

PERSISTÊNCIA DE DUCTO ARTERIOSO EM CÃO: RELATO DE CASO

GABRIELA YURIKO FUJIHARA¹; LAURA APARECIDA MARTINS DE MORAES²;
MICHAELA MARQUES ROCHA³; AMANDA FLORES DE SOUZA⁴; MARTIELO
IVAN GEHRCKE⁵; EDUARDO SANTIAGO VENTURA DE AGUIAR⁶

¹Universidade Federal de Pelotas – gabrielafujihara@gmail.com

²Universidade Federal de Pelotas – laura_m_moraes@outlook.com

³Universidade Federal de Pelotas – michaelamr.vet@gmail.com

⁴Universidade Federal de Pelotas – amandafloresdesouza@gmail.com

⁵Universidade Federal de Pelotas – martielogehrcke@gmail.com

⁶Universidade Federal de Pelotas – eduardo.aguiar@ufpel.edu.br

1. INTRODUÇÃO

A persistência do ducto arterioso (PDA) é a cardiopatia congênita mais comum em cães de raças puras, sendo fêmeas mais predispostas, manifestando-se em sete a cada mil nascidos e raramente encontrado em gatos (UMBELINO; LARSSON, 2015; NELSON; COUTO, 2015). Durante o desenvolvimento da vida intrauterina, o sangue oxigenado é desviado da artéria pulmonar, contornando o pulmão fetal ainda colapsado mediante um ducto arterioso, derivado do sexto arco aórtico, diretamente para a artéria aorta, atingindo a circulação sistêmica. Com o nascimento, a expansão pulmonar culmina em queda brusca na resistência vascular pulmonar, gerando um desvio esquerda-direita e, associado ao aumento da tensão sistêmica de oxigênio, o qual inibe as prostaglandinas vasodilatadoras locais, estimulam a contração da musculatura lisa presente na parede do vaso, promovendo sua oclusão poucas horas após o nascimento, transformando-se posteriormente no ligamento arterioso. Ducto arterioso persistente ocorre quando há falha no fechamento desta estrutura por alterações histológicas na parede do mesmo, sendo incapaz de se contrair efetivamente (BROADDUS; TILLSON, 2010).

Há a apresentação clássica e a reversa do PDA. Na apresentação clássica, o fluxo sanguíneo, dado gradiente de pressão aumentado na aorta, ocorre da artéria aorta para artéria pulmonar (desvio esquerda-direita), e os pacientes podem ser assintomáticos ou apresentar intolerância ao exercício, tosse, dispneia e retardo no crescimento. A apresentação reversa é incomum (1 a 6% dos casos de PDA) e ocorre com o não tratamento e progressão da doença cardíaca, com aumento da resistência vascular pulmonar e aumento da pressão arterial pulmonar devido à sobrecarga crônica de volume no átrio e ventrículo esquerdos e posteriormente, na microcirculação, gerando um desvio direita-esquerda, levando a alterações sistêmicas pela mistura de sangue oxigenado e não oxigenado, como cianose diferencial, policitemia, até mesmo a falência múltipla de órgãos e óbito, decorrente de trombose arterial ou arritmia cardíaca grave (JERICO, NETO, KOGIKA, 2015).

A avaliação ecocardiográfica é essencial para diagnóstico definitivo precoce. A correção para esta afecção é cirúrgica quando no PDA clássico e curativo em animais com até um ano de idade. Duas técnicas cirúrgicas são descritas para correção do PDA, uma mediante toracotomia com posterior ligadura do ducto e outra via oclusão percutânea do ducto utilizando-se um dispositivo trombogênico (FOSSUM, 2015; JOHNSON, 2007). O tratamento cirúrgico é contraindicado no PDA reverso, pois o ducto funciona como uma válvula de escape para as altas pressões encontradas no lado direito. O tratamento é paliativo e o prognóstico é desfavorável, com taxa de sobrevida de 2 a 5 anos (GREET et al., 2020).

O presente trabalho tem como objetivo relatar a correção cirúrgica por ligadura do ducto de um caso de persistência de ducto aórtico em um canino atendido no Hospital das Clínicas Veterinárias da Universidade Federal de Pelotas.

2. METODOLOGIA

Em fevereiro de 2025, fora atendido no Hospital de Clínicas Veterinárias da Universidade Federal de Pelotas (HCV-UFPel), um canino, macho, fértil, quatro meses, da raça Spitz alemão, pesando 2,5kg, com histórico de ter sido auscultado sopro ao exame físico durante a primovacinação e relato de intolerância ao exercício quando tutores questionados, sendo encaminhado para ecodopplercardiograma e constatada persistência do ducto arterioso com desvio da esquerda para a direita e aumento moderado do ventrículo esquerdo e discreto de átrio esquerdo. Iniciou-se medicação paliativa com pimobendan (0,25mg/kg BID, VO).

Na anamnese foi relatado normofagia, polidipsia, normochezia, normúria e intolerância ao exercício. No exame físico, paciente estava normotensão, normocárdico, porém com sopro grau IV/VI, normopneico, normotérmico, normohidratado e ausência de alterações em linfonodos. Exames hematológicos revelaram anemia normocítica, normocrômica, regenerativa com liberação discreta a moderada e ausência de alterações em leucograma, análises plasmáticas e bioquímicas (ALT, creatinina, ureia e fosfatase alcalina). Eletrocardiograma com ritmo sinusal sem ectopias e ondas com morfologia habitual. Com paciente estável, prosseguiu-se para correção da persistência do ducto arterioso mediante ligadura cirúrgica 21 dias após o atendimento inicial.

O paciente foi submetido à medicação pré-anestésica com acepromazina (0,03mg/kg IM) e morfina (0,4mg/kg IM), indução com propofol (5,9mg/kg IV) e manutenção com isofluorano. Paciente mantido em ventilação mecânica. Realizado bloqueio de nervos intercostais com bupivacaína 0,5%, infusão contínua com remifentanil (10mcg/kg/min), além de dipirona (25mg/kg IV), meloxicam (0,2mg/kg SC) e ampicilina (22mg/kg IV) no transoperatório. Com paciente em decúbito lateral direito, realizada tricotomia ampla da região torácica lateral esquerda, antisepsia com álcool iodado e iodopovidone, posicionamento e fixação dos campos operatórios com Backhaus e pontos isolados simples com monofilamento de náilon 3-0. Dermotomia sobre o quarto espaço intercostal com bisturi armado com lâmina número 10, dissecção do músculo grande dorsal e secção com Metzenbaum. Secção dos músculos intercostais com bisturi, seguido de Metzenbaum, ampliada dorsal e ventralmente. Posicionamento do afastador de Weitlaner com extremidades guarnecididas com gaze, afastamento ventral do pulmão esquerdo, lobo cranial. Dissecção e afastamento via reparo do nervo vago, dissecção da artéria e veia pulmonar evidenciando o ducto arterioso persistente, de aproximadamente 3mm de comprimento e 5mm de largura, com forte frêmito. Após dissecção do aspecto caudal, cranial e medial, de forma romba com pinça Mixter, transpassados dois fios de monofilamento de náilon 2-0, realizando primariamente a ligadura próximo à artéria aorta, de forma lenta, de acordo com a alteração da pressão arterial, por comando do anestesista. Após a ligadura, o frêmito na artéria pulmonar cessou. Realizado, então, ligadura junto à artéria pulmonar. Após recrutamento alveolar, a cavidade torácica foi fechada com cinco pontos de reparo circuncostais com monofilamento de náilon 2-0. Após a realização dos nós, aproximação do músculo grande dorsal com monofilamento de náilon 3-0, sutura

contínua simples. Realizada drenagem via toracocentese, com menos de 20 ml de ar drenados. Redução do espaço morto anatômico com monofilamento de náilon 3-0, sutura contínua simples. Dermorrafia com monofilamento de náilon 3-0, sutura intradérmica.

Após procedimento cirúrgico, paciente ficou um dia em observação no HCV-UFPEL, recebendo alta no dia seguinte, retornando em 10 dias para retirada dos pontos e reavaliação. As medicações pós operatórias foram meloxicam (0,1mg/kg SID por 3 dias), dipirona (25mg/kg VO por 5 dias), tramadol (4mg/kg VO por 3 dias) e manutenção do pimobendan. Os exames hematológicos e ecodopplercardiograma pós-operatórios encontraram-se dentro dos valores de normalidade, inclusive com presença de remodelamento reverso do diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo e do átrio esquerdo e redução na fração de ejeção e fração de encurtamento do ventrículo esquerdo, cessando, portanto, o uso do pimobendan, com desmame da medicação.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

O presente relato encontra-se de acordo com a literatura, sendo a doença cardíaca congênita mais diagnosticada em cães (BUCHANAN, 2001). De acordo com Barr (2024), cães da raça Spitz foram responsáveis por 8% de todos os casos avaliados, dentre 23 diferentes raças. A sintomatologia apresentada por animais acometidos com essa anomalia é intolerância ao exercício, tosse e fadiga, sendo sintomas apresentados pelo paciente após realização de exercícios físicos (NELSON; COUTO, 2015). A realização do ecodopplercardiograma foi crucial para fechamento do diagnóstico, que é o exame padrão ouro para diagnóstico do PDA (MCNAMARA et al., 2024). A técnica cirúrgica escolhida teve como base a literatura descrita por Fossum (2015), por se tratar de uma técnica bastante utilizada e com grande probabilidade de êxito cirúrgico, sendo o paciente posicionado em decúbito lateral direito, toracotomia no quarto espaço intercostal esquerdo, identificação do nervo vago esquerdo com dissecção e afastamento do mesmo, isolamento do ducto arterioso sem abertura do saco pericárdico, prendendo dois fios, sendo o mais proximal à aorta, ligado primeiramente e, posteriormente, o da artéria pulmonar, conforme realizado em nosso serviço. O prognóstico foi favorável devido a intervenção ser realizada em tempo hábil, com redução em tamanho de átrio e ventrículo esquerdos e redução da fração de encurtamento do ventrículo esquerdo (SAUNDERS et al., 2013).

4. CONCLUSÕES

É de suma importância uma avaliação física adequada durante as primeiras consultas de um paciente, especialmente na primovacinação, objetivando identificação de anormalidades congênitas de forma precoce para instituição de um tratamento eficiente e melhora na qualidade e expectativa de vida do paciente.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARR, H. **A Retrospective Study of patent ductus arteriosus (PDA) in Dogs.** Thesis—university of veterinary medicine budapest: [s.n.].

BROADDUS, Kristyn; TILLSON, Michael. **Patent Ductus Arteriosus in Dogs.** Compendium: Continuing Education For Veterinarians, Yardley, v. 32(9), p. E1-E14, set. 2010.

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

FOSSUM, Theresa. **Cirurgia de Pequenos Animais.** 4. ed. Elsevier Editora Ltda, 2015.

GREET, V. et al. Clinical features and outcome of dogs and cats with bidirectional and continuous right-to-left shunting patent ductus arteriosus. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 35, n. 2, p. 780–788, 26 fev. 2021.

JERICO, M. M.; NETO, J. P. D. A.; KOGIKA, M. M. **Tratado de medicina interna de caes e gatos.** 1 ed ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, [s.d.].

JOHNSON, M. S. Options for treatment of patent ductus arteriosus in dogs. **Companion Animal**, v. 12, n. 1, p. 43–45, jan. 2007.

MCNAMARA, P. J. et al. Guidelines and Recommendations for Targeted Neonatal Echocardiography and Cardiac Point-of-Care Ultrasound in the Neonatal Intensive Care Unit: An Update from the American Society of Echocardiography. **Journal of the American Society of Echocardiography**, v. 37, n. 2, p. 171–215, 1 fev. 2024.

NELSON, Richard; COUTO, C. Guillermo. **Medicina Interna de Pequenos Animais.** 5. ed. Elsevier Editora Ltda, 2015.

SAUNDERS, A. B. et al. Long-Term Outcome in Dogs with Patent Ductus Arteriosus: 520 Cases (1994-2009). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 28, n. 2, p. 401–410, 26 dez. 2013.

UMBELINO, R. M.; LARSSON, A. Estudo retrospectivo da ocorrência de cardiopatias congênitas diagnosticadas em cães. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, v. 13, n. 1, p. 67–67, 28 abr. 2015.