....	vii
Lista de Figuras .....	x
Lista de Gráficos.....	xii
Lista de Anexos .....	xiii
Lista de Abreviaturas.....	xiv
Lista de Símbolos .....	xvi
Capítulo I – Introdução.....	1
Capítulo II – Relatório do estágio curricular no Instituto Veterinário do Parque .....	3
1. Instituto Veterinário do Parque .....	3
1.1. Atividades desenvolvidas durante o estágio curricular .....	3
1.2. Casuística acompanhada durante o estágio curricular .....	3
2. Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa.....	6
2.1. Casuística acompanhada durante o estágio curricular .....	6
Capítulo III – Revisão Bibliográfica .....	8
1. Malformações Cardíacas Congénitas .....	8
2. Persistência do Canal Arterial .....	8
2.1. Introdução .....	8
2.2. Embriologia, Anatomia e Fisiologia do Canal Arterial.....	9
2.3. Classificação Histopatológica do Canal Arterial Persistente .....	10
2.4. Fisiopatologia .....	11
2.4.1. PCA com <i>shunt</i> esquerda - direita.....	12
2.4.2. PCA com <i>shunt</i> direita - esquerda .....	13
2.5. Diagnóstico.....	13
2.5.1. História Clínica.....	14
2.5.2. Exame Físico .....	14
2.5.3. Aspetos Clínicos.....	15
2.5.4. Análises Laboratoriais .....	16
2.5.5. Exames Complementares.....	16
2.5.5.1. Radiografia torácica.....	16
2.5.5.2. Eletrocardiografia.....	18
2.5.5.3. Ecocardiografia.....	18
2.5.5.4. Angiografia .....	21

2.6.	Diagnósticos Diferenciais .....	23
2.7.	Indicações e Opções Terapêuticas .....	23
2.7.1.	Terapêutica Médica.....	23
2.7.2.	Intervenção Cirúrgica .....	24
2.7.2.1.	Correção por Ligação Cirúrgica .....	25
2.7.2.1.1.	Método Clássico .....	25
2.7.2.1.2.	Método de Jackson-Henderson .....	26
2.7.2.2.	Toracostomia com encerramento por clips hemostáticos.....	27
2.7.2.3.	Oclusão por Transcateterização.....	28
2.7.2.3.1.	Espirais de embolização .....	30
2.7.2.3.2.	Amplatz® Vascular Plug.....	31
2.7.2.3.3.	Amplatz® Duct Occluder.....	32
2.7.2.3.4.	Amplatz® Canine Duct Occluder.....	33
2.7.2.3.5.	Protótipo de esponja com memória em estrutura de nitinol .....	35
2.7.2.4.	Evolução pós-cirúrgica .....	36
2.7.2.5.	Complicações cirúrgicas .....	37
2.8.	Prognóstico.....	38
Capítulo IV – Estudo comparativo entre técnicas de correção cirúrgica do Canal Arterial Persistente.....		40
1.	Introdução.....	40
2.	Materiais e Métodos.....	40
3.	Resultados .....	41
3.1.	Casos clínicos de PCA observados durante o período de estágio.....	41
3.1.1.	Correção pelo método cirúrgico clássico modificado .....	41
3.1.1.1.	Caso 1 .....	41
3.1.1.1.1.	História Clínica.....	41
3.1.1.1.2.	Exame Físico .....	42
3.1.1.1.3.	Exames Complementares.....	42
3.1.1.1.3.1.	Ecocardiografia.....	42
3.1.1.1.4.	Correção Cirúrgica .....	42
3.1.1.1.5.	Ecocardiografia de controlo .....	43
3.1.1.2.	Caso 2 .....	43
3.1.1.2.1.	História Clínica.....	43
3.1.1.2.2.	Exame Físico .....	43
3.1.1.2.3.	Exames Complementares.....	44
3.1.1.2.3.1.	Ecocardiografia.....	44

3.1.1.2.3.2.	Análises Laboratoriais .....	44
3.1.1.2.4.	Correção Cirúrgica .....	44
3.1.1.3.	Caso 3 .....	44
3.1.1.3.1.	História Clínica.....	44
3.1.1.3.2.	Exame Físico .....	44
3.1.1.3.3.	Exames Complementares.....	45
3.1.1.3.3.1.	Ecocardiografia.....	45
3.1.1.3.4.	Correção Cirúrgica .....	45
3.1.2.	Correção por cateterismo cardíaco.....	45
3.1.2.1.	Caso 4 .....	45
3.1.2.1.1.	História Clínica.....	45
3.1.2.1.2.	Exame Físico .....	45
3.1.2.1.3.	Exames Complementares.....	45
3.1.2.1.3.1.	Ecocardiografia.....	45
3.1.2.1.3.2.	Angiografia .....	46
3.1.2.1.4.	Correção Cirúrgica .....	47
3.1.2.2.	Caso 5 .....	47
3.1.2.2.1.	História Clínica.....	47
3.1.2.2.2.	Exame Físico .....	48
3.1.2.2.3.	Exames Complementares.....	48
3.1.2.2.3.1.	Ecocardiografia.....	48
3.1.2.2.3.2.	Angiografia .....	48
3.1.2.2.4.	Correção Cirúrgica .....	49
3.2.	Outros casos clínicos de PCA no HVP .....	50
4.	Análise Descritiva .....	51
5.	Discussão .....	53
6.	Limitações .....	58
7.	Conclusão .....	59
	Referências Bibliográficas.....	61
	Anexos.....	69

## Lista de Figuras

- Figura 1** - Representação esquemática de Persistência do Canal Arterial (PCA) com *shunt* invertido, no qual o paciente apresenta hipertensão pulmonar grave (síndrome de Eisenmenger) e ocorre passagem de sangue desoxigenado (cianótico) da artéria pulmonar (PA) para a aorta (Ao), através do canal arterial persistente (PDA). RV, ventrículo direito; LV, ventrículo esquerdo; LA, átrio esquerdo (adaptado de Kasper et al., 2015)..... 10
- Figura 2** - Sistema de classificação, dividido em 6 graus, do canal arterial baseado na presença e extensão de tecido elástico semelhante à aorta, na parede muscular ductal que se encontra adjacente à aorta. Quanto maior o grau de classificação, maior é a extensão de tecido elástico e menor é a quantidade de músculo no ducto. As zonas pretas correspondem ao tecido elástico e as zonas brancas ao tecido muscular da parede do canal (adaptado de Buchanan, 2001)..... 11
- Figura 3** - Radiografia dorsoventral (A), onde é possível identificar um aneurisma ducto-aórtico próximo à aorta descendente (*seta*) e aumento do ventrículo esquerdo, e radiografia laterolateral (B), que revela cardiomegália, de um cão com PCA (adaptado de Kittleson MD & Kienle RD, 1998)..... 18
- Figura 4** - Vista paraesternal direita (A) e vista paraesternal esquerda (B) de ecocardiografia *Doppler* e ecocardiografia bidimensional de uma PCA em cão, onde (1) indica a ampola ductal e (2) indica o DMC (adaptado de Schneider et al., 2007)..... 20
- Figura 5** - Ecocardiografia transesofágica (A) (adaptado de Porciello et al., 2014) e ecocardiografia intracardíaca (B) (adaptado de Chetboul et al., 2017) de PCA. Ao, aorta descendente; PDA, canal arterial persistente; MPA ou PT, artéria pulmonar principal; PV, válvula pulmonar; LA, átrio esquerdo; MV, válvula mitral; LV, ventrículo esquerdo..... 21
- Figura 6** - Angiografia e representação esquemática de PCA em cão, com classificação de acordo com a sua morfologia (adaptado de M. W. Miller et al., 2006)..... 23
- Figura 7** - Vista intratorácica do CA após encerramento por dois clips hemostáticos através de toracoscopia (A) e representação esquemática dos locais de acesso para a realização da toracoscopia (B): (a) acesso pelo 5º espaço intercostal dorsal para disseção do CA e colocação dos clips hemostáticos, (b) acesso pelo 5º espaço intercostal ventral para a retração pulmonar e (c) acesso pelo 3º espaço intercostal para introdução da sonda endoscópica (adaptado de Borenstein et al., 2004)..... 28
- Figura 8** - Espiral de embolização intravascular utilizado na oclusão do CA (adaptado de Fossum, 2015)..... 31
- Figura 9** - Dispositivo de *Amplatz® Vascular Plug* (adaptado de Smith & Martin, 2007)..... 32
- Figura 10** - Dispositivo de *Amplatz® Duct Occluder* (adaptado de Sisson, 2003)..... 33
- Figura 11** - Dispositivo *Amplatz® Canine Duct Occluder* (ACDO) após exteriorização completa (adaptado de Thaibinh P. Nguyenba & Tobias, 2007)..... 35
- Figura 12** - Dispositivo de NFC com a espuma SMP comprimida (A) e com a espuma SMP expandida (B) (adaptado de Wierzbicki et al., 2017)..... 36
- Figura 13** - Técnica cirúrgica clássica para o encerramento da PCA. Na figura A, o nervo vago encontra-se isolado e afastado (*seta verde*) e foi realizada a passagem do passa-laços ortopédico por detrás do CA (*setas azuis*). Na figura B foi realizada a

primeira laqueação no lado aórtico ( <b>seta azul</b> ). Na figura <b>C</b> é possível observar a dupla laqueação do canal arterial ( <b>seta azul</b> ).....	43
<b>Figura 14</b> - Ecocardiografia transtorácica onde é possível observar o CA e o DMC a ser calculado ( <b>seta vermelha</b> ).....	46
<b>Figura 15</b> - Fluoroscopia com contraste realizada durante a cirurgia, sendo possível observar o CA ( <b>seta verde</b> ), a aorta descendente ( <b>seta vermelha</b> ) e a artéria pulmonar ( <b>seta azul</b> ).....	46
<b>Figura 16</b> - Colocação do <i>Amplatz® Canine Duct Occluder</i> . Na figura <b>A</b> é realizada a exteriorização do disco distal na artéria pulmonar. De seguida, na figura <b>B</b> é exteriorizada a cintura no óstio pulmonar e o disco proximal na ampola do canal.....	47
<b>Figura 17</b> - Fluoroscopia com contraste realizada durante a cirurgia, sendo possível observar o CA com morfologia do tipo III ( <b>seta azul</b> ).....	49
<b>Figura 18</b> - Tentativa de colocação do <i>Amplatz® Canine Duct Occluder</i> ( <b>A</b> ) e embolização pulmonar das espirais de embolização ( <b>B</b> ).....	50

## **Lista de Gráficos**

<b>Gráfico 1</b> - Distribuição percentual por espécie e sexo dos animais acompanhados em consulta durante o período de estágio no IVP (n=653). .....	4
<b>Gráfico 2</b> - Distribuição por faixas etárias dos canídeos e felídeos acompanhados em consulta durante o período de estágio no IVP (n=644). .....	5
<b>Gráfico 3</b> - Distribuição dos animais de acordo com a especialidade de consulta, realizada no IVP, por espécie (n=847). .....	6
<b>Gráfico 4</b> - Distribuição percentual dos tipos de intervenção cirúrgica assistidos durante o estágio no IVP (n=119). .....	6
<b>Gráfico 5</b> - Distribuição dos animais, por espécie, pelos tipos de ecografia realizados no serviço de ecografia do HEV (n=63). .....	7

## Lista de Anexos

<b>Anexo 1</b> - Caracterização dos 11 casos de PCA, de acordo com a sua raça, sexo, idade e peso.....	69
<b>Anexo 2</b> - Valores obtidos nos eletrocardiogramas dos casos 6, 7, 8 e 10. Os valores de referência apresentados são para cães com <1 ano de idade (L. P. Tilley & Burtnick, 1999).....	70
<b>Anexo 3</b> - Valores referentes ao peso vivo, ao diâmetro mínimo do canal (DMC) e aos tamanhos dos <i>delivery sheaths</i> e dispositivos ACDO utilizados na oclusão da PCA dos 8 casos intervencionados por cateterismo cardíaco. ACDO- <i>Amplatz® Canine Duct Occluder</i> , EE- espiral de embolização, Fr- French. ....	71
<b>Anexo 4</b> - Tamanhos de <i>delivery sheaths</i> recomendadas em relação ao tamanho do dispositivo <i>Amplatz® Canine Duct Occluder</i> selecionado. Os tamanhos referem-se ao diâmetro da cintura do ACDO. O tamanho do ACDO deve ser relativo ao diâmetro do óstio pulmonar (DMC) obtido por angiografia, num rácio de 1,5 a 2 vezes o DMC (Infiniti Medical <sup>TM</sup> , 2018). ....	72
<b>Anexo 5</b> - Sala de cirurgia no HVP com fluoroscópio ( <b>seta azul</b> ) e monitor para visualização da imagem fluoroscópica em tempo real ( <b>seta vermelha</b> ).....	72
<b>Anexo 6</b> - Etapas da colocação do <i>Amplatz® Canine Duct Occluder</i> (ACDO). Avanço do dispositivo na artéria pulmonar ( <b>A</b> ) até exteriorização do disco distal ( <b>B</b> ). Após firmemente posicionado, a cintura do dispositivo é exteriorizada no óstio pulmonar ( <b>C</b> ) e o disco proximal é exteriorizado na ampola do canal ( <b>D</b> ). ....	73
<b>Anexo 7</b> - Valores obtidos nas ecocardiografias pré-cirúrgicas e pós-cirúrgicas dos 11 casos. Valores de referência baseados em Boon (2016). d- dias; D- dilatado; DMC- diâmetro mínimo do canal; E-D- shunt esquerdo-direito; IVSd- Septo Interventricular em diástole; IVSs- Septo Interventricular em sístole; LVDd- Diâmetro do Ventrículo Esquerdo em diástole; LVDs- Diâmetro do Ventrículo Esquerdo em sístole; LVFWd- Parede Posterior do Ventrículo Esquerdo em diástole; LVFWs- Parede Posterior do Ventrículo Esquerdo em sístole; N- normal; Pré- pré-cirúrgico; Pós- pós-cirúrgico; R- regurgitação; s- semanas; SFR- sem fluxo residual; V- velocidade de fluxo; VR- velocidade da regurgitação. ....	74

## Lista de Abreviaturas

ACDO – Amplatz® Canine Duct Occluder

ADO – Amplatz® Duct Occluder

AD – Átrio Direito

AE – Átrio Esquerdo

Ao - Aorta

AP – Artéria Pulmonar

AVP – Amplatz® Vascular Plug

CA – Canal Arterial Persistente

CRI – Constant-Rate Infusion

DMC – Diâmetro Mínimo do Canal Arterial Persistente

ECG – Eletrocardiograma

EPSS – Distância de separação entre o septo e o ponto E

FMV-ULisboa – Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa

FE – Fração de Ejeção

FS – Fração de Encurtamento

HEV – Hospital Escolar Veterinário

HVP – Hospital Veterinário do Porto

ICC – Insuficiência Cardíaca Congestiva

IECA – Inibidor da Enzima Conversora de Angiotensina

IVP – Instituto Veterinário do Parque

IVSd – Septo Interventricular em diástole

IVSs – Septo Interventricular em sístole

LVDd – Diâmetro do Ventrículo Esquerdo em diástole

LVDs – Diâmetro do Ventrículo Esquerdo em sístole

LVFWd – Parede Posterior do Ventrículo Esquerdo em diástole

LVFWs – Parede Posterior do Ventrículo Esquerdo em sístole

NFC – Nitinol Foam Cage

PCA – Persistência do Canal Arterial

PCA D-E – Persistência do Canal Arterial em que *shunt* apresenta fluxo sanguíneo no sentido da direita para a esquerda

PCA E-D – Persistência do Canal Arterial em que *shunt* apresenta fluxo sanguíneo no sentido da esquerda para a direita

Rácio AE/AO – rácio Átrio Esquerdo/Aorta

Rácio E/A – rácio Onda E/Onda A

SMP – Shape Memory Polymer

VD – Ventrículo Direito

VE – Ventrículo Esquerdo

## Lista de Símbolos

% - percentagem

Fr – French (1 French = 0,33 mm)

mm – milímetros

mmHg – milímetros de mercúrio

m/s – metros por segundo

n – número de casos

“ – polegadas

$\bar{x}$  – média

$\mu_{\frac{1}{2}}$  – mediana

## Capítulo I – Introdução

A Medicina tem sofrido grandes desenvolvimentos nas últimas décadas, com o aparecimento de novos meios complementares de diagnóstico mais sensíveis e específicos e terapêuticas mais eficazes e seguras. A Medicina Veterinária em Portugal tenta acompanhar estas novas tendências, tanto através da utilização de equipamentos mais recentes e sofisticados como através de formação mais especializada dos médicos veterinários.

Nesta etapa final do curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, realizado na Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, escolhi ser orientado pelo Professor Doutor José Paulo Sales Luís durante o meu estágio curricular, que se realizou no Instituto Veterinário do Parque (IVP) com início a 12 de Setembro de 2017 e término a 3 de Março de 2018, tendo uma duração de 6 meses. A experiência do Professor Doutor Sales Luís, o seu reconhecimento nas áreas de Cardiologia e Cirurgia, e a sua excelente capacidade como docente em transmitir o conhecimento tão vasto, adquirido durante os seus vários anos de carreira e estudo, assim como o meu profundo interesse em ambas as áreas, fundamentaram a minha escolha e preferência.

A escolha do tema desta dissertação de mestrado foi de encontro ao meu interesse nas áreas de Cardiologia e de Cirurgia, após ter assistido a três correções cirúrgicas de Persistência do Canal Arterial (PCA) em cães durante o meu estágio, realizadas pelo Professor Doutor Sales Luís, utilizando uma adaptação da técnica cirúrgica clássica. Incentivado pelo tema e pelo meu interesse em novas técnicas cirúrgicas, contactei o Doutor Luís Lima Lobo, diretor clínico do Hospital Veterinário do Porto (HVP), que me convidou a assistir a duas correções cirúrgicas de PCA utilizando técnicas minimamente invasivas, nomeadamente através do uso de dispositivos *Amplatz® Canine Duct Occluder (ACDO)*.

Nesta dissertação de mestrado pretende-se descrever e comparar as vantagens e desvantagens das várias técnicas de correção cirúrgica da PCA, com ênfase na técnica clássica de ligação cirúrgica e na técnica de oclusão por cateterização transarterial utilizando um dispositivo ACDO. Após um relatório do estágio curricular, seguir-se-á uma revisão bibliográfica da PCA e respetivas técnicas de correção cirúrgica, bem como a discussão de três casos de correção cirúrgica clássica e de dois casos de correção cirúrgica minimamente invasiva a que tive possibilidade de assistir, terminando com um breve relato de mais seis casos de correção com ACDO realizados no HVP durante os últimos 4 anos.



## **Capítulo II – Relatório do estágio curricular no Instituto Veterinário do Parque**

### **1. Instituto Veterinário do Parque**

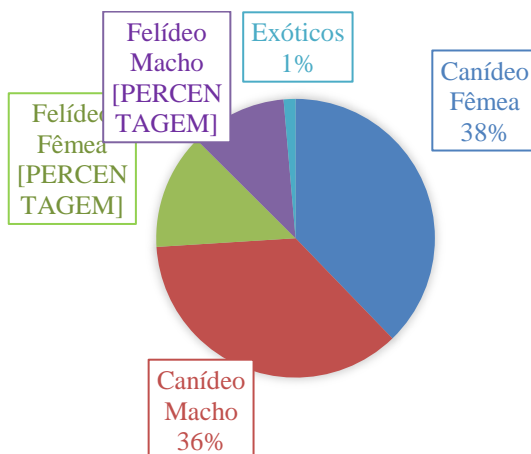
O Instituto Veterinário do Parque (IVP) está situado no centro de Lisboa, próximo da Praça Marquês de Pombal, na Rua Castilho nº 61, cave esquerda. É uma Clínica Veterinária de pequenos animais de companhia, sendo a equipa constituída pelo Professor Doutor José Paulo Sales Luís, pela Dr.<sup>a</sup> Ana Paula Carvalho, e por duas auxiliares, a D. Anabela Horta e a D. Olinda Martins. Na clínica são prestados serviços de consulta, consulta de referência, ecografia, eletrocardiografia, cirurgia, tosquia e banhos. As amostras de sangue recolhidas na clínica para análises laboratoriais são enviadas para o Laboratório de Análises Clínicas Dr. Manuel Reymão Pinto S.A ou para o Laboratório DNAtch, e as amostras de anatomia patológica são enviadas para o Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária. As instalações são constituídas por uma receção, uma sala de espera, uma sala de consultas, uma sala de cirurgia, uma cozinha, uma sala de apoio, uma sala de arrumação, uma sala de recobro pós-cirúrgico e uma área para banhos e tosquias. O horário de atendimento ao público é das 11h às 13h e das 15h às 20h nos dias úteis, e ao sábado das 10h às 13h. As intervenções cirúrgicas são normalmente realizadas no período compreendido entre as 13h e as 15h dos dias úteis.

#### **1.1. Atividades desenvolvidas durante o estágio curricular**

O estágio curricular realizado no IVP teve início a 12 de Setembro de 2017 e terminou a 3 de Março de 2018, com uma duração total de seis meses. Durante o período de estágio, o estagiário tem oportunidade de assistir a consultas e participar na realização do exame físico, colheita de amostras de sangue para análise laboratorial, bem como na preparação e administração de medicação. O estagiário também realiza eletrocardiogramas (ECG) e assiste à realização de ecografias abdominais e de ecocardiografias transtorácicas, sendo que pontualmente tem a possibilidade de realizar algumas, com o auxílio do Professor Doutor Sales Luís. Finalmente, em relação à área cirúrgica, o estagiário pode participar em várias cirurgias como circulante, anestesista ou ajudante de cirurgião, chegando a realizar algumas orquiectomias e pequenas cirurgias, como limpeza dentária e nodulectomias, com auxílio e supervisão.

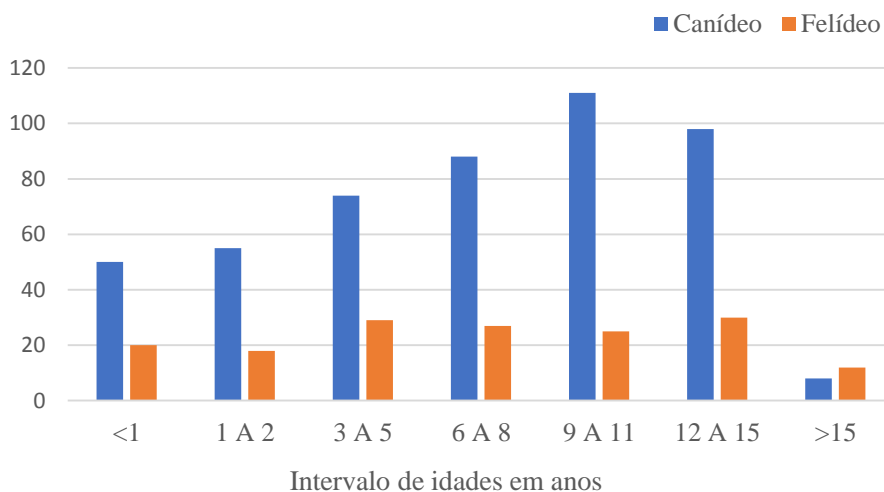
#### **1.2. Casuística acompanhada durante o estágio curricular**

Durante o período de estágio registaram-se 847 consultas e 118 intervenções cirúrgicas de 653 animais diferentes, que corresponderam a 483 *Canidae*, 161 *Felidae*, 7 *Caviidae*, 1 *Leporidae* e 1 *Cheloniidae*. Em relação ao género, observaram-se: 49% (n=236) cães e 51% (n=247) cadelas; 45% (n=73) gatos e 55% (n=88) gatas; 57% (n=4) porquinhos-da-índia macho e 43% (n=3) porquinhos-da-índia fêmea; 1 coelho-anão fêmea e 1 tartaruga fêmea.



**Gráfico 1** - Distribuição percentual por espécie e sexo dos animais acompanhados em consulta durante o período de estágio no IVP (n=653).

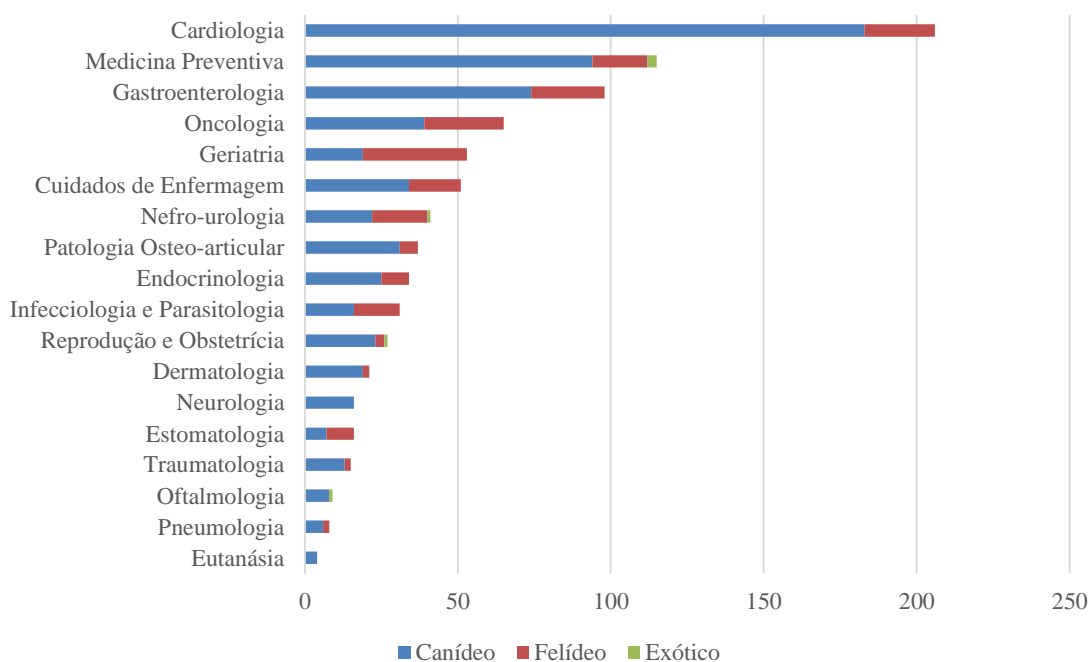
Em relação à distribuição etária dos animais, as idades variaram entre 1,5 meses e 20 anos, com uma idade média de 7,3 anos e mediana de 8 anos nos cães, uma idade média de 7,4 e mediana de 8 anos nos gatos, e uma idade média de 11 meses e mediana de 1 ano nos porquinhos-da-índia. O coelho tinha 2 meses e a tartaruga tinha aproximadamente 20 anos, de acordo com a informação da tutora. Além da tartaruga, o animal mais velho observado na clínica foi um gato macho, de raça indeterminada, com 20 anos.



**Gráfico 2** - Distribuição por faixas etárias dos canídeos e felídeos acompanhados em consulta durante o período de estágio no IVP (n=644).

Relativamente às raças de canídeos mais prevalentes, 35% (n=169) corresponderam a cães de raça indeterminada, 8% (n=41) a Retriever de Labrador e 4% (n=21) a Yorkshire Terrier, seguidos de outras raças com uma frequência menor, como Caniche (n=19), Boxer (n=17), Golden Retriever (n=17), Cocker Spaniel Inglês (n=13) e Bulldog Francês (n=12), entre outras, totalizando 63 raças diferentes observadas. No caso dos felídeos, 80% (n=129) corresponderam a gatos de raça indeterminada, 7% (n=12) a Persa e 6% (n=10) a Maine Coon, seguidos de Siamês (n=4), Bosques da Noruega (n=3), Ragdoll (n=2) e Azul Russo (n=1), totalizando 6 raças diferentes observadas.

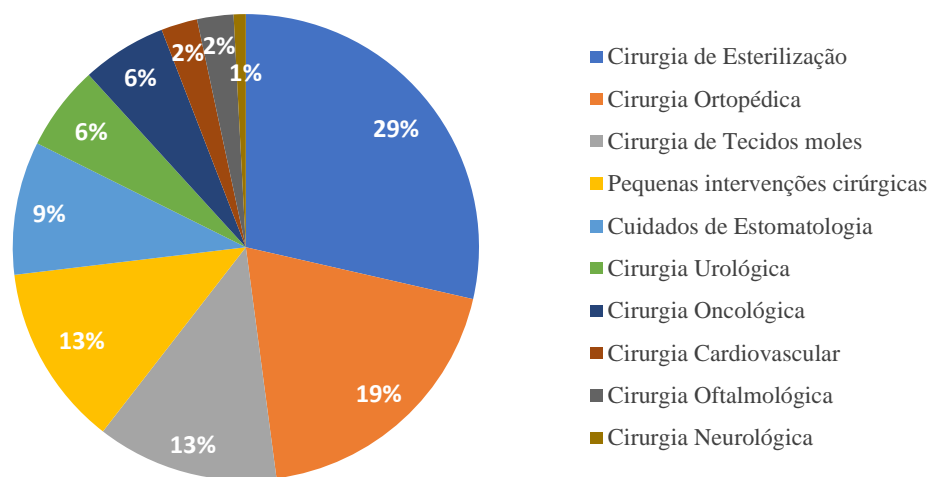
Em relação às 847 consultas assistidas, a especialidade mais prevalente foi a Cardiologia (24%, n=206), seguido da Medicina Preventiva (12%, n=103), da Gastroenterologia (12%, n=98) e da Oncologia (8%, n=65). As consultas de Cardiologia foram maioritariamente de referência e foram realizados ecocardiogramas e eletrocardiogramas como meios complementares de diagnóstico. As consultas de Medicina Preventiva englobam atos de vacinação, desparasitação e avaliação de estado geral. Nas consultas de Gastroenterologia e de Oncologia foram realizadas ecografias abdominais, quando clinicamente relevantes para exclusão de diagnósticos diferenciais. Por fim, nas consultas de Geriatria foram incluídos os animais com idade superior a 9 anos que fizeram avaliação de estado geral ou tratamentos de manutenção devido a doença crónica.



**Gráfico 3** - Distribuição dos animais de acordo com a especialidade de consulta, realizada no IVP, por espécie (n=847).

O IVP é um centro de referência em cardiologia e ecografia, pelo que recebe casos referenciados para realização de ecocardiografia, eletrocardiograma, ecografia abdominal, ecografia ocular e ecografia de partes moles. Durante o estágio foram realizados 415 exames complementares, sendo que 49% (n=204) corresponderam a ecografia abdominal, 43% (n=179) a ecocardiografia, 7% (n=28) a eletrocardiograma, 0,5% (n=2) a ecografia ocular e 0,5% (n=2) a ecografia de partes moles.

Durante o estágio curricular foram realizadas 118 intervenções cirúrgicas. As cirurgias mais prevalentes foram as de esterilização (n=34), onde estão incluídas 12 orquiectomias e 22 ovariectomias, seguidas pelas cirurgias ortopédicas (n=23), cirurgias de tecidos moles (n=15) e pequenas intervenções cirúrgicas (n=15).



**Gráfico 4** - Distribuição percentual dos tipos de intervenção cirúrgica assistidos durante o estágio no IVP (n=119).

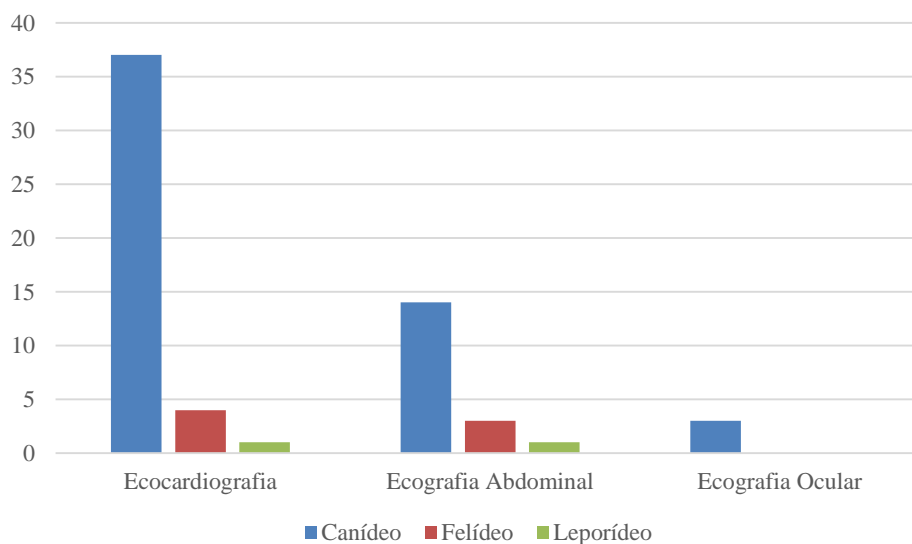
## **2. Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa**

Uma vez que o Professor Doutor José Sales Luís realiza ecocardiografias e ecografias no Hospital Escolar da FMV-ULisboa durante as manhãs de quinta-feira, gerou-se a oportunidade de acompanhar mais casos e assistir à realização de mais exames complementares deste foro, durante o período de estágio.

### **2.1. Casuística acompanhada durante o estágio curricular**

Durante o período de estágio, foram registados 63 exames ecográficos de 59 animais diferentes no serviço de ecografia do HEV, onde 67% (n=42) foram ecocardiografias, 28% (n=18) foram ecografias abdominais e 5% (n=3) foram ecografias oculares.

A intervenção cirúrgica do canídeo “Gumball” para correção de Persistência do Canal Arterial foi também realizada pelo Professor Doutor José Sales Luís no serviço de cirurgia do HEV.



**Gráfico 5** - Distribuição dos animais, por espécie, pelos tipos de ecografia realizados no serviço de ecografia do HEV (n=63).

## Capítulo III – Revisão Bibliográfica

### 1. Malformações Cardíacas Congénitas

As malformações cardíacas congénitas correspondem a menos de 10% das doenças cardíacas em cães e gatos, sendo, no entanto, o tipo de patologia cardíaca mais comum em cães com idade inferior a 1 ano (Kittleson MD & Kienle RD, 1998). Podem ter carácter hereditário ou espontâneo (Kittleson MD & Kienle RD, 1998) e derivam de alterações morfológicas e funcionais no coração e nos grandes vasos adjacentes durante o desenvolvimento embrionário, podendo levar à inadequada perfusão dos tecidos e à dificuldade em manter pressões arteriais e venosas normais (Oyama, Sisson, Thomas, & Bonagura, 2010). Apesar destas malformações serem raras e frequentemente ocorrerem de forma isolada, também podem surgir associadas (Kittleson MD & Kienle RD, 1998; Schrope, 2015).

As malformações cardíacas congénitas nos cães mais comuns são a Estenose Valvular Subaórtica, a Persistência do Canal Arterial (PCA) e a Estenose da Válvula Pulmonar, com prevalências variáveis dependendo do fundo genético presente em cada região geográfica (Kittleson MD & Kienle RD, 1998; Schrope, 2015).

Estas malformações congénitas apresentam uma prevalência entre 0,13% a 0,85% (Oyama et al., 2010; Schrope, 2015) e existem estudos que indicam algum grau de predisposição racial, destacando-se os Caniche toy e miniatura, o Pastor Alemão, os Collies, o Spitz Alemão e o Pastor de Shetland para Persistência do Canal Arterial (Buchanan, 2001; Kittleson MD & Kienle RD, 1998; Oyama et al., 2010), o Boxer, o Rottweiler, o Terranova e o Golden Retriever para Estenose Subaórtica (Kittleson MD & Kienle RD, 1998; Oyama et al., 2010), e os Terrier, o Beagles, o Bulldog Inglês, o Cocker Spaniel e o West Highland White Terrier para Estenose Pulmonar (Kittleson MD & Kienle RD, 1998; Oyama et al., 2010).

### 2. Persistência do Canal Arterial

#### 2.1. Introdução

A Persistência do Canal Arterial (PCA) ou Persistência do *Ductus Arteriosus* (PDA) é uma das malformações cardíacas congénitas mais comuns em cães, com prevalências relatadas entre 17% e 31,7%, possivelmente devido à distribuição espacial e temporal das diferentes raças (Buchanan, 1994; Fossum, 2015; Kittleson MD & Kienle RD, 1998; Oyama et al., 2010; Richard W. & C. Guillermo, 2015; Schrope, 2015). Pode também ocorrer em felinos, embora com uma prevalência consideravelmente inferior (Bascuñán et al., 2017; López-Alvarez, 2016; Schrope, 2015).

Vários estudos indicam que existem raças predispostas para a PCA, nomeadamente os Caniche toy e miniatura, o Pastor Alemão, o Border Collie, o Spitz Alemão, o Pastor de

Shetland, o Cocker Spaniel Inglês, o Yorkshire Terrier, o Chihuahua, o West Highland White Terrier, o Welsh Corgi, o Setter Irlandês, o Kerry Blue Terrier, o Cavalier King Charles Spaniel, o Bichon Maltês, o Bichon Frisé, o Springer Spaniel Inglês e o Keeshond (Buchanan, 2001; Kittleson MD & Kienle RD, 1998; Oyama et al., 2010). Está também descrito uma maior incidência de PCA em fêmeas do que em machos, numa razão de 2:1 a 3:1 (Buchanan, 2001; Kittleson MD & Kienle RD, 1998).

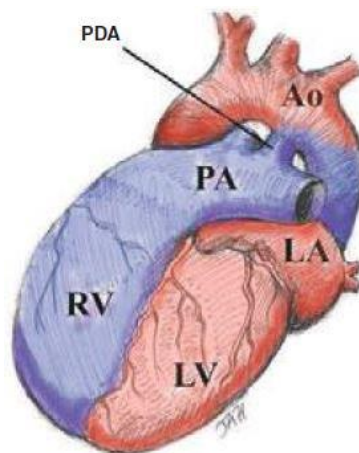
Em Medicina Veterinária, o diagnóstico de uma PCA é normalmente realizado após o primeiro mês de idade, pois é nesta altura que são realizadas as primeiras consultas pediátricas, nas quais se identifica com frequência um sopro contínuo sistólico-diastólico mais frequentemente no terceiro espaço intercostal esquerdo durante a auscultação cardíaca, associado a sinais clínicos de sobrecarga de volume. O diagnóstico desta malformação deve ser feito o mais cedo possível, visto que se trata de uma patologia passível de correção cirúrgica, sem a qual tende a progredir ao longo do tempo, associando-se a graves alterações estruturais e hemodinâmicas (Fossum, 2015; Kittleson MD & Kienle RD, 1998; Oyama et al., 2010).

## **2.2. Embriologia, Anatomia e Fisiologia do Canal Arterial**

Durante o desenvolvimento embriológico canino, as artérias do arco aórtico sofrem grandes alterações durante as 3ª e 4ª semanas, altura em que se formam redes de circulação arterial e venosa diferenciadas. O 6º par de artérias do arco aórtico é o principal responsável pela formação da rede arterial que irá irrigar os pulmões em desenvolvimento. O ramo direito do 6º arco aórtico dá origem à artéria pulmonar direita, enquanto que o ramo esquerdo dá origem à artéria pulmonar esquerda (segmento proximal) e ao cana arterial (segmento distal), resultando num *shunt* entre a artéria pulmonar e a aorta dorsal (McGeedy, Quinn, FitzPatrick, & Ryan, 2006; Sadler, 2014). O canal arterial estende-se desde a bifurcação da artéria pulmonar até à aorta descendente, entre a artéria subclávia esquerda e as artérias intercostais. Quando normal, é constituído histologicamente por 98% de tecido muscular liso, com orientação predominantemente circunferencial, e os restantes 2% por tecido conjuntivo laxo e tecido elástico (Buchanan, 2001; Kittleson MD & Kienle RD, 1998). O canal arterial persiste durante todo o restante desenvolvimento embrionário para permitir a passagem de sangue sem que este tenha de atravessar a rede circulatória pulmonar, cuja resistência vascular se encontra muito elevada devido ao estado ainda colapsado dos pulmões (Kittleson MD & Kienle RD, 1998).

Após o nascimento, com a expansão dos pulmões e o início do seu trabalho fisiológico, surge um aumento da pressão sistémica de oxigénio e uma diminuição da resistência vascular

pulmonar, atingindo aproximadamente 20% da resistência vascular sistêmica. O aumento da pressão arterial de oxigênio estimula a contração das fibras musculares do canal arterial, levando ao seu encerramento fisiológico nos primeiros minutos ou horas após o nascimento. Nas 48 horas seguintes inicia-se a degeneração não inflamatória das fibras musculares lisas do canal, sendo que, por volta de 1 mês após o nascimento, a citólise e o encerramento anatômico estão completos, deixando um remanescente adventicial de fibras elásticas, designado por ligamento arterioso (Buchanan, 2001; Kittleson MD & Kienle RD, 1998).



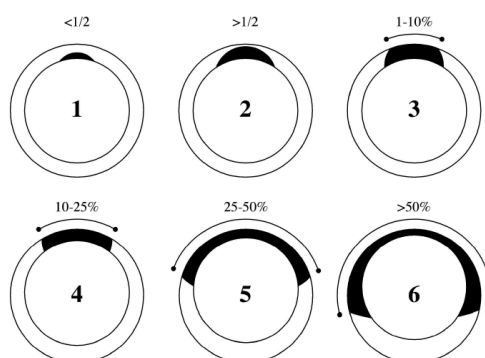
**Figura 1** - Representação esquemática de Persistência do Canal Arterial (PCA) com *shunt* invertido, no qual o paciente apresenta hipertensão pulmonar grave (síndrome de Eisenmenger) e ocorre passagem de sangue desoxigenado (cianótico) da artéria pulmonar (PA) para a aorta (Ao), através do canal arterial persistente (PDA). RV, ventrículo direito; LV, ventrículo esquerdo; LA, átrio esquerdo (adaptado de Kasper et al., 2015).

### 2.3. Classificação Histopatológica do Canal Arterial Persistente

O Canal Arterial é considerado persistente quando não ocorre o seu encerramento fisiológico no período neonatal. Assim, utiliza-se o termo Persistência do Canal Arterial (PCA) para referir a persistência do mesmo após o nascimento do animal (Kittleson MD & Kienle RD, 1998).

De acordo com vários autores, a principal alteração histológica na PCA é a hipoplasia da massa muscular do canal e a sua substituição por um tecido elástico não-contrátil, semelhante ao tecido aórtico. Para melhor caracterizar estes canais a nível histopatológico, foi proposto um sistema de classificação dividido em 6 categorias, baseado na presença e extensão do tecido elástico anormal. No grau 1, o tecido elástico está presente em menos de metade da espessura da parede do canal, enquanto nos graus 2 a 5 corresponde a mais de metade da espessura do mesmo. Os canais classificados como graus 1 e 2 possuem músculo suficiente

apenas para encerrar o lado pulmonar do canal, sem encerrar a extremidade aórtica, o que leva à formação de um aneurisma, normalmente designado por divertículo ducto-aórtico. No grau 3 o tecido elástico ocupa entre 1% a 10% da circunferência da parede da extremidade aórtica, no grau 4 estende-se para 10% a 25% e no grau 5 está presente em 25% a 50% da circunferência do canal. Os cães com PCA com *shunt* esquerdo-direito podem apresentar canais de tamanho pequeno, médio ou grande, sendo classificados como grau 3, 4 e 5, respectivamente. Nestes casos, há ausência de massa muscular lisa no terminal aórtico, mas existe alguma ao longo do canal, maioritariamente junto à extremidade pulmonar. Quanto maior a quantidade de massa muscular, mais encerrado fica o canal e menor é o *shunt*, resultando em canais com uma conformação em funil, com a zona pulmonar mais estreita que a aórtica. Por último, os canais com grau 6 apresentam uma massa muscular mínima e são constituídos por tecido elástico não-contrátil em mais de 50% da circunferência da parede do canal. Estes canais não apresentam qualquer contração, mantendo o tamanho do canal arterial fetal. Os cães com um canal arterial de grau 6 apresentam inicialmente um *shunt* grave da esquerda para a direita, que muito facilmente inverte e origina situações precoces de *shunt* direito-esquerdo (Buchanan, 2001; Kittleson MD & Kienle RD, 1998; Oyama et al., 2010).



**Figura 2** - Sistema de classificação, dividido em 6 graus, do canal arterial baseado na presença e extensão de tecido elástico semelhante à aorta, na parede muscular ductal que se encontra adjacente à aorta. Quanto maior o grau de classificação, maior é a extensão de tecido elástico e menor é a quantidade de músculo no ducto. As zonas pretas correspondem ao tecido elástico e as zonas brancas ao tecido muscular da parede do canal (adaptado de Buchanan, 2001).

#### 2.4. Fisiopatologia

A PCA traduz-se, na prática, numa comunicação entre a aorta descendente (circulação sistémica) e a artéria pulmonar (circulação pulmonar). Dependendo do tamanho do *shunt* e da

duração da patologia, o fluxo de sangue que passa através do canal e o sentido do mesmo podem variar. Inicialmente, e em casos em que o canal é mais pequeno, o fluxo sanguíneo tende a fluir no sentido da aorta para a artéria pulmonar (da esquerda para a direita). No entanto, com canais de maior tamanho e com o arrastar no tempo, o animal pode desenvolver hipertensão pulmonar e aumento da resistência da circulação sanguínea pulmonar, levando a uma inversão do fluxo, tomando sentido da artéria pulmonar para a aorta (da direita para a esquerda), e ao agravamento do quadro clínico e do prognóstico (Buchanan, 2001; Kittleson MD & Kienle RD, 1998; Oyama et al., 2010).

#### **2.4.1. PCA com *shunt* esquerda - direita**

Os casos de PCA apresentam-se mais frequentemente com grau histopatológico 3, 4 e 5 e com fluxo no sentido da esquerda para a direita (PCA E-D), devido à maior resistência vascular da circulação sistémica em relação à circulação pulmonar (Kittleson MD & Kienle RD, 1998). O *shunt* é caracteristicamente contínuo e permanente, pois ocorre passagem de sangue da aorta para a artéria pulmonar durante a sístole e a diástole (Kittleson MD & Kienle RD, 1998; Richard W. & C. Guillermo, 2015). Durante a sístole, a passagem de sangue ocorre devido à elevada pressão sanguínea criada na aorta pela contração do ventrículo esquerdo. Em seguida, a energia cinética criada durante a sístole e a pressão sanguínea aórtica, que se mantém mais elevada em relação à pressão sanguínea na artéria pulmonar, levam também à passagem de sangue durante a diástole. A morfologia do canal, que normalmente é mais estreito no lado da artéria pulmonar e mais largo no lado aórtico, também contribui para estas diferenças de pressão (superior no lado aórtico) (Kittleson MD & Kienle RD, 1998).

As consequências deste tipo de PCA devem-se à passagem de sangue pelo canal, cuja quantidade é dependente do diâmetro da zona mais estreita do canal arterial (DMC) e das resistências das circulações pulmonar e sistémica. O ventrículo esquerdo sofre hipertrofia excêntrica para aumentar a sua força de contração, de forma a conseguir contrariar a diminuição da pressão sistémica causada pelo sangue que é desviado para a circulação pulmonar através do CA, e também para acomodar o sangue que, eventualmente, regressa ao VE e necessita ser novamente bombeado. Em casos de PCA com um grande diâmetro mínimo do canal (DMC) ou com evolução arrastada no tempo, ocorre um aumento progressivo da pré-carga, com conseqüente hipertrofia excêntrica do VE, dilatação do AE e desenvolvimento de edema pulmonar, culminando num quadro clínico de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) esquerda (Kittleson MD & Kienle RD, 1998; Richard W. & C. Guillermo, 2015).

### 2.4.2. PCA com *shunt* direita - esquerda

Nos casos de PCA classificados como grau 6, o canal atinge um diâmetro 0,83 a 1,25 vezes o da aorta descendente (Pyle, Park, Alexander, & Hill, 1981) e há pouca a nenhuma resistência ao fluxo de sangue entre a aorta e a artéria pulmonar, o que permite o fluxo de sangue nos dois sentidos, fazendo com que as pressões sanguíneas na aorta e na artéria pulmonar se igualem. O aumento da pressão arterial e do fluxo sanguíneo a nível pulmonar desencadeia uma resposta patológica que consiste numa hipertrofia da camada muscular e proliferação do endotélio das artérias pulmonares de calibre médio a pequeno, provocando uma diminuição do lúmen dos respetivos vasos e aumento da resistência vascular pulmonar. Com o aumento progressivo da resistência vascular pulmonar, a quantidade de sangue que flui da aorta para a artéria pulmonar vai diminuindo, assim como a sua velocidade de fluxo ao atravessar o CA. Quando a velocidade de fluxo diminui para 2 m/s, a turbulência à passagem de sangue desaparece e, conseqüentemente, também se deixa de ouvir o sopro característico na auscultação cardíaca. Ao longo do tempo de vida do cão, a resistência vascular pulmonar continua a aumentar e, ao exceder a resistência vascular sistémica, provoca a inversão no sentido do *shunt*, que passa a ser da direita para a esquerda (Kittleson MD & Kienle RD, 1998; Richard W. & C. Guillermo, 2015).

Na presença de PCA com *shunt* direito-esquerdo (PCA D-E), há passagem de sangue não-oxigenado da artéria pulmonar para a aorta, levando a uma diminuição da pressão arterial de oxigénio, tanto em repouso como em esforço. O sangue venoso (não-oxigenado) passa para a aorta depois do tronco cefálico e das artérias subclávias esquerdas, pelo que flui maioritariamente para a parte posterior do corpo do animal. Desta forma, a cabeça e os membros anteriores recebem principalmente sangue oxigenado, enquanto a metade caudal recebe sangue não-oxigenado, resultando numa cianose diferencial, onde a mucosa oral está normal mas as mucosas prepucial, peniana e vulvar estão cianóticas (Kittleson MD & Kienle RD, 1998; L. Tilley, Smith, Oyama, & Sleeper, 2016; Ware, 2007). Numa pequena percentagem de cães com *shunts* cardíacos congénitos, como PCA, a inversão do *shunt* e o desenvolvimento de hipertensão pulmonar podem levar a uma Síndrome de Eisenmenger. Esta síndrome resulta numa hipoxémia sistémica crónica com libertação aumentada de eritropoietina, com conseqüente aumento da eritropoiese e policitémia secundária. Por sua vez, a eritrocitose excessiva leva ao desenvolvimento de síndrome de hiperviscosidade sanguínea e aumenta o risco de tromboembolismo (Kittleson MD & Kienle RD, 1998; Nakamura et al., 2011).

### 2.5. Diagnóstico

É muito importante o diagnóstico precoce de PCA, pois trata-se de uma doença congênita que pode ter consequências graves se não for tratada (Kittleson MD & Kienle RD, 1998). De acordo com Eyster, Eyster, Cords, & Johnston (1976), 9 em 14 animais com esta malformação morreram no primeiro ano de vida quando a PCA não foi corrigida. Mais recentemente, N Van Israël, Dukes-McEwan, & French (2003) relataram 8 casos de PCA sem correção cirúrgica, dos quais apenas um cão morreu com 2 anos de idade, 4 cães morreram com idades >7 anos e 3 cães ainda se encontravam vivos com idades entre 5 e 7 anos. Os mesmos autores concluíram também que o tempo máximo de sobrevivência de cães com resolução cirúrgica da PCA (168 meses) é significativamente mais longo do que cães sem correção (114 meses), independentemente das suas idades no momento da correção (N Van Israël et al., 2003).

Como existe uma componente genética associada à transmissão desta doença, é importante o seu diagnóstico antes da idade reprodutiva, para evitar a transmissão da doença a novas gerações (Kittleson MD & Kienle RD, 1998). Os cães com diagnóstico de PCA não devem ser utilizados para reprodução, independentemente da raça. Além disso, os pais, irmãos e filhos desses cães devem ser examinados para pesquisa de PCA (Buchanan & Patterson, 2003).

### **2.5.1. História Clínica**

A maioria dos cães com PCA E-D são inicialmente assintomáticos, podendo no entanto ocorrer atraso do crescimento e podendo estarem presentes sinais de insuficiência cardíaca esquerda, como taquipneia, dispneia, tosse e intolerância ao exercício, dependendo do grau de edema pulmonar (Kittleson MD & Kienle RD, 1998; Richard W. & C. Guillermo, 2015; Ware, 2007).

Nos cães com *shunt* direito-esquerdo os sinais mais comuns são de intolerância ao exercício e colapso dos membros posteriores, secundários à síndrome de Eisenmenger. Podem ainda apresentar cianose das mucosas, anorexia, colapso, síncope, letargia e dor específica ou inespecífica (Belerenian, Mucha, & Camacho, 2001; Kittleson MD & Kienle RD, 1998; L. Tilley et al., 2016).

### **2.5.2. Exame Físico**

Os achados clínicos durante o exame físico vão depender do sentido do *shunt*. Em casos de *shunt* esquerdo-direito, é patognomônico estar presente à auscultação cardíaca um sopro cardíaco contínuo sistólico-diastólico, de grau IV a VI em VI, melhor audível sob o 3º espaço intercostal esquerdo (dorsocranialmente à base do coração, a nível da artéria pulmonar). O

sopro é mais forte em S2, diminui de intensidade durante a diástole e volta a aumentar a intensidade durante a sístole, de forma repetitiva e contínua durante todo o ciclo cardíaco. Normalmente, também é palpável um frémito pré-cordial junto à base esquerda do coração, assim como um pulso arterial hipercinético. O pulso arterial hipercinético pode ser causado por um aumento na pressão sistólica, devido ao aumento da fração de ejeção do sangue que é debitado pelo coração e por uma diminuição da pressão diastólica, devido ao desvio do sangue que atravessa o CA durante a diástole. Se o CA for muito largo, também será possível auscultar um segundo sopro junto ao ápex esquerdo do coração, devido ao deslocamento do músculo papilar e à dilatação anular da válvula mitral, que provocam regurgitação mitral. Este sopro tende a diminuir e a desaparecer algumas semanas após a correção cirúrgica, à medida que o ventrículo esquerdo diminui de tamanho (Buchanan, 2001; Fossum, 2015; Kittleson MD & Kienle RD, 1998; Richard W. & C. Guillermo, 2015).

Os casos de PCA D-E normalmente não apresentam sopro expresso à auscultação cardíaca nem pulso hipercinético à palpação (Buchanan, 2001; Kittleson MD & Kienle RD, 1998; L. Tilley et al., 2016). No entanto podem ocasionalmente apresentar um ligeiro sopro diastólico causado por regurgitação pulmonar (Buchanan, 2001; L. Tilley et al., 2016) ou um desdobramento de S2 se existir hipertensão pulmonar (Belerenian et al., 2001; Buchanan, 2001). Outros achados clínicos durante o exame físico incluem frémito pré-cordial mais pronunciado à direita, pulsações jugulares, intolerância ao exercício e cianose generalizada ou diferencial, que pode agravar com o exercício (Belerenian et al., 2001; Kittleson MD & Kienle RD, 1998; L. Tilley et al., 2016; Ware, 2007).

### **2.5.3. Aspetos Clínicos**

Buchanan (2001) e Buchanan (1994) descrevem quatro tipos clínicos de PCA baseados apenas no exame físico e no estudo radiográfico, sem recorrer a ecocardiografia ou angiografia.

O tipo 1 (PCA de dimensões pequenas) caracteriza-se por um *shunt* esquerdo-direito assintomático com sopro cardíaco contínuo apenas na base esquerda do coração, mas com frequência cardíaca, pulso, radiografias e ECG normais, estando recomendada correção cirúrgica sem urgência.

O tipo 2 (PCA de dimensões médias) apresenta *shunt* esquerdo-direito assintomático, sopro cardíaco contínuo na base e no ápex esquerdos do coração, choque pré-cordial palpável na base esquerda, intensidade do pulso arterial normal ou ligeiramente aumentada, ligeiro aumento do lado esquerdo da silhueta cardíaca e da radiopacidade da vasculatura pulmonar na radiografia, podendo também estar presente um aneurisma do canal de pequenas dimensões, e

ondas R a exceder 3 milivolts na derivação II do ECG. Está recomendada correção cirúrgica, podendo aguardar algumas semanas.

O tipo 3a (PCA de dimensões grandes sem ICC) é caracterizado por um *shunt* esquerdo-direito, intolerância ao exercício, presença de sopro cardíaco contínuo e choque pré-cordial no tórax esquerdo, sopro sistólico no ápex esquerdo devido a regurgitação mitral, pulso forte com ressalto devido à diferença entre as pressões sistólicas e diastólicas, presença de aneurisma ductal de média a grandes dimensões, aumento marcado da silhueta cardíaca esquerda e da radiopacidade da vasculatura pulmonar na radiografia, e ondas R podem exceder os 5 milivolts na derivação II do ECG. A correção cirúrgica está recomendada com a maior brevidade possível.

O tipo 3b (PCA de dimensões grandes com ICC secundária), além de todas as características descritas no tipo 3a, pode apresentar dispneia devido a edema pulmonar, pior estado geral e fibrilhação atrial no ECG. A correção cirúrgica está recomendada após redução do edema pulmonar.

O tipo 4 (PCA de dimensões grandes com hipertensão pulmonar) apresenta um *shunt* direito-esquerdo, fraqueza ou colapso dos membros posteriores durante o exercício, cianose das mucosas da porção caudal (cianose diferencial), ausência do sopro cardíaco contínuo e choque pré-cordial característicos, policitêmia, pulso normal a fraco, desvio do eixo cardíaco para a direita no ECG devido a hipertrofia ventricular direita, aumento da silhueta cardíaca para a direita, artéria pulmonar aumentada e artérias pulmonares periféricas tortuosas na radiografia. A correção cirúrgica está contraindicada devido à doença vascular pulmonar presente. Nestes casos pode-se recorrer a uma terapêutica médica de suporte que vise melhorar a policitêmia, a hipertensão pulmonar e o trabalho cardíaco.

#### **2.5.4. Análises Laboratoriais**

O hemograma e perfil bioquímico dos cães com *shunt* esquerdo-direito apresentam-se dentro dos valores de referência (Kittleson MD & Kienle RD, 1998; L. Tilley et al., 2016). No entanto, os casos de *shunt* direito-esquerdo podem apresentar um hemograma com policitêmia (hematócrito acima de 55%) (Kittleson MD & Kienle RD, 1998; L. Tilley et al., 2016) e a gasimetria de sangue arterial pode revelar hipoxémia (pressão de oxigênio menor de 50 mmHg) (Kittleson MD & Kienle RD, 1998).

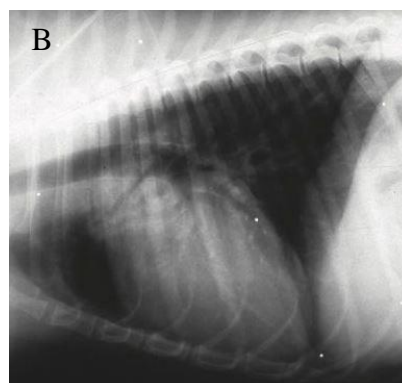
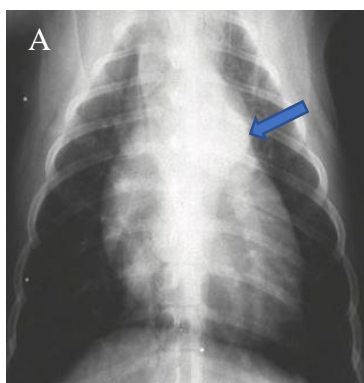
#### **2.5.5. Exames Complementares**

##### **2.5.5.1. Radiografia torácica**

Os sinais radiográficos de PCA variam consoante a idade do animal, o volume de sangue que atravessa o CA e o grau de insuficiência cardíaca (Kittleson MD & Kienle RD, 1998; L. Tilley et al., 2016).

Nas radiografias com projeção radiográfica dorsoventral (DV) de PCA E-D podem-se observar, ao longo do lado esquerdo da silhueta cardíaca, uma saliência do arco aórtico que corresponde ao aneurisma provocado pelo CA, uma saliência do tronco principal da artéria pulmonar devido à sua dilatação e uma proeminência que corresponde ao átrio esquerdo dilatado (Belerenian et al., 2001; Kittleson MD & Kienle RD, 1998; Richard W. & C. Guillermo, 2015; L. Tilley et al., 2016; Ware, 2007). Em relação a esta tríade de achados radiográficos (protuberância do tronco pulmonar, da aorta e da aurícula esquerda) na projeção DV, o mais comum e característico de PCA é a saliência do aneurisma da aorta ao nível do canal arterial, que causa um desvio lateral da parede lateral esquerda da aorta descendente ao nível da artéria pulmonar (Buchanan, 2001; Kittleson MD & Kienle RD, 1998), no entanto, embora nem sempre seja observável, é um achado clássico quando as três proeminências estão localizadas nesta ordem, nas posições de 1 a 3 horas (Richard W. & C. Guillermo, 2015; Ware, 2007). Outros achados radiográficos incluem um desvio do coração para o hemitórax direito, edema pulmonar e ingurgitamento vascular pulmonar em cães com insuficiência cardíaca esquerda e um alongamento caudal da silhueta cardíaca por hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo e cranial por dilatação do arco aórtico (Buchanan, 2001; Kittleson MD & Kienle RD, 1998; Richard W. & C. Guillermo, 2015). Este aumento do coração esquerdo pode dar uma aparência radiográfica de cardiomegália generalizada, no entanto não está presente nenhum aumento do coração esquerdo (Kittleson MD & Kienle RD, 1998).

Nas radiografias de PCA D-E é possível observar a proeminência na aorta descendente correspondente à zona de inserção do canal arterial, um aumento do ventrículo direito e do tronco principal da artéria pulmonar, assim como uma diminuição da vasculatura pulmonar periférica (Belerenian et al., 2001; Kittleson MD & Kienle RD, 1998; L. Tilley et al., 2016).



**Figura 3** - Radiografia dorsoventral (A), onde é possível identificar um aneurisma ducto-aórtico próximo à aorta descendente (**seta**) e aumento do ventrículo esquerdo, e radiografia laterolateral (B), que revela cardiomegália, de um cão com PCA (adaptado de Kittleson MD & Kienle RD, 1998).

#### 2.5.5.2. Eletrocardiografia

Os padrões de eletrocardiografia (ECG) mais comuns em animais com PCA E-D são compatíveis com sobrecarga do coração esquerdo, podendo apresentar ondas P alargadas devido à dilatação do AE, assim como ondas Q profundas, ondas R muito altas e segmento ST-T alterado na derivação II, derivados da hipertrofia do VE (Belerenian et al., 2001; Israel, French, Dukes-McEwan, & Corcoran, 2002; Kittleson MD & Kienle RD, 1998). Se já existir um quadro de insuficiência cardíaca congestiva associado à PCA, podem estar presentes fibrilhação atrial e arritmia ventricular (L. Tilley et al., 2016). No entanto, também é possível que o ECG se encontre normal (Richard W. & C. Guillermo, 2015; Ware, 2007).

Em animais com PCA D-E pode-se observar um traçado eletrocardiográfico compatível com sobrecarga ventricular direita, apresentando ondas S profundas na derivação II e um desvio do eixo cardíaco para a direita (Belerenian et al., 2001; Kittleson MD & Kienle RD, 1998; L. Tilley et al., 2016).

#### 2.5.5.3. Ecocardiografia

A ecocardiografia transtorácica é um meio complementar de diagnóstico não invasivo que, além de fornecer informações direta e indiretamente sobre a presença e evolução da PCA, também é essencial para a medição e caracterização morfológica do canal, quando se planeia o seu encerramento cirúrgico (Belerenian et al., 2001; Kittleson MD & Kienle RD, 1998; Schneider, Hildebrandt, Schweigl, & Wehner, 2007).

No exame ecocardiográfico de uma PCA E-D, observa-se um aumento do diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo, havendo uma relação direta entre esta medida e o tamanho do CA, enquanto a parede ventricular livre e a parede interventricular apresentam espessura normal. O diâmetro sistólico final do VE pode estar normal a aumentado (em caso de aumento da pós-carga ou de insuficiência cardíaca), a fração de encurtamento (FS) encontra-se normal ou diminuída, a distância de separação entre o septo e o ponto E (EPSS) geralmente está aumentada e a artéria pulmonar pode apresentar dilatação (Belerenian et al., 2001; Boon, 2016; Kittleson MD & Kienle RD, 1998; Richard W. & C. Guillermo, 2015; Spalla, Locatelli, Zanaboni, Brambilla, & Bussadori, 2016a; Ware, 2007). À semelhança do ventrículo esquerdo, o átrio esquerdo também se encontra aumentado. Contudo, o ventrículo e átrio

direitos podem apresentar dimensões normais (Boon, 2016; Kittleson MD & Kienle RD, 1998).

Recentemente, Spalla, Locatelli, Zanaboni, Brambilla, & Bussadori (2016) concluíram que alguns parâmetros ecocardiográficos usados convencionalmente para avaliar a função sistólica, nomeadamente a Fração de Ejeção (FE) e a FS, não diferem significativamente entre cães com PCA e cães saudáveis.

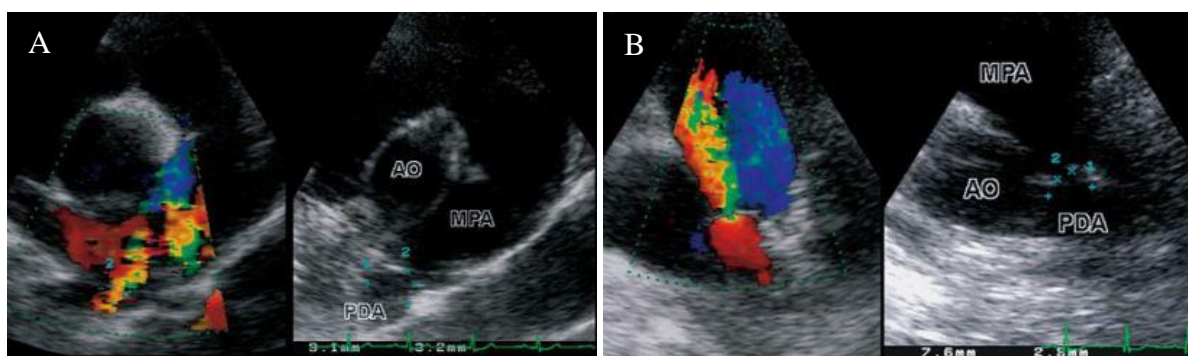
Por vezes, é possível observar o CA, entre a aorta descendente e a artéria pulmonar, numa vista paraesternal cranial esquerda através de ecocardiografia bidimensional e recorrendo ao Doppler para auxiliar na sua identificação (Belerenian et al., 2001; Kittleson MD & Kienle RD, 1998). O canal arterial apresenta uma anatomia característica, normalmente com a extremidade aórtica mais larga e a extremidade pulmonar com um diâmetro menor, assemelhando-se a um funil (Kittleson MD & Kienle RD, 1998). A pesquisa com Doppler revela, dentro do CA, fluxo laminar a dirigir-se para a zona afunilada e que se torna turbulento ao passar da extremidade afunilada do CA para dentro da artéria pulmonar. Posteriormente, ao embater na válvula pulmonar, cria também algum grau de fluxo retrógrado e aumenta a turbulência associada (Belerenian et al., 2001; Kittleson MD & Kienle RD, 1998; Richard W. & C. Guillermo, 2015; Ware, 2007). No Doppler espectral, este jato sanguíneo é caracterizado como sendo contínuo (Belerenian et al., 2001; Kittleson MD & Kienle RD, 1998).

No exame ecocardiográfico de PCA D-E, pode-se observar hipertrofia concêntrica do ventrículo direito e dilatação da artéria pulmonar (Belerenian et al., 2001; Kittleson MD & Kienle RD, 1998). No *shunt* D-E também é possível visualizar o CA através de ecocardiografia bidimensional e este, em vez de apresentar forma afunilada, encontra-se tendencialmente mais largo e com forma tubular. O modo Doppler revela a passagem de fluxo sanguíneo da artéria pulmonar para a aorta (Kittleson MD & Kienle RD, 1998).

Também é possível recorrer à ecocardiografia de contraste para confirmar a presença de PCA D-E através da injeção de uma solução salina agitada (com microbolhas) numa veia periférica enquanto se examina ecograficamente a aorta abdominal. Após descartar a hipótese de *shunt* intracardíaco durante o exame ecocardiográfico, a presença de microbolhas na aorta abdominal confirma o diagnóstico de *shunt* extracardíaco, sendo a Persistência do Canal Arterial com *shunt* invertido o diagnóstico diferencial mais provável (Belerenian et al., 2001; Kittleson MD & Kienle RD, 1998; L. Tilley et al., 2016).

Vários estudos, que compararam o uso da ecocardiografia transesofágica (ETE), da ecocardiografia transtorácica (ETT) e da angiografia para obtenção de medidas do diâmetro mínimo do canal (DMC), chegaram à conclusão que os valores obtidos através da ETT

bidimensional apresentam uma correlação razoável com os valores obtidos por angiografia. No entanto, as medições efetuadas através de ETT com Doppler-cor tendem a sobrestimar as dimensões do canal obtidas através de angiografia (Ashley B. Saunders, Miller, Gordon, & Bahr, 2007; Schneider et al., 2007). Por outro lado, a ETE fornece uma visualização anatómica mais detalhada do CA, uma melhor interpretação da sua morfologia e permite fazer medições mais precisas. A utilização de ETE como complemento à angiografia durante a correção da PCA por cateterização cardíaca permite monitorizar o fluxo sanguíneo do canal durante o procedimento, reduzir a quantidade de contraste injetado e diminuir o tempo de exposição à radiação emitida pelo aparelho de angiografia (Doocy, Saunders, Gordon, & Jeffery, 2018; Pariaut et al., 2004; A B Saunders, Achen, Gordon, & Miller, 2010; Ashley B. Saunders et al., 2007). Está também descrito a possibilidade de utilizar a ETE como o único meio complementar durante o procedimento de oclusão da PCA em cães, sem necessidade de recorrer à angiografia (Porciello et al., 2014).

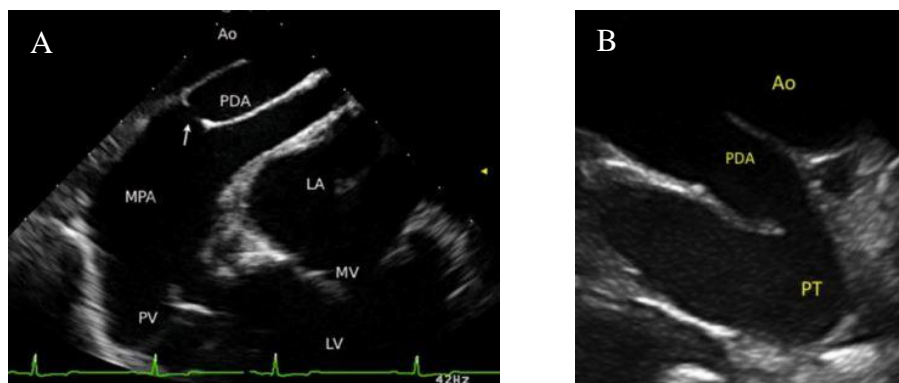


**Figura 4** - Vista paraesternal direita (A) e vista paraesternal esquerda (B) de ecocardiografia *Doppler* e ecocardiografia bidimensional de uma PCA em cão, onde (1) indica a ampola ductal e (2) indica o DMC (adaptado de Schneider et al., 2007).

Recentemente, Chetboul et al. (2017) avaliou o uso de ecocardiografia intracardíaca durante o procedimento de correção da PCA e concluiu que quando comparada com ETE, a imagem ecográfica obtida é de qualidade semelhante a superior, apresenta melhor manobrabilidade e permite uma visão mais pormenorizada das estruturas cardiovasculares. No entanto, apresenta algumas desvantagens, como o facto de a sonda ser de uso único e de o diâmetro mais pequeno disponível ser 8 Fr.

Após encerramento da PCA ocorre uma melhoria dos parâmetros ecocardiográficos relativos à dimensão e função do ventrículo esquerdo, com melhoria da contratilidade (Spalla, Locatelli, Zanaboni, Brambilla, & Bussadori, 2016b) e uma diminuição da pré-carga como consequência da diminuição da sobrecarga de volume do VE (Campbell, Thomas, Miller,

Berger, & Kittleson, 2006; Hamabe et al., 2015; A. B. Saunders, Gordon, Boggess, & Miller, 2014).



**Figura 5** - Ecocardiografia transesofágica (A) (adaptado de Porciello et al., 2014) e ecocardiografia intracardíaca (B) (adaptado de Chetboul et al., 2017) de PCA. Ao, aorta descendente; PDA, canal arterial persistente; MPA ou PT, artéria pulmonar principal; PV, válvula pulmonar; LA, átrio esquerdo; MV, válvula mitral; LV, ventrículo esquerdo.

#### 2.5.5.4. Angiografia

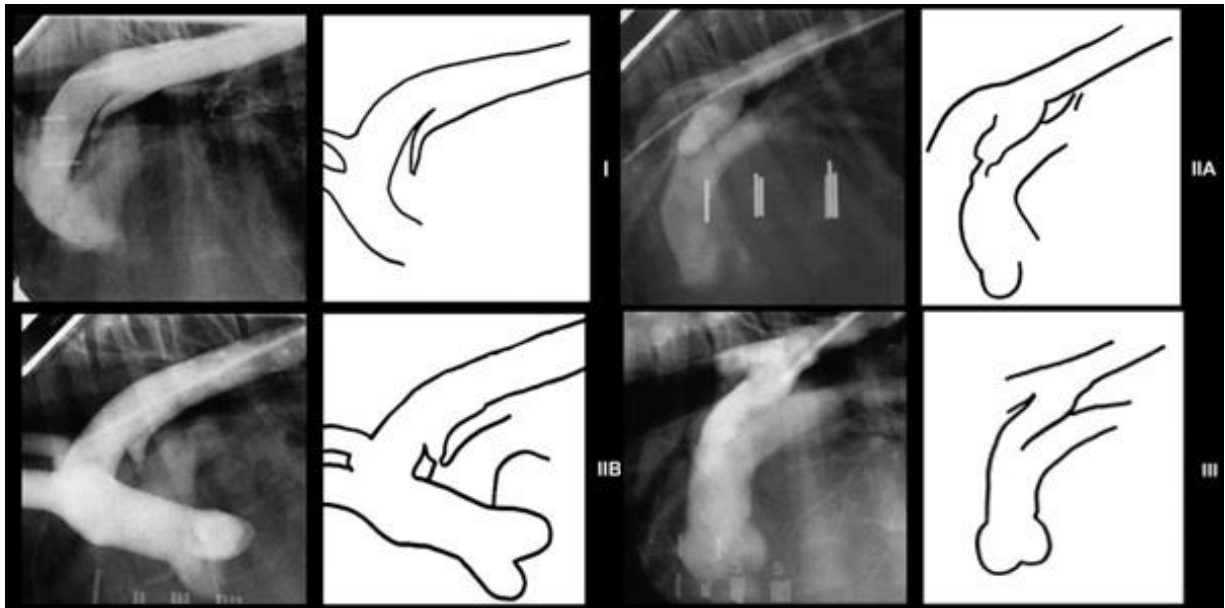
A cateterização cardíaca e o estudo angiocardiográfico raramente são utilizados para confirmar a presença de uma Persistência do Canal Arterial com *shunt* esquerdo-direito (Kittleson MD & Kienle RD, 1998), mas são realizados durante procedimentos de intervenção que visam a oclusão do CA para caracterizar o diâmetro e a morfologia do canal (M. W. Miller et al., 2006; Richard W. & C. Guillermo, 2015; L. Tilley et al., 2016; Ware, 2007). A cateterização cardíaca demonstra uma concentração de oxigênio superior na artéria pulmonar comparativamente ao ventrículo direito (“oxygen step-up”) e um pulso aórtico com pressão aumentada. A angiografia, através da injeção de contraste no arco aórtico, revela um desvio de fluxo da esquerda para a direita através do CA (Richard W. & C. Guillermo, 2015; Ware, 2007). Também é possível calcular o DMC através da medição do líquido de contraste durante a sua passagem da ampola do canal para a artéria pulmonar (Ashley B. Saunders et al., 2007; Schneider et al., 2007). No caso de *shunt* D-E, através da injeção de contraste na artéria pulmonar, a angiografia confirma o diagnóstico se o contraste encher simultaneamente a artéria pulmonar e a aorta (Kittleson MD & Kienle RD, 1998; L. Tilley et al., 2016).

Como já referido anteriormente, a angiografia é uma ferramenta importante na caracterização da morfologia e do diâmetro do canal arterial para se proceder a uma correcta seleção do dispositivo de oclusão e respetivo tamanho, de modo a evitar complicações durante e após a intervenção (Doocy et al., 2018; M. W. Miller et al., 2006; Ashley B. Saunders et al., 2007).

Apesar da angiografia ser o método de eleição para determinar o tamanho e morfologia do canal (Ashley B. Saunders et al., 2007), é preciso incluir algum grau de amplificação da imagem angiográfica durante as medições, um possível posicionamento não correto do animal que pode levar à sobreposição de estruturas, interferindo com a clareza e dificultando a interpretação da imagem (Pariat et al., 2004), e o facto de se incidir apenas num plano, obtendo imagens unidimensionais (Schneider et al., 2007).

Foi realizado um estudo retrospectivo em que se analisaram angiografias de cães com PCA E-D submetidos a correção cirúrgica e os respetivos canais classificados em 4 fenótipos diferentes: no tipo I ocorre uma diminuição gradual do diâmetro do canal, desde a aorta até à inserção da artéria pulmonar; o tipo II é dividido em IIA, onde as paredes do canal encontram-se dispostas paralelamente e o diâmetro do canal diminui abruptamente (>50%) na zona de inserção da AP, e em IIB, no qual o canal apresenta uma forma cónica, reduzindo marcadamente de diâmetro desde a aorta até à inserção da AP; por último, no tipo III não se verifica nenhuma alteração significativa do diâmetro ao longo da sua extensão, apresentando uma forma tubular. Entre estes, os fenótipos IIA e IIB foram os mais comuns (M. W. Miller et al., 2006).

Recentemente, Doocy et al. (2018) reportaram canais arteriais com forma oval na zona de inserção da artéria pulmonar, que podem apresentar morfologia e dimensões diferentes dependendo do ângulo de incidência da sonda ecográfica ou do posicionamento do animal em relação à máquina de angiografia. Os mesmos autores propuseram uma atualização ao anterior sistema de classificação, com a adição de duas novas categorias: o tipo IV, quando o CA apresenta múltiplas zonas de diâmetro reduzido ao longo da sua extensão; e o tipo V, que inclui todas as morfologias que não são classificáveis como nenhum dos outros fenótipos e que podem necessitar de estudos acrescidos e de um melhor planeamento cirúrgico. Neste estudo, o fenótipo mais comum foi também o tipo II.



**Figura 6** - Angiografia e representação esquemática de PCA em cão, com classificação de acordo com a sua morfologia (adaptado de M. W. Miller et al., 2006).

## 2.6. Diagnósticos Diferenciais

Os diagnósticos diferenciais de Persistência do Canal Arterial com *shunt* da esquerda para a direita incluem janela aorticopulmonar, insuficiência aórtica e estenose subaórtica concomitantes, comunicação interventricular e insuficiência aórtica concomitantes, estenose pulmonar e insuficiência pulmonar concomitantes, persistência do tronco arterioso, ruptura de um aneurisma do sinus de Valsalva, fístula de uma artéria coronária, fístula arteriovenosa sistêmica intratorácica, fístula arteriovenosa pulmonar e estenose de um ramo da artéria pulmonar (Belerenian et al., 2001; Kittleson MD & Kienle RD, 1998; L. Tilley et al., 2016). No caso de Persistência do Canal Arterial com *shunt* da direita para a esquerda, os diagnósticos diferenciais incluem Tetralogia de Fallot, comunicação interventricular com fluxo invertido, comunicação interatrial com fluxo invertido, atresia da válvula pulmonar com septo interventricular íntegro, estenose pulmonar com comunicação interventricular e hipertensão pulmonar primária (Belerenian et al., 2001; Kittleson MD & Kienle RD, 1998).

## 2.7. Indicações e Opções Terapêuticas

### 2.7.1. Terapêutica Médica

Em Medicina Pediátrica, o encerramento do canal arterial persistente em crianças prematuras através de terapêutica farmacológica com paracetamol, ibuprofeno, indometacina ou ácido acetilsalicílico, é eficaz quando administrado numa fase inicial e se a parede do canal for

constituída por uma percentagem significativa de tecido muscular liso (Härkin et al., 2016; Heymann, Rudolph, & Silverman, 1976; Yen & Wang, 2017).

Em Medicina Veterinária, o encerramento da PCA em cães por terapêutica farmacológica não é praticável porque, além desta ser normalmente devida à falta de músculo liso na parede do canal arterial, os cachorros só costumam ser examinados pelo médico veterinário a partir das 5 semanas de idade, pelo que a degeneração dos músculos do canal já se encontra muito avançada (Buchanan, 2001; Kittleson MD & Kienle RD, 1998).

Na PCA E-D está recomendado o encerramento cirúrgico do canal. No entanto, pode ser necessário tratamento médico alguns dias antes do procedimento cirúrgico quando o animal apresenta insuficiência cardíaca congestiva, através do recurso a diuréticos (furosemida), inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECAs), pimobendan ou digoxina, dieta restrita em sódio e repouso; ou quando apresenta edema pulmonar, sendo normalmente suficiente medicar com furosemida 24 a 48 horas antes do procedimento (Belerenian et al., 2001; Buchanan, 2001; Kittleson MD & Kienle RD, 1998; Richard W. & C. Guillermo, 2015).

Nos casos de PCA D-E não está recomendado o encerramento cirúrgico do canal, pelo que se deve optar pelo manejo médico destes cães. Nestas situações, o principal objetivo é reduzir o hematócrito através de flebotomias, com reposição de volume sanguíneo utilizando soluções cristaloides. Quando é necessário realizar flebotomias frequentes ou quando a flebotomia não é tolerada, pode ser administrada hidroxiureia, um fármaco mielossupressor que provoca uma supressão reversível da medula óssea e que, como efeito secundário, pode levar a hipoplasia da medula óssea, anemia, trombocitopénia, leucopénia, anorexia e vômito (Belerenian et al., 2001; Buchanan, 2001; Kittleson MD & Kienle RD, 1998; Moore & Stepien, 2001).

### **2.7.2. Intervenção Cirúrgica**

Os cães com PCA não corrigida têm uma esperança média de vida muito inferior, principalmente devido a alterações morfológicas e fisiológicas que surgem como consequência da malformação, como por exemplo insuficiência cardíaca esquerda, edema pulmonar, dilatação do átrio esquerdo e fibrilhação atrial. Enquanto a PCA não for corrigida, existe sempre o perigo de, secundariamente a hipertensão pulmonar, o *shunt* inverter, passando a ter fluxo da direita para a esquerda, e surgirem complicações como hipoxémia sistémica grave, intolerância ao exercício e policitémia progressiva (Buchanan, 2001; Fossum, 2015).

O objetivo da correção cirúrgica é parar o fluxo de sangue que atravessa o canal arterial, através do seu encerramento ou oclusão. O encerramento pode ser realizado através de uma

ligação do canal com fio de sutura e a oclusão pode ser realizada através da introdução de espirais de embolização (Buchanan, 2001; Goodrich, Kyles, Kass, & Campbell, 2007), Amplatz® *Canine Duct Occluder* (ACDO), Amplatz® *Duct Occluder* (ADO) ou Amplatz® *Vascular Plug* (AVP) no lúmen do canal por via arterial ou venosa (Fossum, 2015; L. Tilley et al., 2016; Ware, 2007). A correção cirúrgica está recomendada em todos os animais que apresentem PCA com *shunt* esquerdo-direito, independentemente da idade a que foi diagnosticada a malformação, do seu tamanho (Buchanan, 2001; Nicole Van Israël, French, Dukes-McEwan, & Welsh, 2003) e de apresentar hipertensão pulmonar (Boutet, Saunders, & Gordon, 2017). A correção cirúrgica deve ser realizada o mais cedo possível para evitar stress mecânico sobre a válvula mitral devido à turbulência criada pela dilatação do anel mitral, que pode predispor ao desenvolvimento de alterações irreversíveis, como endocardiose (A. B. Saunders et al., 2014; Nicole Van Israël et al., 2003). A única contraindicação para o encerramento de PCA E-D é a coexistência de uma malformação cardíaca cianótica, onde o aumento do fluxo sanguíneo pulmonar causado pela PCA é benéfico, como no caso da Tetralogia de Fallot (Buchanan, 2001; Kittleson MD & Kienle RD, 1998). O encerramento de uma PCA com *shunt* invertido também está contraindicado porque provoca um aumento brusco da pós-carga do coração direito, que resulta numa insuficiência cardíaca direita aguda e que, conseqüentemente, pode levar à morte do animal (Oswald & Orton, 1993; Pyle et al., 1981; Seibert et al., 2010).

### **2.7.2.1. Correção por Ligação Cirúrgica**

#### **2.7.2.1.1. Método Clássico**

Na abordagem clássica, realiza-se uma toracotomia pelo 4º espaço intercostal esquerdo (Buchanan, 2001; Fossum, 2015), afastam-se as costelas com a ajuda de um retractor de Finochietto e afasta-se caudalmente o lobo cranial do pulmão esquerdo com ajuda de compressas humedecidas, para proporcionar algum espaço e uma boa visão da base esquerda do coração e das várias estruturas associadas (Selmic, Nelson, Saunders, Hobson, & Saunders, 2013). Após identificar o nervo vago, que corre sobre o canal arterial, e o nervo frénico, isola-se o primeiro por dissecação, passa-se um fio de sutura à sua volta e afasta-se suavemente, de forma a expor o canal arterial (Fossum, 2015). De seguida, é necessário isolar o canal arterial através da dissecação de um plano cranial e de um plano caudal ao ducto, para que seja possível passar uma pinça angulada e fio de sutura. Existem descritas duas variações da técnica clássica e que dependem da preferência de cada cirurgião: a extrapericárdica, em que se trabalha com o saco pericárdico fechado (Fossum, 2015), e a intrapericárdica, onde se abre o saco pericárdico para aumentar a exposição e o acesso aos planos cranial e caudal do

CA (Selmic et al., 2013). Concluída esta etapa, com cuidado para não lesionar o nervo vago, o plano cranial é criado através da dissecação da pleura mediastínica e do tecido periductal cranial ao CA e caudoventral à aorta. Após identificação da artéria pulmonar e suas bifurcações, cria-se o plano caudal através da dissecação do tecido periductal imediatamente caudal ao CA. Após a criação dos dois planos de dissecação, utiliza-se uma pinça de DeBakey para os alargar alternadamente, de forma suave e controlada (Selmic et al., 2013). Para completar a dissecação, é passada uma pinça angulada pelo plano caudal, com as pontas fechadas e orientadas dorsalmente. Angulando a pinça, avança-se lateral e cranialmente até as pontas passarem medialmente ao CA e aparecerem no plano de dissecação criado cranialmente ao canal. Após prender, dobrado ao meio, um fio de seda 2-0, 0 ou 1 pré-humedecido na pinça, retira-se a pinça para passar o fio de sutura através dos planos de dissecação anteriormente criados. Para terminar, corta-se o fio ao meio de modo a que o cirurgião tenha dois fios, sendo encerrado lentamente como laqueação o fio mais próximo à aorta e, após alguns minutos de espera, repete-se a manobra com o fio mais próximo à artéria pulmonar (Fossum, 2015; Selmic et al., 2013).

Nos casos que apresentam um CA curto e largo (>10 mm), em caso de rutura iatrogénica da parede do canal ou quando necessário aliviar constrição esofágica devido à presença concomitante de um arco aórtico direito persistente, é possível realizar a divisão cirúrgica do canal e suturar as duas extremidades resultantes (Buchanan, 2009). Esta técnica requer que o cirurgião tenha experiência em cirurgia vascular e é indispensável a utilização de clamps vasculares para evitar hemorragia grave (Buchanan, 2001).

Antes do encerramento da cavidade torácica, deve ser colocado um dreno torácico num espaço intercostal mais caudal, para facilitar a evacuação de ar e a drenagem de fluidos utilizando um sistema de torneira de três vias. Após o encerramento da cavidade torácica, devem ser aspirados o ar e fluidos que se encontram dentro da cavidade (Selmic et al., 2013).

A correção da PCA por ligação cirúrgica é o melhor método em cães de pequeno porte, por apresentarem vasos de diâmetro inferior aos cateteres de menores dimensões utilizados nos procedimentos de intervencionismo, e em cães que apresentam um CA muito largo e com forma tubular. No entanto, apresenta algumas desvantagens por necessitar de toracotomia, analgesia pós-operatória, hospitalização prolongada (durante 48 a 72 horas) (L. Tilley et al., 2016) e também pela taxa de sucesso depender fortemente da experiência do cirurgião (Kittleson MD & Kienle RD, 1998; L. Tilley et al., 2016).

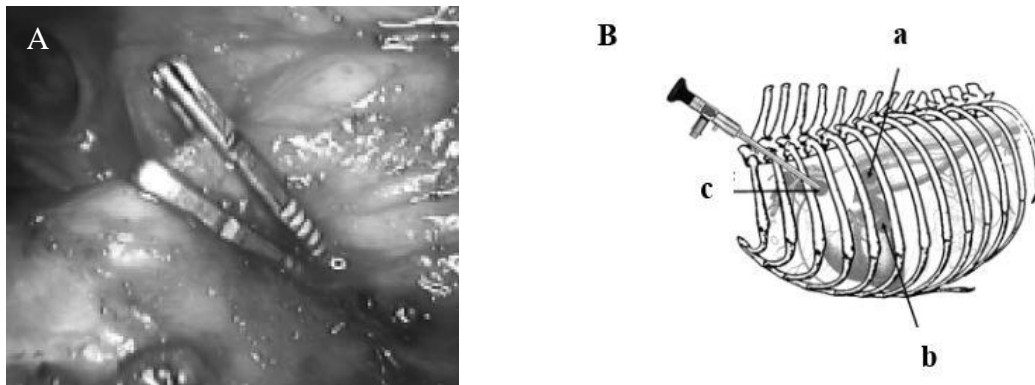
#### **2.7.2.1.2. Método de Jackson-Henderson**

O método de Jackson-Henderson é uma adaptação da abordagem cirúrgica clássica extrapericárdica, onde o objetivo é passar o fio de sutura ao nível do plano dorsomedial da aorta. Seguindo a abordagem descrita na técnica anterior, após a dissecação dos planos cranial e caudal ao CA, com o auxílio de uma tesoura, é feita uma incisão na pleura mediastínica dorsalmente à aorta, a partir da origem da artéria subclávia esquerda até à origem da primeira artéria intercostal, no sentido craniocaudal. Após a dissecação do plano medial à aorta, é inserida uma pinça angulada cranialmente ao canal de forma a passar ventralmente à aorta no sentido ventrodorsal, elevando o arco aórtico com o auxílio de um dedo. Prende-se o fio de sutura dobrado ao meio e passa-se parte do fio do plano dorsomedial da aorta para o plano cranial ao canal. De seguida, a pinça angulada é inserida caudalmente ao canal e passada novamente à volta da aorta para prender as extremidades livres do fio. Após passar o fio para o plano de dissecação caudal ao canal, corta-se o fio ao meio e o canal é encerrado com a mesma técnica descrita anteriormente (Broaddus & Tillson, 2010; Fossum, 2015).

#### **2.7.2.2. Toracostomia com encerramento por clips hemostáticos**

Borenstein et al. (2004) descreve uma técnica minimamente invasiva de toracostomia para encerramento do CA com clips hemostáticos de titânio, com o auxílio de toracoscopia. Nesta técnica, insere-se uma cânula de 10mm através de uma pequena incisão ao nível do 3º espaço intercostal esquerdo, a meia distância entre o externo e a coluna vertebral. Através da cânula introduz-se uma sonda endoscópica de 10mm conectado a uma câmara de vídeo e a um monitor. É realizada uma nova incisão no 5º espaço intercostal, numa zona mais ventral, na qual se inserem afastadores Crile Hook para afastar o pulmão esquerdo ventralmente e ao mesmo tempo elevar a pleura mediastínica. Por fim, é realizada uma terceira incisão dorsalmente à incisão anterior no 5º espaço intercostal, na qual se insere outra cânula de 10mm, de forma a servir de janela para a dissecação do CA e inserção dos clips hemostáticos. Após o encerramento do CA, coloca-se um dreno torácico e encerram-se as três janelas torácicas criadas.

Embora esteja descrita como sendo segura e eficaz, esta técnica é complicada de executar, requer equipamento específico e formação avançada do cirurgião. Além disso, só está indicada em cães com peso >7 kg e que apresentem um CA com diâmetro <12 mm, pelo facto da distância entre o CA e a parede torácica ser demasiado curta e de não existirem clips hemostáticos de dimensões maiores, respectivamente (Borenstein et al., 2004; Buchanan, 2001).



**Figura 7** - Vista intratorácica do CA após encerramento por dois clips hemostáticos através de toracoscopia (A) e representação esquemática dos locais de acesso para a realização da toracoscopia (B): (a) acesso pelo 5º espaço intercostal dorsal para disseção do CA e colocação dos clips hemostáticos, (b) acesso pelo 5º espaço intercostal ventral para a retração pulmonar e (c) acesso pelo 3º espaço intercostal para introdução da sonda endoscópica (adaptado de Borenstein et al., 2004).

### 2.7.2.3. Oclusão por Transcaterização

Ao longo dos últimos anos têm surgido vários dispositivos de oclusão e espirais de embolização para o encerramento do canal arterial persistente (Fossum, 2015; Ware, 2007). Para cada caso são escolhidos quais os dispositivos de oclusão ou espirais de embolização mais indicados, dependendo das dimensões e morfologia do CA, do tamanho do paciente e do diâmetro das suas artérias ou veias (L. Tilley et al., 2016; Wesselowski, Saunders, & Gordon, 2017). A maioria dos dispositivos utilizados são constituídos por uma malha de nitinol, que é uma liga de metal com efeito de memória de forma composta por 55% níquel e 45% titânio, e por fibras de poliéster, que promovem a trombogénese e consequente obstrução do fluxo sanguíneo (Sisson, 2003).

O procedimento para a oclusão do CA é semelhante entre os vários tipos de dispositivos e espirais de embolização. Previamente ao procedimento, deve ser feita ecocardiografia transtorácica para confirmar a ocorrência de PCA, caracterizar possíveis malformações cardíacas congénitas concomitantes, avaliar a morfologia do CA e fazer uma estimativa das suas dimensões (Gordon et al., 2010; Stauthammer et al., 2015). O acesso é preferencialmente realizado através da artéria femoral direita (Achen et al., 2008; Campbell et al., 2006; Gordon et al., 2010; Hogan, Green, & Sanders, 2006; Stauthammer et al., 2015), embora também possa ser feito pela veia femoral (Henrich, Hildebrandt, Schneider, Hassdenteufel, & Schneider, 2011; Schneider et al., 2001) ou pela artéria carótida (Campbell et al., 2006; S. J. Miller & Thomas, 2009).

Para a realização do procedimento com acesso pela artéria femoral, coloca-se o cão em decúbito lateral direito e isola-se cirurgicamente a artéria femoral direita. Após o seu isolamento, é inserido um cateter ou uma *delivery sheath* (introdutor de revestimento), juntamente com um dilatador de tamanho correspondente, e são avançados ao longo de um fio guia até à aorta torácica descendente, imediatamente distal ao CA. A escolha da *delivery sheath* deve ser baseada no diâmetro necessário para acomodar o dispositivo de tamanho previsto, seguindo as recomendações técnicas dos fabricantes, onde indicam o tamanho adequado através do DMC, comprimento e largura da ampola estimados. Posteriormente, é realizada uma angiografia, injetando 1 ml/kg de uma solução de contraste não-ionizada para a aorta descendente, através da *delivery sheath*. A partir da imagem angiográfica obtida é avaliada a morfologia do CA e calculado o diâmetro mínimo do canal, assim como o comprimento e a largura da ampola ductal. Após confirmação das medições e do tamanho do dispositivo a ser usado, a *delivery sheath* e o dilatador são avançados até à artéria pulmonar, guiados pelo fio guia através do CA. De seguida, retiram-se o dilatador e o fio guia, o dispositivo é inserido na *delivery sheath* e avançado até à sua ponta. Nesta etapa do procedimento é executada a colocação do dispositivo, cujas técnicas serão abordadas nos subcapítulos seguintes, pois variam consoante o tipo de dispositivo utilizado. Após colocação definitiva do dispositivo, é realizada uma nova angiografia, injetando 0,5 a 1 ml/kg da mesma solução de contraste não-ionizada, para confirmar o sucesso da colocação e averiguar a presença de fluxo residual (Gordon et al., 2010; M. W. Miller et al., 2006; Ashley B. Saunders et al., 2007; Stauthammer et al., 2015; Szatmári, 2017).

Recorrendo à angiografia, o fluxo residual pode ser classificado com base na quantidade de contraste que entra na artéria pulmonar: residual, quando um pequeno volume de contraste atravessa o dispositivo sem criar fluxo em jato; ligeiro, quando há um discreto jato de contraste que não chega a opacificar a AP; moderado, quando ocorre uma opacificação parcial da AP; e grave, nos casos em que a AP fica com uma opacidade semelhante à do CA (Achen et al., 2008; Stauthammer et al., 2015).

Com a confirmação da oclusão do CA, é retirada a *delivery sheath*, o cirurgião opta por sacrificar a artéria femoral, encerrando-a proximalmente e distalmente à zona de entrada com fio de sutura 3/0 monofilamentoso não absorvível (Gordon et al., 2010), ou repará-la com uma sutura contínua utilizando um fio 6/0 monofilamentoso não absorvível de polipropileno e, por fim, encerra a ferida cirúrgica (Gordon et al., 2010; Stauthammer et al., 2015).

As técnicas de oclusão de PCA por transcateterização têm sido cada vez mais utilizadas, pois apresentam como vantagens em relação às correções por ligação cirúrgica um menor tempo de hospitalização, menor risco de complicações graves, menor morbidade peri-operatória

por não necessitar de toracotomia (Buchanan, 2001; Fossum, 2015; Gordon et al., 2010) e taxas de sucesso semelhantes quando executadas por cirurgiões experientes (Achen et al., 2008; Goodrich et al., 2007; L. Tilley et al., 2016). No entanto, pode ser difícil ou impossível cateterizar a artéria femoral de cães de porte pequeno, não são eficazes em cães com CA muito largo e com forma tubular, necessitam de fluoroscopia ou ecocardiografia transesofágica (A B Saunders et al., 2010; L. Tilley et al., 2016), apresentam taxas de mortalidade semelhantes à ligação cirúrgica (Fossum, 2015; Goodrich et al., 2007) e expõe a equipa cirúrgica à radiação emitida pelo fluoroscópio (Buchanan, 2001), pelo que todos os participantes devem usar equipamento de proteção próprio.

#### **2.7.2.3.1. Espirais de embolização**

As espirais de embolização são constituídas por um fio principal de aço inoxidável em forma helicoidal e apresentam múltiplas fibras trombogénicas de polietileno tereftalato (Dacron) anexadas à espiral principal (Schneider et al., 2001; Stokhof, Sreeram, & Wolvekamp, 2000). As espirais podem ter um fio principal com calibre de 0,025 mm a 0,052 mm, entre 3 a 5 voltas com 3 mm a 20 mm de diâmetro cada e podem ser de libertação livre (Campbell et al., 2006; Lloyd, Fedderly, Mendelsohn, Sandhu, & Beekman, 1993) ou controlada, quando presa ao fio de entrega por um microparafuso (Campbell et al., 2006; Schneider et al., 2001; Stokhof et al., 2000). A espiral de embolização a utilizar varia consoante o paciente, sendo que se deve seleccionar o maior calibre possível de ser utilizado com o introdutor escolhido e o diâmetro das voltas deve ser pelo menos o dobro do DMC (Campbell et al., 2006; Lloyd et al., 1993; Schneider et al., 2001; Stokhof et al., 2000).

Seguindo o processo de cateterização da artéria femoral descrito anteriormente, a espiral de embolização é avançada até à ponta da *delivery sheath*. As espirais de embolização com libertação controlada podem ser exteriorizadas na aorta descendente e posteriormente avançadas para o interior do CA ou podem ser colocadas diretamente na ampola ductal. Após a colocação, estas espirais só são libertadas do fio de entrega após confirmar a sua estabilidade e que toda a espiral se encontra dentro do CA. Quando a espiral é demasiado grande para avançar para dentro do CA ou para ser contida dentro da ampola do canal, a espiral deve ser removida e substituída por uma de menor diâmetro de volta ou com menor número de voltas, e caso a sua estabilidade seja duvidosa, a espiral pode ser substituída por uma de maior calibre, diâmetro ou número de voltas. Por outro lado, as espirais de embolização de libertação livre são colocadas dentro da ampola ductal e, caso não fiquem estáveis, pode ocorrer embolização para uma artéria pulmonar. Nestes casos, não é necessário recuperar a espiral e pode ser feita uma nova tentativa de colocação, com uma espiral de

maior diâmetro ou número de voltas. Após 5 a 10 minutos da colocação da primeira espiral de embolização, independentemente de ter sido de libertação livre ou controlada, uma segunda espiral pode ser colocada se a angiografia ou a ecocardiografia transesofágica identificarem fluxo residual moderado a grave através do canal e se a pressão arterial diastólica permanecer baixa (Campbell et al., 2006; Tony M. Glaus et al., 2003; Stokhof et al., 2000).

As espirais de embolização têm a vantagem de serem baratas, o procedimento ser menos invasivo, apresentar uma taxa de sucesso elevada (84% a 90%) e uma menor taxa de complicações graves em relação à correção por ligação cirúrgica (4% com espirais de embolização e 12% com ligação cirúrgica) (Campbell et al., 2006; Goodrich et al., 2007; Henrich et al., 2011; Stokhof et al., 2000; Tanaka et al., 2007). No entanto, apresentam algumas desvantagens como a necessidade de equipamento radiológico caro, o encerramento tardio do canal e uma grande frequência de fluxo residual que, embora seja hemodinamicamente insignificante na maioria dos casos, pode levar à colocação de múltiplas espirais de embolização para conseguir a oclusão completa (Campbell et al., 2006), aumentando o risco de embolização pulmonar, os custos, o tempo anestésico, o tempo de cirurgia e o tempo de exposição à radiação proveniente da fluoroscopia (Gordon et al., 2010). Além disso, nos casos em que o CA é demasiado grande em comparação com o tamanho do cão, as espirais de embolização podem não ser suficientes e pode ser necessária ligação cirúrgica para o seu correto encerramento (Campbell et al., 2006).



**Figura 8** - Espiral de embolização intravascular utilizado na oclusão do CA (adaptado de Fossum, 2015).

#### **2.7.2.3.2. Amplatz® Vascular Plug**

O *Amplatz® Vascular Plug* (AVP) é um dispositivo expansível, com uma rede de nitinol de forma cilíndrica, com bandas de platina em ambas as pontas e um microparafuso de aço

inoxidável conectado a uma das bandas, para permitir uma libertação controlada do dispositivo (Hogan et al., 2006; Smith & Martin, 2007). O AVP apresenta uma ampla variedade de tamanhos e deve ser escolhido de forma a que o seu diâmetro seja cerca de 1,3 a 1,8 vezes o diâmetro máximo da ampola do CA (Achen et al., 2008; Smith & Martin, 2007). Seguindo o processo de cateterização da artéria femoral direita descrito anteriormente, a *delivery sheath* é colocada na zona central da ampola do canal e o AVP é avançado até à sua extremidade distal. De seguida, o AVP é lentamente exteriorizado, recuando o introdutor enquanto se mantém o fio de entrega fixo, e avançado para a extremidade pulmonar do canal. Após 5 a 15 minutos da colocação do dispositivo dentro da ampola do CA, é realizada uma angiografia para confirmar o correto posicionamento do dispositivo e avaliar a presença ou ausência de fluxo residual. Em caso de fluxo residual significativo, o AVP pode ser reposicionado ou substituído por um dispositivo de tamanho maior, e se a oclusão for completa ou se o fluxo residual não for hemodinamicamente significativo, o dispositivo é libertado através da rotação do fio de entrega no sentido contrário ao do ponteiro dos relógios (Achen et al., 2008; Hogan et al., 2006).

O AVP é uma opção viável para a correção de PCA, especialmente em PCA de tamanho médio (Smith & Martin, 2007), e apresenta vantagens como uma grande variedade de tamanhos disponíveis, facilidade na colocação do dispositivo, pois permite o seu reposicionamento ou substituição e uma libertação controlada dentro da ampola do canal, e fornece uma boa relação entre custo e eficácia de oclusão com um único dispositivo (Achen et al., 2008; Hogan et al., 2006). No entanto, Smith & Martin (2007) sugere que o AVP não é adequado em cães com PCA de maiores dimensões, pois há o risco de reconfiguração e deslocação do dispositivo.



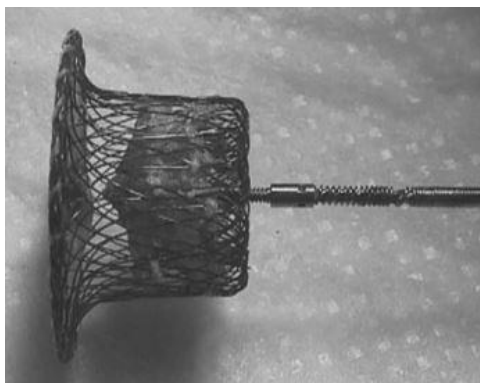
**Figura 9** - Dispositivo de *Amplatz® Vascular Plug* (adaptado de Smith & Martin, 2007).

#### **2.7.2.3.3. Amplatz® Duct Occluder**

O *Amplatz® Duct Occluder* (ADO) é um dispositivo expansível de rede de nitinol em forma de cogumelo, com libertação controlada, revestido por fibras de poliéster que promovem a trombogénese (Tony M. Glaus et al., 2003; Sisson, 2003). O diâmetro do ADO selecionado deve ser, pelo menos, 2 mm maior do que o DMC (Tony M. Glaus et al., 2003).

Está descrito que, para a colocação do ADO, o acesso deve ser feito pela veia femoral, atravessando o átrio direito, o ventrículo direito e a artéria pulmonar com a *delivery sheath* até atingir o CA. Após realização de angiografia para avaliar o CA, o ADO é avançado até à extremidade distal da *delivery sheath*. Após a exteriorização do disco de retenção do ADO na aorta descendente, a *delivery sheath* e o fio de entrega com o dispositivo são recuados simultaneamente até o disco ficar firmemente posicionado contra o óstio aórtico do CA. Em seguida, é exteriorizada a restante armação tubular do ADO dentro da ampola ductal. Antes da libertação do dispositivo, é realizada uma angiografia para confirmar o seu correto posicionamento e ausência de fluxo residual hemodinamicamente significativo (T M Glaus et al., 2002; Tony M. Glaus et al., 2003; Sisson, 2003).

O ADO apresenta bons resultados no encerramento da PCA (Sisson, 2003), especialmente em cães com porte médio ou grande e que apresentem CA com uma ampola de diâmetro > 3 mm (Tony M. Glaus et al., 2003).



**Figura 10** - Dispositivo de *Amplatz® Duct Occluder* (adaptado de Sisson, 2003).

#### **2.7.2.3.4. Amplatz® Canine Duct Occluder**

O *Amplatz® Canine Duct Occluder* (ACDO) foi desenvolvido devido às diferenças anatómicas de canais arteriais persistentes entre cães e humanos (Gordon et al., 2010). Trata-se de um dispositivo expansível, construído a partir de 2 a 3 camadas de malha de nitinol, onde uma pequena cintura separa um disco plano na porção distal de um disco em forma de taça na porção proximal. O ACDO apresenta-se comprimido dentro de um tubo rígido, para permitir a sua passagem através de um cateter de entrega, e conectado a um cabo de entrega

através de um microparafuso, que permite manipulá-lo durante o procedimento e soltá-lo quando estiver correctamente posicionado (T. P. Nguyenba & Tobias, 2008; Thaibinh P. Nguyenba & Tobias, 2007). Está recomendado que o tamanho do ACDO seja selecionado de forma a que o diâmetro da sua cintura seja 1,5 a 2,7 vezes o DMC (Gordon et al., 2010; T. P. Nguyenba & Tobias, 2008; Thaibinh P. Nguyenba & Tobias, 2007).

Seguindo o procedimento para a oclusão da PCA descrito anteriormente, após preparação e avanço do ACDO até à ponta da *delivery sheath*, com esta dentro da artéria pulmonar a passar pelo CA, o cabo de entrega é empurrado pelo cirurgião de forma a que o ACDO seja avançado lentamente até que o seu disco distal seja exteriorizado. De seguida, a *delivery sheath* e o cabo de entrega são recuados em conjunto, para que não ocorra exteriorização adicional do dispositivo, até que o disco plano fique firmemente posicionado contra o óstio pulmonar do CA. Mantendo o cabo de entrega estacionário e sob tensão, a *delivery sheath* é recuada para permitir a exteriorização da cintura do dispositivo sobre o óstio pulmonar e do disco proximal ao longo da ampola do canal (anexo 6). Para confirmar o correto posicionamento e estabilidade do ACDO, realizam-se movimentos suaves de avanço e recuo com o cabo de entrega, garantindo que o dispositivo não se solta do óstio pulmonar e que o disco proximal mantém a sua forma de taça. Antes da libertação do dispositivo, realiza-se uma angiografia para confirmar que não há passagem significativa de contraste para a artéria pulmonar. Finalmente, o cabo de entrega é rodado no sentido contrário aos ponteiros de relógio, para que ocorra a libertação do ACDO, e retirado da *delivery sheath* (Gordon et al., 2010; T. P. Nguyenba & Tobias, 2008; Thaibinh P. Nguyenba & Tobias, 2007).

Thaibinh P. Nguyenba & Tobias (2007) relatam que a *delivery sheath* de 4 Fr é o tamanho mais pequeno passível de ser utilizado com a variedade de ACDOs atuais e também que conseguiram com sucesso a oclusão de PCAs com DMCs entre 1,1 mm e 6,9 mm, com morfologias classificadas como IIA, IIB e III, de acordo com M. W. Miller et al. (2006).

As vantagens do ACDO em relação a outros dispositivos incluem uma ampla variedade de tamanhos, maior facilidade na colocação, possibilidade de reposicionar o dispositivo antes de o libertar, menor tempo cirúrgico e maior taxa de oclusão completa, com menor taxa de fluxo residual imediatamente após o procedimento. No entanto, apresenta algumas desvantagens em comparação com outros dispositivos, como maiores custos e a necessidade de um sistema de entrega de maiores dimensões, o que limita a sua utilização em cães com peso menor que 2,3 kg, devido ao risco de dilaceração arterial (Gordon et al., 2010; Stauthammer et al., 2015).



**Figura 11** - Dispositivo *Amplatz® Canine Duct Occluder* (ACDO) após exteriorização completa (adaptado de Thaibinh P. Nguyenba & Tobias, 2007).

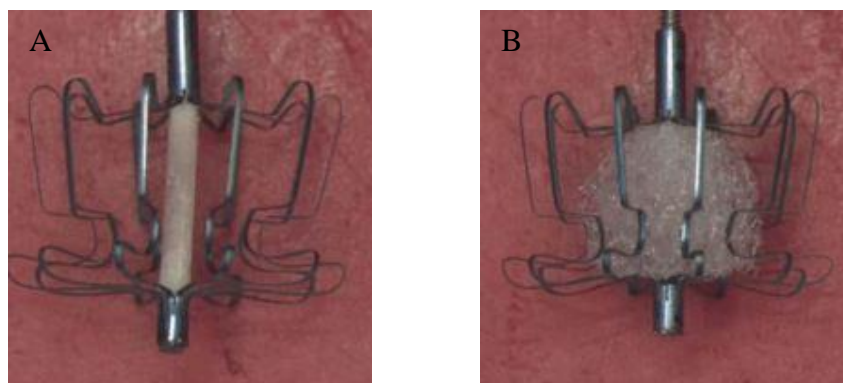
#### **2.7.2.3.5. Protótipo de esponja com memória em estrutura de nitinol**

Embora o ACDO esteja adaptado à anatomia do CA canino, estão limitados os diâmetros disponíveis que podem ser utilizados com cateteres de 4 Fr devido às grandes dimensões e calibre da sua estrutura, pelo que não conseguem corrigir a PCA em cães de pequeno porte que apresentem um CA de grandes dimensões (Stauthammer et al., 2015).

Para tentar ultrapassar esta limitação, Wierzbicki et al. (2017) desenvolveu um dispositivo protótipo com estrutura de nitinol revestido por espuma (*Nitinol Foam Cage*, NFC) de um polímero com memória de forma (*Shape Memory Polymer*, SMP), ao invés de uma malha densa de nitinol. Os SMP são materiais capazes de adquirir uma forma secundária quando abaixo de uma determinada temperatura, mas que reverterem para a sua forma original quando a sua temperatura aumenta devido a um estímulo externo, como o contacto com o sangue à temperatura corporal do animal. Este protótipo de NFC tem uma forma semelhante ao ACDO, apresentando uma estrutura distal em forma de disco que é exteriorizada na artéria pulmonar e serve de âncora no óstio pulmonar do CA, uma cintura que deve ter um diâmetro 2 vezes superior ao DMC para ajudar na estabilidade do dispositivo, e uma estrutura proximal em forma de taça para aplicar pressão na ampola do canal. Por sua vez, a esponja de SMP encontra-se ancorada ao longo da estrutura de forma a expandir-se para preencher todo o volume do CA.

Comparando com o ACDO, a redução do calibre e do volume ocupado pelo protótipo de NFC permite a seleção de cinturas com diâmetro maior em cateteres ou introdutores de revestimento de menores dimensões, aumentando a variedade de diâmetros possíveis de utilizar em cateteres de 4 Fr, facilita a colocação do dispositivo, reduz a força necessária para avançar o dispositivo ao longo do cateter, reduz a força necessária para recolher o dispositivo

de volta para o cateter e pode potencialmente apresentar menores custos de produção (Wierzbicki et al., 2017).



**Figura 12** - Dispositivo de NFC com a espuma SMP comprimida (A) e com a espuma SMP expandida (B) (adaptado de Wierzbicki et al., 2017).

#### 2.7.2.4. Evolução pós-cirúrgica

O animal deve permanecer sob hospitalização e vigilância nas 24 a 72 horas seguintes (Buchanan, 2001; L. Tilley et al., 2016) e, após alta clínica, o exercício físico deve ser contido durante 1 mês (Buchanan, 2001). Nos casos de correção por ligação cirúrgica, a dor pós-operatória associada à toracotomia pode ser controlada com opióides sistêmicos e anestésicos locais. Geralmente, o dreno torácico é removido nas 12 a 24 horas pós-cirúrgicas, depois de garantir a pressão negativa e a ausência de ar e fluído na cavidade torácica (Fossum, 2015).

Após correção cirúrgica, o sopro sistólico proveniente da regurgitação mitral devido à dilatação anular da válvula normalmente desaparece ou diminui consideravelmente nos dois dias pós-cirúrgicos (Buchanan, 2001, 2009). A oclusão completa do canal resulta na diminuição imediata da sobrecarga de volume e a longo prazo ocorre remodelação cardíaca inversa, levando à diminuição das dimensões das câmaras cardíacas para valores normais e à regressão da hipertrofia excêntrica (Stauthammer, Tobias, Leeder, & Krüger, 2013).

Está recomendado realizar ecocardiografia transtorácica 24 a 48 horas após o procedimento cirúrgico para confirmar a resolução da PCA e avaliar a presença ou ausência de fluxo residual. O fluxo residual do canal pode ser classificado como: grau 0, quando não existe fluxo residual; grau 1, quando há um fluxo residual mínimo na entrada do CA para a AP; grau 2, quando ocorre um fluxo residual ligeiro em forma de jato estreito para a AP; e grau 3, caracterizado por fluxo residual moderado sob a forma de um jato largo e turbulento que entra na AP e atinge a válvula pulmonar (Campbell et al., 2006; Stauthammer et al., 2015).

Posteriormente, o animal deve ser reavaliado ecocardiograficamente 3 meses e 12 meses após o procedimento (T. P. Nguyenba & Tobias, 2008; A. B. Saunders et al., 2014).

#### **2.7.2.5. Complicações cirúrgicas**

As complicações cirúrgicas mais graves que podem ocorrer durante a correção da PCA são a ruptura do canal arterial ou de um vaso de grande calibre com consequente hemorragia grave, com frequências relatadas entre 0% e 12% na ligação cirúrgica (Bellenger, Hunt, Goldsmid, & Pearson, 1996; Birchard, Bonagura, & Fingland, 1990; Goodrich et al., 2007; Hunt et al., 2001; Israel et al., 2002; Stanley, Luis-Fuentes, & Darke, 2003) e de 0% a 4% na oclusão por transcateterização (Campbell et al., 2006; Israel et al., 2002; Schneider et al., 2001; Stauthammer et al., 2015), a lesão do lobo cranial do pulmão esquerdo durante a toracotomia, que pode resultar numa lobectomia parcial ou total e apresenta uma frequência de 1,7% (Birchard et al., 1990), e quilotórax pós-cirúrgico (Goodrich et al., 2007).

Existe ainda a possibilidade de ocorrerem complicações cirúrgicas de menor gravidade, tais como embolização pulmonar de espirais de embolização, com uma frequência de 0% a 46% (Campbell et al., 2006; Hogan, Green, Gordon, & Miller, 2004; Ashley B. Saunders, Miller, Gordon, & Bahr, 2004; Schneider et al., 2001; Stokhof et al., 2000), ou de outros dispositivos de oclusão, como o ACDO, que apresenta dois casos reportados (Carlson, Achen, Saunders, Gordon, & Miller, 2013; Gordon et al., 2010). Estão também relatados casos de recanalização do canal arterial, parcialmente devido a uma dissecação inadequada e incorporação de tecido conjuntivo durante a ligação cirúrgica do CA, com uma frequência entre 1% a 19% em técnicas de ligação cirúrgica extrapericárdica (Birchard et al., 1990; G. Eyster, Whipple, Evans, Hough, & Anderson, 1975; N Van Israël et al., 2003) e 3% a 18% com espirais de embolização (Campbell et al., 2006; N Van Israël et al., 2003), e de fluxo de sangue residual de várias intensidades, com frequências entre 4% a 50% na ligação cirúrgica clássica (Hamabe et al., 2015; Israel et al., 2002; A. B. Saunders et al., 2014; N Van Israël et al., 2003), 28% a 36% na técnica de Jackson-Henderson (Israel et al., 2002; N Van Israël et al., 2003), 17% a 57% com espirais de embolização (Boutet et al., 2017; Campbell et al., 2006; Hildebrandt, Schneider, Schweigl, & Schneider, 2010; Israel et al., 2002; A. B. Saunders et al., 2014; Singh, Kittleson, Kass, & Griffiths, 2012; N Van Israël et al., 2003), 29% com AVP (Boutet et al., 2017) e 14% com ACDO (Boutet et al., 2017). Caso persista fluxo residual hemodinamicamente relevante após correção cirúrgica, está recomendado um segundo procedimento cirúrgico com o objetivo de realizar a oclusão completa do canal (G. Eyster et al., 1975; Goodrich et al., 2007; Hogan et al., 2004; Ashley B. Saunders et al., 2004; Stokhof

et al., 2000). Durante a correção por ligação cirúrgica, pode ocorrer lesão iatrogênica do nervo laríngeo recorrente esquerdo, causando paralisia unilateral da laringe (Adamovich-Rippe, Steffey, Ybarra, & Johnson, 2013). Os cães submetidos a correção por cateterização podem também apresentar hematomas na face medial do membro posterior intervencionado (Sisson, 2003).

Após o encerramento da PCA há uma subida da pressão arterial diastólica, que antes estava anormalmente baixa. Consequentemente, outra complicação que pode ocorrer é o reflexo de Branham, que consiste numa bradicardia sinusal com o aumento da pressão arterial média e diastólica, podendo durar minutos a horas após a oclusão do CA (De Monte et al., 2017; Selmic et al., 2013; Stopiglia et al., 2004).

A taxa de mortalidade peri-operatória é semelhante entre os vários métodos de correção cirúrgica da PCA (Goodrich et al., 2007; A. B. Saunders et al., 2014). Na técnica clássica de ligação cirúrgica, a taxa de mortalidade varia entre 1,6% e 11%, sendo a hemorragia do CA ou de um dos grandes vasos a causa mais comum (Bellenger et al., 1996; Birchard et al., 1990; G. E. Eyster et al., 1976; Goodrich et al., 2007; Hunt et al., 2001; Israel et al., 2002; A. B. Saunders et al., 2014). Nas técnicas de oclusão, foram descritas taxas de mortalidade entre 0% a 10%, sendo as causas mais frequentes a hemorragia e a paragem cardíaca por arritmia ou fibrilhação atrial (Goodrich et al., 2007; Hogan et al., 2004; Israel et al., 2002; A. B. Saunders et al., 2014; Ashley B. Saunders et al., 2004; Sisson, 2003), existindo também alguns casos de morte por embolização sistémica de espirais de embolização (Campbell et al., 2006; Goodrich et al., 2007; van Israël & French, 2002).

## **2.8. Prognóstico**

Quando não corrigidos, os cães com PCA tendem a desenvolver insuficiência cardíaca congestiva esquerda e edema pulmonar, sendo o seu prognóstico reservado a médio prazo (G. E. Eyster et al., 1976; Fossum, 2015; N Van Israël et al., 2003). Além da incidência de doenças cardíacas adquiridas aumentar com o passar do tempo (A. B. Saunders et al., 2014), pode também ocorrer progressão para um quadro de hipertensão pulmonar e inversão do fluxo sanguíneo que atravessa o CA, causando hipoxémia grave, cianose e intolerância ao exercício (Fossum, 2015; Kittleson MD & Kienle RD, 1998).

Quando realizada em tempo útil, a correção cirúrgica da PCA é terapêutica e resulta na remodelação cardíaca inversa a longo prazo, melhorando a esperança média de vida na maioria dos cães (Buchanan, 2001; Bureau, Monnet, & Orton, 2005; Fossum, 2015; A. B. Saunders et al., 2014; N Van Israël et al., 2003; Ware, 2007). A apresentação de sinais clínicos, doença cardíaca congénita concomitante e a presença de regurgitação mitral grave

nas primeiras 24 horas após o encerramento do CA, mais frequente em cães com dilatação cardíaca esquerda e doença mixomatosa da válvula mitral (DMVD), são factores que afectam negativamente o tempo de sobrevivência destes cães. Além destes factores, cães que apresentem fração de encurtamento (FS) baixa e/ou dimensões da parede ventricular acima do limite de referência antes do encerramento do canal, estão mais predispostos para que haja persistência da remodelação cardíaca, mesmo nas reavaliações cardíacas 12 meses após a correção cirúrgica (A. B. Saunders et al., 2014).

Como já referido anteriormente, a correção cirúrgica de PCA com fluxo invertido está contraindicada (Fossum, 2015; Seibert et al., 2010).

## **Capítulo IV – Estudo comparativo entre técnicas de correção cirúrgica do Canal Arterial Persistente**

### **1. Introdução**

A Persistência do Canal Arterial (PCA) é uma das malformações cardíacas congénitas mais comuns em cães, comprometendo o bem-estar e a longevidade do animal. Embora o prognóstico seja reservado a médio prazo na ausência de tratamento, o encerramento do canal arterial poderá ser curativo quando realizado em tempo útil.

O objetivo desta dissertação final de mestrado foi apresentar casos clínicos de Persistência do Canal Arterial (PCA) e realizar um estudo comparativo, comparando as vantagens e as desvantagens do seu encerramento através da técnica cirúrgica clássica e da sua oclusão através de cateterização cardíaca com colocação de *Amplatz® Canine Duct Occluder*.

### **2. Materiais e Métodos**

Este trabalho consiste num estudo clínico, baseado em 5 casos de PCA assistidos durante o período de Setembro de 2017 a Fevereiro de 2018, 3 dos quais foram intervencionados pelo Professor José Paulo Sales Luís usando o método cirúrgico clássico na FMV-ULisboa (n=1) e no IVP (n=2) e os outros 2 foram intervencionados pelo Doutor Luís Lima Lobo através de cateterismo cardíaco no HVP.

Foram obtidos os dados clínicos destes canídeos durante as consultas pré-cirúrgicas e através da consulta dos respetivos processos. O diagnóstico definitivo foi conseguido por ecocardiografia transtorácica com acesso paraesternal direito dos eixos transverso e longitudinal do coração, com auxílio do modo Doppler. Nos casos de correção por cateterismo cardíaco, foi realizada angiografia intra-cirúrgica com o auxílio de um fluoroscópio (anexo 5), permitindo obter informação mais detalhada sobre a PCA e auxiliar os operadores durante o procedimento de oclusão.

Serão também apresentados outros 6 casos de PCA submetidos a correção por cateterismo cardíaco no HVP durante o período de Junho de 2014 a Setembro de 2017.

A técnica cirúrgica clássica foi realizada conforme descrito anteriormente no capítulo “2.7.2.1.1. Método Clássico” na revisão bibliográfica, com algumas adaptações. Após a identificação e isolamento do nervo vago, realizou-se uma pequena incisão no pericárdio entre este e o nervo frénico. Utilizou-se um passa-laços ortopédico para realizar a passagem do fio de sutura à volta do CA. O encerramento do canal foi efetuado em três tempos, com pausas de 5 minutos entre cada um, utilizando um fio de seda para realizar uma ligação dupla. Em cada tempo, o fio de seda do lado aórtico foi apertado cerca de 1/3 do diâmetro do CA, até o

encerrar completamente. Seguidamente, foi feita a ligação do fio de sutura do lado pulmonar num único momento. No final, o lobo cranial do pulmão esquerdo foi reposicionado e insuflado para facilitar a recuperação da sua função. Ao encerrar a cavidade torácica, fez-se infiltração loco-muscular com um anestésico local (lidocaína) na ferida operatória.

A técnica de cateterismo cardíaco foi realizada conforme descrito anteriormente no capítulo “2.7.2.3.4. *Amplatz® Canine Duct Occluder*” na revisão bibliográfica. O acesso à artéria femoral direita foi feito por incisão vascular e introdução de uma *delivery sheath* com dilatador. Através do introdutor, inseriu-se um cateter “Pig tail” até à aorta descendente para realizar uma angiografia seletiva com 1 ml/kg de contraste (Ultravist). Posteriormente, a *delivery sheath* foi colocada no CA com o auxílio de um cateter *multipurpose* (MPA) e uma guia de trabalho hidrofílica. O canal foi encerrado com o auxílio de um ACDO. Para a sua colocação, o disco distal foi libertado na artéria pulmonar e fixo no óstio pulmonar, de modo a permitir a exteriorização do disco proximal na ampola do canal arterial. A oclusão da PCA foi confirmada com a ejeção de contraste angiográfico na zona do canal arterial. Por fim, retirou-se o introdutor, sacrificou-se a artéria femoral direita e a pele foi suturada com pontos simples em cruz não absorvíveis.

Foram colhidos os seguintes dados: idade, raça, peso, sexo, historial clínico, exame físico, auscultação cardíaca, eletrocardiogramas realizados, ecocardiogramas transtorácicos realizados, fluoroscopias realizadas e relatório cirúrgico.

Foi realizada uma análise descritiva dos dados obtidos, na qual as variáveis nominais foram estudadas pelos seus valores absolutos ou percentagens e as variáveis contínuas foram analisadas através da média e mediana.

### **3. Resultados**

#### **3.1. Casos clínicos de PCA observados durante o período de estágio**

##### **3.1.1. Correção pelo método cirúrgico clássico modificado**

###### **3.1.1.1. Caso 1**

###### **3.1.1.1.1. História Clínica**

O “Gumball”, canídeo, raça Schnauzer, macho, com 3 meses de idade e 4 kg, apresentou-se na consulta, referenciado por outro médico veterinário, com suspeita de PCA após ecocardiograma realizado previamente. Os donos não detetaram nenhuma alteração comportamental sugestiva de PCA.

### **3.1.1.1.2. Exame Físico**

Ao exame físico, o “Gumball” apresentava-se clinicamente bem, com mucosas rosadas, tempo de repleção capilar (TRC) <2s e frequência cardíaca média de 140 bpm. Na auscultação cardíaca identificou-se um sopro cardíaco contínuo sistólico-diastólico, de grau IV em VI. Era palpável frémito cardíaco e pulso hipercinético.

### **3.1.1.1.3. Exames Complementares**

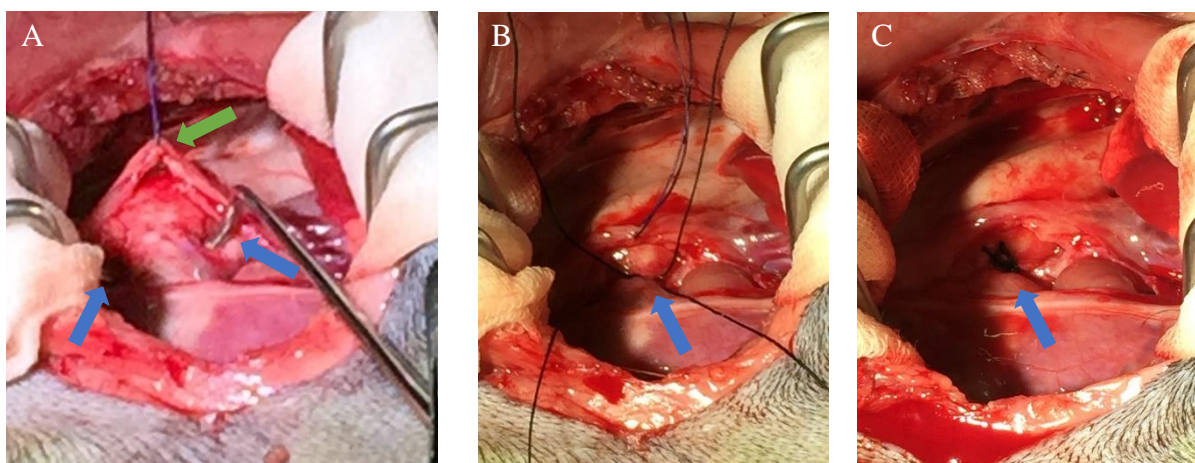
#### **3.1.1.1.3.1. Ecocardiografia**

A ecocardiografia transtorácica do “Gumball” revelou aumento do diâmetro do ventrículo esquerdo (LVDD=32,1mm), parede interventricular com espessura diminuída (IVSd=5,6mm), parede ventricular esquerda livre normal (LVFWd=5,3mm), rácio AE/AO de 1,5, EPSS de 6,1mm e válvula mitral com folhetos regulares e fluxo normal (E/A=1,6). Com *Doppler* detetou-se regurgitação na válvula pulmonar, com velocidade de fluxo de 0,8m/s e velocidade da regurgitação de 3,9m/s. A contractilidade cardíaca encontrava-se normal, com fração de encurtamento (FS) de 45% e com fração de ejeção (FE) de 77%. As alterações morfológicas observadas na ecocardiografia eram compatíveis com PCA com shunt esquerdo-direito, com provável óstio pulmonar de diâmetro pequeno a moderado.

#### **3.1.1.1.4. Correção Cirúrgica**

Foi proposta a ligação cirúrgica da PCA pela técnica clássica modificada. Pré-cirurgicamente, foram administrados um opióide (metadona), uma benzodiazepina (midazolam), um AINE (meloxicam) e uma cefalosporina (cefóxitina). A anestesia foi induzida com propofol e a manutenção foi feita por anestesia volátil com isoflurano.

A técnica cirúrgica clássica foi realizada conforme descrito anteriormente nos “Materiais e Métodos”. A cirurgia teve uma duração de 150 minutos, desde o momento da indução até ao término da manutenção anestésica. Durante a cirurgia, sob anestesia geral e ventilação manualmente assistida, a frequência cardíaca manteve-se estável, com média de 90 bpm. Pós-cirurgicamente, utilizou-se o dreno torácico para aspirar ar e fluídos residuais até ser criada pressão negativa na cavidade torácica. A cirurgia foi realizada com sucesso e o encerramento do canal arterial foi confirmado através de ecografia transtorácica.



**Figura 13** - Técnica cirúrgica clássica para o encerramento da PCA. Na figura **A**, o nervo vago encontra-se isolado e afastado (**seta verde**) e foi realizada a passagem do passa-laços ortopédico por detrás do CA (**setas azuis**). Na figura **B** foi realizada a primeira laqueação no lado aórtico (**seta azul**). Na figura **C** é possível observar a dupla laqueação do canal arterial (**seta azul**).

#### 3.1.1.1.5. Ecocardiografia de controlo

A ecocardiografia de controlo do “Gumball”, realizada 10 semanas após a correção cirúrgica, revelou diminuição do diâmetro do ventrículo esquerdo (LVDd=27,0mm), paredes interventricular e ventricular esquerda livre com espessura aumentada (IVSd=10,0mm e LVFWd=8,0mm), diminuição do EPSS para 4mm, átrio esquerdo sem dilatação (rácio AE/AO=1,0) e persistência de regurgitação pulmonar, com velocidade da regurgitação de 0,6m/s. A contractilidade cardíaca encontrava-se normal, com fração de encurtamento (FS) de 41% e com fração de ejeção (FE) de 74%.

#### 3.1.1.2. Caso 2

##### 3.1.1.2.1. História Clínica

A “Flubela”, canídeo, raça indeterminada de porte pequeno, fêmea, com 3 anos de idade, foi referenciada à consulta para exame ecocardiográfico por suspeita de PCA. Os donos referiram intolerância ao exercício.

##### 3.1.1.2.2. Exame Físico

Ao exame físico, a “Flubela” apresentava-se clinicamente bem, com mucosas rosadas e TRC <2s. Na auscultação cardíaca identificou-se um sopro cardíaco contínuo sistólico-diastólico, de grau V em VI. Tinha frémito cardíaco palpável e pulso hiperkinético.

### **3.1.1.2.3. Exames Complementares**

#### **3.1.1.2.3.1. Ecocardiografia**

A ecocardiografia transtorácica da “Flubela” revelou dilatação ligeira do ventrículo esquerdo, válvula mitral com ligeira regurgitação sistólica, EPSS de 5mm e rácio AE/AO de 1,4. A contractilidade cardíaca encontrava-se normal, com FS de 38%. As alterações morfológicas observadas na ecocardiografia eram compatíveis com PCA com shunt esquerdo-direito.

#### **3.1.1.2.3.2. Análises Laboratoriais**

As análises laboratoriais realizadas pré-cirurgicamente da “Flubela” não apresentavam alterações.

#### **3.1.1.2.4. Correção Cirúrgica**

Foi proposta a ligação cirúrgica da PCA pela técnica clássica modificada. Pré-cirurgicamente, foi administrado um opióide (metadona). A anestesia foi induzida com tiopental sódico e a manutenção por anestesia volátil com isoflurano. Intra-cirurgicamente, foram administrados um analgésico (metamizol magnésico), um AINE (firocoxib) e um antibiótico profilático (amoxicilina com ácido clavulânico).

A técnica cirúrgica clássica foi realizada conforme descrito anteriormente nos “Materiais e Métodos”. Pós-cirurgicamente, utilizou-se o dreno torácico para aspirar ar e fluídos residuais até ser criada pressão negativa na cavidade torácica. A cirurgia foi realizada com sucesso e o encerramento do canal arterial foi confirmado através de ecografia transtorácica. Após a cirurgia, fez antibioterapia oral (amoxicilina com ácido clavulânico) e um AINE (meloxicam) durante 5 dias.

### **3.1.1.3. Caso 3**

#### **3.1.1.3.1. História Clínica**

A “Nina”, canídeo, raça Shitzu, fêmea, com 3 meses de idade, foi referenciada à consulta para exame ecocardiográfico por suspeita de PCA. Os donos não detetaram nenhuma alteração comportamental sugestiva de PCA.

#### **3.1.1.3.2. Exame Físico**

Ao exame físico, a “Nina” apresentava-se clinicamente bem, com mucosas rosadas e TRC inferior a 2 segundos. Na auscultação cardíaca identificou-se um sopro cardíaco contínuo sistólico-diastólico, de grau IV em VI. Era palpável frémito cardíaco e pulso hiperkinético.

### **3.1.1.3.3. Exames Complementares**

#### **3.1.1.3.3.1. Ecocardiografia**

A ecocardiografia transtorácica da “Nina” apresentou um rácio AE/Ao de 1,0. A contractilidade cardíaca encontrava-se normal, com FS de 40%. As alterações morfológicas observadas na ecocardiografia eram compatíveis com PCA com shunt esquerdo-direito.

#### **3.1.1.3.4. Correção Cirúrgica**

Foi proposta a ligação cirúrgica da PCA pela técnica clássica modificada. Pré-cirurgicamente, foi administrado um opióide (metadona). A anestesia foi induzida com tiopental sódico e a manutenção por anestesia volátil com isoflurano. Intra-cirurgicamente, foram administrados um analgésico (metamizol magnésico), um AINE (firocoxib) e um antibiótico profilático (amoxicilina com ácido clavulânico).

A técnica cirúrgica clássica foi realizada conforme descrito anteriormente nos “Materiais e Métodos”. Pós-cirurgicamente, utilizou-se o dreno torácico para aspirar ar e fluídos residuais até ser criada pressão negativa na cavidade torácica. A cirurgia foi realizada com sucesso e o encerramento do canal arterial foi confirmado através de ecografia transtorácica. Após a cirurgia, fez antibioterapia oral (cefalexina) e um AINE (meloxicam) durante 5 dias.

### **3.1.2. Correção por cateterismo cardíaco**

#### **3.1.2.1. Caso 4**

##### **3.1.2.1.1. História Clínica**

O “Kaiser”, canídeo, raça Pastor Alemão, macho, com 4 meses de idade e 14 kg, apresentou-se na consulta, referenciado por outro médico veterinário, para exame ecocardiográfico por suspeita de PCA. Os donos não detetaram nenhuma alteração comportamental sugestiva de PCA.

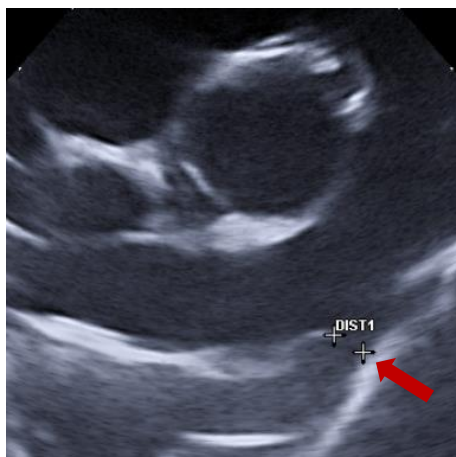
##### **3.1.2.1.2. Exame Físico**

Ao exame físico, o “Kaiser” apresentava-se clinicamente bem, com mucosas rosadas e TRC <2s. Na auscultação cardíaca identificou-se um sopro cardíaco contínuo sistólico-diastólico, de grau V em VI. Era palpável frémito cardíaco e pulso hipercinético.

### **3.1.2.1.3. Exames Complementares**

#### **3.1.2.1.3.1. Ecocardiografia**

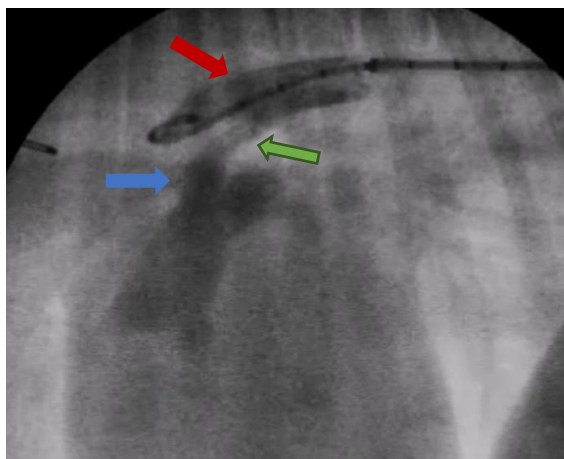
A ecocardiografia transtorácica do “Kaiser” revelou aumento do diâmetro do ventrículo esquerdo (LVDd=43,7mm), rácio AE/AO de 1,5, assim como paredes interventricular e ventricular esquerda livre com espessura diminuída (IVSd=7mm e LVFWd=5,4mm). A contractilidade cardíaca encontrava-se normal, com FS de 40% e FE de 71%. No *Doppler*, a aorta apresentou uma velocidade de pico de 1,6 m/s e a mitral um rácio E/A de 1,2. O Canal Arterial Persistente apresentava shunt esquerdo-direito e um DMC de 4,2 mm (figura 14).



**Figura 14** - Ecocardiografia transtorácica onde é possível observar o CA e o DMC a ser calculado (**seta vermelha**).

### 3.1.2.1.3.2. Angiografia

Durante o procedimento de correção da PCA foi realizada angiografia como meio complementar para estudar o canal arterial e para auxiliar os operadores durante a colocação do dispositivo de oclusão. A angiografia confirmou a PCA com shunt esquerdo-direito. O canal arterial apresentava uma morfologia do tipo IIB e DMC de 4,2 mm (figura 15).

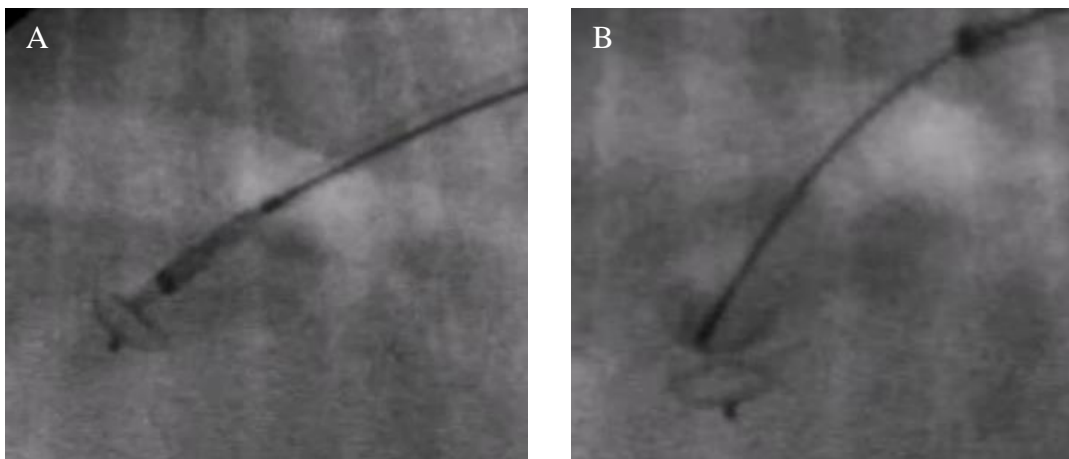


**Figura 15** - Fluoroscopia com contraste realizada durante a cirurgia, sendo possível observar o CA (**seta verde**), a aorta descendente (**seta vermelha**) e a artéria pulmonar (**seta azul**).

#### 3.1.2.1.4. Correção Cirúrgica

Foi proposta a oclusão cirúrgica da PCA através de cateterismo e colocação de um ACDO. Pré-cirurgicamente, foram administrados um opióide (petidina) e uma benzodiazepina (midazolam). A anestesia foi induzida com propofol e a manutenção foi realizada por anestesia volátil com sevoflurano. Após oclusão da PCA, iniciou-se CRI de fentanil.

A técnica de cateterismo cardíaco foi realizada conforme descrito anteriormente nos “Materiais e Métodos”. Foi utilizada uma *delivery sheath* de 7 Fr e 90 cm, com dilatador, guia de trabalho hidrofílica de 0,035”, um cateter “Pig Tail” de 5 Fr, um cateter *multipurpose* (MPA) de 5 Fr e 100 cm, e um ACDO de 8 mm. A intervenção teve uma duração de 120 minutos, desde o momento da indução até ao término da manutenção anestésica. A intervenção foi realizada com sucesso e o encerramento do canal arterial foi confirmado intra-cirurgicamente através de fluoroscopia de contraste e pós-cirurgicamente por ecografia transtorácica. Após a cirurgia, fez um AINE (robenacoxib) durante 5 dias.



**Figura 16** - Colocação do *Amplatzer® Canine Duct Occluder*. Na figura **A** é realizada a exteriorização do disco distal na artéria pulmonar. De seguida, na figura **B** é exteriorizada a cintura no óstio pulmonar e o disco proximal na ampola do canal.

#### 3.1.2.2. Caso 5

##### 3.1.2.2.1. História Clínica

A “Pipa”, canídeo, raça West Highland White Terrier, fêmea esterilizada, com 4 anos de idade e 8,5 kg, apresentou-se na consulta, referenciada por outro médico veterinário.

Previamente, já tinha sido diagnosticada PCA e submetida a uma tentativa de correção por ligação cirúrgica por outro colega, mas sem sucesso. De acordo com o relatório cirúrgico, ocorreu hemorragia após ligação da zona caudodorsal do CA, tendo sido controlada com um

ponto em cruz com fio monosyn 3/0. A cirurgia foi interrompida por risco de ruptura da parede. A cavidade torácica foi encerrada com monosyn 0 e a pele com monosyn 2/0 e agrafos. No pós-cirúrgico fez antibiótico (amoxicilina e ácido clavulânico) durante 7 dias, AINE (meloxicam) durante 5 dias e analgesia durante 7 dias (CRI de lidocaína e ketamina nas primeiras 48h e tramadol nos restantes 5 dias). Por fim, foi medicada com torasemida, pimobendan, espironolactona e benazepril.

Na sequência, os donos decidiram tentar a oclusão da PCA por cateterismo cardíaco no HVP, 7 dias após a primeira tentativa.

### **3.1.2.2.2. Exame Físico**

Ao exame físico, a “Pipa” apresentava-se com mucosas rosadas e TRC de 2,5s. Na auscultação cardíaca identificou-se um sopro cardíaco contínuo sistólico-diastólico, de grau IV em VI. Era palpável frémito cardíaco e pulso hipercinético.

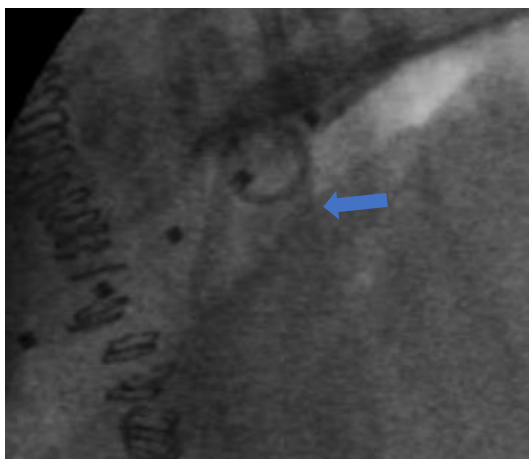
### **3.1.2.2.3. Exames Complementares**

#### **3.1.2.2.3.1. Ecocardiografia**

A ecocardiografia transtorácica da “Pipa” revelou aumento do diâmetro do ventrículo esquerdo (LVDd=54,2mm), dilatação do átrio esquerdo (rácio AE/AO=2,3) e paredes interventricular e ventricular esquerda livre com espessura diminuída (IVSd=5,6mm e LVFWd=5,3mm). A contractilidade cardíaca encontrava-se diminuída, com FS de 20% e FE de 41%. No *Doppler*, a aorta apresentou uma velocidade de pico de 1,8 m/s, a pulmonar uma velocidade de fluxo de 1,1 m/s, a mitral um rácio E/A de 1,1 e presença de regurgitação na tricúspide com velocidade de 2,3 m/s. O Canal Arterial Persistente apresentava shunt esquerdo-direito com DMC de 7,3 mm.

#### **3.1.2.2.3.2. Angiografia**

Durante o procedimento de correção da PCA foi realizada angiografia como meio complementar para estudar o canal arterial e para auxiliar os operadores durante a colocação do dispositivo de oclusão. A angiografia revelou uma PCA com shunt esquerdo-direito. O canal arterial apresentava uma morfologia do tipo III e um DMC de 7,3 mm.



**Figura 17** - Fluoroscopia com contraste realizada durante a cirurgia, sendo possível observar o CA com morfologia do tipo III (seta azul).

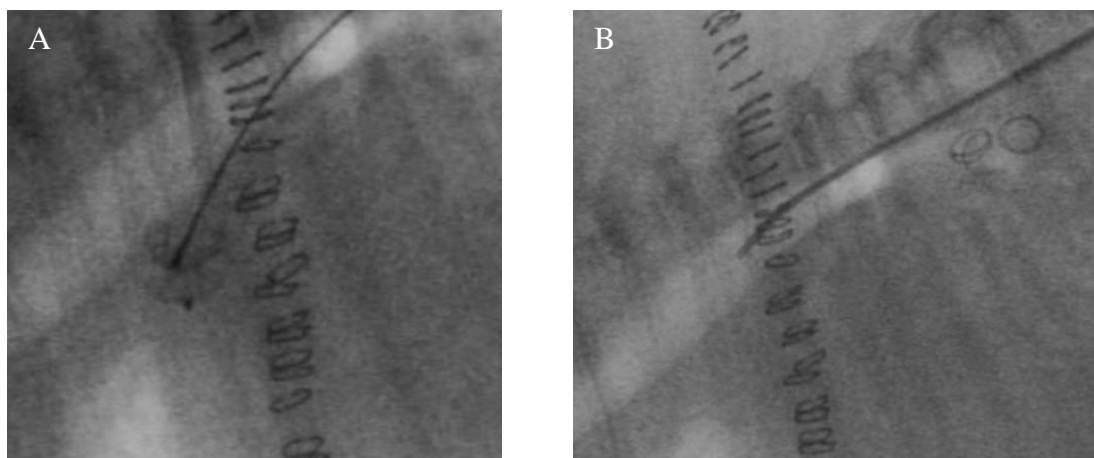
#### **3.1.2.2.4. Correção Cirúrgica**

Foi proposta a oclusão cirúrgica da PCA através de cateterismo e colocação de um ACDO. Pré-cirurgicamente, foram administrados um opióide (petidina) e uma benzodiazepina (midazolam). A anestesia foi induzida com propofol e a manutenção foi feita por anestesia volátil com sevoflurano. Após oclusão da PCA, iniciou-se CRI de fentanil.

A técnica de cateterismo cardíaco foi realizada conforme descrito anteriormente nos “Materiais e Métodos”. Neste caso particular, foi realizada uma primeira tentativa de acesso à artéria femoral direita com uma *delivery sheath* de 7 Fr e 90 cm, com dilatador e guia de trabalho hidrofílica de 0,035”. Porém, não foi possível progredir devido ao baixo calibre da artéria femoral. A *delivery sheath* foi substituída por uma de 5 Fr e 45 cm, com dilatador e guia hidrofílica de 0,035”, e a introdução até à aorta descendente foi bem sucedida. Através do introdutor, colocou-se um cateter “Pig tail” de 4 Fr até à zona da PCA para realizar uma angiografia seletiva com 1 ml/kg de contraste (Ultravist). Posteriormente, a *delivery sheath* foi colocada no CA com o auxílio de um cateter multipurpose (MPA) de 5 Fr e uma guia de trabalho de 0,035”. Para a oclusão da PCA, introduziu-se um cateter com o dispositivo com o maior diâmetro possível (ACDO de 8 mm), tendo em conta a *delivery sheath* usada. O disco distal foi libertado na artéria pulmonar e fixo no óstio pulmonar, exteriorizando-se de seguida o disco proximal. Porém, devido à morfologia tubular do CA (tipo III) e ao tamanho da ampola ductal, o ACDO não ficou fixo e teve de ser retirado (figura 18A). Tentou-se novamente inserir a *delivery sheath* de 7 Fr, mas sem sucesso pois não conseguia progredir na aorta abdominal. Optou-se por inserir novamente a *delivery sheath* de 5 Fr e colocar duas espirais de embolização de 8 mm que, após alguns momentos, migraram para a circulação

pulmonar (figura 18B). Por fim, retirou-se o introdutor, sacrificou-se a artéria femoral direita e a pele foi suturada com pontos simples em cruz não absorvíveis.

Neste caso, não foi possível encerrar a PCA e a “Pipa” acabou por falecer após alguns dias.



**Figura 18** - Tentativa de colocação do *Amplatz® Canine Duct Occluder* (A) e embolização pulmonar das espirais de embolização (B).

### 3.2. Outros casos clínicos de PCA no HVP

No HVP, durante o período de Junho de 2014 a Setembro de 2017, foi realizada a oclusão da PCA por cateterismo cardíaco em 6 cães com diagnóstico de PCA com shunt esquerdo-direito, com auxílio de dispositivos ACDO. Os 6 cães (casos 6 a 11), 2 machos e 4 fêmeas, submetidos ao procedimento de oclusão apresentavam intervalos de idade entre 3 meses a 11 meses e pesavam entre 3,5 kg a 13 kg. Destes cães, 1 não tinha raça determinada e 5 eram de raça pura (1 Golden Retriever, 1 Pastor Alemão, 1 Spitz Alemão e 2 Cavalier King Charles Spaniel) (anexo 1).

Foi realizado ECG em 4 dos 6 cães (anexo 2), a partir do qual foram determinadas o ritmo, a frequência cardíaca (FC), a duração e amplitude da onda P e do complexo QRS, a amplitude da onda T, a duração do intervalo P-R, do intervalo Q-T e do segmento S-T, e o eixo elétrico médio. Foi detetado um aumento da duração dos complexos QRS nos 4 casos (entre 0,06s a 0,08s), ondas Q mais profundas nos casos 8 e 10 (0,7mV e 1,2mV, respectivamente) e ondas R com maior amplitude no caso 10 (3,2mV).

Em relação às ecocardiografias pré-cirúrgicas, realizadas em 4 dos 6 cães (anexo 7), o rácio AE/Ao variou entre 1,4 e 1,8, sendo que os 4 cães apresentavam dilatação do ventrículo esquerdo e 3 cães apresentavam dilatação do átrio esquerdo. O DMC variou entre 3,8 mm a 7,8 mm e a velocidade de fluxo no CA apresentava-se entre 4,2 m/s e 6,0 m/s.

Foram realizadas ecocardiografias pós-cirúrgicas em 4 dos 6 cães (anexo 7), sendo que em 2 casos foram realizadas 1 dia após a correção cirúrgica e nos restantes houve um intervalo de tempo de 4 semanas (caso 9) e de 12 semanas (caso 7). Nos dois casos em que a ecocardiografia pós-cirúrgica foi realizada com 1 dia de intervalo (casos 8 e 10), o rácio AE/Ao manteve-se igual ao valor obtido na ecocardiografia pré-cirúrgica, os valores da fração de ejeção foram 49% e 66%, e os valores da fração de encurtamento foram 24% e 36%, respectivamente. Nos 4 casos não foi detetado fluxo residual no CA após a sua oclusão.

As correções das PCAs destes casos foram realizadas por cateterismo cardíaco com o auxílio de dispositivos ACDO com tamanhos entre 7 mm a 14 mm. As *delivery sheaths* utilizadas durante o acesso variaram entre 5 Fr e 7 Fr de diâmetro. Nos 6 casos o encerramento da PCA foi completo (anexo 3).

#### 4. Análise Descritiva

Em relação aos 11 cães aqui apresentados, observa-se que 9 tinham entre 3 meses e 11 meses ( $\bar{x}=5,33$  meses,  $\mu_{\frac{1}{2}}=4$  meses), um tinha 36 meses de idade e outro tinha 48 meses de idade na altura da correção da PCA. Verifica-se que 81,8% dos cães deste estudo foram diagnosticados com PCA antes dos 12 meses de idade e que 18,2% foram diagnosticados com mais de 24 meses de idade. O peso variou entre 2 kg a 14 kg ( $n=10$ ,  $\bar{x}=7,81$  kg,  $\mu_{\frac{1}{2}}=8$  kg). A população do estudo ( $n=11$ ) era constituída por 7 fêmeas (64%) e 4 machos (36%), apresentando um rácio de 1,75:1. Em termos de distribuição rácica, a população ( $n=11$ ) era constituída por 2 Cavalier King Charles Spaniel, 2 Pastor Alemão, 1 Shitzu, 1 Schnauzer, 1 Spitz Alemão, 1 West Highland White Terrier, 1 Golden Retriever e 2 com raça indeterminada (anexo 1).

No exame físico, durante a auscultação cardíaca ( $n=5$ ) foram encontrados 3 cães com sopro cardíaco de grau IV/VI e 2 cães com sopro cardíaco de grau V/VI.

Nos exames eletrocardiográficos ( $n=4$ ), a frequência cardíaca variou entre 120 bpm a 210 bpm, o eixo elétrico cardíaco variou entre 60° a 90° e os ritmos cardíacos foram 3 sinusal regular e 1 caso com arritmia sinusal respiratória. Na derivação II, houve 1 caso com ondas P de duração alargada (0,06s) e 3 casos com ondas P no limite superior do intervalo de tempo de referência (0,04s). Registaram-se também 2 casos com ondas Q com amplitude aumentada (0,7mV e 1,2mV) e 2 casos no limite superior de referência (0,5mV). Apenas 1 caso apresentou ondas R com amplitude aumentada (3,2mV), tendo as amplitudes dos restantes 3 casos variado entre 1,5mV a 2,5mV. Por fim, todos os 4 casos apresentaram aumento da duração do complexo QRS (0,06s a 0,08s) (anexo 2).

Nos exames ecocardiográficos pré-cirúrgicos (n=9) foram detetados 3 casos com regurgitação mitral, 1 caso com regurgitação tricúspide e 3 casos com regurgitação pulmonar, sendo que estes últimos apresentaram velocidades de regurgitação entre 0,8m/s a 3,9m/s. A EPSS (n=3) variou entre 4,3mm e 6,1mm, a FE (n=7) variou entre 41% e 79%, a FS (n=9) variou entre 20% e 48%, o IVSd (n=7) variou entre 4,5mm e 7,5mm, o LVFWd (n=7) variou entre 5,2mm e 7,5mm, o IVSs (n=7) variou entre 6,9mm e 14,6mm, e o LVDWd (n=7) variou entre 7,7mm e 10,5mm. Em relação ao rácio AE/Ao (n=9), 8 casos apresentaram valores acima do limite de referência, variando entre 1,4 a 2,3, e 1 caso apresentou valores dentro dos limites. Em relação ao LVDd (n=9) e ao LVDs (n=9), todos os 9 casos apresentaram valores acima do limite de referência, variando entre 27,9mm a 54,2mm e entre 15,3mm a 43,3mm, respectivamente. Por fim, todos os casos (n=9) apresentaram shunt esquerdo-direito, o DMC (n=6) variou entre 3,8mm a 7,8mm e a velocidade de fluxo na PCA medida por *Doppler* (n=3) variou entre 4,2m/s a 6,0m/s (anexo 7).

Nos exames ecocardiográficos pós-cirúrgicos (n=5), realizados entre 1 dia a 12 semanas após a correção cirúrgica, 2 casos mantiveram regurgitação pulmonar. A FE (n=5) variou entre 37% e 74%, a FS (n=5) variou entre 18% e 41%, o IVSd (n=5) variou entre 3,7mm e 10,6mm, o LVFWd (n=5) variou entre 5,2mm e 9,4mm, o IVSs (n=5) variou entre 5,0mm e 15,6mm, e o LVDWd (n=5) variou entre 6,3mm e 12,0mm. Em relação ao rácio AE/Ao (n=4), 3 casos apresentaram valores acima do limite de referência, variando entre 1,3 a 2,3, e 1 caso apresentou valores dentro dos limites. Em relação ao LVDd (n=5), 4 casos apresentaram valores acima do limite de referência, variando entre 23,8mm a 44,9mm. No LVDs (n=5), todos os 5 casos apresentaram valores acima do limite de referência, variando entre 16,0mm a 30,9mm. Os 5 casos sujeitos a ecocardiografia pós-cirúrgica apresentaram, no modo *Doppler*, PCA encerrada sem fluxo residual (anexo 7).

Relativamente aos 8 casos intervencionados por cateterismo cardíaco, os diâmetros de cintura dos *Amplatz® Canine Duct Occluder* utilizados variaram entre 7mm a 14mm, sendo que o ACDO com diâmetro de 7mm foi utilizado em 1 caso, o ACDO de 8mm foi utilizado em 5 casos, o ACDO de 10mm foi utilizado em 1 caso, o ACDO de 14mm foi utilizado em 1 caso. Para colocar o ACDO de 7mm foi utilizada uma *delivery sheath* de 5Fr de diâmetro com 45cm de comprimento, para colocarem os ACDOs de 8mm foram utilizadas *delivery sheaths* de 5Fr com 45cm ou de 7Fr com 90cm, e para colocar os ACDOs de 10mm e de 14mm foram utilizadas *delivery sheaths* de 7Fr com 90cm. Nos casos em que foi possível a oclusão completa da PCA, o rácio entre o diâmetro da cintura do ACDO e o DMC variou entre 1,78 e 1,95 (n=5). No caso da “Pipa”, onde não foi possível a oclusão da PCA, o rácio entre o ACDO e o DMC foi de 1,10 (n=1). Dos 8 casos intervencionados por cateterismo e com

encerramento da PCA com auxílio do ACDO, foi conseguido o encerramento completo de 7 casos, verificando-se uma taxa de oclusão de 87,5% com este dispositivo (anexo 3).

## 5. Discussão

A Persistência do Canal Arterial é uma malformação cardíaca congénita normalmente silenciosa numa fase inicial, podendo evoluir gradualmente para sintomas de insuficiência cardíaca esquerda e hipertensão pulmonar numa fase mais avançada. Normalmente, esta malformação é diagnosticada nas primeiras consultas de vacinação do animal (Kittleson MD & Kienle RD, 1998; A. B. Saunders et al., 2014; L. Tilley et al., 2016), o que justifica o facto de 81,8% dos cães deste estudo terem apresentado idades entre 3 meses e 11 meses. No entanto, existem também casos que são diagnosticados mais tardiamente, após os 24 meses, correspondendo a 18,2% dos casos deste estudo, proporção aos 16,2% obtidos por A. B. Saunders et al. (2014) e aos 23,8% obtidos por Nicole Van Israël et al. (2003). Estes casos, que são mais frequentes do seria espectável, podem surgir devido a uma anamnese e exame físico pouco detalhados, uma auscultação cardíaca pouco cuidadosa, subvalorização do sopro cardíaco ou mesmo por falta de cooperação por parte dos animais ou dos seus tutores.

Verificou-se que algumas das raças descritas como predispostas à ocorrência de PCA (Buchanan, 2001; Kittleson MD & Kienle RD, 1998; A. B. Saunders et al., 2014; Nicole Van Israël et al., 2003) estão presentes neste estudo, destacando-se o Pastor Alemão, o Cavalier King Charles Spaniel, o West Highland White Terrier e o Spitz Alemão. Confirmou-se também uma maior prevalência em fêmeas (63,4%) do que em machos, mas com um rácio de 1,75:1, sendo contudo uma diferença inferior à verificada noutros estudos (rácio de 2,7:1 por A. B. Saunders et al. (2014) e rácio de 3,7:1 por Israel et al. (2002)). Por sua vez, a média de pesos dos cães deste estudo é baixa pois a população é constituída por cães jovens e/ou de raça de pequeno porte.

Ao exame físico, nos 5 casos detalhados no ponto “3. Casos clínicos de PCA observados durante o período de estágio”, foram identificados frémito cardíaco e pulso hiperkinético à palpação, bem como a presença de sopro cardíaco contínuo sistólico-diafólico de grau IV a V à auscultação cardíaca. Alguns estudos (Buchanan, 2001; Kittleson MD & Kienle RD, 1998) referem a possível ausência de sinais clínicos numa fase inicial, podendo ocasionalmente apresentar história clínica de atraso no crescimento, intolerância ao exercício, tosse e dispneia. Descrevem também que na maioria dos casos é detetável um sopro cardíaco de intensidade IV a VI, tornando a auscultação cardíaca numa das principais abordagens para rastreio de PCA. Nos exames eletrocardiográficos a frequência cardíaca variou entre 120 bpm a 210 bpm possivelmente devido ao stress causado pela realização do exame, ao facto de se tratarem de

cães jovens (<12 meses de idade), com frequências cardíacas mais altas, inclusive em repouso. Os cães apresentaram ritmos sinusal regular ou arritmia sinusal respiratória e na derivação II verificou-se a presença de ondas P mais largas, ondas Q mais profundas, ondas R mais altas e complexos QRS alargados, tal como descrito noutros casos de PCA (Israel et al., 2002). As ondas R aumentadas e os complexos QRS alargados podem ser sugestivos de hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo e a presença de ondas Q profundas são compatíveis com dilatação do ventrículo direito e a hipertensão pulmonar subclínica secundária a sobrecarga de volume crónica.

Nos exames ecocardiográficos pré-cirúrgicos, o diâmetro do ventrículo esquerdo (LVDD) encontrava-se aumentado em todos os casos, tal como descrito por Spalla et al. (2016a) e por N Van Israël et al. (2003), correspondendo a hipertrofia do VE por sobrecarga de volume, provocada pela PCA. Embora o LVDD aumentado esteja normalmente associado a valores de IVSD e LVFWd normais, a IVSD estava diminuída em 4 cães e a LVFWd estava diminuída em 2 casos e aumentada em 1 caso. A diminuição das espessuras das paredes ventriculares pode ser secundária à dilatação progressiva do VE. Por outro lado, o seu aumento pode ser indicativo de hipertrofia compensatória devido à sobrecarga de volume, especialmente numa fase inicial. Sendo a fração de encurtamento (FS) afectada pela pré-carga, pós-carga e contractilidade, seria espectável que, de acordo com a lei de Frank-Starling, num caso de PCA E-D onde ocorre sobrecarga de volume, a distensão das miofibras cardíacas resultasse num aumento da força de contração e, conseqüentemente, num aumento da FS (Boon, 2016). A diminuição da FS associada ao aumento do LVDs está relacionada com o desenvolvimento de insuficiência miocárdica, tal como se verifica no caso 5. A FS também se pode apresentar normal quando o aumento do LVDD e do LVDs são relativamente semelhantes, permitindo o movimento normal da parede ventricular, como se verificou nos restantes casos. Na maioria dos casos, também o átrio esquerdo apresentou dilatação secundária à sobrecarga de volume. Recorrendo ao modo Doppler, foi possível detetar regurgitação da válvula mitral em 3 casos, provavelmente devido a dilatação do anel fibroso da válvula mitral como consequência do aumento das dimensões do ventrículo esquerdo e do átrio esquerdo, e regurgitação da válvula pulmonar noutros 3 casos, possivelmente devido ao fluxo turbulento proveniente do CA que, ao embater na válvula pulmonar, causa pequenas lesões degenerativas e potencialmente irreversíveis.

Comparando as ecocardiografias pré-cirúrgicas com as pós-cirúrgicas, observa-se que no caso 1, que realizou ecocardiografia após um intervalo de 10 semanas em relação à correção cirúrgica, as dimensões das paredes ventricular esquerda e interventricular aumentaram, enquanto o diâmetro do ventrículo esquerdo, o EPSS, o rácio AE/Ao, a fração de ejeção e a

fração de encurtamento diminuíram. Também nos casos 8 e 10, que realizaram ecocardiografia transtorácica no dia seguinte à cirurgia, verificou-se uma diminuição do diâmetro do ventrículo esquerdo, da FE e da FS, enquanto o rácio AE/Ao e as restantes medidas ventriculares mantiveram valores semelhantes aos obtidos nos exames pré-cirúrgicos. A diminuição do diâmetro do VE, da FE e da FS a curto prazo após correção da PCA são consequência da diminuição da sobrecarga de volume, com retorno a valores tendencialmente normais a longo prazo, tal como descrito por N Van Israël et al. (2003). Embora Spalla et al. (2016a) tenham concluído que a FE e a FS não são bons parâmetros para comparar a função sistólica entre cães com PCA e cães saudáveis, verificou-se que ocorre uma diminuição destes valores após correção da PCA. Por outro lado, a diminuição do rácio AE/Ao e da EPSS para valores normais aparenta ter uma evolução mais demorada, apresentando melhorias a médio-longo prazo. Voltando ao caso 1, a diminuição da velocidade de regurgitação pulmonar de 3,9m/s para 0,6m/s indica uma melhoria significativa da sua função, podendo eventualmente ocorrer resolução completa a longo prazo.

Nos 9 animais com exame ecocardiográfico pré-cirúrgico, através do modo Doppler, foi possível observar o fluxo turbulento característico da PCA, consistente com PCA com shunt esquerdo-direito, reforçando a maior frequência deste tipo de PCA em relação à PCA com shunt invertido, cuja incidência descrita na literatura é de apenas 3% (n=520) (A. B. Saunders et al., 2014).

Para os casos de PCA com shunt esquerdo-direito, o encerramento do canal arterial é o tratamento indicado, fornecendo uma resolução terapêutica definitiva independentemente da idade e da raça (G. E. Eyster et al., 1976; N Van Israël et al., 2003). Independentemente do método utilizado para o seu encerramento, é necessária uma anestesia rigorosamente acompanhada durante todo o procedimento.

Em relação à medicação pré-anestésica, o objetivo é promover a sedação sem alterar demasiado a frequência cardíaca, visto que em cães jovens (< 1 ano de idade) o volume sistólico e o débito cardíaco estão altamente dependentes desta. Devem ser evitados fármacos que provoquem vasoconstrição, como a dexmedetomidina, pois podem agravar o fluxo de sangue que atravessa o shunt da esquerda para a direita, bem como fármacos com efeito vasodilatador, como a acepromazina, que podem levar à reversão do shunt para a esquerda. Geralmente, associa-se um opióide a uma benzodiazepina, sendo ainda possível acrescentar um AINE. Os opióides utilizados foram a metadona (n=3) e a petidina (n=8), que são agonistas puros dos receptores  $\mu$  e têm a vantagem de promover alguma sedação útil na pré-medicação, sem alterar a FC. O midazolam foi a benzodiazepina administrada nos 11 casos, pois possui uma grande margem de segurança com efeitos cardiovasculares mínimos, um

menor tempo de ação e um menor risco de sobredosagem em relação ao diazepam, uma vez que os seus metabolitos são inativos. O meloxicam, um inibidor específico da COX-2, foi associado em alguns casos para melhorar a analgesia peri-operatória. O metamizole sódico foi utilizado em 2 casos pelo seu efeito analgésico e antipirético, através do bloqueio da síntese de prostaglandinas D e E (Seymour & Duke-Novakovski, 2007).

Na indução anestésica, foi utilizado tiopental sódico (n=2) ou propofol (n=9). O tiopental é um barbitúrico de ação ultra-curta (provoca perda de consciência em 30 segundos) e tem uma recuperação rápida (cerca de 10 a 15 minutos após injeção), mas a sua margem de segurança é relativamente curta, apresentando risco de depressão respiratória, depressão cardiovascular e hipotensão dose-dependentes, pelo que os parâmetros cardíacos e respiratórios devem ser monitorizados de forma rigorosa durante a indução. Por outro lado, o propofol é um anestésico não-barbitúrico, com interação ao nível dos receptores GABA<sub>A</sub>, de início rápido (60 a 90 segundos) e duração curta (aproximadamente 10 minutos após injeção), bastante seguro e com poucos efeitos secundários, destacando-se hipotensão moderada ou apneia após administração rápida (Seymour & Duke-Novakovski, 2007).

A manutenção anestésica foi realizada por anestesia volátil, recorrendo ao isoflurano (n=3) e ao sevoflurano (n=8). Estes anestésicos provocam efeitos adversos dose-dependentes, nomeadamente depressão do sistema nervoso central e diminuição do débito cardíaco e da pressão arterial, contudo permitem alterar a profundidade do plano anestésico rapidamente. Embora o sevoflurano seja mais caro, tem a vantagem de causar uma menor depressão respiratória e de permitir alterar a profundidade do plano anestésico mais rapidamente do que o isoflurano (Seymour & Duke-Novakovski, 2007).

Após encerramento da PCA, iniciou-se CRI de fentanil intra-cirúrgico em 8 casos, pois permite reduzir a concentração alveolar mínima (CAM) dos gases halogenados. Nos 3 casos corrigidos por cirurgia clássica, durante o encerramento da cavidade torácica, realizou-se infiltração loco-muscular com lidocaína para proporcionar analgesia local no pós-operatório.

Neste estudo foram utilizadas diferentes técnicas para o encerramento da PCA, sendo que foi realizada a técnica cirúrgica clássica modificada em 3 cães, a colocação de um dispositivo ACDO em 8 e a colocação de espirais de embolização em apenas 1 caso.

A técnica de cirurgia clássica modificada foi bem sucedida nos 3 cães (“Gumball”, “Flubela” e “Nina”) sujeitos a esta técnica de correção cirúrgica, com encerramento completo do CA nas reavaliações. A técnica utilizada nestes casos sofreu algumas modificações em relação à técnica cirúrgica clássica descrita na literatura (capítulo “2.7.2.1.1. Método Clássico”), como a incisão do pericárdio e a utilização de um passa-laços ortopédico ao invés de uma pinça angulada. Foi realizada uma pequena incisão no saco pericárdico entre os nervos vago e

frénico, com o objetivo de melhorar o campo de visão, permitir um melhor isolamento do CA e facilitar a passagem do passa-laços e do fio de sutura à sua volta. O saco pericárdico deve ser destacado com uma pinça e a incisão deve ser cuidadosa, para não lesionar nenhum dos nervos adjacentes. Ao facilitar o isolamento do CA, esta incisão tem a vantagem de, durante laqueação do mesmo, diminuir a quantidade de tecido conjuntivo que fica entre o fio de sutura e o canal. Esta manobra permite um encerramento mais eficaz do canal arterial, evita a persistência de fluxo residual e a longo prazo evita a recanalização do CA (Selmic et al., 2013). O passa-laços ortopédico apresenta uma solução viável como alternativa à pinça angulada. Este instrumento evita o agarre simultâneo de tecido conjuntivo juntamente com o fio de sutura, mas apresenta como principal desvantagem o seu tamanho. Enquanto existem pinças anguladas de vários tamanhos, o passa-laços ortopédico está limitado ao tamanho único disponível, podendo a passagem do instrumento por detrás do CA tornar-se numa manobra mais complicada de executar em cães de porte mais pequeno. Posteriormente, o fio de sutura é passado à volta do canal e é cortado a meio de forma a criar 2 fios para permitir uma dupla laqueação do canal. A primeira laqueação é realizada do lado da extremidade aórtica, pois a parede aórtica e a parede do CA adjacente apresentam menor risco de rutura em relação à extremidade oposta. Esta primeira laqueação deve ser efetuada em três tempos, com pausas de 5 minutos entre cada tempo, para monitorizar os parâmetros vitais do animal à medida que este se adapta às novas condições hemodinâmicas provocadas pelo encerramento do CA. Permite ainda o ajuste da laqueação em relação à resposta do animal, mais concretamente o seu alívio em caso de paragem cardíaca. Nestas situações, esta manobra permite efetuar uma ligação parcial do CA, de forma a reduzir significativamente o impacto hemodinâmico da PCA sem colocar o animal em risco de vida. Após a laqueação completa da extremidade aórtica, a laqueação da extremidade pulmonar pode ser realizada num só tempo, pois o canal já se encontra encerrado. Esta segunda laqueação serve apenas para reforçar a primeira e garantir que não ocorre passagem de fluxo residual.

Relativamente à técnica de cateterismo cardíaco para oclusão da PCA, esta foi bem sucedida no “Kaiser” (caso 4) e nos restantes 6 casos facultados pelo HVP, apresentando oclusão completa do CA nas reavaliações pós-cirúrgicas. Nesta técnica, o acesso é realizado pela artéria femoral direita para permitir um acesso ao canal arterial através da aorta descendente, sem a necessidade de percorrer as câmaras cardíacas como acontece no acesso pela veia femoral, onde é feita a passagem pela aurícula e ventrículo direitos para aceder o CA pela artéria pulmonar. Embora o diâmetro mínimo do canal arterial dos vários casos tenha variado independentemente da raça, do peso, da idade e do sexo, nos casos onde a oclusão da PCA foi bem sucedida o rácio entre o dispositivo *Amplatzer® Canine Duct Occluder* utilizado e o DMC

encontrava-se dentro do intervalo de valores aconselhados pelo fabricante (Infiniti Medical™, 2018) e por outros autores (Gordon et al., 2010; T. P. Nguyenba & Tobias, 2008).

No caso da “Pipa” (caso 5), é provável que a oclusão da PCA não tenha sido possível devido à sua morfologia e ao tamanho reduzido do ACDO utilizado, com um rácio muito inferior ao mínimo aconselhado (Gordon et al., 2010; Infiniti Medical™, 2018; T. P. Nguyenba & Tobias, 2008; Thaibinh P. Nguyenba & Tobias, 2007). O facto da “Pipa” ser de raça pequena e apresentar uma PCA com um DMC muito maior comparativamente ao calibre dos seus vasos sanguíneos, foram as principais razões para a utilização de uma *delivery sheath* de tamanho inferior ao desejável e, conseqüentemente, de um dispositivo ACDO de tamanho inferior ao aconselhado (Gordon et al., 2010; T. P. Nguyenba & Tobias, 2008; Wesselowski et al., 2017). A utilização posterior das espirais de embolização também não se revelou eficaz na oclusão da PCA deste animal. Estas variáveis, aliadas à sua insuficiência cardíaca sistólica grave, poderão estar na base do seu desfecho final.

Para a oclusão da PCA, o ACDO apresenta uma taxa de encerramento superior às espirais de embolização, assim como um procedimento mais fácil e rápido. Apesar das potenciais complicações serem semelhantes às espirais de embolização e aos AVP, apresenta como principais vantagens uma grande variedade de tamanhos, facilidade na colocação e reposicionamento do dispositivo e uma taxa maior de oclusão completa (Gordon et al., 2010; T. P. Nguyenba & Tobias, 2008; Thaibinh P. Nguyenba & Tobias, 2007).

Tal como descrito por Goodrich et al. (2007), ambas as técnicas de cirurgia clássica e de cateterismo cardíaco com auxílio de um ACDO são aceitáveis e eficazes no tratamento da PCA. As durações de ambos os procedimentos e as respetivas taxas de mortalidade aparentam ser semelhantes, embora a técnica de cateterismo cardíaco esteja associada a um menor número de complicações graves do que a técnica cirúrgica clássica. A principal limitação da oclusão por cateterismo cardíaco é a impossibilidade de ser executada em cães com peso inferior a 2,3 kg ou em cães que apresentam uma grande diferença entre o DMC e o calibre dos vasos sanguíneos, onde a *delivery sheath* necessária para introduzir o ACDO indicado apresenta um diâmetro demasiado grande para avançar desde a artéria femoral até à entrada da PCA na aorta descendente. Nestas situações onde a intervenção por cateterismo cardíaco está limitada, é aconselhado recorrer à técnica cirúrgica clássica para proceder ao encerramento da PCA.

## **6. Limitações**

Das limitações identificadas na realização do presente trabalho destacam-se o número limitado de doentes no estudo, bem como a impossibilidade de obter a informação clínica

completa de todos os casos. Relativamente aos exames complementares realizados, as ecocardiografias transtorácicas foram realizadas por operadores diferentes, o que pode levar a alguma variação nos resultados pelo facto de este ser um exame dinâmico e com algum grau de subjetividade. Não pode ser ignorado o facto de as intervenções cirúrgicas terem sido realizadas em estabelecimentos diferentes, cujos materiais e cuidados peri-operatórios não serão exatamente idênticos.

Idealmente, seria necessário realizar um estudo aleatório prospetivo para garantir a informação clínica completa de cada caso e eliminar possíveis influências nos dados e na escolha de casos.

Seria também importante realizar o seguimento dos animais intervencionados durante um período mais longo, permitindo tirar dados mais conclusivos relativamente à recuperação da morfologia e função cardíacas

## **7. Conclusão**

Os casos descritos neste estudo apresentam características epidemiológicas da Persistência do Canal Arterial consistentes com os dados descritos na literatura, nomeadamente uma maior prevalência em fêmeas e em raças predispostas. O exame físico em todos os casos revelou um sopro cardíaco contínuo de grau IV/VI a VI/VI e pulso hipercinético. Relativamente aos exames complementares realizados, no ECG destacou-se a presença de ondas Q profundas e na ecocardiografia transtorácica observou-se dilatação ventricular esquerda e presença de fluxo turbulento contínuo de alta velocidade na artéria pulmonar através do modo *Doppler*, em todos os casos. Após o encerramento da PCA, a ecocardiografia transtorácica evidenciou melhorias nos vários parâmetros cardíacos.

Tal como descrito noutros estudos, o encerramento da PCA continua a ser o tratamento recomendado e também o mais eficaz para a resolução desta malformação cardíaca congénita. Comparando a técnica cirúrgica clássica e a técnica de oclusão por cateterismo cardíaco com auxílio de um dispositivo ACDO, ambas se revelaram eficazes no tratamento da PCA. A técnica cirúrgica clássica está associada a um maior risco de complicações graves, como a hemorragia dos grandes vasos sanguíneos. Além da oclusão por cateterismo cardíaco apresentar um maior risco de complicações ligeiras, como a embolização pulmonar de dispositivos ou a persistência de fluxo residual, esta não pode ser executada em cães com peso inferior a 2,3 kg ou em cães cujas dimensões da PCA sejam superiores ao calibre dos vasos sanguíneos necessário para avançar a *delivery sheath* com o dispositivo ACDO recomendado até ao canal arterial.

Destaca-se a importância do exame objetivo nos primeiros meses de vida de forma a permitir um diagnóstico atempado desta malformação cardíaca, permitindo a sua correção numa fase precoce da vida do animal, de forma a evitar o desenvolvimento de complicações associadas.

## Referências Bibliográficas

- Achen, S. E., Miller, M. W., Gordon, S. G., Saunders, A. B., Roland, R. M., & Drourr, L. T. (2008). Transarterial ductal occlusion with the amplatzer vascular plug in 31 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22(6), 1348–1352.
- Adamovich-Rippe, K. N., Steffey, M. a, Ybarra, W. L., & Johnson, L. R. (2013). Unilateral laryngeal paralysis subsequent to surgical ligation of a patent ductus arteriosus in an 8-week-old domestic shorthair cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 242, 1727–1731.
- Bascuñán, A., Thieman Mankin, K. M., Saunders, A. B., Bright, J. M., Scharf, V., Singh, A., ... Ruoff, C. (2017). Patent ductus arteriosus in cats (*Felis catus*): 50 cases (2000–2015). *Journal of Veterinary Cardiology*, 19(1), 35–43.
- Belerenian, G. C., Mucha, C. J., & Camacho, A. A. (2001). *Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales*.
- Bellenger, C. R., Hunt, G. B., Goldsmid, S. E., & Pearson, M. R. B. (1996). Outcomes of thoracic surgery in dogs and cats. *Australian Veterinary Journal*, 74(1), 25–30.
- Birchard, S. J., Bonagura, J. D., & Fingland, R. B. (1990). Results of ligation of patent ductus arteriosus in dogs: 201 cases (1969-1988). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 196(12), 2011–2013.
- Boon, J. A. (2016). *Two-Dimensional and M-Mode Echocardiography for the Small Animal Practitioner: Second Edition*. *Two-Dimensional and M-Mode Echocardiography for the Small Animal Practitioner: Second Edition*.
- Borenstein, N., Behr, L., Chetboul, V., Tessier, D., Nicole, A., Jacquet, J., ... Laborde, F. (2004). Minimally invasive patent ductus arteriosus occlusion in 5 dogs. *Veterinary Surgery*, 33(4), 309–313.
- Boutet, B. G., Saunders, A. B., & Gordon, S. G. (2017). Clinical Characteristics of Adult Dogs More Than 5 Years of Age at Presentation for Patent Ductus Arteriosus. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 31(3), 685–690.
- Broadus, K., & Tillson, M. (2010). Patent ductus arteriosus in dogs. *Compend Contin Educ Vet*, 32, E3.
- Buchanan, J. W. (1994). Causas y prevalencia de las enfermedades cardiovasculares. In R. W. Kirk & J. D. Bonagura (Eds.), *Terapeutica Veterinaria de Pequeños Animales XI* (pp. 718–721). Madrid: Interamericana McGraw-Hill.
- Buchanan, J. W. (2001). Patent Ductus Arteriosus Morphology, Pathogenesis, Types and Treatment. *Cardiology*, 3(1), 7–16.
- Buchanan, J. W. (2009). Patent ductus arteriosus from A to Z. In *American College of*

*Veterinary Internal Medicine Forum, Quebec, Canada, 3-6 June*. Acedido a 14 de Maio de 2018 em:

<https://www.vin.com/members/cms/project/defaultadv1.aspx?pId=11287&meta=VIN&catId=33224&id=3995853&ind=42&objTypeID=17>

- Buchanan, J. W., & Patterson, D. F. (2003). Etiology of Patent Ductus Arteriosus in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine, 17*(2), 167–171.
- Bureau, S., Monnet, E., & Orton, E. C. (2005). 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, 227*(11), 1794–1799.
- Campbell, F. E., Thomas, W. P., Miller, S. J., Berger, D., & Kittleson, M. D. (2006). Immediate and late outcomes of transarterial coil occlusion of patent ductus arteriosus in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine, 20*(1), 83–96.
- Carlson, J. A., Achen, S. A., Saunders, A. B., Gordon, S. G., & Miller, M. W. (2013). Delayed embolization of an Amplatzer® canine duct occluder in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology, 15*(4), 271–276.
- Chetboul, V., Damoiseaux, C., Behr, L., Morlet, A., Moise, N. S., Gouni, V., ... Borenstein, N. (2017). Intracardiac echocardiography: use during transcatheter device closure of a patent ductus arteriosus in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology, 19*(3), 293–298.
- De Monte, V., Staffieri, F., Caivano, D., Nannarone, S., Biretoni, F., Porciello, F., ... Bufalari, A. (2017). Heart rate and blood pressure variations after transvascular patent ductus arteriosus occlusion in dogs. *Research in Veterinary Science, 113*(September), 73–78.
- Doocy, K. R., Saunders, A. B., Gordon, S. G., & Jeffery, N. (2018). Comparative, multidimensional imaging of patent ductus arteriosus and a proposed update to the morphology classification system for dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*.
- Eyster, G. E., Eyster, J. T., Cords, G. B., & Johnston, J. (1976). Patent ductus arteriosus in the dog: characteristics of occurrence and results of surgery in one hundred consecutive cases. *Journal of the American Veterinary Medical Association, 168*(5), 435–438.
- Eyster, G., Whipple, R., Evans, A., Hough, J., & Anderson, L. (1975). Recanalized patent ductus arteriosus in the dog. *Journal of Small Animal Practice, 16*(1–12), 743–749.
- Fossum, T. W. (2015). Cirurgia do Sistema Cardiovascular. In *Cirurgia de Pequenos Animais* (pp. 856–905).
- Glaus, T. M., Berger, F., Ammann, F. W., Klowski, W., Ohlert, S., Boller, M., ... Sisson, D. (2002). Closure of large patent ductus arteriosus with a self-expanding duct occluder in

- two dogs. *The Journal of Small Animal Practice*, 43(12), 547–550.
- Glaus, T. M., Martin, M., Boller, M., Stafford Johnson, M., Kutter, A., Flückiger, M., & Tofeig, M. (2003). Catheter closure of patent ductus arteriosus in dogs: variation in ductal size requires different techniques. *Journal of Veterinary Cardiology*, 5(1), 7–12.
- Goodrich, K. R., Kyles, A. E., Kass, P. H., & Campbell, F. (2007). Retrospective comparison of surgical ligation and transarterial catheter occlusion for treatment of patent ductus arteriosus in two hundred and four dogs (1993–2003). *Veterinary Surgery*, 36(1), 43–49.
- Gordon, S. G., Saunders, A. B., Achen, S. E., Roland, R. M., Drourr, L. T., Hariu, C., & Miller, M. W. (2010). Transarterial ductal occlusion using the Amplatz® Canine Duct Occluder in 40 dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*, 12(2), 85–92.
- Hamabe, L., Kim, S., Yoshiyuki, R., Fukayama, T., Nakata, T. M., Fukushima, R., & Tanaka, R. (2015). Echocardiographic Evaluation of Myocardial Changes Observed After Closure of Patent Ductus Arteriosus in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 29(1), 126–131.
- Härkin, P., Härmä, A., Aikio, O., Valkama, M., Leskinen, M., Saarela, T., & Hallman, M. (2016). Paracetamol Accelerates Closure of the Ductus Arteriosus after Premature Birth: A Randomized Trial. In *Journal of Pediatrics* (Vol. 177, p. 72–77.e2).
- Henrich, E., Hildebrandt, N., Schneider, C., Hassdenteufel, E., & Schneider, M. (2011). Transvenous Coil Embolization of Patent Ductus Arteriosus in Small ( $\leq 3.0$  kg) Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(1), 65–70.
- Heymann, M. A., Rudolph, A. M., & Silverman, N. H. (1976). Closure of the ductus arteriosus in premature infants by inhibition of prostaglandin synthesis. *The New England Journal of Medicine*, 295(10), 530–533.
- Hildebrandt, N., Schneider, C., Schweigl, T., & Schneider, M. (2010). Long-Term Follow-Up after Transvenous Single Coil Embolization of Patent Ductus Arteriosus in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(6), 1400–1406.
- Hogan, D. F., Green, H. W., Gordon, S., & Miller, M. W. (2004). Transarterial coil embolization of patent ductus arteriosus in small dogs with 0.025-inch vascular occlusion coils: 10 Cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18(3), 325–329.
- Hogan, D. F., Green, H. W., & Sanders, R. A. (2006). Transcatheter closure of patent ductus arteriosus in a dog with a peripheral vascular occlusion device. *Journal of Veterinary Cardiology*, 8(2), 139–143.
- Hunt, G. B., Simpson, D. J., Beck, J. A., Goldsmid, S. E., Lawrence, D., Pearson, M. R. B., & Bellenger, C. R. (2001). Intraoperative hemorrhage during patent ductus arteriosus ligation in dogs. *Veterinary Surgery*, 30(1), 58–63.

- Infiniti Medical™. (2018). *Amplatz® Canine Duct Occluder Instruction Manual*.
- Israel, N., French, A. T., Dukes-McEwan, J., & Corcoran, B. M. (2002). Review of left-to-right shunting patent ductus arteriosus and short term outcome in 98 dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 43(9), 395–400.
- Kasper, D., Fauci, A., Hauser, S., Longo, D., Jameson, J., & Loscalzo, J. (2015). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Mc GrawHill.
- Kittleson MD, & Kienle RD. (1998). *Small animal cardiovascular medicine* (1st ed.). Mosby.
- Lloyd, T. R., Fedderly, R., Mendelsohn, A. M., Sandhu, S. K., & Beekman, R. H. (1993). Transcatheter occlusion of patent ductus arteriosus with Gianturco coils. *Circulation*, 88(4), 1412–1420.
- López-Alvarez, J. (2016). Patent ductus arteriosus in cats. *Veterinary Record*, 179(1), 15–16.
- McGeady, T. A., Quinn, P. J., FitzPatrick, E. S., & Ryan, M. T. (2006). Cardiovascular System. In *Veterinary Embriology* (pp. 105–135).
- Miller, M. W., Gordon, S. G., Saunders, A. B., Arsenault, W. G., Meurs, K. M., Lehmkuhl, L. B., ... Fox, P. R. (2006). Angiographic classification of patent ductus arteriosus morphology in the dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 8(2), 109–114.
- Miller, S. J., & Thomas, W. P. (2009). Coil embolization of patent ductus arteriosus via the carotid artery in seven dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*, 11(2), 129–136.
- Moore, K. W., & Stepien, R. L. (2001). Hydroxyurea for treatment of polycythemia secondary to right-to-left shunting patent ductus arteriosus in 4 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 15(4), 418–421.
- Nakamura, K., Yamasaki, M., Ohta, H., Sasaki, N., Murakami, M., Bandula Kumara, W. R., & Takiguchi, M. (2011). Effects of sildenafil citrate on five dogs with Eisenmenger's syndrome. *Journal of Small Animal Practice*, 52(11), 595–598.
- Nguyenba, T. P., & Tobias, A. H. (2007). The Amplatz® canine duct occluder: A novel device for patent ductus arteriosus occlusion. *Journal of Veterinary Cardiology*, 9(2), 109–117.
- Nguyenba, T. P., & Tobias, A. H. (2008). Minimally invasive per-catheter patent ductus arteriosus occlusion in dogs using a prototype duct occluder. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22(1), 129–134.
- Oswald, G. P., & Orton, E. C. (1993). Patent ductus arteriosus and pulmonary hypertension in related Pembroke Welsh corgis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 202(5), 761–764.
- Oyama, M., Sisson, D., Thomas, W. P., & Bonagura, J. D. (2010). Congenital Heart Disease. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7th ed., pp. 1250–1298). Saunders Elsevier.

- Pariaut, R., Sydney Moïse, N., Kraus, M. S., Gelzer, A. R., Rishniw, M., Flanders, J. A., ... Charter, M. E. (2004). Use of transesophageal echocardiography for visualization of the patent ductus arteriosus during transcatheter coil embolization. *Journal of Veterinary Cardiology*, 6(1), 32–39.
- Porciello, F., Caivano, D., Giorgi, M. E., Knafelz, P., Rishniw, M., Moise, N. S., ... Biretoni, F. (2014). Transesophageal Echocardiography as the Sole Guidance for Occlusion of Patent Ductus Arteriosus using a Canine Ductal Occluder in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(5), 1504–1512.
- Pyle, R. L., Park, R. D., Alexander, A. F., & Hill, B. L. (1981). Patent ductus arteriosus with pulmonary hypertension in the dog. *J Am Vet Med Assoc*, 178(6), 565–571.
- Richard W., N., & C. Guillermo, C. (2015). Doenças Cardíacas Congênitas. In *Medicina Interna de Pequenos Animais* (pp. 96–114).
- Sadler, T. W. (2014). Cardiovascular System. In *Langmans Essential Medical Embryology* (pp. 162–200).
- Saunders, A. B., Achen, S. E., Gordon, S. G., & Miller, M. W. (2010). Utility of Transesophageal Echocardiography for Transcatheter Occlusion of Patent Ductus Arteriosus in Dogs: Influence on the Decision-Making Process, 1407–1413.
- Saunders, A. B., Gordon, S. G., Boggess, M. M., & Miller, M. W. (2014). Long-term outcome in dogs with patent ductus arteriosus: 520 Cases (1994-2009). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(2), 401–410.
- Saunders, A. B., Miller, M. W., Gordon, S. G., & Bahr, A. (2004). Pulmonary embolization of vascular occlusion coils in dogs with patent ductus arteriosus. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18(5), 663–666.
- Saunders, A. B., Miller, M. W., Gordon, S. G., & Bahr, A. (2007). Echocardiographic and angiographic comparison of ductal dimensions in dogs with patent ductus arteriosus. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(1), 68–75.
- Schneider, M., Hildebrandt, N., Schweigl, T., Schneider, I., Hagel, K. H., & Neu, H. (2001). Transvenous embolization of small patent ductus arteriosus with single detachable coils in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 15(3), 222–228.
- Schneider, M., Hildebrandt, N., Schweigl, T., & Wehner, M. (2007). Transthoracic echocardiographic measurement of patent ductus arteriosus in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(2), 251–257.
- Schrope, D. P. (2015). Prevalence of congenital heart disease in 76,301 mixed-breed dogs and 57,025 mixed-breed cats. *Journal of Veterinary Cardiology : The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 17(3), 192–202.

- Seibert, R. L., Maisenbacher, H. W., Prošek, R., Adin, D. B., Arsenault, W. G., & Estrada, A. H. (2010). Successful closure of left-to-right patent ductus arteriosus in three dogs with concurrent pulmonary hypertension. *Journal of Veterinary Cardiology*, *12*(1), 67–73.
- Selmic, L. E., Nelson, D. A., Saunders, A. B., Hobson, H. P., & Saunders, W. B. (2013). An Intrapericardial Technique for PDA Ligation: Surgical Description and Clinical Outcome in 35 Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, *49*(1), 31–40.
- Seymour, C., & Duke-Novakovski, T. (2007). *BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia* (2nd ed.). British Small Animal Veterinary Association.
- Singh, M. K., Kittleston, M. D., Kass, P. H., & Griffiths, L. G. (2012). Occlusion devices and approaches in canine patent ductus arteriosus: Comparison of outcomes. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *26*(1), 85–92.
- Sisson, D. (2003). Use of a self-expanding occluding stent for nonsurgical closure of patent ductus arteriosus in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, *223*(7), 999–1005.
- Smith, P. J., & Martin, M. W. S. (2007). Transcatheter embolisation of patent ductus arteriosus using an Amplatzer vascular plug in six dogs: Paper. *Journal of Small Animal Practice*, *48*(2), 80–86.
- Spalla, I., Locatelli, C., Zanaboni, A. M., Brambilla, P., & Bussadori, C. (2016a). Echocardiographic Assessment of Cardiac Function by Conventional and Speckle-Tracking Echocardiography in Dogs with Patent Ductus Arteriosus. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *30*(3), 706–713.
- Spalla, I., Locatelli, C., Zanaboni, A. M., Brambilla, P., & Bussadori, C. (2016b). Speckle-Tracking Echocardiography in Dogs With Patent Ductus Arteriosus: Effect of Percutaneous Closure on Cardiac Mechanics. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *30*(3), 714–721.
- Stanley, B. J., Luis-Fuentes, V., & Darke, P. G. G. (2003). Comparison of the Incidence of Residual Shunting Between Two Surgical Techniques Used for Ligation of Patent Ductus Arteriosus in the Dog. *Veterinary Surgery*, *32*(3), 231–237.
- Stauthammer, C. D., Olson, J., Leeder, D., Hohnadel, K., Hanson, M., & Tobias, A. H. (2015). Patent ductus arteriosus occlusion in small dogs utilizing a low profile Amplatz® canine duct occluder prototype. *Journal of Veterinary Cardiology : The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, *17*(3), 203–209.
- Stauthammer, C. D., Tobias, A. H., Leeder, D. B., & Krüger, M. U. (2013). Structural and functional cardiovascular changes and their consequences following interventional patent ductus arteriosus occlusion in dogs: 24 cases (2000-2006). *Journal of the American*

- Veterinary Medical Association*, 242(12), 1722–1726.
- Stokhof, A. A., Sreeram, N., & Wolvekamp, W. T. C. (2000). Transcatheter closure of patent ductus arteriosus using occluding spring coils. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 14(4), 452–455.
- Stopiglia, A. J., Freitas, R. R. De, Irino, E. T., Helena, M., Larsson, M. A., & Jatene, F. B. (2004). Persistência do ducto arterioso em cães : revisão. *Revista de Educação Continuada CRMV-SP*, 7(1/3), 23–33.
- Szatmári, V. (2017). Incidence of postoperative implant-related bacterial endocarditis in dogs that underwent trans-catheter embolization of a patent ductus arteriosus without intra- and post-procedural prophylactic antibiotics. *Veterinary Microbiology*, 207(March), 25–28.
- Tanaka, R., Soda, A., Saida, Y., Sugihara, K., Takashima, K., Shibazaki, A., & Yamane, Y. (2007). Evaluation of the efficacy and safety of coil occlusion for patent ductus arteriosus in dogs. *The Journal of Veterinary Medical Science / the Japanese Society of Veterinary Science*, 69(8), 857–859.
- Tilley, L. P., & Burtnick, N. L. (1999). *ECG for the small animal practitioner. Made easy series*.
- Tilley, L., Smith, F., Oyama, M., & Sleeper, M. (2016). *Manual of Canine and Feline Cardiology. Manual of Canine and Feline Cardiology* (5th ed.). Elsevier.
- Van Israël, N., Dukes-McEwan, J., & French, a T. (2003). Long-term follow-up of dogs with patent ductus arteriosus. *The Journal of Small Animal Practice*, 44(11), 480–490.
- van Israël, N., & French, a T. (2002). Retrieval of a patent ductus arteriosus coil following embolisation to the right subclavian artery. *The Journal of Small Animal Practice*, 43(3), 136–138.
- Van Israël, N., French, A. T., Dukes-McEwan, J., & Welsh, E. M. (2003). Patent Ductus Arteriosus in the older Dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 5(1), 13–21.
- Ware, W. A. (2007). *Cardiovascular Disease in Small Animals*. Manson Publishing Ltd.
- Wesselowski, S., Saunders, A. B., & Gordon, S. G. (2017). Relationship between Device Size and Body Weight in Dogs with Patent Ductus Arteriosus Undergoing Amplatz Canine Duct Occluder Deployment. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 31(5), 1388–1391.
- Wierzbicki, M. A., Raines, S. B., Gordon, S. G., Criscione, J. C., Saunders, A. B., Birch, S., ... Maitland, D. J. (2017). An experimental canine patent ductus arteriosus occlusion device based on shape memory polymer foam in a nitinol cage. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*, 75(July), 279–292.
- Yen, T. A., & Wang, C. C. (2017). Efficacy of Repeated Courses of Ibuprofen in the Closure

of Patent Ductus Arteriosus in Premature Infants. *Pediatrics and Neonatology*, 58(1), 1–2.

## Anexos

Caso nº	Nome	Raça	Sexo	Idade	Peso
1	Gumball	Schnauzer	Macho	3 meses	4 kg
2	Flubela	Indeterminada	Fêmea	36 meses	
3	Nina	Shitzu	Fêmea	3 meses	2 kg
4	Kaiser	Pastor Alemão	Macho	4 meses	14 kg
5	Pipa	West Highland White Terrier	Fêmea	48 meses	8,5 kg
6	Java	Indeterminada	Fêmea	8 meses	6,1 kg
7	Martini	Spitz Alemão	Macho	8 meses	8,5 kg
8	Dama	Cavalier King Charles Spaniel	Fêmea	4 meses	3,5 kg
9	Lady	Pastor Alemão	Fêmea	4 meses	13 kg
10	Bono	Golden Retriever	Macho	3 meses	11 kg
11	Mia	Cavalier King Charles Spaniel	Fêmea	11 meses	7,5 kg

**Anexo 1** - Caracterização dos 11 casos de PCA, de acordo com a sua raça, sexo, idade e peso.

	Caso 6	Caso 7	Caso 8	Caso 10	Valores de referência
Ritmo	Arritmia Sinusal	Sinusal Regular	Sinusal Regular	Sinusal Regular	Sinusal Regular Arritmia Sinusal
FC (bpm)	150	120	180	210	< 220
Onda P	0,04 s 0,3 mV	0,04 s 0,3 mV	0,04 s 0,5 mV	0,06 s 0,3 mV	< 0,04 s < 0,4 mV
Intervalo P-R (s)	0,06	0,08	0,08	0,08	0,06-0,13
Complexo QRS (s)	0,07	0,08	0,06	0,08	< 0,05
Onda Q (mV)	0,5	0,5	0,7	1,2	< 0,5
Onda R (mV)	2,1	2,5	1,5	3,2	< 3,0
Onda S (mV)	0,3	0,3	0,1	0,3	< 0,35
Segmento ST	Normal	Normal	Normal	Normal	Sem depressão: <0,2 mV Sem elevação: <0,15 mV
Onda T (mV)	0,5	0,4	0,3	0,6	< 25% onda R
Intervalo QT (s)	0,19	0,24	0,16	0,18	0,15-0,25
Eixo Elétrico	60°	90°	75°	90°	40°-100°

**Anexo 2** - Valores obtidos nos eletrocardiogramas dos casos 6, 7, 8 e 10. Os valores de referência apresentados são para cães com <1 ano de idade (L. P. Tilley & Burtnick, 1999).

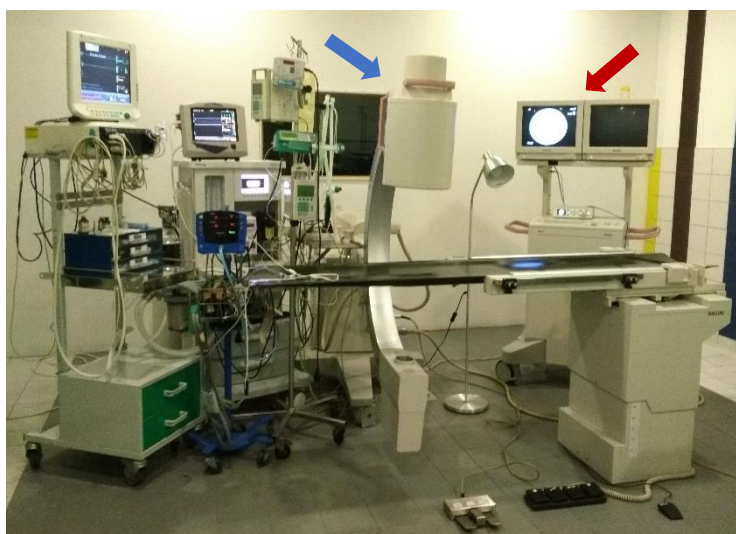
Caso n°	Nome	Peso (Kg)	DMC (mm)	Delivery sheath	Dispositivo	Rácio ACDO:DMC	Resolução
------------	------	--------------	-------------	--------------------	-------------	-------------------	-----------

4	Kaiser	14	4,2	7Fr 90cm	ACDO 8mm	1,90	Encerramento completo
5	Pipa	8,5	7,3	5Fr 45cm	ACDO 8mm 2x EE 8mm	1,10	Não encerrado
6	Java	6,1	4,1	5Fr 45cm	ACDO 8mm	1,95	Encerramento completo
7	Martini	8,5		5Fr 45cm	ACDO 8mm		Encerramento completo
8	Dama	3,5	3,8	5Fr 45cm	ACDO 7mm	1,84	Encerramento completo
9	Lady	13		7Fr 90cm	ACDO 10mm		Encerramento completo
10	Bono	11	7,8	7Fr 90cm	ACDO 14mm	1,79	Encerramento completo
11	Mia	7,5	4,5	5Fr 45cm	ACDO 8mm	1,78	Encerramento completo

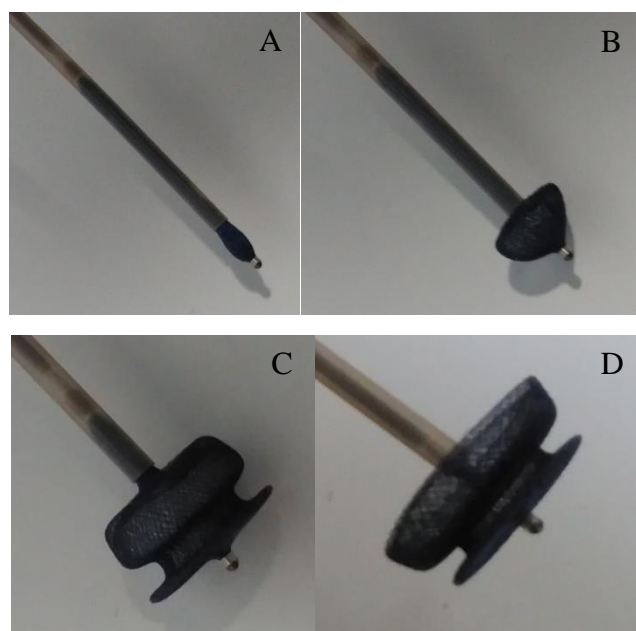
**Anexo 3** - Valores referentes ao peso vivo, ao diâmetro mínimo do canal (DMC) e aos tamanhos dos *delivery sheaths* e dispositivos ACDO utilizados na oclusão da PCA dos 8 casos intervencionados por cateterismo cardíaco. ACDO- *Amplatz® Canine Duct Occluder*, EE- espiral de embolização, Fr-French.

Tamanho ACDO	Delivery Sheath recomendada
3 mm	5 Fr / 0,056''
4 mm	6 Fr / 0,060''
5 mm	6 Fr / 0,060''
6 mm	6 Fr / 0,060''
7 mm	7 Fr / 0,073''
8 mm	7 Fr / 0,073''
9 mm	8 Fr / 0,086''
10 mm	9 Fr / 0,099''
12 mm	9 Fr / 0,099''
14 mm	9 Fr / 0,099''

**Anexo 4** - Tamanhos de *delivery sheaths* recomendadas em relação ao tamanho do dispositivo *Amplatz® Canine Duct Occluder* selecionado. Os tamanhos referem-se ao diâmetro da cintura do ACDO. O tamanho do ACDO deve ser relativo ao diâmetro do óstio pulmonar (DMC) obtido por angiografia, num rácio de 1,5 a 2 vezes o DMC (Infiniti Medical™, 2018).



**Anexo 5** - Sala de cirurgia no HVP com fluoroscópio (**seta azul**) e monitor para visualização da imagem fluoroscópica em tempo real (**seta vermelha**).



**Anexo 6** - Etapas da colocação do *Amplatz® Canine Duct Occluder* (ACDO). Avango do dispositivo na artéria pulmonar (**A**) até exteriorização do disco distal (**B**). Após firmemente posicionado, a cintura do dispositivo é exteriorizada no óstio pulmonar (**C**) e o disco proximal é exteriorizado na ampola do canal (**D**).

Caso	1		2	3	4	5	6	7	8		9	10		11
Data	Pré	10s Pós	Pré	Pré	Pré	Pré	Pré	12s Pós	Pré	1d Pós	4s Pós	Pré	1d Pós	Pré
EPSS (mm)	6,1 (0,30-7,7)	4 (0,30-7,7)	5 (0,30-7,7)											4,3 (0,30-7,7)
FE (%)	77	74			71	41	69	55	78	49	37	79	66	69
FS (%)	45 (33-46)	41 (33-46)	38 (33-46)	40 (33-46)	40 (33-46)	20 (33-46)	37 (33-46)	27 (33-46)	45 (33-46)	24 (33-46)	18 (33-46)	48 (33-46)	36 (33-46)	38 (33-46)
Rácio AE/Ao	1,5 (0,83-1,13)	1,0 (0,83-1,13)	1,4 (0,83-1,13)	1,0 (0,83-1,13)	1,5 (0,83-1,13)	2,3 (0,83-1,13)	1,6 (0,83-1,13)	1,3 (0,83-1,13)	1,6 (0,83-1,13)	1,6 (0,83-1,13)		1,4 (0,83-1,13)	1,4 (0,83-1,13)	1,8 (0,83-1,13)
IVSd (mm)	5,6 (5,8-7,6)	10,0 (5,8-7,6)			7,0 (8,1-9,1)	5,6 (7,0-8,3)	6,6 (6,4-8,0)	6,9 (7,0-8,3)	4,5 (5,7-7,5)	3,7 (5,7-7,5)	8,4 (7,9-9,0)	7,5 (7,5-8,7)	10,6 (7,5-8,7)	6,9 (6,8-8,2)
LVDd (mm)	32,1 (13,0-24,8)	27,0 (13,0-24,8)			43,7 (24,7-36,4)	54,2 (20,1-31,8)	32,9 (17,2-29,0)	30,3 (20,1-31,8)	27,9 (11,9-23,7)	23,8 (11,9-23,7)	37,4 (24,1-35,8)	45,5 (22,3-24,0)	44,9 (22,3-24,0)	35,5 (19,0-30,8)
LVFWd (mm)	5,3 (4,6-6,1)	8,0 (4,6-6,1)			5,4 (6,5-7,3)	5,3 (5,6-6,7)	6,3 (5,1-6,4)	6,9 (5,6-6,7)	5,2 (4,5-6,0)	5,2 (4,5-6,0)	9,4 (6,3-7,2)	7,5 (6,0-7,0)	6,5 (6,0-7,0)	6,6 (5,4-6,6)
IVSs (mm)	13,7 (8,8-10,8)	12,0 (8,8-10,8)			12,6 (12,1-13,3)	10,0 (10,5-12)	10,6 (9,7-11,4)	9,1 (10,5-12)	8,9 (8,6-10,6)	5,0 (8,6-10,6)	11,3 (11,9-13,1)	14,6 (11,2-12,5)	15,6 (11,2-12,5)	6,9 (10,2-11,8)
LVDs (mm)	17,8 (5,6-15,9)	16,0 (5,6-15,9)			26,0 (13,7-24,0)	43,3 (10,5-20,8)	20,6 (8,5-18,8)	22,0 (10,5-20,8)	15,3 (4,9-15,2)	18,2 (4,9-15,2)	30,9 (13,3-23,5)	23,7 (12,1-22,3)	28,7 (12,1-22,3)	22,0 (9,8-20,1)
LVFWs (mm)	9,3 (7,8-9,7)	12,0 (7,8-9,7)			9,1 (10,6-11,6)	10,3 (9,2-10,6)	7,7 (8,6-10,2)	7,4 (9,2-10,6)	8,9 (7,7-9,6)	6,3 (7,7-9,6)	11,3 (10,4-11,5)	9,0 (9,8-11,0)	10,9 (9,8-11,0)	10,5 (9,0-10,4)
VE	D	N	D	D	D	D	D	N	D	D	D	D	D	D
AE	N	N	N	N	N	D	D	N	D	D	N	N	N	D
VD	N	N	N	N	N	D	N	N	N	N	N	N	N	N
AD	N	N	N	N	N	D	N	N	N	N	N	N	N	N
Mitral	N E/A=1,6	N	R	N	N E/A=1,2	N E/A=1,1	N E/A=2,5	N E/A=2,0	N E/A=1,8	N	N	R E/A=0,8	R	R E/A=1,2
Tricúspide	N	N	N	N	N	R VR=2,3m/s	N	N	N	N	N	N	N	N
Aorta	N V=1,3m/s	N V=1,0m/s	N	N	N V=1,6m/s	N V=1,8m/s	N V=1,8m/s	N V=0,9m/s	N V=1,8m/s	N	N V=0,8m/s	? V=4,5m/s	N	N V=1,9m/s
Pulmonar	R V=0,8m/s VR=3,9m/s	R V=1,1m/s VR=0,6m/s	N	N	N	N V=1,1m/s	N V=1,3m/s	N V=1m/s	N V=0,8m/s	N V=0,7m/s	N V=0,7m/s	R V=0,8m/s	R	R V=3,3m/s
DMC (mm)					4,2	7,3	4,1		3,8			7,8		4,5
Fluxo PCA	E-D	SFR	E-D	E-D	E-D	E-D	E-D V=5,3m/s	SFR	E-D V=4,2m/s	SFR	SFR	E-D	SFR	E-D V=6,0m/s

**Anexo 7** - Valores obtidos nas ecocardiografias pré-cirúrgicas e pós-cirúrgicas dos 11 casos. Valores de referência baseados em Boon (2016). d- dias; D- dilatado; DMC- diâmetro mínimo do canal; E-D- shunt esquerdo-direito; IVSd- Septo Interventricular em diástole; IVSs- Septo Interventricular em sístole; LVDd- Diâmetro do Ventrículo Esquerdo em diástole; LVDs- Diâmetro do Ventrículo Esquerdo em sístole; LVFWd- Parede Posterior do Ventrículo Esquerdo em diástole; LVFWs- Parede Posterior do Ventrículo Esquerdo em sístole; N- normal; Pré- pré-cirúrgico; Pós- pós-cirúrgico; R- regurgitação; s- semanas; SFR- sem fluxo residual; V- velocidade de fluxo; VR- velocidade da regurgitação.