



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínica e Cirurgia dos Animais de Companhia: resolução de persistência de ducto arterioso por ligação cirúrgica no cão

Tiago Lucas Piteira Cadete

Orientador(es) | Maria Teresa Oliveira

Ana Maria Martins de Oliveira Sacadura Maldonado

Évora 2024





Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínica e Cirurgia dos Animais de Companhia: resolução de persistência de ducto arterioso por ligação cirúrgica no cão

Tiago Lucas Piteira Cadete

Orientador(es) | Maria Teresa Oliveira

Ana Maria Martins de Oliveira Sacadura Maldonado

Évora 2024



O relatório de estágio foi objeto de apreciação e discussão pública pelo seguinte júri nomeado pelo Diretor da Escola de Ciências e Tecnologia:

Presidente | Ricardo Jorge Romão (Universidade de Évora)

Vogais | Maria Teresa Oliveira (Universidade de Évora) (Orientador)
Rui Miguel de Oliveira Gomes Máximo () (Arguente)

Resumo- Clínica e Cirurgia dos Animais de Companhia: resolução de persistência de ducto arterioso por ligação cirúrgica no cão

O presente relatório, elaborado como parte integrante do estágio curricular no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, tem por base a experiência de estágio adquirida no Hospital Veterinário das Laranjeiras em Lisboa e está dividido em duas partes. Na primeira parte é abordada, sucintamente, a casuística observada nos seis meses de duração do estágio curricular. A segunda parte engloba uma monografia cujo tema é “Ducto arterioso persistente: Resolução por ligação cirúrgica no cão” que inclui uma revisão bibliográfica, bem como a exposição de um caso clínico. O ducto arterioso persistente (DAP) é caracterizado pela falha no encerramento de uma comunicação entre a artéria aorta descendente e a artéria pulmonar principal no momento do nascimento do animal. Considera-se que o encerramento do DAP é uma abordagem curativa da afeção e este encerramento pode ser alcançado através de técnicas de ligação cirúrgica por toracotomia ou através da oclusão por transcateterização arterial recorrendo a dispositivos próprios para o efeito.

Palavras-chave: Cardiologia, Ducto arterioso persistente, Cirurgia, Cão

Abstract- Clinic and Surgery of Companion Animals: resolution of persistent ductus arteriosus by surgical ligation in a dog

The present report, prepared as an integral part of the curricular internship within the scope of the master's degree in Veterinary Medicine at the University of Évora, is based on the internship experience gained at the Hospital Veterinário das Laranjeiras in Lisbon and is divided into two parts. The first part briefly addresses the case studies observed during the six months of the curricular internship. The second part includes a monography titled “Persistent Ductus Arteriosus: Resolution through Surgical Ligation in Dogs”, which encompasses a literature review as well as the presentation of a clinical case. Persistent ductus arteriosus (PDA) is characterized by the failure to close a communication between the descending aorta and the main pulmonary artery at the time

of the animal's birth. Closure of PDA is considered a curative approach to the condition and can be achieved through surgical ligation techniques via thoracotomy or through occlusion by arterial transcatheterization using specific devices for this purpose.

Keywords: Cardiology, Patent Ductus Arteriosus, Surgery, Dog

Índice Geral

I Relatório de casuística	2
1. Descrição do local de estágio	2
2. Descrição da casuística.....	2
2.1 Distribuição da casuística por espécie animal	3
2.2 Distribuição da casuística por área clínica.....	4
2.2.1 Medicina preventiva.....	5
2.2.2 Clínica médica.....	9
2.2.2.1 Cardiologia	10
2.2.2.2 Dermatologia e Alergologia	11
2.2.2.3 Endocrinologia	14
2.2.2.4 Estomatologia e Odontologia	15
2.2.2.5 Gastroenterologia	16
2.2.2.6 Hematologia e Imunologia	19
2.2.2.7 Infeciologia e Parasitologia	21
2.2.2.8 Nefrologia e Urologia.....	23
2.2.2.9 Neurologia	25

2.2.2.10 Oftalmologia.....	27
2.2.2.11 Oncologia	29
2.2.2.12 Ortopedia médica.....	31
2.2.2.13 Pneumologia.....	33
2.2.2.14 Teriogenologia e Neonatologia	35
2.2.2.15 Toxicologia.....	36
2.2.2.16 Traumatologia e Urgências.....	36
2.2.3 Clínica cirúrgica	38
2.2.3.1 Cirurgia de tecidos moles	39
2.2.3.2 Cirurgia odontológica.....	40
2.2.3.3 Cirurgia oftalmológica	40
2.2.3.4 Cirurgia ortopédica.....	41
2.2.3.5 Cirurgia da pele e anexos	41
2.2.4 Procedimentos médicos e Exames Complementares de Diagnóstico	42
II Monografia: Ducto arterioso persistente: Resolução por ligação cirúrgica no cão	44
.....	44
1. Anatomia e Fisiologia do Coração	44
2. Malformações Congênitas Cardíacas	45
2.1 Estenose Pulmonar.....	46
2.2 Estenose Subaórtica	48
2.3 Ducto Arterioso Persistente	50
2.3.1 Embriologia.....	50
2.3.2 Etiologia	50
2.3.3 Prevalência	52
2.3.4 Patofisiologia	52
2.3.4.1 DAP com <i>shunt</i> esquerda-direita.....	53

2.3.4.2 DAP com <i>shunt</i> direita-esquerda.....	54
2.3.5 Diagnóstico	55
2.3.5.1 Anamnese e Exame físico	55
2.3.5.2 Alterações Laboratoriais.....	56
2.3.5.3 Exames Imagiológicos	57
2.3.5.3.1 Radiografia Torácica.....	57
2.3.5.3.2 Eletrocardiografia	58
2.3.5.3.3 Angiografia	59
2.3.5.3.4 Ecocardiografia	60
2.3.6 Diagnósticos diferenciais	64
2.3.7 Tratamento	65
2.3.7.1 Tratamento médico.....	65
2.3.7.2 Resolução por ligação cirúrgica	66
2.3.7.2.1 Abordagem padrão.....	66
2.3.7.2.2 Método Jackson-Henderson.....	68
2.3.7.2.3 Técnica Intrapericárdica	69
2.3.7.2.4 Encerramento por Aplicação de Clips Hemostáticos	71
2.3.7.3 Oclusão por Transcaterização Arterial	71
2.3.7.3.1 Dispositivo de Oclusão <i>Amplatzer</i>	72
2.3.7.3.2 Dispositivo de Oclusão <i>Amplatzer</i> Canino	74
2.3.7.3.3 Plug Vascular <i>Amplatzer</i>	76
2.3.7.3.4 Espirais Trombogénicas.....	78
3. Descrição do caso clínico	80
3.1 Identificação do paciente	80
3.2 Anamnese e exame clínico	80
3.3 Exames complementares de diagnóstico	81

3.4 Diagnóstico e terapêutica.....	82
3.5 Terapêutica cirúrgica	82
3.5.1 Protocolo anestésico.....	82
3.5.2 Técnica cirúrgica.....	83
3.5.3 Maneio Pós-cirúrgico	85
3.5.4 Consultas de seguimento pós-cirúrgico	85
4. Discussão.....	86
5. Conclusão	91

Índice de Gráficos

Gráfico 1- Distribuição, em fr(%), da casuística por espécie (n=581).	4
Gráfico 2- Distribuição da casuística observada por área clínica, acompanhada por frequência absoluta (Fi).	5

Índice de Tabelas

Tabela 1- Distribuição da casuística na área de medicina preventiva, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).	6
Tabela 2- Distribuição da casuística na área de clínica médica, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).	9
Tabela 3- Distribuição da casuística na especialidade médica de cardiologia, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).	10

Tabela 4- Distribuição da casuística na especialidade médica de dermatologia e alergologia, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).....	12
Tabela 5- Distribuição da casuística na especialidade médica de endocrinologia, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).....	14
Tabela 6- Distribuição da casuística na especialidade médica de estomatologia e odontologia, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).....	15
Tabela 7- Distribuição da casuística na especialidade médica de gastroenterologia, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).....	17
Tabela 8- Distribuição da casuística na especialidade médica de hematologia e imunologia, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).....	19
Tabela 9- Distribuição da casuística na especialidade médica de infeciologia e parasitologia, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).....	21
Tabela 10- Distribuição da casuística na especialidade médica de nefrologia e urologia, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).....	23
Tabela 11- Distribuição da casuística na especialidade médica de neurologia, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).....	26
Tabela 12- Distribuição da casuística na especialidade médica de oftalmologia, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).....	28
Tabela 13- Distribuição da casuística na especialidade médica de oncologia, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).....	30

Tabela 14- Distribuição da casuística na especialidade médica de ortopedia médica, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).....	31
Tabela 15- Distribuição da casuística na especialidade médica de pneumologia, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).....	33
Tabela 16- Distribuição da casuística na especialidade médica de teriogenologia e neonatologia, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).....	35
Tabela 17- Distribuição da casuística na especialidade médica de traumatologia e urgências, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).....	36
Tabela 18- Distribuição da casuística na área de clínica cirúrgica, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).....	39
Tabela 19- Distribuição da casuística na área de cirurgia de tecidos moles, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).....	39
Tabela 20- Distribuição da casuística na área de cirurgia odontológica, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).....	40
Tabela 21- Distribuição da casuística na área de cirurgia oftalmológica, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).....	41
Tabela 22- Distribuição da casuística na área de cirurgia ortopédica, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).....	41
Tabela 23- Distribuição da casuística na área de cirurgia da pele e anexos, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).....	42

Tabela 24- Distribuição da casuística de procedimentos médicos, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr)..... 43

Tabela 25- Distribuição da casuística de exames complementares de diagnóstico, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr). 43

Índice de Figuras

Figura 1- Imagens de fluoroscopia que demonstram a dilatação de uma estenose pulmonar através da colocação de um cateter com balão no local da estenose. (A) Balão deformado na zona da estenose. (B) Balão após a sua insuflação completa (Fuentes L. 2010)..... 48

Figura 2- Imagem post-mortem de cão com DAP. É possível observar o ducto que conecta a aorta descendente com a artéria pulmonar (adaptado de Ware W.A. 2011). . 52

Figura 3- Projeção dorsoventral de um cão com DAP em que é possível identificar uma dilatação na aorta descendente (seta branca) (adaptado de Ware W.A. 2011)..... 58

Figura 4- Imagem angiográfica na qual é possível observar a passagem de contraste da aorta (Ao) para a artéria pulmonar (AP) através de um DAP (adaptado de Tilley et al. 2016)..... 60

Figura 5- Plano paraesternal esquerdo em eixo curto de maneira a possibilitar a visualização do diâmetro mínimo do DAP. Adicionalmente, é possível observar a aorta (Ao), tronco pulmonar (TP) e trato de saída do ventrículo direito (TSVD). (Adaptado de Bussadori 2015)..... 61

Figura 6- Plano paraesternal direito em eixo curto ao nível da base do coração no qual a seta branca indica um fluxo turbulento na artéria pulmonar devido à presença de um DAP. (Adaptado de Boon 2011) 63

Figura 7- Imagem de ligação cirúrgica de DAP através da abordagem padrão. (Adaptado de Fossum T.W. 2013): A- Identificação e desvio dorsal do nervo vago. B - Isolamento do aspeto caudal do ducto. C- Envolvimento do ducto por duas suturas. ... 68

Figura 8- Imagem da base do coração durante a resolução cirúrgica do DAP através da técnica intrapericárdica após a incisão mediastinal pleural e pericárdica. É possível identificar a aorta (Ao), o tronco pulmonar (TP), a artéria pulmonar esquerda (APE), o DAP e a aurícula esquerda (AE). (Adaptado de Selmic 2013)	70
Figura 9- Imagem de um dispositivo ADO na qual é possível visualizar a rede de nitinol mencionada no texto, bem como os adesivos de poliéster ligados ao mesmo. (Tobias 2010).....	73
Figura 10- Imagem de um dispositivo ACDO em que se pode identificar o formato do mesmo. O dispositivo apresenta um disco plano e um disco em forma de cálice separados por uma cintura fina. (Tobias 2010)	76
Figura 11- Imagem de um dispositivo AVP constituído por apenas uma camada de malha de nitinol. (Tobias 2010).....	78
Figura 12- Imagem de espirais trombogénicas de diferentes dimensões. (Gordon 2005).....	80
Figura 13- Deslocação do nervo vago dorsalmente, utilizando um dreno de penrose. (fotografia de autor).....	83
Figura 14- Laqueação com duplo laço em volta do DAP. (fotografia de autor)...	84

Abreviaturas

ACDO- Dispositivo de Oclusão Canino Amplatzer.

AD- Átrio direito.

ADO- Dispositivo de Oclusão Amplatzer.

AE- Átrio esquerdo.

AHI- Anemia hemolítica imunomediada.

AINE's- Anti-inflamatórios não esteroides.

AVP- Plug Vascular Amplatzer.

BRA- Bloqueadores dos recetores de angiotensina.

CAMV- Centro de Atendimento Médico-veterinário.

CID- Coagulação intravascular disseminada.
CPV-2- Parvovírus canino tipo 2
DCC- Doença cardíaca congénita.
DMVM- Doença mixomatosa da válvula mitral.
EP- Estenose pulmonar.
ESA- Estenose subaórtica.
ET- Tempo de ejeção.
FLUTD- Doença do trato urinário inferior felina.
HVL- Hospital veterinário das Laranjeiras.
ICC- Insuficiência cardíaca congestiva.
IECA's- inibidores da enzima conversora de angiotensina.
OVH- Ovario-histerectomia.
PAAF- Punção aspirativa por agulha fina.
PEP- Período de pre-ejeção.
RLCC- Rutura do ligamento cruzado cranial.
SDMA- Dimetilarginina simétrica.
TC- Tomografia computadorizada.
TSA- Teste de sensibilidade a antibacterianos.
VD- Ventrículo direito.
VE- Ventrículo esquerdo.

Introdução

O seguinte relatório foi realizado com o intuito de descrever as atividades desenvolvidas durante o estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora.

Este estágio teve a duração total de seis meses e teve lugar no Hospital Veterinário das Laranjeiras. Temporalmente repartiu-se em quatro períodos: de 14 de setembro de 2020 a 18 de dezembro de 2020; de 18 de janeiro de 2021 até ao dia 29 do mesmo mês; de 4 a 26 de março de 2021; sendo que o período de 1 de fevereiro de 2021 até ao dia 3 de março de 2021 o estagiário acompanhou o Dr. Manuel Monzo diariamente enquanto o mesmo prestava serviço de cardiologia veterinária em regime ambulatorio na zona metropolitana de Lisboa.

O estagiário realizou turnos diurnos de oito horas e turnos noturnos de 12 horas.

O estágio realizado pelo autor permitiu ao mesmo a aplicação prática e consolidação de grande parte dos conceitos teóricos lecionados durante o decorrer do curso, bem como a aprendizagem de novos conceitos e a aquisição de novas competências em diversas áreas de clínica e cirurgia de animais de companhia e exóticos. Permitiu também, uma exposição ao quotidiano de veterinários experientes o que proporcionou ao autor uma melhoria significativa do seu raciocínio clínico nessas mesmas áreas.

O presente relatório encontra-se dividido em duas partes. A primeira parte consiste na exposição e análise estatística da casuística documentada pelo estagiário, a qual será acompanhada por uma sucinta revisão bibliográfica de cada área clínica.

I Relatório de casuística

1. Descrição do local de estágio

O Hospital Veterinário das Laranjeiras (HVL) situa-se em Lisboa e foi inaugurado em 2001. Fornece um serviço de 24 horas e é composto por um corpo clínico multidisciplinar constituído por 10 médicos veterinários, duas enfermeiras e sete auxiliares veterinárias.

O HVL possui dois consultórios, uma área de receção, farmácia, três áreas de internamento, em que uma está reservada para gatos, uma sala de ecografia, uma sala de radiografia, um bloco operatório e sala de preparação pré-cirúrgica, banco de sangue, laboratório com equipamento que permite ao corpo clínico a realização de diversos exames complementares tais como análises bioquímicas, hemogramas, ionogramas, testes rápidos destinados ao despiste de doenças infectocontagiosas, microscópio ótico que possibilita a análise citológica de diversas amostras recolhidas *in situ*.

O Hospital está ainda equipado com uma cozinha, duas áreas de refeitório, uma biblioteca, balneário, duas casas de banho e uma zona destinada ao armazenamento de material médico-veterinário.

2. Descrição da casuística

Como referido na introdução esta primeira parte tem como propósito a exposição e análise estatística da casuística acompanhada durante toda a duração do estágio realizado no HVL.

Os dados recolhidos encontram-se distribuídos em quatro áreas principais sendo estas, medicina preventiva, clínica médica, clínica cirúrgica e exames complementares de diagnóstico e outros procedimentos médicos, referindo que cada área principal está subdividida nas diferentes áreas de especialidade ou procedimentos médicos que as englobam.

Na área de medicina preventiva os dados estão agrupados por vacinação, desparasitações interna e externa e identificação eletrónica. Nesta área o autor opta por incluir uma breve revisão bibliográfica sobre a vacinação.

A área da clínica médica encontra-se subdividida em 16 grupos, em que cada um representa uma área de especialidade diferente que se faz acompanhar de uma análise estatística da casuística observada, bem como uma breve revisão bibliográfica da afeição que suscitou maior interesse ao estagiário.

Por fim, a área da clínica cirúrgica está subdividida em cinco categorias correspondentes a cada sistema orgânico ou tipo de tecidos sujeitos a intervenção cirúrgica, cada qual acompanhada de análise estatística.

Adicionalmente está, também, apresentada a análise estatística dos diferentes procedimentos médicos e exames complementares de diagnóstico acompanhados pelo estagiário durante a duração do estágio.

A análise estatística da casuística será representada por meio de gráficos e maioritariamente por tabelas que estão estruturadas de modo a organizar os dados em frequência absoluta repartida por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi), frequência relativa [fr(%)] e também o número total de casos (n).

É ainda importante mencionar que cada paciente pode apresentar mais do que uma doença simultaneamente e de áreas de especialidades distintas, por conseguinte o número total de ocorrências aqui apresentadas não correspondem ao número total de pacientes atendidos no HVL durante o período de estágio, no entanto deve ser clarificado que os dados tratados neste relatório de estágio apenas englobam a casuística acompanhada pelo estagiário durante esse mesmo período.

2.1 Distribuição da casuística por espécie animal

É possível verificar, através do Gráfico 1, que a espécie animal com a maior representatividade durante o período de estágio foi o cão (*Canis lupus familiaris*) com uma fr(%) de 58% (n=333). A segunda espécie observada com maior frequência foi o gato (*Felis catus*) com uma fr(%) de 39% (n=219). Por último as espécies de animais exóticos apresentam a menor representatividade com uma fr(%) de apenas 3% (n=19). Nas espécies de animais exóticos observadas incluem-se a tartaruga corcunda do Mississípi (*Graptemys pseudogeographica kohnii*), o coelho doméstico (*Oryctolagus cuniculus domesticus*), o porquinho-da-índia (*Cavia porcellus*), a ratazana doméstica (*Rattus norvegicus*), o papagaio-cinzento (*Psittacus erithacus*), o periquito-de-colar (*Psittacula krameri*) e o canário (*Serinus canaria*).

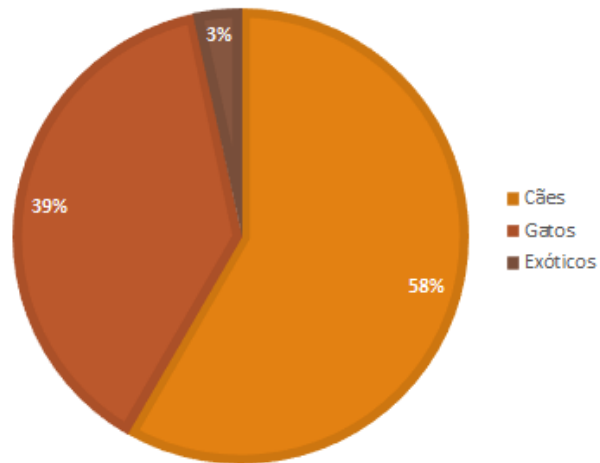


Gráfico 1- Distribuição, em fr(%), da casuística por espécie (n=571).

2.2 Distribuição da casuística por área clínica

Como se pode observar no Gráfico 2, no que diz respeito à distribuição da casuística por área clínica pode-se constatar que a clínica médica é a mais proeminente das áreas aqui abordadas, com uma fr(%) de 55,81% correspondente a 322 casos, seguida da

medicina preventiva com uma fr(%) de 28,08% com 162 casos e por último a clínica cirúrgica com 93 casos e uma fr(%) de 16,12%.

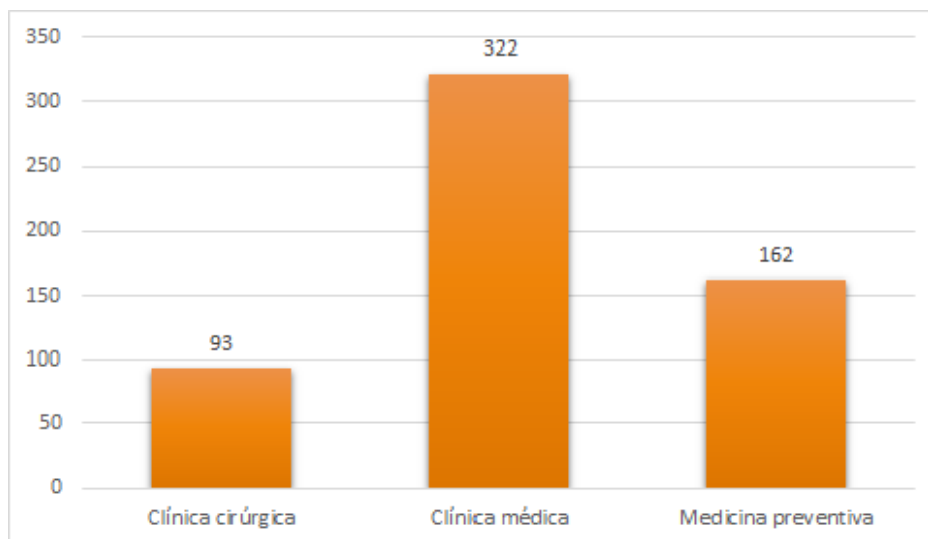


Gráfico 2- Distribuição da casuística observada por área clínica, acompanhada por frequência absoluta (Fi).

2.2.1 Medicina preventiva

A área da medicina preventiva, como se pôde comprovar principalmente nos últimos anos, é um ramo da saúde extremamente relevante, tanto na saúde humana como na saúde animal, e a relação entre as duas e com o ambiente levou à necessidade da criação do conceito “One Health, One Medicine”, que parece ser cada vez mais importante uma vez que uma grande parte das doenças infecciosas humanas do século XXI aparentam ser, principalmente, provenientes de animais, tanto selvagens como domésticos.¹ Por esta razão o conceito “One Health” pretende promover a saúde através da união dos diferentes ramos da saúde humana e animal, facilitando assim a entreaajuda destes mesmos ramos que acabam por ter muitos dos seus objetivos em comum.¹

Os atos de desparasitação, identificação eletrónica e vacinação que o estagiário assistiu estão documentados na Tabela 1. Pode-se constatar que o procedimento de medicina preventiva mais realizado, durante a duração do estágio curricular foi a vacinação com uma fr(%) de 66%. O ato de desparasitação, tanto externa como interna apresenta uma fr(%) de 26% sendo assim o segundo procedimento desta área mais

realizado no HVL. Por último com uma fr(%) de 8% o procedimento da área de medicina preventiva menos realizado foi a identificação eletrónica.

Tabela 1- Distribuição da casuística na área de medicina preventiva, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).

<i>Medicina preventiva</i>	Fip		Fi	fr(%)
	Cães	Gatos		
<i>Desparasitação</i>	32	24	56	26%
<i>Identificação eletrónica</i>	13	4	17	8%
<i>Vacinação</i>	94	49	143	66%
<i>Total</i>	139	77	216	100%

A vacinação é uma componente da medicina preventiva indispensável uma vez que, não só permite a proteção de um indivíduo contra uma doença infecciosa em específico como também acaba por diminuir a prevalência dessa mesma doença na população vacinada contribuindo assim para a obtenção da imunidade de grupo².

Antes de mais convém referir que existem dois principais tipos de vacina, sendo estes as vacinas não-infecciosas ou inativadas e as infecciosas ou atenuadas³. No entanto, de acordo com a revisão de 2015 das “Guidelines for the Vaccination of Dogs and Cats” publicado pelo *Vaccination Guidelines Group* (VGG) da *World Small Animal Veterinary Association* (WSAVA) está estabelecido que as vacinas podem ainda ser classificadas como *core*, *non-core* e não recomendadas³. As vacinas *core*, também designadas como essenciais são vacinas que a VGG entende que devem ser administradas a todos os cães e gatos independentemente da sua localização geográfica, uma vez que estas conferem proteção contra doenças infecciosas com uma distribuição cosmopolita³.

A VGG determina que as vacinas *core* para cães são as que conferem proteção contra o vírus da esgana (*Canine distemper virus- CDV*), as variantes do parvovírus canino tipo 2 (*Canine parvovirus type 2- CPV-2*) e o adenovírus canino (*Canine adenovirus- CAV*). Enquanto as vacinas *core* ou essenciais para gatos englobam as vacinas que concedem imunidade ao parvovírus felino (*Feline parvovirus- FPV*), ao calicivírus felino (*Feline calicivirus- FCV*) e também o herpesvírus felino-1 (*Feline*

herpesvirus-1- FHV-1)^{2, 3}. É ainda importante referir que a vacina contra a raiva é essencial em qualquer zona que seja considerada endémica para esse vírus² ou pode até ser considerada obrigatória por lei se o país assim o definir ainda que este seja indemne de raiva^{2, 3}.

Relativamente às vacinas não essenciais (*non-core*), estas apenas devem ser administradas a animais que estejam em risco de contrair uma doença infecciosa específica devido a um particular estilo de vida ou à sua localização geográfica. São exemplo das mesmas a vacina contra a gripe canina (*Canine influenza virus*; H3N8- CIV), leptospirose canina (*Leptospira interrogans*), borreliose canina (*Borrelia burgdorferi*) e as vacinas que conferem imunização contra os agentes da laringotraqueíte infecciosa canina (*Bordetella bronchiseptica*; CPiV: *canine parainfluenza vírus*). Em relação aos gatos as vacinas não essenciais são as que concedem imunidade para o vírus da leucemia felina (FeLV: *Feline Leucemia Virus*), para o vírus da imunodeficiência felina (FIV: *Feline Immunodeficiency Virus*), para a clamidiose felina (*Chlamydia felis*) e para infeção por *Bordetella bronchiseptica*³. Existem ainda algumas vacinas não recomendadas pela VGG sendo estas a vacina contra o coronavírus canino (CCV: *Canine enteric coronavirus*) e contra a peritonite infecciosa felina (FIP: *Feline Infectious Peritonitis*) também provocada por coronavírus.^{2, 3}

O protocolo vacinal canino e felino do HVL foi estipulado de acordo com as orientações da VGG. O protocolo vacinal canino no HVL consiste numa primovacinação às seis semanas com a vacinação bivalente contra o parvovírus canino bem como o vírus da esgana. Caso o protocolo vacinal não seja iniciado à sexta semana procede-se à vacinação na oitava semana com uma vacina tetravalente (Nobivac® DHPPi+L, MSD Animal Health, Rahway, EUA) contra a esgana, parvovírus canino, hepatite infecciosa canina provocada pelo adenovírus canino e parainfluenza canina e ainda uma vacina contra a leptospirose que confere proteção contra quatro serogrupos distintos (L4). Na 11^a-12^a semana é administrado o primeiro reforço da vacina tetravalente anteriormente referida em conjunto com a vacina contra a leptospirose e entre a 14^a e 16^a semanas é administrado o segundo reforço das mesmas. Na 16^a semana procede-se à identificação eletrónica e à vacinação antirrábica tal como estabelecido por lei⁴. A revacinação é realizada após um ano do segundo reforço da vacina tetravalente (DHPPi), vacina contra leptospirose (L4) e raiva, a partir deste momento as vacinas são administradas a cada três

anos com a exceção da vacina contra a leptospirose que é administrada anualmente. O HVL ainda sugere a imunização contra os agentes da tosse do canil (*Bordetella bronchiseptica* e vírus da parainfluenza canina), babesiose (*Babesia canis*) e, após testagem, contra a leishmaniose.

O protocolo vacinal felino no HVL compreende uma primovacinação às oito semanas com uma vacina trivalente (Purevax® RCP, Boehringer Ingelheim, Ingelheim, Alemanha) que permite uma imunização para o herpesvírus da rinotraqueíte felina, o calicivírus felino e o vírus da panleucopénia felina. Passadas quatro semanas é administrado o primeiro reforço agora com uma vacina tetravalente (Purevax® RCPCh, Boehringer Ingelheim, Ingelheim, Alemanha) que confere proteção contra os mesmos agentes que a RCP e adicionalmente contra *Chlamydia felis*. Entre as 14^a e 16^a semanas procede-se ao segundo reforço com RCP ou RCPCh. Procede-se à revacinação passado um ano a partir da qual será efetuada trianualmente ou anualmente no caso de gatos com acesso ao exterior. É também aconselhado que gatos com acesso ao exterior ou que possam de alguma maneira ter contato com outros gatos que estes recebam, após testagem, a imunização contra o vírus da leucemia felina e ainda vacinação antirrábica no caso de realizarem viagens para países nos quais esta seja uma exigência.

Tal como foi mencionado acima a vacina antirrábica não é considerada essencial a menos que esta seja administrada em países que apresentem um estatuto endémico para a doença, no entanto a VGG reconhece que em alguns países é uma vacina obrigatória por lei³. Por sua vez em Portugal pode-se verificar um estatuto de indemnidade face a esta doença, uma vez que o último registo de raiva canina em território nacional foi em 1960⁴. No entanto com o intuito de manter o estatuto de indemnidade o governo português estabeleceu que a vacinação antirrábica é obrigatória por lei para todos os cães com mais de três meses de idade bem como identificados eletronicamente até aos 120 dias após o seu nascimento^{4,5}. A revacinação deve ser realizada tendo em conta o prazo de validade imunológico estabelecido pelo fabricante da vacina administrada uma vez que uma vacina antirrábica apenas é considerada válida em Portugal se tiver sido administrada há mais de 21 dias e antes da expiração desse mesmo prazo⁶. Convém ainda referir que é da responsabilidade do médico veterinário avaliar clinicamente o animal a vacinar, previamente à administração da vacina, uma vez que apenas animais que se encontrem em perfeito estado de saúde estão aptos a receber a administração da vacina⁶. Por último

foi estabelecido que gatos e outras espécies não estão sujeitos a vacinação antirrábica obrigatória, no entanto de acordo com o Sistema de Informação de Animais de Companhia (SIAC) os gatos e furões, tal como os cães, têm de ser identificados eletronicamente até aos 120 dias após o seu nascimento⁵.

2.2.2 Clínica médica

Os casos observados pelo estagiário na área de clínica médica estão subdivididos em 16 categorias representativas de cada área clínica que por sua vez engloba as patologias associadas à mesma. Tal como se pode inferir pela Tabela 2 a especialidade médica com maior representatividade foi a cardiologia com uma fr(%) de 18,75% , seguida de dermatologia e alergologia com 17,56%, contrastando assim com a especialidade com menor representatividade a toxicologia com 0,60% de fr(%) equivalente a três casos assistidos.

Tabela 2- Distribuição da casuística na área de clínica médica, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).

<i>Clínica médica</i>	Fip			Fi	fr(%)
	Canídeos	Felídeos	Exóticos		
<i>Cardiologia</i>	51	12		63	18,75%
<i>Dermatologia e Alergologia</i>	41	17	1	59	17,56%
<i>Endocrinologia</i>	1	2		3	0,89%
<i>Estomatologia e Odontologia</i>	2	2	1	5	1,49%
<i>Gastroenterologia</i>	32	18	4	54	16,07%
<i>Hematologia e Imunologia</i>		2	2	4	1,19%
<i>Infeciologia e Parasitologia</i>	6	13	2	21	6,25%
<i>Nefrologia e Urologia</i>	8	20		28	8,33%
<i>Neurologia</i>	4			4	1,19%
<i>Oftalmologia</i>	14	9	7	30	8,93%
<i>Oncologia</i>	11	11	1	23	6,85%
<i>Ortopedia</i>	11	2		13	3,87%
<i>Pneumologia</i>	12	3		15	4,46%
<i>Teriogenologia e Neonatologia</i>	5			5	1,49%
<i>Toxicologia</i>	2			2	0,60%
<i>Traumatologia e Urgências</i>	5	2		7	2,08%
<i>Total</i>	205	113	18	336	100,00%

2.2.2.1 Cardiologia

Através da análise da Tabela 3 pode-se constatar que a afeção cardíaca mais recorrentemente observada em cães foi a doença mixomatosa da válvula mitral, com um total de 35 casos (48%), enquanto a afeção mais observada em gatos foi o fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica.

Tabela 3- Distribuição da casuística na especialidade médica de cardiologia, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).

<i>Cardiologia</i>	Fip		Fi	fr(%)
	Canídeo	Felídeo		
<i>Bloqueio atrioventricular</i>	1	0	1	2%
<i>Cardiomiopatia dilatada</i>	1	0	1	2%
<i>Fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica</i>	0	10	10	16%
<i>Cardiomiopatia restritiva</i>	0	1	1	2%
<i>Doença mixomatosa da válvula mitral</i>	35	0	35	56%
<i>Estenose aórtica</i>	6	0	6	10%
<i>Hipertensão pulmonar</i>	1	0	1	2%
<i>Insuficiência cardíaca congestiva</i>	6	1	7	11%
<i>Persistência do ducto arterioso</i>	1	0	1	2%
<i>Total</i>	51	12	63	100%

A doença mixomatosa da válvula mitral (DMVM) desenvolve-se devido a alterações dos constituintes celulares e matriz intercelular a nível da válvula mitral, no entanto, em pelo menos 30% dos casos, pode também afetar a válvula tricúspide^{7,8}. Como principal consequência da DMVM ocorre regurgitação mitral que por sua vez provoca uma sobrecarga de volume e eventualmente remodelação atrial e ventricular, possível ruptura de cordas tendíneas e por fim, poderá progredir para insuficiência cardíaca congestiva (ICC). A DMVM é a afeção cardíaca com maior representatividade em clínica na espécie canina⁷. Apresenta uma prevalência superior em cães machos, com um peso inferior a 20 kg e idade superior a oito anos.^{7,9-11}

A sintomatologia da DMVM está intrinsecamente relacionada com a gravidade do estadio da mesma. Um paciente com DMVM pode apresentar um sopro sistólico apical esquerdo como única manifestação clínica durante anos, até apresentar outros sinais como tosse, taquipneia, ortopneia, stress respiratório, intolerância ao exercício, letargia,

anorexia, síncope e ascite, sendo que em certos casos associados a outras complicações pode também ocorrer morte súbita.^{7,9}

O diagnóstico de DMVM recai principalmente na auscultação do sopro cardíaco característico desta afeção bem como a identificação ecocardiográfica de alterações características, no entanto é essencial realizar-se o estadiamento do doente de modo a instituir protocolos terapêuticos adequados a estadios diferentes. Com este objetivo em mente, o Colégio Americano de Medicina Interna Veterinária (ACVIM, do inglês *American College of Veterinary Internal Medicine*) propõe um sistema de estadiamento baseado na gravidade das alterações morfológicas e sinais clínicos. Este sistema inclui cinco estadios, o estadio A que engloba pacientes que não apresentam sinais clínicos ou alterações estruturais compatíveis com doença cardíaca, mas apresentam um risco elevado de desenvolver doença cardíaca no futuro, O estadio B inclui pacientes que apresentam alterações estruturais na ausência de sintomatologia associada a insuficiência cardíaca, este estadio encontra-se subdividido em estadio B1 e B2. Os pacientes pertencentes ao estadio C são pacientes com DMVM grave, que apresentam ou já apresentaram pelo menos um episódio de insuficiência cardíaca e não são refratários à terapêutica convencional. Ao estadio D pertencem todos os pacientes que se enquadrariam no estadio C no entanto são refratários ao tratamento convencional.^{7,9}

A terapêutica mais adequada a cães com DMVM está também proposta em “ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs” revisto em 2019, e tal como referido acima os protocolos terapêuticos propostos diferem dependendo do estadio no qual o paciente se encontra.⁷

2.2.2.2 Dermatologia e Alergologia

Na Tabela 4 consta o registo dos casos observados na especialidade médica de dermatologia e alergologia e é possível constatar através da análise da mesma que a afeção clínica mais observada tanto em cães como em gatos, nesta área foi a otite externa com um total de 12 casos correspondente a uma fr(%) de 20,34% nos quais nove dos casos foram cães e três foram gatos, não obstante verifica-se também três casos de laceração em gatos.

Tabela 4- Distribuição da casuística na especialidade médica de dermatologia e alergologia, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).

	Fip			Fi	fr(%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
Dermatologia e Alergologia					
<i>Abcesso/quisto subcutâneo</i>	4	2	0	6	10,17%
<i>Angioedema</i>	2	0	0	2	3,39%
<i>Dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP)</i>	1	0	0	1	1,69%
<i>Dermatite atópica</i>	5	0	0	5	8,47%
<i>Dermatite acral por lambedura</i>	0	1	0	1	1,69%
<i>Dermatite por hipersensibilidade alimentar</i>	4	0	0	4	6,78%
<i>Acne</i>	0	1	0	1	1,69%
<i>Higroma</i>	1	0	0	1	1,69%
<i>Impactação das glândulas perianais</i>	7	1	0	8	13,56%
<i>Intertrigo</i>	1	0	0	1	1,69%
<i>Laceração cutânea</i>	7	3	1	11	18,64%
<i>Otite externa</i>	9	3	0	12	20,34%
<i>Otite média</i>	2	0	0	2	3,39%
<i>Otohematoma</i>	1	0	0	1	1,69%
<i>Piodermatite superficial</i>	1	1	0	2	3,39%
<i>Pododermatite piogranulomatosa</i>	0	1	0	1	1,69%
<i>Síndrome atópica felina</i>	0	2	0	2	3,39%
Total	45	13	1	59	100,00%

A otite externa, em cães é uma das afeções mais observadas em clínica veterinária podendo ocupar até 20% da sua casuística.¹²⁻¹⁵ No entanto é importante encarar esta afeção como um sinal inflamatório e averiguar qual a causa subjacente que está a desencadear o processo de otite externa no paciente.^{14, 15}

Uma vez que o canal auditivo externo, na sua estrutura, é semelhante à epiderme que reveste o resto do corpo, tratando-se de uma invaginação da mesma, será expectável que as doenças inflamatórias que perturbam a pele possam afetar o canal auditivo externo.^{14, 15}

Tal como é o caso em diversas doenças, para que se desenvolva otite externa é necessário que estejam presentes um conjunto de fatores predisponentes bem como de causas primárias e secundárias.¹³⁻¹⁵ Refere-se às causas primárias como as razões do desencadeamento do processo inflamatório no canal auditivo externo e todas elas são afeções da pele.¹⁵ As causas primárias de otite externa mais frequentemente documentadas são as alérgicas, tanto atópicas como induzidas pela alimentação¹³.

Incluem-se, também, nas causas primárias doenças endócrinas, autoimunes, distúrbios de queratinização, ectoparasitas, corpos estranhos e até idiopáticas.¹⁵

Os fatores predisponentes encontram-se envolvidos no desenvolvimento de otite externa, no entanto, individualmente são incapazes de causar doença. Os principais fatores predisponentes são, a conformação do próprio canal auditivo, humidade excessiva no ouvido, obstruções, doença sistémica e também causas iatrogénicas.¹⁵

Tanto os fatores predisponentes como as causas primárias levam à criação de um ambiente, no canal auditivo externo, propício ao desenvolvimento de agentes patogénicos, que por sua vez perpetuam a otite externa.¹³⁻¹⁵ Estas alterações na microbiota normal do canal auditivo permitem a proliferação de bactérias e leveduras de forma desregrada sendo que o agente mais frequentemente isolado em otite externa é a levedura *Malassezia pachydermatis*, seguido de agentes bacterianos tais como *Staphylococcus spp.* e *Pseudomonas spp.*^{15, 16}

Para além de ter em mente tudo o que foi mencionado previamente, para a obtenção de um diagnóstico correto é também necessário ter presente uma história clínica completa, e reconhecer os sinais clínicos frequentemente relacionados com a otite externa sendo os mais comuns o prurido, eritema do pavilhão auricular, excesso de cerúmen ou até trauma autoinfligido derivado do prurido, levando a lesões como otohematoma.¹⁴ Após a observação externa, é ainda importante que se realize o exame otoscópico de modo a efetuar uma avaliação de todo o canal auditivo externo, bem como aferir a integridade do tímpano.¹⁴ Como meio complementar de diagnóstico deve-se recorrer, também, à citologia e em alguns casos até à cultura e a testes de sensibilidade a antibacterianos (TSA).¹⁴

O tratamento médico para otite externa consiste, naturalmente também, na terapêutica médica empregue nas causas primárias e fatores predisponentes subjacentes à afeção em causa no entanto é importante compreender a necessidade da higienização do canal auditivo externo e aplicação de agentes tópicos cautelosamente selecionados, principalmente se estes contiverem substâncias antibacterianas, sendo que neste caso deve ter-se em conta o resultado do TSA.¹⁴

2.2.2.3 Endocrinologia

Pela análise da Tabela 5, pode-se inferir que a especialidade médica de endocrinologia foi uma especialidade com uma representatividade bastante baixa sendo que apresenta um total de três casos observados durante toda a duração do estágio aos quais correspondem dois gatos diagnosticados com hipertiroidismo e um cão com diabetes mellitus.

Tabela 5- Distribuição da casuística na especialidade médica de endocrinologia, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).

<i>Endocrinologia</i>	Fip			
	Cães	Gatos	Fi	fr(%)
<i>Hipertiroidismo</i>	0	2	2	66,67%
<i>Diabetes Mellitus</i>	1	0	1	33,33%
<i>Total</i>	1	2	3	100,00%

Diabetes *mellitus* trata-se de uma endocrinopatia observada regularmente em clínica médica e afeta tanto cães como gatos.¹⁷⁻¹⁹ No entanto existem diferenças entre a etiologia e, por sua vez no tratamento e monitorização da doença entre estas duas espécies.^{17, 19} Devido ao facto de o estagiário apenas ter acompanhado um caso de diabetes *mellitus* num cão e nenhum em gatos, este texto incidirá predominantemente em diabetes *mellitus* canino.

Antes de mais, convém referir que a diabetes *mellitus* deve ser encarada como uma síndrome e que se deve a uma hiperglicemia resultante de uma disfunção ou paragem de produção da insulina por parte das células beta pancreáticas ou, por outro lado à incapacidade de utilização de insulina endógena, por parte dos tecidos alvo, ou uma combinação de ambas.^{17, 18, 20, 21}

Um animal é diagnosticado com diabetes *mellitus* quando o mesmo apresenta hiperglicemia e glicosúria persistentes bem como sinais clínicos específicos, sendo que os mais frequentemente associados a esta doença são a poliúria/polidipsia (PU/PD), polifagia, perda de peso e perda de apetite.^{17, 21} No entanto existem outros sinais clínicos que também estão associados a cães com diabetes *mellitus* que não devem ser desprezados tais como hepatomegalia, cataratas, letargia, má condição da pelagem e até dor abdominal em casos de pacientes com pancreatite concomitante.^{17, 18, 21}

A terapêutica médica de diabetes *mellitus* em cães implica, sempre, a administração de insulina exógena, não desprezando a importância do manejo dietético e controle de peso.^{17, 19, 21}

Os principais objetivos da terapêutica médica de diabetes *mellitus* canina incidem sobre a resolução da PU/PD e má condição corporal provocados pela hiperglicemia, no entanto deve-se ter a atenção de evitar, sempre, a hipoglicemia sintomática.^{17, 21}

Para que a terapêutica médica seja bem-sucedida é essencial que a monitorização do paciente seja igualmente eficiente e para que tal aconteça é necessário ter em mente os objetivos terapêuticos descritos acima, bem como realizar medições regulares e apropriadas dos níveis glicêmicos.¹⁷ Convém referir que durante a monitorização dos níveis de glicemia o veterinário deve entender que o objetivo da insulino terapia não é necessariamente atingir a normoglicemia, uma vez que é normal que haja flutuações de glicemia durante o tratamento, mas sim manter o nível de glicemia abaixo do limiar de reabsorção tubular e, conseqüentemente, impedir que se instale PU/PD. Por outro lado é imprescindível que se mantenha o doente acima dos valores de hipoglicemia sintomática.^{17, 21}

2.2.2.4 Estomatologia e Odontologia

Os casos relativos à especialidade médica de estomatologia e odontologia podem ser analisados através da Tabela 6. Nos 14 casos acompanhados nesta especialidade médica pode verificar-se que a afeção mais frequentemente observada foi a doença periodontal que apresenta um total de cinco casos, todos os quais são cães.

Tabela 6- Distribuição da casuística na especialidade médica de estomatologia e odontologia, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).

	Fip			Fi	fr(%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
<i>Complexo gengivite estomatite crónica felina</i>	0	2	0	2	14,29%
<i>Abcesso dentário</i>	1	1	0	2	14,29%
<i>Doença Periodontal</i>	5	0	0	5	35,71%
<i>Pólipos gengivais</i>	0	2	0	2	14,29%
<i>Persistência de dentição decídua</i>	1	0	0	1	7,14%
<i>Sobrecrescimento dentário</i>	0	0	2	2	14,29%
<i>Total</i>	7	5	2	14	100,00%

A doença periodontal é uma afeção frequentemente encontrada em clínica médica e pode ter diversas consequências negativas tanto localmente como sistemicamente.²²⁻²⁴ É uma afeção de natureza sindrómica em que duas condições estão presentes, a gengivite e a periodontite.^{24, 25} A gengivite consiste na inflamação da gengiva e é uma condição reversível, enquanto a periodontite consiste na inflamação dos tecidos de suporte o que consequentemente levam à deterioração do ligamento periodontal, do cemento e do osso alveolar o que poderá causar a queda do dente.²⁵⁻²⁷

O diagnóstico da doença periodontal passa pela avaliação e estadiamento da gravidade tanto da gengivite como da periodontite do paciente e estão atualmente descritos vários métodos de avaliação desta afeção, sendo que o mais frequentemente utilizado em clínica veterinária consiste em 5 estádios (0-IV) fundamentados numa combinação entre a inspeção visual e radiográfica da cavidade oral.²⁷ Este método de estadiamento é aplicado em pacientes conscientes em que uma avaliação inicial da gravidade da gengivite (*i.e* presença de placa bacteriana, cálculo dentário, recessão gengival, exposição da raiz dentária, mobilidade ou até falta de dentes) pode ser facilmente realizada.^{25, 27} No entanto, é importante reconhecer as limitações da examinação em pacientes conscientes uma vez que não é possível avaliar a superfície do dente na totalidade bem como toda a extensão de tecido perdido, sendo por vezes conveniente observar o doente sob sedação ou anestesia geral.²⁵

A terapêutica médica da doença periodontal tem como principal objetivo o controlo e a remoção da placa bacteriana e do cálculo dentário.²² O tratamento periodontal depende da gravidade da doença e consiste em higienização oral, cuidados domésticos, cirurgia periodontal e extração dentária, quando indicadas.²²

2.2.2.5 Gastroenterologia

A especialidade médica de gastroenterologia representa 15,56% de toda a clínica médica, com um total de 54 casos acompanhados pelo estagiário, sendo por sua vez a terceira especialidade com maior representatividade. Com uma frequência relativa de 37,04% e um total 20 casos observados a afeção mais frequentemente observada, tanto em cães como em gatos foi a anorexia e gastroenterite inespecífica, seguida da gastroenterite por indiscrição alimentar que apesar de ser a segunda afeção desta

especialidade médica com maior representatividade com uma frequência relativa de 20,37% todos os casos acompanhados desta afeção, exceto um, foram cães.

Tabela 7- Distribuição da casuística na especialidade médica de gastroenterologia, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).

<i>Gastroenterologia</i>	Fip			Fi	fr (%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
<i>Anorexia e gastroenterite inespecífica</i>	12	8	0	20	37,04%
<i>Cirrose hepática</i>	1	0	0	1	1,85%
<i>Corpo estranho gástrico</i>	2	1	0	3	5,56%
<i>Corpo estranho intestinal</i>	2	0	0	2	3,70%
<i>Disbiose</i>	0	0	2	2	3,70%
<i>Fecaloma</i>	0	2	0	2	3,70%
<i>Gastroenterite parasitária</i>	4	2	0	6	11,11%
<i>Gastroenterite por indiscrição alimentar</i>	10	1	0	11	20,37%
<i>Hepatopatia de etiologia indeterminada</i>	0	2	0	2	3,70%
<i>Mucocelo biliar</i>	1	0	0	1	1,85%
<i>Hérnia perianal</i>	0	1	0	1	1,85%
<i>Pancreatite crónica</i>	1	1	0	2	3,70%
<i>Hérnia abdominal</i>	0	1	0	1	1,85%
<i>Triadite felina</i>	0	2	0	2	3,70%
Total	33	21	2	54	100,00%

A pancreatite consiste na inflamação da porção exócrina do pâncreas e ocorre frequentemente em cães e em gatos. Pode desenvolver-se de forma crónica ou aguda e independentemente de qualquer destas formas, a sua apresentação clínica pode contemplar todos os espectros desde o muito ligeiro ao muito grave ou até mesmo fatal.²⁸⁻

30

As diferenças entre a forma crónica e aguda desta afeção incidem principalmente em achados histopatológicos e não na apresentação clínica do animal, uma vez que as duas formas podem ser confundidas na medida em que a forma aguda pode ser recorrente e a forma crónica, inicialmente, pode ser semelhante à aguda devido á gravidade da sintomatologia nesta fase.²⁸⁻³¹

Apesar de na maioria dos casos, a pancreatite, ser de origem idiopática, existem algumas condições patológicas que parecem influenciar o desenvolvimento desta afeção em cães, tais como reações adversas a fármacos, hipertrigliceridemia, infeções, doenças endócrinas, cirurgias prévias e fatores dietéticos, enquanto em gatos é ainda menos evidente a etiologia desta afeção.^{29, 32}

A sintomatologia associada a pancreatite pode ser frequentemente não específica particularmente quando se trata da sua forma crónica. Ainda assim, os cães tendem a apresentar anorexia, perda de peso, prostração, vômito, diarreia e dor abdominal. Na sua forma aguda podem apresentar desidratação, dor abdominal aguda, anorexia, icterícia, febre ou hipotermia, ascite e até coagulação intravascular disseminada (CID). Gatos com pancreatite crónica apresentam principalmente letargia e anorexia, adicionalmente, pode-se referir que sintomatologia gastrointestinal é menos comum nesta espécie, no entanto a apresentação da forma aguda é semelhante à do cão.²⁹

O diagnóstico da pancreatite pode ser desafiante uma vez que a sintomatologia pode ser inespecífica, mas em caso de suspeita existem testes serológicos que funcionam como marcadores para pancreatite. Entre estes o mais específico e sensível é o teste da lipase pancreática específica canina (Spec cPL®, Idexx, Maine, EUA) ou felina (Spec fPL®, Idexx, Maine, EUA).²⁹ No entanto, a obtenção dos resultados para este tipo de teste demora no mínimo 24 horas. Por esta razão foram desenvolvidos testes rápidos que permitem a obtenção mais rápida de resultados e sem que haja a necessidade de recorrer a um laboratório.³³ Não obstante, Cridge *et al.*, 2018, concluiu que nenhum dos testes rápidos experimentados apresenta uma especificidade alta o suficiente para permitir um diagnóstico definitivo de pancreatite, por si só.³³ É então sugerido que, o método mais prático para chegar ao diagnóstico definitivo de pancreatite envolve a combinação de sintomatologia, exame físico, análises sanguíneas, um teste de lipase pancreática e, se possível, uma ecografia abdominal.³³

Não existe terapêutica médica específica para a pancreatite canina ou felina, por esta razão o tratamento de suporte é a terapêutica de eleição. Esta incide principalmente na fluidoterapia, antieméticos, analgesia, transfusão de plasma e alimentação apropriada.³⁴ Não obstante, em casos de suspeita de pancreatite imunomediada, a utilização de corticosteroides ou outras drogas imunossupressoras pode estar indicada.³⁵

2.2.2.6 Hematologia e Imunologia

Apenas foram acompanhados quatro casos pelo estagiário na especialidade médica de hematologia e imunologia sendo uma das especialidades com mais baixa representatividade na área de clínica médica. Como se pode observar na Tabela 8 foram acompanhados dois casos de anemia de causa desconhecida em dois coelhos domésticos, um caso de anemia hemolítica imunomediada num gato e um caso de anemia de origem parasitária também num gato. Durante o período de estágio o estagiário não acompanhou nenhum caso da área clínica de hematologia e imunologia em cães.

Tabela 8- Distribuição da casuística na especialidade médica de hematologia e imunologia, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).

<i>Hematologia e Imunologia</i>	Fip			Fi	Fr
	Cães	Gatos	Exóticos		
<i>Anemia de causa desconhecida</i>	0	0	2	2	50,00%
<i>Anemia hemolítica imunomediada</i>	0	1	0	1	25,00%
<i>Anemia hemolítica de origem parasitária</i>	0	1	0	1	25,00%
<i>Total</i>	0	2	2	4	100,00%

A anemia hemolítica imunomediada (AHI) é uma causa comum de anemia em cães e está associada a elevadas taxas de morbidade e mortalidade, podendo chegar a atingir taxas de mortalidade de 50%.³⁶⁻³⁸

O desencadeamento de AHI pode ocorrer devido a um conjunto variado de doenças que causam a destruição de eritrócitos, sendo essa destruição iniciada por autoanticorpos.³⁹ Estes autoanticorpos atacam os epítomos da membrana eritrocitária, ocorrendo assim a sua opsonização e, conseqüentemente, hemólise extravascular mediada por macrófagos. Adicionalmente, a interação do complemento com anticorpos ligados aos eritrócitos pode levar também, a hemólise extravascular ou a hemólise intravascular através da formação do complexo de ataque à membrana.^{36, 39}

O diagnóstico e tratamento de animais com AHI pode ser desafiante e apesar da apresentação sintomatológica da doença estar principalmente relacionada com o desenvolvimento de anemia, outros processos fisiopatológicos, como doença

tromboembólica concomitante, têm um impacto significativo na morbidade e mortalidade desta condição.³⁷

De acordo com o novo sistema de nomenclatura proposto em “ACVIM *consensus statement on the diagnosis of immunemediated hemolytic anemia in dogs and cats*” por Garden *et al.*, 2019, a AHI pode ser classificada como associativa ou não-associativa.³⁶ A AHI associativa ocorre quando é identificada uma comorbilidade, independentemente de esta ser a causa da AHI ou apenas coincidente. Por outro lado a AHI não-associativa inclui casos em que não é possível identificar comorbilidades.³⁶

Até à data, não existe um teste diagnóstico padrão para a AHI. É, portanto, necessária uma interpretação de diversos sinais que sejam sugestivos desta doença, tais como: sinais de destruição eritrocitária imunomediada, como esferocitose proeminente, um teste de aglutinação em solução salina positivo e uma demonstração de anticorpos anti-eritrócitos e, ainda, evidências de hemólise como esferocitose, hiperbilirrubinemia, hemoglobinemia, hemoglobinúria e células fantasma de eritrócito. É ainda importante reconhecer que existem fatores que são muitas vezes identificados como causas subjacentes de AHI, sendo estes, doenças infecciosas, doenças inflamatórias, neoplasias e administração de vacinas e/ou outros fármacos.³⁶

De maneira a controlar a resposta autoimune contra os antígenos presentes nos eritrócitos o tratamento da AHI incide na supressão não específica do sistema imunitário através da utilização de glucocorticoides como a prednisolona ou dexametasona.⁴⁰ No entanto, devido à ocorrência de variados efeitos adversos ligados à administração prolongada de glucocorticoides, podem ser administrados outros fármacos imunossupressores em conjunto com o glucocorticoide selecionado, com o objetivo de acelerar o controlo inicial da doença bem como diminuir a dosagem do glucocorticoide. Alguns exemplos destes imunossupressores são a azatioprina, a ciclosporina e o micofenolato de mofetil.⁴⁰

Por fim, deve-se referir que, uma componente importante do tratamento de AHI passa pela inibição de trombose. Por este motivo, é vantajoso definir uma abordagem profilática antitrombótica, através da utilização de fármacos antiplaquetários e anticoagulantes, uma vez que pode diminuir significativamente a mortalidade em pacientes diagnosticados com AHI.⁴⁰⁻⁴²

2.2.2.7 Infeciologia e Parasitologia

Através da análise da Tabela 9 pode constatar-se que na especialidade médica de infeciologia e parasitologia os gatos apresentam um pouco mais do dobro dos casos observados do que os cães uma vez que foram acompanhados 13 casos de gatos, enquanto apenas foram acompanhados seis casos de cães nesta área. Com três casos acompanhados e uma frequência relativa de 14,29%, a parvovirose foi a afeção mais observada em cães; enquanto em gatos, as afeções mais prevalentes foram a coriza e a leucemia viral felina (FeLV), ambas com uma frequência relativa de 14,29% (Tabela 10). Convém ainda mencionar que foi acompanhado um coelho doméstico com coccidiose e outro com encefalitozoonose.

Tabela 9- Distribuição da casuística na especialidade médica de infeciologia e parasitologia, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).

<i>Infeciologia e parasitologia</i>	Fip			Fi	fr (%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
<i>Coccidiose</i>	0	0	1	1	4,76%
<i>Coriza felino</i>	0	3	0	3	14,29%
<i>Encefalitozoonose</i>	0	0	1	1	4,76%
<i>Imunodeficiência viral felina (FIV)</i>	0	2	0	2	9,52%
<i>Leishmaniose</i>	2	0	0	2	9,52%
<i>Leucemia viral felina (FeLV)</i>	0	3	0	3	14,29%
<i>Micoplasmose felina</i>	0	2	0	2	9,52%
<i>Panleucopenia Felina</i>	0	1	0	1	4,76%
<i>Parvovirose</i>	3	0	0	3	14,29%
<i>Riquetsiose</i>	0	1	0	1	4,76%
<i>Traqueobronquite infecciosa canina</i>	1	0	0	1	4,76%
<i>Toxoplasmose</i>	0	1	0	1	4,76%
Total	6	13	2	21	100,00%

O parvovírus canino tipo 2 (CPV-2: *Canine parvovirus type 2*) é o agente etiológico da parvovirose canina, que por sua vez é uma doença de carácter infeccioso, de distribuição ubiqüitária e continua a ser uma das causas mais frequentes de diarreias virais em cães.^{43,}

Os animais que apresentam sintomatologia mais grave são cachorros entre as seis semanas e os seis meses, no entanto cães adultos que não estejam adequadamente vacinados contra o CPV-2 também podem desenvolver a doença.⁴³⁻⁴⁶ A sintomatologia mais frequentemente provocada pelo CPV-2 é febre, diarreia hemorrágica profusa, vômito, desidratação grave, letargia, desconforto abdominal à palpação e em alguns casos de infecção em cachorros com menos de duas semanas, insuficiência cardíaca ou até morte súbita devido a miocardite.^{43, 45, 47}

Alterações laboratoriais específicas bem como alguns testes de identificação do agente infeccioso permitem a realização do diagnóstico desta afeção. Relativamente às alterações laboratoriais é comum o paciente apresentar leucopenia, neutropenia e linfopenia como alterações do hemograma, enquanto as alterações bioquímicas podem incluir hipoproteinemia, hipoalbuminemia, hipoglicemia e transtornos eletrolíticos como hiponatremia, hipocloremia e hipocalcemia.^{43, 48} Os testes de identificação do CPV-2 mais frequentemente utilizados em clínica médica são os testes fecais ELISA que são testes rápidos de antígeno, no entanto também podem ser realizados testes fecais PCR ou de imunoelektroforese.^{43, 48}

A terapêutica médica para a parvovirose é essencialmente tratamento de suporte e controlo de infeções bacterianas secundárias. Idealmente deveria de ser administrada fluidoterapia intravenosa suplementada com dextrose e cloreto de potássio adequadamente, se necessário. Podem ser administrados diversos antimicrobianos como prevenção ou tratamento das infeções bacterianas secundárias (*i.e* ampicilina e metronidazol).^{43, 48} Está também indicado a administração de transfusão de plasma e a administração de antieméticos e procinéticos, como maropitant e metoclopramida, uma vez que ao reduzir o vômito permitem uma diminuição da perda de fluidos e possibilitam a alimentação oral mais rapidamente.^{43, 48, 49} O tratamento anti-helmíntico sistémico profilático, também parece reduzir o risco de contágio.⁵⁰

O prognóstico de cães infetados com o CPV-2 depende do estado vacinal, gravidade dos sintomas, idade, presença de comorbidades e protocolo terapêutico implementado.^{43, 48, 51} E apesar da taxa de mortalidade variar entre estudos, a maioria parece estar entre 25% a 35%.⁵⁰

2.2.2.8 Nefrologia e Urologia

Na especialidade médica de nefrologia e urologia foram acompanhados 28 casos no total, sendo que 21 dos mesmos foram gatos sendo, assim evidente a sua prevalência sobre os cães nesta área clínica após a análise da Tabela 10.

A afeção mais frequentemente observada em nefrologia e urologia foi a doença renal crónica com uma frequência relativa de 50%, ou seja, conclui-se que metade da casuística em nefrologia e urologia foram casos de doença renal crónica, em que o estagiário acompanhou 10 gatos e quatro cães com esta afeção.

Tabela 10- Distribuição da casuística na especialidade médica de nefrologia e urologia, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).

<i>Nefrologia e Urologia</i>	Fip		Fi	fr(%)
	Cães	Gatos		
<i>Cistite idiopática felina</i>	0	1	1	3,57%
<i>Lesão renal aguda</i>	0	1	1	3,57%
<i>Doença Renal crónica</i>	4	10	14	50,00%
<i>FLUTD</i>	0	1	1	3,57%
<i>Hidronefrose</i>	0	1	1	3,57%
<i>Infeção do trato urinário inferior</i>	3	1	4	14,29%
<i>Rins poliquísticos</i>	0	1	1	3,57%
<i>Urolitíase</i>	0	5	5	17,86%
<i>Total</i>	7	21	28	100,00%

A doença renal crónica é uma das doenças que afeta mais animais geriátricos e consiste no dano estrutural e/ou funcional presente em um ou ambos os rins, geralmente durante um período de três meses ou mais, que levará a uma diminuição da taxa de filtração glomerular.⁵²⁻⁵⁴ Esta afeção é progressiva e apresenta lesões estruturais e funcionais irreversíveis, no entanto um diagnóstico e tratamento precoces podem diminuir a taxa de progressão da mesma e proporcionar uma melhoria da qualidade de vida e longevidade do paciente.^{53, 54}

Animais com doença renal crónica geralmente apresentam poliúria/polidipsia (PU/PD), perda de peso, má condição da pelagem, vômitos, anorexia, estomatite e gastrite ulcerativa, bem como halitose. As alterações bioquímicas incluem azotemia renal, ou seja, o aumento da creatinina e ureia séricas, assim como hiperfosfatemia, o aumento da

SDMA, acidose metabólica e hipoalbuminémia. Pacientes com esta afeção podem também apresentar anemia não regenerativa, hipocalcemia e infeções do trato urinário. Convém ainda referir que estes animais produzem uma urina de densidade específica inferior aos limites normais e também proteinúria, que está geralmente associado a um pior prognóstico. Por fim é importante realizar, rotineiramente, medições da pressão arterial nestes pacientes, uma vez que estes animais tendem, com a progressão da doença, a apresentar hipertensão arterial. A medição da pressão arterial juntamente com a medição da creatinina e SDMA séricos, bem como a obtenção do rácio proteína-creatinina urinários, permitem a realização do estadiamento desta afeção segundo as orientações internacionais da *International Renal Interest Society*.^{53, 55}

De acordo com esta sociedade científica, o estadiamento destes pacientes é particularmente importante, sendo as orientações de tratamento estabelecidas de acordo com o mesmo. Posto isto, o tratamento aplicado a pacientes no estadio 1 é transversal a todos os outros e consiste em descontinuar qualquer medicação nefrotóxica se possível, identificar e tratar qualquer distúrbio pré ou pós-renal, descartar afeções como pielonefrite ou urolitíase através de ecografia ou radiografia, e ainda proceder ao subestadiamento com medições recorrentes da pressão arterial e do rácio proteína-creatinina urinário. Adicionalmente, deve-se controlar a desidratação do paciente devido à incapacidade do mesmo de concentrar adequadamente a urina.⁵⁶ No estadio 2 deve-se considerar a introdução de dieta renal, com restrição moderada de proteína (que deverá ser de elevado valor biológico) e restrição de sódio, e tendo em conta que devido à possível falta de apetite que se desenvolve em estádios mais avançados, pode ser mais fácil iniciar esta dieta neste estadio. Por outro lado, pacientes nos estádios 3 e 4 devem, sempre, ser alimentados com dieta renal.⁵⁶

Relativamente ao manejo da hipertensão sistémica, deve estabelecer-se como objetivo a manutenção da pressão arterial inferior a 160 mmHg. Para que tal aconteça, deve-se proceder à diminuição gradual do sódio na alimentação juntamente com a administração de inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA's) na dose inicial recomendada, se esta dose não surtir efeito deve-se aumentar a dose para o dobro. Se o paciente apresentar valores superiores a 180 mmHg, constantemente, durante duas semanas, deve-se instituir uma combinação de IECA's com bloqueadores dos canais de cálcio (*e.g. amlodipina*). Se ainda assim o paciente apresentar valores demasiado elevados

pode-se incluir no tratamento bloqueadores dos recetores de angiotensina (BRA) ou hidralazina. Deve-se sempre monitorizar os valores da tensão arterial dos pacientes durante o tratamento anti-hipertensivo ajustando as dosagens e medicação sempre que necessário.⁵⁶

Como referido acima, a proteinúria está associada a um pior prognóstico em pacientes com doença renal crónica. Para tentar fornecer uma melhoria na qualidade de vida e longevidade destes pacientes, não se deve desconsiderar a importância do controlo terapêutico da proteinúria realizado de acordo com os seus valores.⁵⁷ Pacientes que apresentem um rácio proteína/creatinina na urina (UPC) superior a 0,5 devem ser sujeitos a uma pesquisa de doenças que possam estar subjacentes à presente proteinúria, inclusive deve ser considerada a realização de uma biópsia renal, desde que o paciente não tenha sido previamente colocado no estadio 4.⁵⁶ Uma vez que esteja confirmada a presença de proteinúria renal deve ser instituída terapia anti-proteinúrica, nomeadamente a administração de um BRA e uma dieta renal com restrição moderada de proteína (que deverá ser de elevado valor biológico) e restrição de sódio, tal como referido anteriormente. Se a proteinúria não estiver controlada apenas com alimentação renal e administração de BRA, deve ser inserido na terapêutica a administração de um IECA, desde que seja feito de forma cuidada.⁵⁶ Adicionalmente, se a albumina sérica se encontrar inferior a 20 g/L deve ser administrado clopidogrel com uma dose de 1,1 a 3 mg/kg por via oral, uma vez por dia.⁵⁶ Por fim, a resposta ao tratamento deve ser monitorizada, bem como a progressão da doença, e deve ter-se em conta que a terapêutica nestes pacientes geralmente é perpétua, exceto em casos em que é identificada e resolvida a causa subjacente, permitindo assim que possa ser considerada uma redução de dose com uma monitorização contínua do rácio UPC.⁵⁶

2.2.2.9 Neurologia

Foram acompanhados, pelo estagiário, um total de seis casos na especialidade médica de neurologia e através da análise da Tabela 11 pode deduzir-se que todos os seis casos acompanhados foram cães. Foram acompanhados, um caso de hérnia discal, um caso de incontinência fecal, dois casos de epilepsia criptogénica e dois casos de epilepsia idiopática. A especialidade médica de neurologia representa 1,15% de toda a clínica médica.

Tabela 11- Distribuição da casuística na especialidade médica de neurologia, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).

<i>Neurologia</i>	Fip		Fi	fr(%)
	Cães	Gatos		
<i>Epilepsia criptogénica</i>	2	0	2	33%
<i>Epilepsia idiopática</i>	2	0	2	33%
<i>Hérnia discal intervertebral</i>	1	0	1	17%
<i>Incontinência fecal</i>	1	0	1	17%
<i>Total</i>	6	0	6	100%

A doença do disco intervertebral é uma afeção neurológica frequentemente relatada em cães na clínica médico-veterinária e pode levar ao desenvolvimento de diversas doenças como a espondilomielopatia cervical, a estenose lombossacral degenerativa e hérnias discas intervertebrais sendo que estas últimas podem ser classificadas como *Hansen* tipo I ou tipo II.^{58, 59}

As hérnias intervertebrais *Hansen* tipo I são também denominadas hérnias de extrusão. Este tipo de hérnia está geralmente relacionado com a degeneração condroide e implica a herniação do núcleo pulposo através de todas as camadas do anel fibroso. Este tipo de hérnia está mais frequentemente associado a raças condrodistróficas como o *Bulldog* francês, o *Dachshund*, o Pequinês, o *Basset* Alpino, o *Beagle*, o *Cavalier King Charles*, entre outras e considera-se que estas raças apresentam uma predisposição superior para a doença do disco intervertebral. Geralmente raças condrodistróficas desenvolvem esta afeção entre os três e os sete anos de idade e afeta normalmente a região toracolombar ou cervical da coluna dorsal.^{59, 60}

As hérnias intervertebrais *Hansen* tipo II podem ser designadas como hérnias de protrusão e estão geralmente relacionadas com degeneração fibroide. Este tipo de hérnia ocorre devido à desorganização e ruturas parciais do anel fibroso. Estas ruturas originam uma deformação tanto do anel fibroso como do núcleo pulposo causando, assim, uma protuberância que como consequência pressiona a medula espinal no local da hérnia. Este tipo de hérnia tende a ocorrer em raças não condrodistróficas como o Labrador, o *Rottweiler*, o *Dobermann*, o Pastor Alemão, o Dálmata e também cães de raça indefinida. Estas raças, geralmente, apresentam esta afeção entre os seis e os oito anos e afeta normalmente a região lombossacral ou a região caudal da coluna cervical.^{59, 60}

Existe uma predominância na ocorrência das hérnias de disco intervertebral na zona toracolombar relativamente às hérnias discais cervicais. A apresentação clínica das hérnias na zona toracolombar consiste, geralmente, em diferentes graus de dor no dorso, paraparésia ligeira e em casos mais graves paraplegia com ou sem a perda de percepção à dor profunda. Por outro lado, as hérnias discais cervicais tendem a ser menos frequentes e a sua apresentação clínica geralmente consiste em hiperalgesia na zona do pescoço, fasciculações com ausência de déficits neurológicos proprioceptivos, claudicação uni ou bilateral, ataxia e tetraparesia. Em casos mais graves alguns pacientes podem apresentar perda de percepção à dor profunda e dificuldades respiratórias.⁵⁹ O diagnóstico definitivo de hérnia do disco intervertebral assenta na localização da mesma após a realização de um exame neurológico completo, radiografia, mielografia e possivelmente tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética.⁵⁹

É possível enquadrar o tratamento das hérnias de disco intervertebral em duas categorias, a conservadora ou a cirúrgica. A terapêutica conservadora consiste, principalmente, em repouso e redução da atividade física do paciente ao mínimo possível, administração de analgésicos e anti-inflamatórios, fisioterapia e outros cuidados.^{59, 61} A terapêutica cirúrgica em pacientes que apresentem hérnias de disco intervertebral consiste em técnicas de descompressão medular cujo objetivo é, tal como o nome indica, extrair o material herniado do canal vertebral de modo a cessar a compressão sobre a medula espinal. A hemilaminectomia é a técnica mais frequentemente utilizada em hérnias de extrusão na zona toracolombar, enquanto em hérnias discais cervicais a técnica mais usualmente aplicada é a técnica de fenestração do disco intervertebral (*ventral slot*). Outras técnicas de descompressão medular que podem ser aplicadas são a pediclectomia, a laminectomia dorsal e a corpectomia, sendo esta última recomendada para hérnias Hansen tipo II ou tipo I crónicas. Convém ainda referir que apesar da técnica de fenestração do disco intervertebral não proporcionar, por si só, descompressão medular, pode ser aplicada no momento de descompressão cirúrgica por meio de outra técnica, uma vez que a fenestração previne uma posterior extrusão do disco nesse local.^{59, 61-63}

2.2.2.10 Oftalmologia

Durante toda a duração do estágio curricular, o estagiário acompanhou 37 casos da especialidade médica de oftalmologia e tal como pode ser constatado através da

interpretação da Tabela 12, o cão foi a espécie com maior representatividade nesta especialidade.

A afeção mais recorrentemente observada em oftalmologia foi a úlcera de córnea que apresenta uma frequência relativa de 35,14% e um total de 13 casos seguido da conjuntivite com uma frequência relativa de 27,03% e 10 casos no total.

Tabela 12- Distribuição da casuística na especialidade médica de oftalmologia, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).

<i>Oftalmologia</i>	Fip			Fi	fr(%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
<i>Conjuntivite</i>	3	5	2	10	27,03%
<i>Úlcera de córnea</i>	4	5	4	13	35,14%
<i>Úlcera indolente de córnea</i>	1	0	0	1	2,70%
<i>Uveíte</i>	3	0	0	3	8,11%
<i>Queratite bolhosa</i>	1	0	0	1	2,70%
<i>Hipópion</i>	0	0	2	2	5,41%
<i>Prolapso da membrana nictitante</i>	4	0	0	4	10,81%
<i>Queratoconjuntivite seca</i>	1	0	0	1	2,70%
<i>Descolamento da retina</i>	0	1	0	1	2,70%
<i>Glaucoma</i>	1	0	0	1	2,70%
<i>Total</i>	18	11	8	37	100,00%

A úlcera de córnea, também denominada queratite ulcerativa, é uma das afeções oftálmicas mais reportadas em clínica médica de animais de companhia, e deve ser tratada de imediato, uma vez que coloca em risco a visão do paciente. Uma úlcera de córnea consiste numa exposição do estroma corneal devido a uma solução de continuidade do epitélio corneal e é classificada de acordo com a sua profundidade e etiologia. Existe um largo espectro de causas primárias e secundárias que podem estar subjacentes a esta afeção, sendo que as mais comuns englobam, agentes infecciosos como o herpesvírus, degeneração da córnea, trauma, entrópion, queratoconjuntivite seca, cílios ectópicos, distiquíase, entre outras. Relativamente à sua profundidade as úlceras podem ser classificadas como superficiais, estromais, descemetocelos ou perfuração da córnea.⁶⁴⁻⁶⁸

O diagnóstico desta afeção tem por base a sua apresentação clínica, que por sua vez consiste em blefarospasmo, epífora, hiperémia conjuntival, edema corneal e por vezes

miose e *flare* aquoso. O diagnóstico definitivo compreende a realização e interpretação do teste de fluoresceína que consiste na aplicação tópica deste corante, e por sua vez a retenção deste no estroma corneal comprovando a existência de úlcera.^{64, 67}

Antes de iniciar o tratamento deve-se identificar e resolver a causa subjacente bem como a classificar úlcera de acordo com a sua profundidade, para que a terapêutica instituída seja a mais eficiente. Em casos de úlceras superficiais, após a exclusão de fatores como queratoconjuntivite seca, deformações de pálpebra ou outras causas de trauma persistente, este tipo de úlcera tende a cicatrizar num período de dois a seis dias e está aconselhada a aplicação tópica de antimicrobianos, AINE's sistêmicos e aplicação tópica de atropina ou tropicamida como agente midriático, uma vez que este atua como controlo de espasmo ao nível do músculo ciliar, diminuindo o desconforto ocular do paciente. Se a úlcera não encerrar após sete dias de tratamento deve-se suspeitar a presença de uma úlcera indolente na qual é necessário tratamento específico. Úlceras estromais, descemetocelos ou perfurantes requerem a realização de citologia, cultura microbiana e TSA, uma vez que estão frequentemente associadas a infeções bacterianas secundárias. O tratamento no caso de algumas úlceras estromais pouco graves pode ser semelhante ao tratamento das úlceras superficiais no entanto úlceras mais profundas requerem uma terapêutica médica mais agressiva, bem como possível intervenção cirúrgica, utilizando técnicas como enxertos de conjuntiva, enxerto de membrana amniótica, transposição córneo-conjuntival ou corneoescleral e transplantes autólogos de córnea.^{64, 65, 67}

2.2.2.11 Oncologia

A Oncologia representa 6,63% da clínica médica total e foram acompanhados pelo estagiário um total de 23 casos. Através da análise da Tabela 13 pode concluir-se que foram acompanhados exatamente o mesmo número de casos tanto em cães como em gatos surgindo também um caso de metaplasia das células escamosas numa tartaruga corcunda do mississipi (*Gratemys pseudogeographica kohnii*).

A afeção mais frequentemente observada nesta especialidade foi o adenocarcinoma mamário em que todos os casos acompanhados foram de gatos com uma frequência relativa de 21,74%, enquanto a segunda afeção mais observada em oncologia, com uma

frequência relativa de 17,39%, foi o lipoma que por sua vez todos os casos acompanhados foram de cães.

Tabela 13- Distribuição da casuística na especialidade médica de oncologia, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).

<i>Oncologia</i>	Fip			Fi	fr (%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
<i>Adenocarcinoma mamário</i>	0	5	0	5	21,74%
<i>Adenocarcinoma das glândulas hepatoides</i>	2	0	0	2	8,70%
<i>Carcinoma das células escamosas</i>	1	0	0	1	4,35%
<i>Carcinoma pulmonar</i>	1	0	0	1	4,35%
<i>Hemangiossarcoma cutâneo</i>	1	0	0	1	4,35%
<i>Hiperplasia adenomatosa da tiroide</i>	0	1	0	1	4,35%
<i>Leiomioma</i>	1	0	0	1	4,35%
<i>Linfoma gastrointestinal</i>	0	1	0	1	4,35%
<i>Linfoma multicêntrico</i>	0	2	0	2	8,70%
<i>Lipoma</i>	4	0	0	4	17,39%
<i>Mastocitoma cutâneo</i>	1	1	0	2	8,70%
<i>Mielolipoma esplênico</i>	0	1	0	1	4,35%
<i>Metaplasia das células escamosas</i>	0	0	1	1	4,35%
<i>Total</i>	11	11	1	23	100,00%

O carcinoma mamário felino é uma das neoplasias mais frequentes em clínica felina, geralmente tendem a ser de natureza bastante agressiva e existe uma predisposição para a sua ocorrência em gatas não esterilizadas. Este tipo de neoplasia apresenta um elevado risco de metástases, sendo que os locais mais comuns onde estas ocorrem são os pulmões, linfonodos regionais, pleura e fígado. Ocorre um aumento drástico na incidência deste tipo de neoplasia após os seis anos de idade sendo que o grupo que apresenta maior risco encontra-se na faixa etária dos 10 aos 11 anos.⁶⁹⁻⁷³

Os carcinomas mamários são detetados como nódulos ou massas na região das glândulas mamárias e geralmente são móveis, palpáveis e podem apresentar ulceração com necrose tumoral associada. Os mamilos dessa zona podem apresentar-se edemaciados, ruborizados e por vezes excretar fluido amarelado. Os membros pélvicos podem encontrar-se mais frios devido a possíveis trombos tumorais ou uma diminuição do retorno venoso nas veias femorais.^{69, 73}

O diagnóstico de carcinoma mamário felino implica um exame físico completo, hemograma, perfil bioquímico, urianálise. Está também indicado a realização de radiografia torácica e ecografia abdominal para pesquisa de metástases. De modo a obter um diagnóstico definitivo e estadiamento do tumor, é necessário realizar uma punção aspirativa por agulha fina (PAAF) ou biópsia do ou dos nódulos detetados.^{69,73} É essencial proceder ao estadiamento do tumor para entender da melhor forma qual a sua extensão e grau de malignidade, para tal utiliza-se o sistema de classificação da *World Health Organization* TMN que consiste na medição do diâmetro do tumor, existência de metástases e número de linfonodos afetados.^{69,73}

A mastectomia com excisão de uma ou ambas as cadeias mamárias, juntamente com a remoção do linfonodo da cadeia associada continua a ser o tratamento mais utilizado para o carcinoma mamário felino. A imunoterapia, radioterapia e quimioterapia são também opções de tratamento adjuvante à cirurgia, no entanto a imunoterapia não aparenta ser eficiente no tratamento de carcinoma mamário felino, a eficácia da quimioterapia como tratamento adjuvante ainda não está comprovada e a radioterapia raramente é utilizada devido à falta de evidência científica como tratamento deste tipo de tumor e, em Portugal, à sua disponibilidade.^{69,73,74}

2.2.2.12 Ortopedia médica

A casuística relativa à especialidade médica de ortopedia está representada na Tabela 14 através da qual é possível concluir que a afeção mais observada pelo estagiário durante o período de estágio foi a rutura do ligamento cruzado com uma frequência relativa de 29,41% e um total de cinco casos acompanhados todos estes sendo cães, bem como a segunda afeção mais frequentemente observada, a displasia da anca com uma frequência relativa de 17,65%.

No total foram acompanhados pelo estagiário 17 casos na especialidade médica de ortopedia.

Tabela 14- Distribuição da casuística na especialidade médica de ortopedia médica, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).

Fip

Ortopedia médica

<i>Calcificação do tendão supraespinhoso</i>
<i>Displasia da anca</i>
<i>Fratura dos côndilos do úmero</i>
<i>Fratura do fêmur</i>
<i>Fratura do rádio</i>
<i>Fratura da ulna</i>
<i>Luxação coxo femoral</i>
<i>Luxação da patela</i>
<i>Osteoartrose coxo femoral</i>
<i>Rutura do ligamento cruzado cranial</i>
<i>Total</i>

Cães	Gatos	Fi	fr(%)
1	0	1	5,88%
3	0	3	17,65%
0	1	1	5,88%
1	0	1	5,88%
1	0	1	5,88%
1	0	1	5,88%
0	1	1	5,88%
2	0	2	11,76%
1	0	1	5,88%
5	0	5	29,41%
15	2	17	100,00%

A rutura do ligamento cruzado cranial (RLCC) é uma das principais causas de claudicação dos membros pélvicos em cães e a principal causa de instabilidade na articulação femorotibiopatelar. A etiologia desta afeção está relacionada com diversos fatores, tais como a configuração anatómica, idade, condição corporal, respostas autoimunes e alterações hormonais. Porém, pensa-se que os principais fatores predisponentes são genéticos. As raças grandes e gigantes como o Terra-nova, Labrador e Rottweiler apresentam uma predisposição superior para a ocorrência de RLCC. A ocorrência de RLCC por trauma é rara e a natureza multifatorial da sua origem torna esta afeção desafiante no que toca á sua prevenção.⁷⁵⁻⁷⁷

Geralmente cães com RLCC apresentam claudicação do membro afetado e, se ocorrer a rutura em ambos os membros pélvicos, podem adotar uma postura em que tentam diminuir a carga sobre os membros pélvicos, inclinando-se sobre os membros torácicos. Alguns animais com afeção unilateral podem rodar o membro externamente durante a locomoção, o que também pode acontecer quando estes se sentam e nestes casos apresentam-se positivos para o “sit test”. De modo a obter-se um diagnóstico definitivo é também, importante realizar o teste da gaveta e o teste da compressão tibial, de modo a averiguar a integridade do ligamento cruzado cranial através da estabilidade da articulação. O teste da gaveta implica a colocação do dedo polegar sobre o local da face caudal do côndilo femoral e o dedo indicador na patela, o outro polegar deve ser colocado sobre a cabeça da fíbula e o indicador sobre a crista tibial, de seguida deve-se tentar deslocar a tíbia cranialmente mantendo o fêmur imóvel, se a tíbia se deslocar cranialmente confirma-se a existência de RLCC. O teste de compressão tibial consiste na averiguação de uma deslocação cranial da tíbia após a flexão da articulação tibiotársica de modo a

provocar uma força compressiva entre os côndilos femorais e a tíbia, a qual não se desloca cranialmente se o ligamento cruzado cranial estiver intacto. Nenhum destes testes apresenta uma sensibilidade ou especificidade de 100%. É importante que estes se realizem com o paciente sob o efeito de sedação de modo a diminuir os falsos negativos. Adicionalmente, é importante que o veterinário tenha em conta que estes testes apresentam dificuldades na representação do grau de gravidade da lesão.^{78, 79}

A resolução cirúrgica continua a ser a terapêutica de eleição para cães que apresentam RLCC. Existem várias técnicas cirúrgicas que podem ser utilizadas e estas podem ser categorizadas como intracapsular, extracapsular e osteotomia corretiva. Alguns exemplos de técnicas de correção de RLCC são a Osteotomia de Cunha Cranial Fechada (CCWO, do inglês *Closing cranial wedge ostectomy*), avanço da tuberosidade tibial (TTA, do inglês *Tibial Tuberosity Advancement*), procedimento modificado de Maquet (MMP, do inglês *modified Maquet procedure*), Osteotomia de nivelamento da placa tibial (TPLO, do inglês *Tibial Plateau Leveling Osteotomy*), estabilização extracapsular, entre outras. De momento não existem estudos que comprovem que exista uma única técnica superior às outras, no entanto segundo alguns estudos a técnica TPLO parece apresentar uma eficiência superior na recuperação da motricidade do membro intervencionado.^{78, 80, 81}

2.2.2.13 Pneumologia

Foram acompanhados pelo estagiário, na totalidade, 15 casos na especialidade de pneumologia e tal como pode ser observado pela Tabela 15 pode constatar-se que apenas três dos 15 casos acompanhados foram gatos sendo os restantes cães.

A afeção mais frequentemente observada, nesta área, como se pode inferir através da Tabela 16, foi o edema pulmonar cardiogénico, representando 46,67% de toda a especialidade médica de pneumologia. Enquanto a bronquite crónica foi a afeção menos observada sendo que apenas foi acompanhado um gato com esta afeção.

Tabela 15- Distribuição da casuística na especialidade médica de pneumologia, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).

Fip

<i>Pneumologia</i>	Cães	Gatos	Fi	fr (%)
<i>Bronquite felina idiopática</i>	0	2	2	13,33%
<i>Bronquite crónica</i>	1	0	1	6,67%
<i>Edema pulmonar cardiogénico</i>	6	1	7	46,67%
<i>Estenose nasal</i>	3	0	3	20,00%
<i>Prolongamento do palato</i>	2	0	2	13,33%
<i>Total</i>	12	3	15	100,00%

A asma felina, uma das causas de bronquite felina, é uma doença inflamatória crónica do trato respiratório inferior do gato que ocorre frequentemente em clínica. Consiste numa produção exagerada de muco juntamente com broncoconstrição e contrações intermitentes do musculo liso bronquiolar e poderá levar a uma remodelação irreversível das vias aéreas. Pensa-se que esta afeção é de origem alérgica e deve-se a uma hipersensibilidade tipo 1 mediada por células T.⁸²⁻⁸⁵

O sinal clínico mais frequentemente reportado pelos tutores é a tosse crónica, no entanto outros sinais clínicos comuns nesta afeção são ruídos respiratórios patológicos, aumento da frequência e esforço respiratório e, em casos mais graves, dispneia. O diagnóstico de asma felina tem por base a combinação de um exame físico completo, presença dos sinais clínicos característicos e testes de diagnóstico como a radiografia torácica e lavagem broncoalveolar. Alguns exames complementares de diagnóstico podem também ser realizados nos quais estão incluídos a cultura do lavado broncoalveolar, teste intradérmico de sensibilidade a alérgenos, teste de função pulmonar e biomarcadores. É ainda essencial descartar, diagnósticos diferenciais como bronquite crónica, aerulostrongilose, doença respiratória associada a dirofilariose e toxocarose.^{82, 83, 85}

O tratamento da asma felina implica uma administração vitalícia de corticosteroides juntamente com a possível utilização de broncodilatadores. No entanto esta terapêutica pode não ser eficaz em todos os gatos com esta afeção ou até poderá estar desaconselhada em alguns pacientes que apresentem outras afeções ou reações adversas a este tratamento. O glucocorticoide que aparenta apresentar melhores resultados no tratamento de asma felina é a prednisolona oral, contudo, por vezes é substituído por um corticoide inalatório (como é o caso, por exemplo, da fluticasona), de modo a minimizar os seus efeitos adversos. Devido à sua incapacidade de diminuir a inflamação nas vias respiratórias, os broncodilatadores não devem ser utilizados como terapia única. Os

diversos tipos de broncodilatadores que podem ser utilizados em pacientes que sofrem de asma felina são as metilxantinas, beta-2 agonistas de longa ou curta duração e anticolinérgicos. Outras terapias experimentais que podem ser instituídas em casos de asma felina incluem a imunoterapia alérgica específica, ácidos gordos polinsaturados ômega-3, lidocaína por inalação, inibidores da tirosina-quinase e tratamento com células estaminais.^{82, 83}

2.2.2.14 Teriogenologia e Neonatologia

A especialidade de teriogenologia e neonatologia apresenta uma baixa representatividade na totalidade da clínica médica com uma frequência relativa de apenas 1,44% e um total de apenas oito casos acompanhados, todos eles em cães.

Tal como se pode observar após a análise da Tabela 16 a afeção mais frequente desta especialidade médica foi a prostatite, com uma frequência relativa de 37,5%.

Tabela 16- Distribuição da casuística na especialidade médica de teriogenologia e neonatologia, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).

<i>Teriogenologia e Neonatologia</i>	Fip		Fi	fr(%)
	Cães	Gatos		
<i>Balanopostite</i>	1	0	1	12,50%
<i>Criptorquidismo</i>	1	0	1	12,50%
<i>Diagnóstico de gestação</i>	1	0	1	12,50%
<i>Prostatite</i>	3	0	3	37,50%
<i>Vaginite</i>	2	0	2	25,00%
<i>Total</i>	8	0	8	100,00%

A prostatite canina consiste na inflamação da próstata e pode ocorrer na forma crónica ou aguda e ser de origem séptica ou não-séptica, sendo que a primeira é mais comum. A prostatite é a segunda afeção prostática mais frequentemente relatada em clínica e ocorre geralmente em cães machos não castrados com uma idade superior a seis anos. A sua etiologia pode estar associada a hiperplasia benigna prostática, afeção esta que poderá facilitar a infeção ascendente por via uretral de agentes patogénicos como *Escherichia coli.*, *Staphylococcus sp.*, *Streptococcus sp.*, *Proteus sp.*, *Pseudomonas spp.*, *Brucella canis*, *Klebsiella sp.*⁸⁶⁻⁸⁹

A sintomatologia clínica de prostatite usualmente manifesta-se como dor abdominal, dor lombossacra, alterações na marcha e letargia. Podem ainda apresentar hematúria, hematospermia, piospermia, febre e ainda uma diminuição na qualidade do esperma e libido do paciente. O diagnóstico de prostatite implica a realização de um exame físico completo, anamnese, alterações laboratoriais e ecografia prostática. Um diagnóstico definitivo pode ser obtido através de cultura de líquido prostático.^{86, 89}

Tendo em conta que a hiperplasia benigna prostática pode ser um fator predisponente para o desenvolvimento de prostatite, o tratamento mais indicado para cães não utilizados para procriação, é uma associação de castração com antibioterapia.^{86, 87}

2.2.2.15 Toxicologia

A toxicologia, tal como mencionado previamente no ponto 2.2.2, foi a especialidade médica com a menor representatividade (0,58%) e um total de um caso acompanhado sendo este uma cadela que ingeriu uma pequena porção de uma folha de agave o que resultou em vômitos e diarreia autolimitantes.

O estagiário não considerou pertinente a construção de uma tabela para esta especialidade médica uma vez que toda a casuística da mesma se resume a um único caso.

2.2.2.16 Traumatologia e Urgências

Na área de traumatologia e urgências foram acompanhados sete casos no total sendo que se pode constatar através da Tabela 17 que cinco destes sete casos foram paragens cardiorrespiratórias e os outros dois casos deveram se a uma contusão pulmonar e outro a um pneumotórax.

Tabela 17- Distribuição da casuística na especialidade médica de traumatologia e urgências, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).

<i>Traumatologia e Urgências</i>	Fip			
	Canídeo	Felídeo	Fi	fr(%)
<i>Contusão pulmonar</i>	1	0	1	14,29%
<i>Paragem cardiorrespiratória</i>	3	2	5	71,43%
<i>Pneumotórax</i>	1	0	1	14,29%
<i>Total</i>	5	2	7	100,00%

A presença de ar no espaço pleural denomina-se pneumotórax e revela uma perda da integridade da membrana pleural, o que por sua vez leva a uma acumulação de ar proveniente do trato respiratório ou do exterior.⁹⁰ Mais especificamente, pode dizer-se que esta acumulação de ar pode ser proveniente de uma via pleuroesofágica, pleuropulmonar ou pleurocutânea.⁹¹

De acordo com a sua gravidade, o pneumotórax pode afetar a capacidade de oxigenação e ventilação do paciente devido à compressão dos pulmões e a perda de pressão negativa no espaço pleural, o que por sua vez causa uma diminuição de volume tidal. Por conseguinte, esta diminuição do volume tidal e consequente hipoventilação alveolar, levam a hipoxia, hipercapnia e acidose respiratória.⁹⁰

Fisiopatologicamente o pneumotórax pode ser classificado como aberto, fechado ou de tensão, e pode ainda ser classificado de acordo com a sua etiologia como traumático, iatrogénico ou espontâneo.^{90, 91} A apresentação etiológica mais comum de pneumotórax em cães é a traumática e algumas das causas mais recorrentes da mesma incluem: rutura de alvéolos ou vias aéreas de pequenas dimensões devido a um aumento de pressão quando a glote se encontra fechada, lobo pulmonar lacerado por costela fraturada, acidentes rodoviários, alvejamentos, lacerações por faca ou outro corpo estranho perfurante.⁹¹⁻⁹³

O facto de a etiologia mais frequente de pneumotórax ser traumática, reforça a importância da realização de um exame físico completo e obtenção da história pregressa no momento do diagnóstico. É então fundamental reconhecer a apresentação sintomatológica destes pacientes, o que por sua vez pode ser desafiante, visto que dependendo da gravidade, o paciente pode apresentar-se quase assintomático, a apresentar alterações respiratórias e cardiovasculares graves.^{91, 92} Posto isto, a sintomatologia de pneumotórax moderado a grave, geralmente inclui: respirações superficiais e rápidas com padrão restritivo, tosse, taquipneia, vômito, letargia, mucosas pálidas ou cianóticas e uma postura ortopneica. É importante referir que em casos mais graves de pneumotórax aberto o paciente pode apresentar hipoventilação.⁹¹ Adicionalmente, a confirmação do diagnóstico de pneumotórax pode ser realizado através de toracocentese e exames imagiológicos, como radiografia, tomografia computadorizada e toracoscopia.^{91, 92}

Um paciente com suspeita de pneumotórax deve ser imediatamente estabilizado e deve ser iniciada oxigenoterapia a qualquer paciente que se apresente em *stress* respiratório. É essencial que o manejo destes pacientes seja reduzido de maneira a limitar o *stress* induzido durante o exame físico inicial.⁹² A realização de toracocentese, para além de ser um meio de diagnóstico valioso, é também um procedimento utilizado durante a estabilização e tratamento do paciente de modo a reduzir o ar livre presente no tórax.⁹¹
⁹² Pode ser necessária a sedação destes pacientes, para que seja realizada toracocentese ou se o sistema cardiovascular se encontrar afetado, bem como a implementação de fluidoterapia, devido a outras possíveis lesões ou choque hipovolémico.⁹² Está indicada uma toracotomia exploratória em casos de pneumotórax traumático aberto bem como em casos de pneumotórax espontâneo, uma vez que a taxa de recorrência parece ser bastante reduzida em cães que são sujeitos a este procedimento.⁹² Casos de pneumotórax traumático fechado são geralmente resolvidos com sucesso apenas com colocação de um tubo de toracostomia. Em pacientes sujeitos a toracotomia, a monitorização respiratória nas primeiras 24 a 48 horas é essencial para que esteja assegurada uma ventilação e oxigenação adequada.^{91,92}

2.2.3 Clínica cirúrgica

A clínica cirúrgica representa 15,84 % de toda a casuística observada durante todo o período de estágio, o que corresponde a um total de 97 casos em que ocorreu intervenção cirúrgica. A Tabela 18 apresenta uma subdivisão em cinco categorias correspondentes às diferentes áreas cirúrgicas observadas pelo estagiário.

Como se pode constatar através da análise da Tabela 19 a área cirúrgica que regista um maior número de casos observados ($F_i = 63$) é a cirurgia de tecidos moles, que corresponde a 64,95% do total de casos observados em clínica cirúrgica, seguida de cirurgia odontológica com um total de 22 casos observados o que corresponde uma frequência relativa de 22,68%.

As restantes áreas cirúrgicas, sendo estas a cirurgia oftalmológica, cirurgia ortopédica e cirurgia de pele e anexos apresentam quatro casos cada, o que significa que cada uma apresenta uma frequência relativa idêntica de 4,12%.

Tabela 18-Distribuição da casuística na área de clínica cirúrgica, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).

	Fip			Fi	fr(%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
<i>Clínica cirúrgica</i>					
<i>Cirurgia de tecidos moles</i>	21	42	0	63	64,95%
<i>Cirurgia odontológica</i>	15	5	2	22	22,68%
<i>Cirurgia oftalmológica</i>	4	0	0	4	4,12%
<i>Cirurgia ortopédica</i>	4	0	0	4	4,12%
<i>Cirurgia de pele e anexos</i>	3	1	0	4	4,12%
<i>Total</i>	47	48	2	97	100,00%

2.2.3.1 Cirurgia de tecidos moles

Na Tabela 19 constam os valores relativos à casuística observada na área de cirurgia de tecidos moles, que tal como mencionado anteriormente foi a área cirúrgica mais documentada durante o período de estágio. Através da interpretação da Tabela 20 pode-se concluir que a intervenção cirúrgica mais frequentemente observada tanto em cães como em gatos foi a orquiectomia, a qual apresenta um total de 32 casos o que corresponde a uma frequência relativa de 49,23%. A segunda intervenção cirúrgica mais realizada no HVL, acompanhada pelo estagiário, foi a OVH com um total de 19 casos e uma frequência relativa de 29,23%. Pode-se concluir, então, através da interpretação dos dados presentes na Tabela 20 que ambas as intervenções cirúrgicas mais observadas pelo estagiário durante o período de estágio foram de carácter eletivo.

Tabela 19-Distribuição da casuística na área de cirurgia de tecidos moles, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).

	Fip		Fi	fr(%)
	Cães	Gatos		
<i>Cirurgia de tecidos moles</i>				
<i>Bypass ureteral subcutâneo</i>	0	1	1	1,54%
<i>Colecistectomia</i>	1	0	1	1,54%
<i>Herniorrafia abdominal</i>	0	1	1	1,54%
<i>Herniorrafia perianal</i>	1	0	1	1,54%
<i>Herniorrafia peritoneopericárdica</i>	0	1	1	1,54%
<i>Sutura de Laceração</i>	2	0	2	3,08%

<i>Mastectomia</i>	0	1	1	1,54%
<i>Orquiectomia</i>	10	22	32	49,23%
<i>Ovariohisterectomia eletiva</i>	5	14	19	29,23%
<i>Palatoplastia</i>	2	0	2	3,08%
<i>Ligação cirúrgica de DAP por toracotomia</i>	1	0	1	1,54%
<i>Rinoplastia</i>	3	0	3	4,62%
<i>Total</i>	25	40	65	100,00%

2.2.3.2 Cirurgia odontológica

A cirurgia odontológica representa 22,68% de toda a área de clínica cirúrgica sendo assim a segunda área cirúrgica mais observada. Foram acompanhados nesta área um total de 22 casos e através da interpretação da Tabela 20 pode-se constatar que a intervenção cirúrgica mais observada, pelo estagiário, nesta área, em ambos cães e gatos, foi a destartarização com um total de 14 casos assistidos. Convém referir que os cinco casos de extração dentária registados na Tabela 21 foram realizados concomitantemente a intervenções de destartarização também registadas. O estagiário teve, também, a oportunidade de assistir a duas intervenções de desgaste dentário realizadas a coelhos domésticos com sobrecrescimento dentário e uma extração de um dente canino decíduo num cão.

Tabela 20- Distribuição da casuística na área de cirurgia odontológica, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).

<i>Cirurgia odontológica</i>	Fip			Fi	fr(%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
<i>Aparagem dentária</i>	0	0	2	2	9,09%
<i>Destartarização</i>	11	3	0	14	63,64%
<i>Extração dentária</i>	3	2	0	5	22,73%
<i>Extração de dentição decídua</i>	1	0	0	1	4,55%
<i>Total</i>	15	5	2	22	100,00%

2.2.3.3 Cirurgia oftalmológica

O registo da casuística observada em cirurgia oftalmológica encontra-se na Tabela 21 e através da sua análise pode-se inferir que na totalidade das seis intervenções assistidas nesta área, todas elas foram realizadas em cães. O estagiário teve a oportunidade

de assistir a três correções de prolapso da membrana nictitante, duas blefaroplastias e uma enucleação.

Tabela 21- Distribuição da casuística na área de cirurgia oftalmológica, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).

<i>Cirurgia Oftálmica</i>	Fip		Fi	fr (%)
	Cães	Gatos		
<i>Blefaroplastia</i>	2	0	2	33%
<i>Correção de prolapso da membrana nictitante</i>	3	0	3	50%
<i>Enucleação</i>	1	0	1	17%
<i>Total</i>	6	0	6	100%

2.2.3.4 Cirurgia ortopédica

A cirurgia ortopédica foi a área cirúrgica com menos representatividade uma vez que o estagiário apenas assistiu a um total de quatro intervenções cirúrgicas nesta área que se encontram registadas na Tabela 22. Foram assistidas três osteotomias de Nivelamento do Plateau Tibial (TPLO) e uma osteossíntese do rádio. Todas as intervenções cirúrgicas nesta área foram realizadas em cães.

Tabela 22- Distribuição da casuística na área de cirurgia ortopédica, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).

<i>Cirurgia ortopédica</i>	Fip		Fi	fr(%)
	Cães	Gatos		
<i>Osteossíntese do rádio</i>	1	0	1	25,00%
<i>TPLO</i>	3	0	3	75,00%
<i>Total</i>	4	0	4	100,00%

2.2.3.5 Cirurgia da pele e anexos

O estagiário assistiu a um total de cinco intervenções cirúrgicas na área de cirurgia da pele e anexos. Através da análise da Tabela 23 pode-se verificar que das cinco intervenções realizadas quatro foram em cães e apenas uma foi realizada em gato. O

estagiário assistiu a duas reconstruções cirúrgicas de laceração, uma mastectomia em gata e duas nodulectomias.

Tabela 23- Distribuição da casuística na área de cirurgia da pele e anexos, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).

<i>Cirurgia da Pele e anexos</i>	Fip			
	Cães	Gatos	Fi	fr(%)
<i>Reconstrução cirúrgica de laceração</i>	2	0	2	40,00%
<i>Mastectomia radical</i>	0	1	1	20,00%
<i>Nodulectomia cutânea</i>	2	0	2	40,00%
<i>Total</i>	4	1	5	100,00%

2.2.4 Procedimentos médicos e Exames Complementares de Diagnóstico

No decorrer do estágio curricular o estagiário teve a oportunidade de assistir e também realizar alguns dos diversos procedimentos médicos e exames complementares de diagnóstico realizados no HVL. Nas Tabelas 24 e 25 estão representados estes procedimentos médicos e exames complementares diagnóstico. Na Tabela 24 estão registados um total de 23 procedimentos médicos, enquanto a Tabela 25 regista um total de 94 exames complementares de diagnóstico. O procedimento médico mais realizado durante o período de estágio foi a medição das pressões arteriais, no entanto convém referir que em todas as intervenções cirúrgicas foram realizadas várias medições da pressão arterial uma vez que é um dos parâmetros inerentes à monitorização anestésica. Posto isto, as nove medições registadas na Tabela 25 referem-se a medições realizadas em contexto de consulta. Relativamente à Tabela 26 pode-se constatar que a medição da pressão intraocular, bem como o teste de fluoresceína e o teste de *Schirmer* são os exames complementares de diagnóstico mais realizados, apresentando cada um, uma frequência absoluta de 23. Isto deve-se ao facto de pacientes sujeitos a um exame ocular realizarem estes três exames em consulta colocando-os assim com um número idêntico de frequência absoluta.

Tabela 24- Distribuição da casuística de procedimentos médicos, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).

<i>Procedimentos médicos</i>	Fip		Fi	fr(%)
	Cães	Gato		
<i>Abdominocentese</i>	0	1	1	4,35%
<i>Algaliação</i>	0	2	2	8,70%
<i>Cistocentese</i>	3	2	5	21,74%
<i>Colocação de sonda esofágica</i>	0	2	2	8,70%
<i>Medição das pressões arteriais</i>	2	7	9	39,13%
<i>Toracocentese</i>	1	1	2	8,70%
<i>Transfusão sanguínea</i>	2	0	2	8,70%
<i>Total</i>	8	15	23	100,00%

Tabela 25- Distribuição da casuística de exames complementares de diagnóstico, expressa em frequência absoluta por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (fr).

<i>Exames complementares de diagnóstico</i>	Fip		Fi	fr(%)
	Cães	Gatos		
<i>Medição da pressão intraocular</i>	13	10	23	24%
<i>Paaf</i>	3	0	3	3%
<i>Raspagem cutânea</i>	2	0	2	2%
<i>Teste de fluoresceína</i>	13	10	23	24%
<i>Teste de Schirmer</i>	13	10	23	24%
<i>Total</i>	57	37	94	100%

Legenda: PAAF- Punção aspirativa por agulha fina.

II Monografia: Ducto arterioso persistente: Resolução por ligação cirúrgica no cão

1. Anatomia e Fisiologia do Coração

O coração é o órgão responsável pelo bombeamento de sangue por todo o corpo e consequentemente pela oxigenação e transporte de todos os nutrientes e substâncias essenciais à higidez do indivíduo, bem como a extração de substâncias resultantes do metabolismo celular.^{94, 95}

O coração situa-se na cavidade mediastínica do tórax em posição oblíqua sobre a linha média com a maior parte do seu volume (60%) do lado esquerdo da mesma e estende-se, geralmente, desde a terceira à sétima costela. O pericárdio envolve o coração externamente e encontra-se dividido em duas camadas, uma externa fibrosa e uma interna serosa. O coração em si está dividido em quatro câmaras, o átrio e ventrículo esquerdos e o átrio e ventrículo direitos e, por sua vez, o septo interventricular divide o coração longitudinalmente. O átrio direito (AD) situado na porção direita da base do coração, recebe o sangue venoso da veia cava cranial, caudal e do seio coronário que drena a maior parte do coração. O átrio esquerdo (AE) situa-se na porção esquerda da base do coração e recebe o sangue arterial oxigenado, através das veias pulmonares que se ligam ao AE por meio de cinco ou seis aberturas denominadas óstios das veias pulmonares. O ventrículo direito (VD) recebe o sangue venoso do AD passando pela válvula atrioventricular (AV) direita, também designada válvula tricúspide. Esse sangue é depois bombeado para o tronco pulmonar através do óstio do mesmo, passando pela válvula semilunar pulmonar. O ventrículo esquerdo (VE), por outro lado, recebe o sangue arterial do AE passando pela válvula AV esquerda, também denominada válvula mitral. O sangue arterial é então bombeado para a artéria aorta passando pela válvula semilunar aórtica.^{95, 96}

A circulação do sangue através do corpo depende do bombeamento do mesmo pelo coração. Este bombeamento torna-se possível devido a um relaxamento e contração cardíaca intermitente. A fase de contração é designada como sístole durante, a qual ocorre a contração atrial seguida da contração ventricular, com um intervalo entre as duas contrações de apenas 50 a 150 milissegundos. A fase de relaxamento corresponde à diástole, durante a qual ocorre o enchimento passivo das câmaras cardíacas, as

válvulas semilunares encontram-se encerradas enquanto as válvulas AV se encontram abertas permitindo assim a passagem de sangue dos átrios para os ventrículos. Este ciclo apenas é possível devido à condução de um impulso elétrico transmitido de miócito para miócito por todo o miocárdio. Este sistema de condução elétrica de um potencial de ação consiste em três partes, todas com capacidade de gerar atividade elétrica espontânea. No entanto, o nódulo sinoatrial (SA) aparenta ser o principal marca-passo do coração. Este nódulo situa-se sob o endocárdio do átrio direito, desde aí o impulso espalha-se pelos átrios direito e esquerdo até atingir o nódulo AV no qual sofre um abrandamento com o objetivo de provocar a dissociação entre a contração atrial e a contração ventricular. A partir do nódulo AV o impulso segue para o feixe de His o qual se ramifica no ramo direito e esquerdo que por sua vez inervam os ventrículos respetivos transmitindo assim o impulso nervoso pelo resto do coração.⁹⁴⁻⁹⁷

2. Doenças Cardíacas Congénitas em Animais de Companhia

As doenças cardíacas congénitas (DCC's) devem-se a malformações que ocorrem durante o desenvolvimento embrionário e provocam alterações funcionais e morfológicas no coração ou grandes vasos, que estão presentes no momento do nascimento e frequentemente são causa de morte perinatal.^{98, 99} A maioria dos animais que sobrevive ao período perinatal, com este tipo de afeção, é diagnosticado antes de atingir a fase adulta, no entanto alguns animais apenas são diagnosticados em adultos uma vez que existe um largo espectro de malformações cardíacas levando assim a que existam, também, diferentes graus de gravidade dos respetivos sinais clínicos destas afeções.^{98, 100}

A maioria dos animais afetados com DCC apresenta sopro cardíaco o que torna este sinal clínico um bom indicador para este tipo de afeção, se o mesmo for detetado no momento da auscultação em animais com idade inferior a um ano. No entanto convém ter em atenção que existem animais com DCC sem presença de sopro e também animais que, não estando acometidos por nenhuma DCC, podem apresentar um sopro audível. Outros sinais clínicos frequentes nestes animais são a intolerância ao exercício, cianose tosse taquipneia e dispneia.^{100, 101}

As três DCC's mais frequentemente registadas em clínica veterinária são o ducto arterioso persistente (DAP), a estenose pulmonar e a estenose subaórtica. Apesar de não

serem observadas tão frequentemente como as três afeções previamente referidas as DCC's também incluem afeções como o defeito do septo ventricular, a displasia da tricúspide e a tetralogia de *Fallot*. É também possível que alguns pacientes apresentem mais do que uma malformação congênita em simultâneo, resultando em DCC mais complexa e rara.^{98, 100, 102}

A prevalência das DCC's aparenta ser de 0,46% a 1,6%.^{99, 100} No entanto é importante ter em conta que estas percentagens podem diferir ao longo do tempo bem como geograficamente, adicionalmente alguns dos estudos realizados com o objetivo de aferir os valores de prevalência das DCC's, foram conduzidos em centros de referência de cardiologia veterinária o que poderá constituir uma limitação na verdadeira representatividade destas afeções.^{99, 100, 103}

2.1 Estenose Pulmonar

A estenose pulmonar (EP) pertence a uma das três DCC's mais frequentemente observadas, tal como referido acima. A EP consiste numa obstrução anatómica congénita, do fluxo normal do ventrículo direito para o tronco pulmonar, esta obstrução pode ser dinâmica ou fixa e ser classificada de acordo com a localização da lesão, ocorrendo a nível subvalvular, valvular ou supra- valvular, sendo que a estenose pulmonar valvular é a mais frequentemente descrita. As principais raças mais afetadas por EP, aparentam, ser raças braquicefálicas, como o Buldogue Inglês, o Buldogue Francês e o Boxer. A doença também surge em outras raças como o Griffon de Bruxelas, o American Staffordshire Terrier e Cane Corso.^{98, 104–107}

É essencial a obtenção da anamnese e exame físico para realização do diagnóstico de EP, porém o principal meio de diagnóstico para esta afeção é a ecocardiografia. Através da ecocardiografia é possível aferir qual o tipo, localização e gravidade da estenose. Os dois principais tipos de EP são: o tipo A que consiste em diversos graus de espessamento e fusão dos folhetos valvulares o que leva a válvula a adquirir uma forma de cúpula no momento da sístole, sendo que o diâmetro do anel valvular permanece normal e uma dilatação pós-estenótica do tronco pulmonar está presente; e o tipo B, que se caracteriza por diversos graus de espessamento e hipomotilidade dos folhetos valvulares sem que ocorra fusão dos mesmos. Neste tipo de EP o anel valvular apresenta-

se hipoplásico, bem como o tronco pulmonar, sendo assim rara a ocorrência de estenose pós-estenótica.

A gravidade da estenose é deduzida a partir da medição indireta do pico do gradiente de pressão pulmonar transvalvular obtido por *Doppler*. Considera-se uma estenose ligeira quando os valores do gradiente de pressão se encontram abaixo dos 50 mmHg, uma estenose moderada quando os valores se encontram entre os 50 mmHg e os 80 mmHg, por fim a classificação de estenose grave é atribuída quando o paciente apresenta valores do gradiente de pressão superiores a 80 mmHg.^{104, 106, 107}

A valvuloplastia por balão é a terapia de eleição para EP grave, prolongando a longevidade do paciente. Adicionalmente pacientes com uma classificação de estenose moderada também poderão beneficiar deste procedimento. Esta intervenção consiste na colocação de um cateter com balão no local da estenose. O acesso a este local poderá ser realizado através da veia femoral ou da veia jugular, sendo que o último apresenta algumas vantagens no sentido em que se trata de um vaso de maior calibre, o que poderá facilitar a passagem do cateter e balão que, tendencialmente, são volumosos. Outra vantagem neste acesso é a facilidade da passagem do cateter através da veia cava cranial para o átrio direito, válvula tricúspide e ventrículo direito a partir do qual o cateter fica naturalmente direcionado para o trato de saída do ventrículo direito. Adicionalmente, a disseção é aparentemente mais simples na veia jugular comparativamente à veia femoral. Durante o procedimento é realizado, concomitantemente, uma angiografia, que por sua vez irá permitir a medição do anel valvular pulmonar de modo a facilitar a escolha do balão com as dimensões mais apropriadas. Uma vez colocado no local da estenose procede-se à insuflação do balão que permanece no local da estenose, durante cerca de seis segundos (Figura 1.), após o que é desinsuflado e removido do local.^{104, 106, 108, 109}

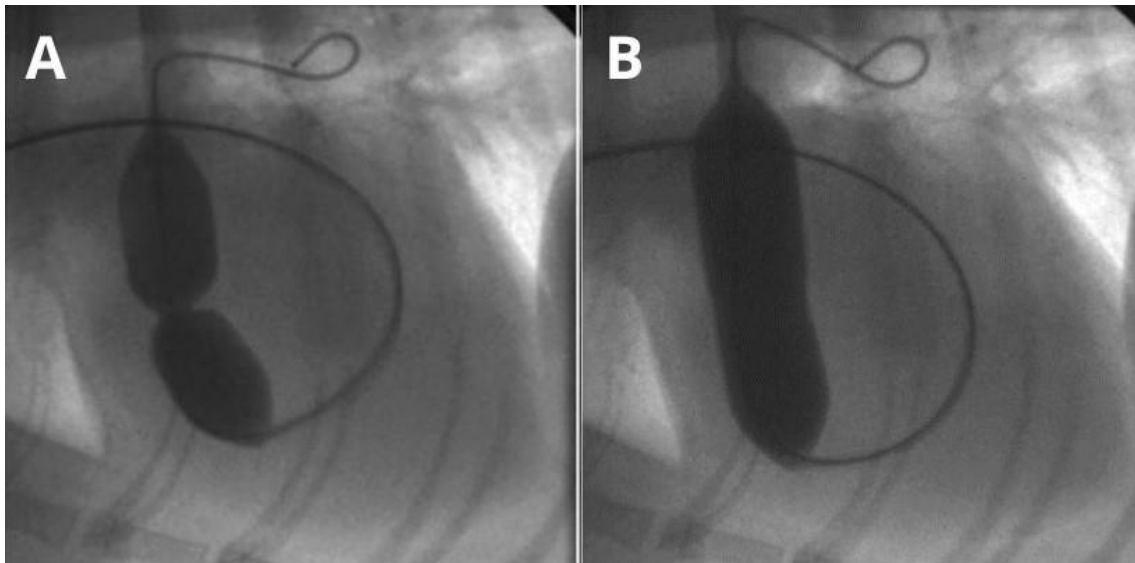


Figura 1- Imagens de fluoroscopia que demonstram a dilatação de uma estenose pulmonar através da colocação de um cateter com balão no local da estenose. (A) Balão deformado na zona da estenose. (B) Balão após a sua insuflação completa (Fuentes L. 2010).

2.2 Estenose Subaórtica

Outra das DCC's mais frequentes é a estenose subaórtica (ESA), que pode ser descrita como uma obstrução no trato de saída do ventrículo esquerdo causada pela formação de um anel fibroso ou fibromuscular localizado abaixo da válvula semilunar aórtica. A ESA trata-se de uma afeção progressiva e, geralmente, o fenótipo da estenose é desenvolvido nos primeiros meses de vida do animal. No entanto, a sua natureza progressiva causa alguma dificuldade na sua identificação precoce bem como a percepção correta da gravidade da estenose antes do paciente ter um ano de idade. Geralmente são as raças de porte grande as mais afetadas por ESA, tais como o Terranova, o Dogue-de-bordéus, o Rottweiler, o Golden Retriever, o Boxer, o Pastor Alemão e o Bullmastiff.^{98, 110-112}

O diagnóstico definitivo da ESA assenta, principalmente na sua identificação ecográfica, no entanto é importante identificar certos sinais clínicos, em pacientes de idade inferior aos seis meses, que poderão ser indicativos desta afeção, como por exemplo: ataxia, intolerância ao exercício, sopro basal sistólico esquerdo e ocasionalmente síncope. Semelhante ao que foi descrito na EP, a gravidade da ESA pode ser classificada de acordo com o gradiente de pressão calculado através da equação de

Bernoulli modificada, aplicada ao pico de velocidade medido no local da estenose através de ecocardiografia com *Doppler* de onda contínua. A classificação da gravidade da ESA de acordo com o gradiente de pressão é idêntica à classificação atribuída à EP, sendo que pacientes que apresentem gradientes de pressão inferior a 50 mmHg têm uma estenose ligeira, valores entre os 50 e os 80 mmHg são característicos de uma estenose moderada e por fim os pacientes que registem valores de gradiente de pressão acima dos 80mmHg apresentam uma estenose grave.^{107, 111, 113}

O prognóstico dos pacientes com esta afeção está claramente relacionado com o grau de gravidade da estenose, sendo que, pacientes com estenoses ligeiras a moderadas, geralmente, apresentam bons prognósticos e pacientes com estenoses graves apresentam um prognóstico reservado.¹¹⁴ No entanto, um estudo mais recente, publicado em 2021, propõe um sistema de classificação redefinido que adiciona um novo grau de gravidade para pacientes que apresentem um gradiente de pressão superior a 130 mmHg, recebendo a classificação de estenose muito grave.¹¹¹ Por sua vez, de acordo com esta classificação os pacientes com estenoses graves são aqueles que apresentam valores entre os 80 e os 130 mmHg.¹¹¹ Este estudo concluiu que os pacientes com estenoses ligeiras a moderadas mantêm um bom prognóstico, pacientes com estenoses graves apresentam prognósticos favoráveis e apenas os pacientes com estenoses muito graves (>130 mmHg) apresentam um prognóstico reservado.¹¹¹

Tal como o prognóstico, o tratamento mais indicado para ESA depende do grau de gravidade da estenose. Em pacientes com estenoses classificadas como ligeiras e moderadas, geralmente não está indicada nenhuma terapêutica específica, a não ser que estes desenvolvam alguma sintomatologia. A ESA é uma afeção desafiante e ainda não existe uma terapêutica verdadeiramente eficaz para pacientes que apresentem estenoses graves, no entanto, é comum que pacientes com ESA sejam submetidos a um tratamento empírico à base de bloqueadores beta-adrenérgicos como o atenolol. Outros procedimentos terapêuticos sugeridos incluem a resolução cirúrgica através da excisão da lesão fibrótica, valvuloplastia por balão normal ou valvuloplastia combinada por balão de corte e balão de alta pressão.^{112, 115} No entanto nenhum destes procedimentos parece aumentar substancialmente a longevidade de pacientes com ESA grave.^{112, 114, 115}

2.3 Ducto Arterioso Persistente

2.3.1 Embriologia

O ducto arterioso consiste numa estrutura fetal que estabelece uma comunicação entre o tronco pulmonar e o aspecto ventral da artéria aorta descendente. Esta estrutura desenvolve-se a partir do sexto arco aórtico durante o desenvolvimento fetal e está, fisiologicamente, presente durante toda a gestação. O ducto arterioso permite a passagem do sangue venoso, bombeado pelo ventrículo direito para o tronco pulmonar, diretamente para a aorta, sem passar pela circulação pulmonar. Uma vez na aorta caudal a maioria desse sangue será transportado para a placenta onde ocorre a sua oxigenação durante a vida fetal.¹¹⁶⁻¹¹⁸

Durante a gestação os pulmões encontram-se colapsados devido à ausência de passagem de ar pelos mesmos. Por esta razão a afluência sanguínea a este órgão é muito inferior ao que será após o parto, resultando numa elevada resistência vascular pulmonar. Esta elevada resistência vascular é a razão pela qual o sangue circula do tronco pulmonar para a aorta descendente, durante a gestação, e não inversamente.¹¹⁷⁻¹¹⁹

No momento do parto e após o início da respiração, ocorre um aumento significativo da pressão parcial de oxigênio (PaO_2) a nível sistémico. Este aumento da PaO_2 , em conjunto com a expansão pulmonar provocam uma dilatação de toda a vasculatura pulmonar levando a uma grande diminuição da resistência vascular e consequentemente à inversão da direção do fluxo sanguíneo ao nível do ducto arterioso. No entanto, o aumento da PaO_2 provoca também uma diminuição da concentração de prostaglandinas e contração do músculo liso do ducto arterioso o que leva ao encerramento fisiológico do ducto durante as primeiras 24 horas após o parto. Cerca de 48 horas após o parto, inicia-se um processo de degeneração muscular não inflamatório e aproximadamente, um mês depois a citólise está completa, ficando apenas o ligamento arterioso, concluindo, assim, o encerramento anatómico.^{117, 118}

2.3.2 Etiologia

Estamos na presença de um ducto arterioso persistente (DAP) quando não ocorre o encerramento do mesmo, após o parto (Figura 2.). O DAP deve-se a uma hipoplasia do músculo liso do ducto, bem como um excesso de tecido elástico não contrátil, impedindo

a ocorrência do encerramento fisiológico, uma vez que a ausência de tecido contrátil suficiente não permite uma constrição completa do lúmen do ducto arterioso no momento do parto.^{117, 118, 120}

A variação da extensão da presença do tecido elástico sobre o músculo na parede do ducto, levou à criação de um sistema de graduação histopatológico do DAP, que engloba seis graus. DAP de primeiro e segundo grau, consistem em ductos que, apesar de não possuírem tecido muscular suficiente para o encerramento na porção do ducto mais próxima da aorta, possuem tecido muscular suficiente na porção mais próxima da artéria pulmonar, o que permite o encerramento completo do ducto nesta região. Apenas é possível a identificação de DAP destes graus através de angiografia ou necrópsia, uma vez que estes animais não apresentam sinais clínicos e a identificação ecográfica do DAP nestes graus não está descrita. Os graus três, quatro e cinco são as classificações mais frequentemente atribuídas e consistem em DAP de diâmetros pequenos, médios e grandes, o que, por sua vez, depende da quantidade de tecido muscular presente no ducto. DAP destas classificações permitem a passagem constante de um fluxo sanguíneo da aorta para a artéria pulmonar (desvio, ou *shunt*, esquerda-direita) devido à pressão intravascular mais elevada na aorta. O grau seis está reservado a um tipo mais grave de DAP, cujo ducto apresenta uma forma cilíndrica e não ocorre praticamente nenhum grau de constrição. DAP deste grau geralmente apresentam um *shunt* direita-esquerda, ou seja, o fluxo sanguíneo corre da artéria pulmonar para a aorta o que se deve à presença de hipertensão pulmonar que persiste após o parto.^{117, 118, 121}

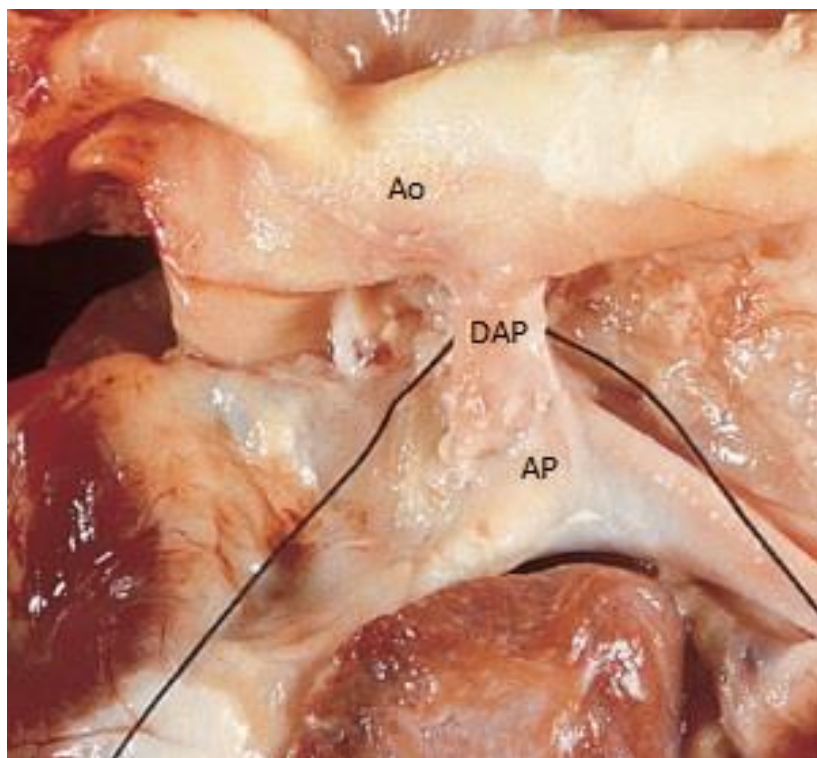


Figura 2- Imagem post-mortem de cão com DAP. É possível observar o ducto que conecta a aorta descendente com a artéria pulmonar (adaptado de Ware W.A. 2011).

2.3.3 Prevalência

Tal como referido no ponto 2, o DAP é uma das três DCC mais frequentemente observada em clínica de pequenos animais apresentando uma prevalência entre os 8,25% e os 26,4%.^{98, 99} No entanto é importante referir que estes valores variam significativamente entre estudos. Na maioria dos estudos consultados parece haver uma clara predisposição de fêmeas para esta afeção. Em termos de predisposição racial as raças que parecem ser mais afetadas são o Bichon Maltês, Caniche (*toy* ou miniatura), Pastor Alemão, Dobermann, Springer Spaniel Inglês, no entanto outras raças podem também ser afetadas, bem como cães de raça indefinida.^{98, 99, 103}

2.3.4 Fisiopatologia

A presença de DAP implica a troca de sangue entre dois vasos sanguíneos, a artéria pulmonar e a aorta. A direção do fluxo sanguíneo dentro do ducto depende dos gradientes de pressão intravasculares relativos a cada vaso que estão consequentemente relacionados

com a resistência vascular de cada circulação (pulmonar ou sistêmica). Por outro lado, o volume de sangue que passa pelo ducto está também relacionado com a sua morfologia.^{117, 118}

Na maioria dos casos o fluxo sanguíneo no ducto corre da artéria aorta para a pulmonar (*shunt* esquerda-direita) uma vez que a resistência vascular da circulação pulmonar é, fisiologicamente, inferior à resistência vascular sistêmica. No entanto, em alguns casos, de animais que apresentam ductos de elevado diâmetro, a direção do fluxo pode ocorrer de forma reversa (*shunt* direita-esquerda), se o gradiente de pressão pulmonar exceder o aórtico.^{117, 118}

2.3.4.1 DAP com *shunt* esquerda-direita

Pacientes com DAP de graduações histopatológicas de três a cinco, apresentam *shunt* esquerda-direita, o que significa uma transferência de sangue da circulação sistêmica para a circulação pulmonar, durante ambas a sístole e a diástole. A passagem de sangue para a artéria pulmonar durante a sístole ocorre devido à pressão gerada na aorta, pela contração do VE. Durante a diástole a passagem de sangue ocorre devido à pressão superior, presente na circulação sistêmica, relativamente à pressão inferior da circulação pulmonar.¹¹⁷

A passagem de sangue da circulação sistêmica para a pulmonar provoca uma sobrecarga de volume na mesma, bem como um aumento no retorno venoso pulmonar. Por esta razão pode-se observar um aumento nas dimensões das estruturas envolvidas neste processo, sendo que estas alterações estão diretamente relacionadas com o volume de sangue que passa pelo ducto. Por sua vez, este volume está relacionado com o diâmetro do ducto e as resistências vasculares de cada circulação.^{117, 118}

Dependendo do volume que passa no ducto pode-se, então, observar uma dilatação na aorta proximal, artéria pulmonar e toda a vasculatura pulmonar, bem como diferentes graus de dilatação do AE e hipertrofia excêntrica do VE, relacionados com a sobrecarga de volume nestas estruturas, secundária deve-se ao aumento de retorno venoso pulmonar. Estes processos servem de mecanismo compensatório ao estado de sobrecarga de volume, durante um certo período de tempo. No entanto, devido ao excesso de volume que deve ser bombeado do VE para uma aorta que por sua vez apresenta uma pressão intravascular também aumentada, ocorre um aumento gradual da dilatação, já presente, do VE, bem

como do anel mitral o que poderá causar regurgitação ao nível desta válvula. A regurgitação mitral, por sua vez, irá provocar um aumento da sobrecarga de volume já instalada.^{102, 118}

A cronicidade desta sobrecarga de volume leva uma diminuição da contratilidade do miocárdio e um excesso de retenção de fluidos, o que com o tempo pode provocar o desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Se o *shunt* apresentar uma dimensão suficientemente grande a ICC pode desenvolver-se significativamente mais cedo.^{102, 117}

2.3.4.2 DAP com *shunt* direita-esquerda

Alguns dos pacientes com DAP apresentam ductos com diâmetros praticamente idênticos ao que possuíam durante o desenvolvimento fetal mesmo após o parto. Trata-se de ductos que possuem uma quantidade bastante escassa de tecido muscular e conseqüentemente não sofrem, virtualmente, qualquer tipo de constrição após o nascimento. Por este motivo estes animais apresentam uma comunicação entre a AP e a Ao com, sensivelmente, o mesmo diâmetro destes grandes vasos, o que significa que existe muito pouca resistência entre os dois, permitindo que as pressões se igualem entre as duas artérias. A resistência vascular na circulação sistêmica é cerca de cinco vezes superior à que se verifica na circulação pulmonar após o nascimento. Porém, estes animais mantêm uma elevada resistência vascular pulmonar de modo a prevenir uma sobrecarga de volume extrema, a nível pulmonar.^{117, 118}

De modo a proteger os alvéolos pulmonares desta sobrecarga de volume, ocorre uma hipertrofia grave do músculo liso das arteríolas pulmonares durante os primeiros meses de vida. É por esta razão que se desenvolve uma hipertensão pulmonar pré-capilar e ocorre a inversão do sentido do fluxo no ducto, passando assim, para um *shunt* direita-esquerda.¹²²

Quando este tipo de *shunt* acontece, ocorre uma mistura de sangue venoso com sangue arterial, uma vez que uma parte do sangue venoso que é bombeado do VD para o tronco pulmonar passa para a aorta descendente antes de ser oxigenado. Isto causa uma diminuição acentuada da PaO₂ do sangue que corre a jusante do ducto.¹¹⁷

Existem, também, alguns animais com DAP de grande dimensão, aos quais ocorre inversão do fluxo no ducto, sem que esteja presente hipertensão pulmonar pré-capilar,

mas sim pós-capilar devido a uma sobrecarga de volume crónica. Nestes casos a inversão do fluxo ocorre diversos meses ou anos após o nascimento e geralmente estes animais apresentam sinais de ICC associados a dilatação do VE, no entanto apresentam uma hipertrofia do VD menos grave do que os animais aos quais a inversão do fluxo ocorre nos primeiros meses de vida.^{118, 122}

2.3.5 Diagnóstico

2.3.5.1 Anamnese e Exame físico

Na maioria dos animais o DAP apresenta-se assintomático durante os primeiros meses de vida e geralmente a identificação destes animais deve-se à auscultação torácica na primeira consulta de um sopro cardíaco contínuo característico da afeção ou da deteção de um frémito precordial eventualmente pelo próprio tutor. No entanto, alguns animais apenas são diagnosticados mais tarde quando já apresentam sinais clínicos, geralmente associados a ICC, tais como intolerância ao exercício, tosse, taquipneia e dispneia. Ainda que escassos, alguns animais podem apresentar sinais clínicos associados à presença de *shunt* direita-esquerda, como, intolerância ao exercício, taquipneia, fraqueza dos membros pélvicos e cianose observável na mucosa genital.^{109, 117, 118, 122, 123}

O sinal clínico mais sugestivo de um DAP com *shunt* esquerda-direita, é a presença de um sopro cardíaco contínuo de maquinaria. Este sopro é mais ruidoso no momento do segundo som cardíaco (S2) e parece ganhar intensidade durante a sístole e perder alguma intensidade durante a diástole. Este sopro pode irradiar e ser auscultado em diversas zonas do tórax, como na região da base direita do coração ou cranialmente junto à entrada do tórax, no entanto o ponto de intensidade máxima do sopro encontra-se sobre o tronco pulmonar junto da base esquerda do coração, na região da axila esquerda. Pode ser também audível um outro sopro (sistólico) distinto, detetado na região apical esquerda, que poderá ser consequência da irradiação da porção mais ruidosa do sopro contínuo, ou pode ser resultado da presença de uma regurgitação mitral por consequência da dilatação grave do VE.^{117, 118, 121}

Geralmente animais com *shunt* esquerda-direita, de grandes dimensões apresentam um pulso femoral hipercinético. O que provoca este pulso é a diferença exagerada que estes animais apresentam, entre a pressão arterial sistólica e a pressão arterial diastólica.

Esta diferença de pressões acontece visto que durante a diástole, uma quantidade de sangue, considerável é cedida da aorta para a artéria pulmonar, através do DAP, causando assim uma diminuição da pressão diastólica sistémica, enquanto que a sobrecarga de volume no coração esquerdo leva a que o volume bombeado do VE para a aorta seja superior ao normal, elevando, assim, a pressão sistólica sistémica, criando deste modo uma diferença entre pressão sistólica e diastólica sistémica, mais elevada, causando um pulso hipercinético.^{109, 117, 118}

Animais que apresentem *shunt* direita-esquerda, usualmente, não apresentam um sopro contínuo à auscultação, ou apresentam apenas um sopro sistólico de baixa intensidade. Esta situação parece estar relacionada com o facto de animais com *shunt* direita-esquerda possuírem um ducto de grandes dimensões o que implica uma passagem de sangue pelo mesmo com um grau muito menor de turbulência comparativamente a ductos com uma morfologia de carácter mais estreito. Esta característica leva a que, na maioria dos casos, não seja identificado um sopro cardíaco no momento da auscultação. A ausência de sopro associado ao facto de muitos tutores não identificarem sinais cínicos característicos (mencionados acima), dificulta a identificação desta afeção e alguns animais apenas são diagnosticados com mais de um ano de idade.^{117, 118}

2.3.5.2 Alterações Laboratoriais

A maioria dos animais com *shunt* esquerda-direita não apresenta valores fora dos intervalos de referência no hemograma nem no perfil bioquímico. No entanto casos de *shunt* direita-esquerda apresentam valores de hematócrito superiores a 60%. Estes valores elevados de hematócrito, devem-se à diminuição substancial de PaO₂ que despoleta a libertação de eritropoietina por parte dos rins. Por consequência o sangue circulante apresenta hiperviscosidade que, por sua vez, é frequentemente a causa de doença ou até morte dos pacientes com este tipo de *shunt*.^{117, 118, 124, 125}

Após a realização da análise de gasometria do sangue arterial femoral, é comum que animais, sintomáticos, com DAP com *shunt* direita-esquerda apresentem valores de PaO₂ inferiores a 40 mmHg. Alguns animais com *shunt* esquerda-direita podem estar hipoxémicos, se estes apresentarem edema pulmonar.¹¹⁷

2.3.5.3 Exames Imagiológicos

2.3.5.3.1 Radiografia Torácica

As alterações radiográficas associadas a DAP, variam substancialmente, de acordo com o volume de sangue que passa pelo DAP, a idade do paciente, bem como o grau de insuficiência cardíaca.^{117, 118, 124}

A alteração radiográfica mais frequentemente descrita trata-se de uma dilatação aneurismática localizada na aorta descendente, identificada na projeção dorsoventral (Figura 3.). Outras alterações frequentemente identificadas nesta projeção incluem a dilatação do tronco pulmonar e a dilatação do AE. Adicionalmente a dilatação do VE, em conjunto com a dilatação da aorta descendente, conferem à silhueta cardíaca um aspeto alongado.^{117, 118, 121, 124}

Alguns animais que apresentam uma dilatação moderada a grave do VE, podem sofrer um reposicionamento do ápex cardíaco para o hemitórax direito.^{118, 121}

Padrão intersticial e/ou alveolar, compatível com edema pulmonar e cardiomegália são características que podem ser identificadas em animais que desenvolveram ICC.^{102, 124}

Em pacientes cujo DAP se caracteriza por *shunt* direita-esquerda, geralmente, podem ser identificadas artérias pulmonares proeminentes e sinuosas, bem como a dilatação do VD.^{117, 124}

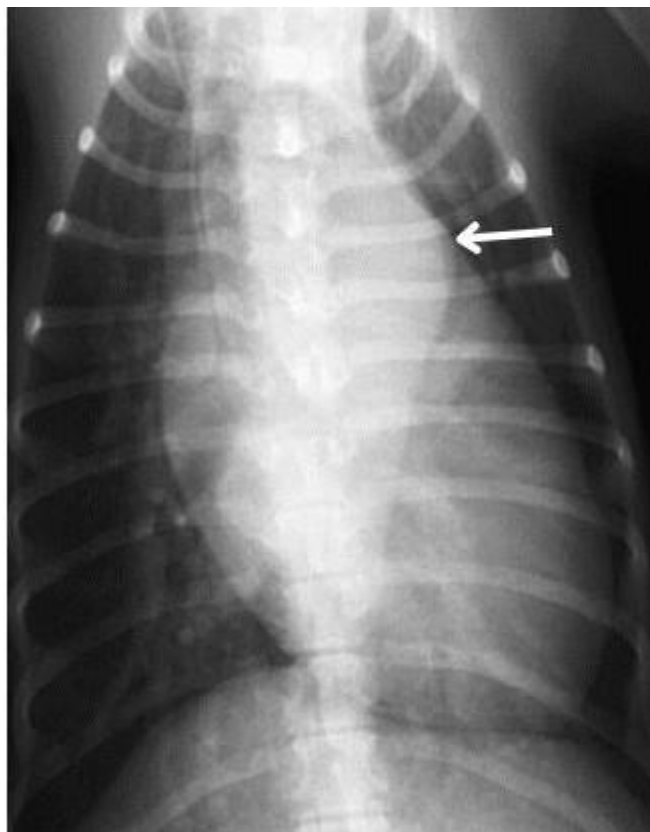


Figura 3- Projeção dorsoventral de um cão com DAP em que é possível identificar uma dilatação na aorta descendente (seta branca) (adaptado de Ware W.A. 2011).

2.3.5.3.2 Eletrocardiografia

A eletrocardiografia (ECG) não é, necessariamente, o exame complementar que mais contribui para o diagnóstico de DAP. No entanto, é útil na identificação de arritmias, presentes em casos mais graves, bem como algumas alterações normalmente associadas ao aumento das dimensões do VE e AE, no *shunt* esquerda-direita.^{118, 120}

As alterações eletrocardiográficas mais frequentemente identificadas nestes animais correspondem a uma onda P prolongada e por vezes com depressão central, que está associada a uma dilatação do AE (*P mitrale*). Associado à dilatação do VE estes animais apresentam traçados com ondas R altas nas derivações I, II, III e aVF. Outras alterações frequentes incluem complexos QRS prolongados, alterações no intervalo S-T e possíveis alterações do eixo elétrico médio (desvio à esquerda).^{118, 124, 126}

Pacientes com DAP de *shunt* direita-esquerda podem apresentar alterações eletrocardiográficas associadas a hipertrofia do VD. Estes achados incluem ondas S

profundas, complexos QRS prolongados e, por vezes, uma alteração do eixo elétrico médio para a direita.^{117, 124, 126}

2.3.5.3.3 Angiografia

O cateterismo cardíaco e a angiocardiografia raramente são utilizados como meios de confirmação de diagnóstico de DAP, contudo constituem uma ferramenta essencial no planeamento e decisão da oclusão do ducto por transcaterização arterial na medida em que permitem a caracterização da morfologia e diâmetro do ducto.^{118, 124, 127}

Uma caracterização angiográfica da ampola do ducto e do diâmetro mínimo do ducto, permitem uma escolha acertada de qual o melhor dispositivo de oclusão a ser utilizado bem como as suas dimensões.¹²⁸

Foi proposto por Miller *et al.*, 2006 um sistema de classificação morfológica do DAP por meio de angiografia, no qual foram descritos quatro tipos de fenótipo. O tipo I caracteriza-se por um ducto que se estreita gradualmente, sem que ocorra uma alteração súbita do seu diâmetro, no sentido aorta-artéria pulmonar. O tipo II pode ser subdividido em dois fenótipos, tipo IIA e tipo IIB, em que ambos apresentam um estreitamento abrupto do ducto na porção mais próxima da artéria pulmonar. No tipo IIA as paredes do ducto permanecem paralelas à aorta até ao ponto de inserção na artéria pulmonar, onde sofrem um estreitamento súbito. Por outro lado, o tipo IIB consiste num ducto que apresenta uma forma cónica até imediatamente antes do ponto de inserção na artéria pulmonar onde, tal como no tipo IIA, sofre um estreitamento abrupto. O tipo III caracteriza-se por um ducto com uma morfologia tubular, sem apresentar nenhuma diminuição evidente no seu diâmetro, durante toda a sua extensão.¹²⁷ Convém ainda referir que, mais recentemente, Doocy *et al.*, 2018 propôs que dois novos tipos morfológicos fossem adicionados ao antigo sistema de classificação devido à crescente disponibilidade de ecocardiografia transesofágica e aos avanços da imagiologia 3D.¹²⁸ Estes dois tipos morfológicos seriam: o tipo IV, que engloba DAP's com estreitamentos em múltiplos locais do ducto, e o tipo V ao qual pertencem DAP's com morfologias que não se enquadram em nenhum dos outros tipos morfológicos.¹²⁸

O preenchimento do tronco pulmonar e da aorta, após a injeção de meio de contraste no arco aórtico, permite a confirmação do diagnóstico de DAP com *shunt* esquerda-direita (Figura 4.).¹²⁴

A injeção de meio de contraste no tronco pulmonar permite a confirmação do diagnóstico de DAP com *shunt* direita-esquerda, uma vez que, nos pacientes com este tipo de afeção, revela um VD hipertrófico e permite a visualização de um DAP de grande diâmetro. Adicionalmente a cateterização cardíaca permite a medição das pressões do VD e VE, e ainda da artéria pulmonar e aorta, que na presença de *shunts* direita-esquerda se apresentam equilibradas, o que por sua vez indica, a presença de hipertensão pulmonar.^{117, 118, 124}

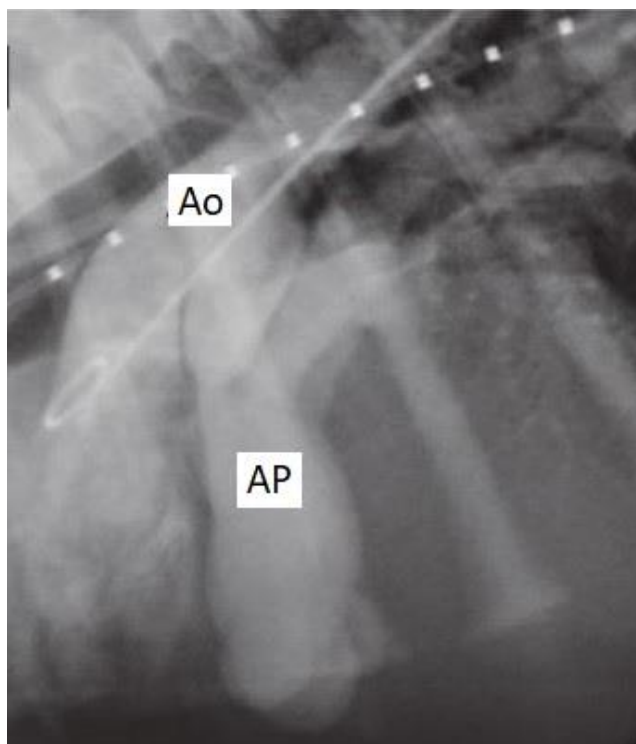


Figura 4- Imagem angiográfica na qual é possível observar a passagem de contraste da aorta (Ao) para a artéria pulmonar (AP) através de um DAP (adaptado de Tilley et al. 2016).

2.3.5.3.4 Ecocardiografia

Apesar da ecocardiografia surgir como o principal meio de confirmação do diagnóstico de DAP, um exame ecocardiográfico completo permite ainda identificar outras possíveis afeções cardiovasculares, avaliar os efeitos da sobrecarga de volume associada ao DAP e avaliar também a necessidade de iniciar o paciente noutra terapêutica, após a correção do DAP. Adicionalmente a ecocardiografia permite a caracterização de algumas características anatómicas do ducto, o que auxilia o planeamento da intervenção cirúrgica e/ou a escolha do dispositivo de oclusão do ducto.^{122, 128-130}

As alterações ecocardiográficas presentes em animais com DAP, estão geralmente associados à sobrecarga de volume que esta afeção causa. Estas alterações incluem hipertrofia excêntrica do VE e a dilatação do AE, aorta ascendente e artéria pulmonar. O ducto em si, pode ser visualizado em diversos planos ecográficos, no entanto o plano que parece proporcionar a melhor visualização do ducto é o paraesternal esquerdo em eixo curto (Figura 5.).^{118, 124, 129-131}

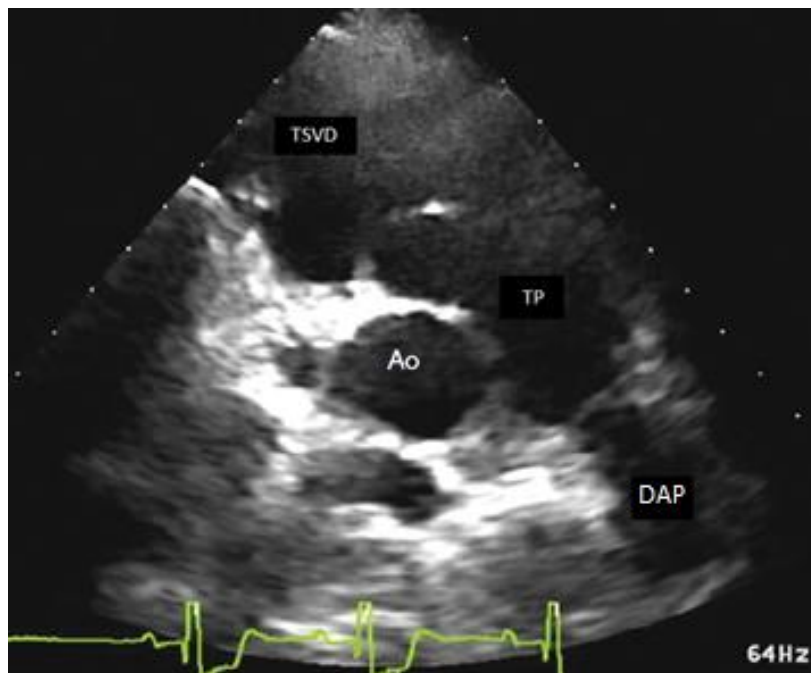


Figura 5- Plano paraesternal esquerdo em eixo curto de maneira a possibilitar a visualização do diâmetro mínimo do DAP. Adicionalmente, é possível observar a aorta (Ao), tronco pulmonar (TP) e trato de saída do ventrículo direito (TSVD). (Adaptado de Bussadori 2015)

A ecocardiografia bidimensional (2D) e em modo M, para além de evidenciar a hipertrofia excêntrica do VE e dilatação do AE, aorta ascendente e artéria pulmonar, permite ainda avaliar a função sistólica ventricular, que geralmente se apresenta reduzida nestes animais. O modo M e ecocardiografia 2D permitem a medição dos diâmetros e volumes do VE no final da sístole e diástole, e por sua vez, estas medidas são essenciais para o cálculo de alguns dos métodos de avaliação sistólica. Existem variados métodos de avaliação da função sistólica, no entanto, é importante referir que todos eles são substancialmente influenciados pelas condições de pré-carga e pós-carga. Posto isto, é comum que animais com DAP possam apresentar uma fração de encurtamento diminuída (< 25%), intervalos de tempo sistólicos, nomeadamente o rácio período de pré-ejeção e

tempo de ejeção (PEP/ET) superiores a 0,44 e também uma fração de ejeção inferior a 40%. No entanto uma vez que, como já foi mencionado acima, estes valores são influenciados pelas condições de pré-carga e pós-carga, não representam necessariamente, de forma fidedigna a contratilidade do miocárdio.^{118, 130, 132}

O plano paraesternal direito de eixo curto ao nível da base do coração, possibilita a visualização da dilatação da artéria pulmonar bem como do óstio do DAP. Um ducto de pequenas dimensões geralmente exhibe um óstio ductal pulmonar com um diâmetro inferior a três milímetros em cães pequenos ou inferior a cinco milímetros em cães grandes. Animais com um DAP médio já apresentam um óstio com diâmetros de aproximadamente quatro a seis milímetros, um aumento das dimensões do VE, uma dilatação do tronco pulmonar e uma dilatação do anel mitral com possível regurgitação. Por fim, um DAP de grandes dimensões,¹³³ geralmente dispõe de um óstio ductal pulmonar com diâmetros superiores a cinco a sete milímetros, sinais de remodelação grave do VE.¹²²

A ecocardiografia em Doppler colorido permite identificar, em qualquer plano, um fluxo turbulento no tronco pulmonar, que é característico de animais com DAP (Figura 6.). Obtém-se o melhor alinhamento com este fluxo em ambos os planos ecográficos paraesternais esquerdo e direito. Doppler espectral permite a obtenção de medidas relativas ao fluxo ductal, tais como a sua duração, o seu pico de velocidade e as suas variações durante a sístole e diástole. O pico de velocidade depende, essencialmente, do gradiente de pressão entre a artéria pulmonar e a aorta, e, na ausência de hipertensão pulmonar e disfunção sistólica do coração esquerdo, o pico de velocidade é geralmente superior a 4,5 m/s a 5 m/s, medido no final da sístole, e um gradiente de pressão máximo de aproximadamente 80 mmHg. No entanto, este valor pode ser inferior em animais com ductos de grandes dimensões com hipertensão pulmonar. Na presença de ductos de grandes dimensões, é frequente que o fluxo transaórtico apresente velocidades mais elevadas, podendo atingir 3,75 m/s, quando o pico de velocidade nesta região não deve exceder os 2 m/s. Isto poderá levar a um falso diagnóstico de estenose subaórtica, no entanto, se esta estiver ausente, os valores de velocidade do fluxo transaórtico devem normalizar após a resolução do DAP.^{117, 118, 122, 129, 130, 132}

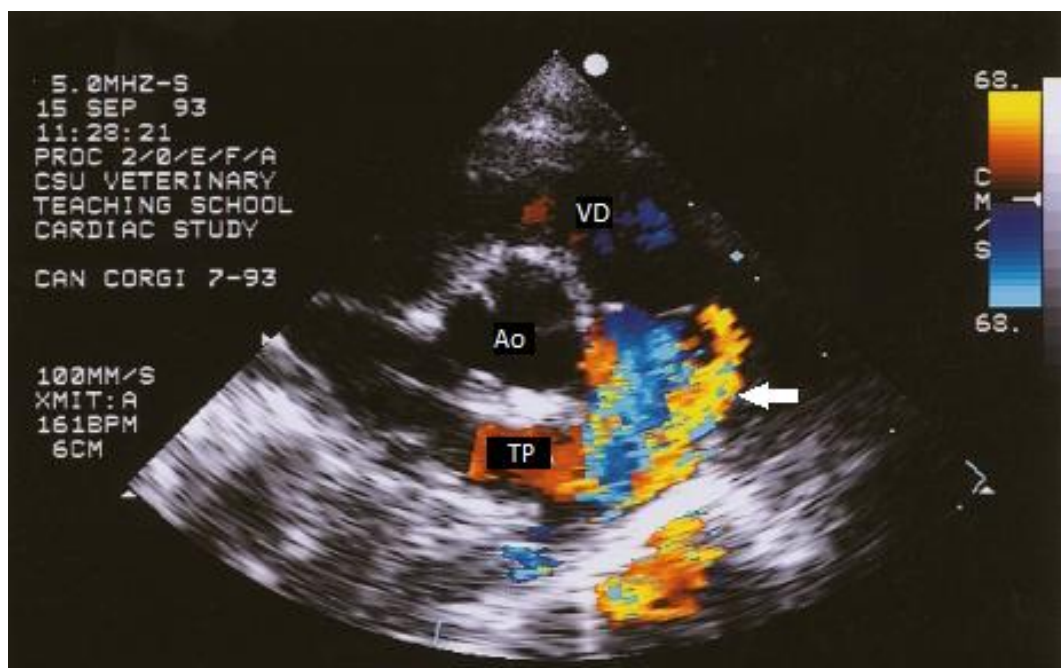


Figura 6- Plano paraesternal direito em eixo curto ao nível da base do coração no qual a seta branca indica um fluxo turbulento na artéria pulmonar devido à presença de um DAP. (Adaptado de Boon 2011)

Alterações ecocardiográficas como insuficiência ligeira da válvula mitral, aórtica e pulmonar são comuns em animais com DAP, no entanto alguns pacientes podem apresentar regurgitação mitral moderada a grave. Adicionalmente, é importante referir que apesar do Doppler a cores permitir identificar a presença do DAP, a medição neste modo poderá sobrestimar as dimensões do ducto, uma vez que o campo de cor visualizado é superior às estruturas anatómicas envolventes.^{118, 128, 131}

A ecocardiografia em animais com DAP de *shunt* direita-esquerda, usualmente, identifica uma hipertrofia concêntrica do VD e uma dilatação do tronco pulmonar. Em alguns animais é possível confirmar a presença de hipertensão pulmonar utilizando o Doppler colorido através da identificação de jatos associados à insuficiência da válvula tricúspide e pulmonar. A realização de uma ecografia de contraste por meio de injeção de solução salina agitada possibilita a confirmação da presença de um *shunt* direita-esquerda. Esta solução salina agitada é administrada numa veia periférica criando microbolhas que devido à sua alta refletividade acústica criam um meio de contraste útil e seguro. A presença de contraste na aorta abdominal permite, assim confirmar a presença de um *shunt* direita-esquerda.^{118, 122, 125, 134}

A ecocardiografia transesofágica é uma ferramenta que pode ser particularmente valiosa no diagnóstico de DAP, uma vez que proporciona uma imagem de qualidade relativamente superior à imagem obtida em ecocardiografia transtorácica. Em animais sujeitos a um procedimento de oclusão por transcateterização arterial, pode-se utilizar a ecocardiografia transesofágica intraoperatoriamente, em modo bidimensional ou tridimensional, para monitorização do procedimento ou até levar à alteração do procedimento terapêutico previamente estabelecido, por meio de angiografia.^{128, 135} Este tipo de ecocardiografia permite uma descrição anatômica mais detalhada do ducto, que não pode ser obtida através de ecocardiografia transtorácica, nem mesmo angiografia de um só plano. Por esta razão, é de notar que a ecocardiografia transesofágica permite não só uma monitorização segura em tempo real durante o procedimento de oclusão do ducto, como também pode ser de uma valiosa importância na escolha mais acertada das dimensões do dispositivo de oclusão a utilizar.^{128, 136}

2.3.6 Diagnósticos diferenciais

Existe um conjunto de afeções que podem ser confundidas com DAP no momento do exame físico e devem ser sempre descartadas. Este conjunto de afeções constitui os diagnósticos diferenciais de DAP e incluem afeções como ruptura de aneurisma do seio de Valsalva, janela aortopulmonar, persistência do tronco arterioso, fístula arteriovenosa coronária, *shunts* arteriovenosos e anomalias na artéria coronária esquerda.^{117, 118} Todas estas afeções partilham um dos sinais clínicos mais característicos do DAP com shunt esquerda-direita, sendo este um sopro contínuo (de maquinaria). No entanto, convém referir que o DAP é uma afeção, com uma prevalência muito superior a estas afeções mencionadas.¹¹⁸ É possível, ainda que animais com estenose aórtica e insuficiência aórtica concomitantes apresentem um sopro que aparenta ser contínuo à auscultação torácica, uma vez que o sopro sistólico da estenose aórtica, juntamente com o sopro diastólico devido à regurgitação aórtica, podem criar a ilusão de se estar na presença de um sopro contínuo, tal como em casos de DAP. Com o desígnio de descartar qualquer uma destas condições é importante realizar um exame ecocardiográfico completo ou angiocardiografia antes de delinear qualquer plano terapêutico.^{117, 124}

2.3.7 Tratamento

Pode ser observada uma diminuição imediata da sobrecarga de volume do coração esquerdo, bem como uma melhoria progressiva da hipertrofia excêntrica do VE, após o encerramento do DAP. Por estas razões considera-se que o encerramento do DAP é uma abordagem curativa da afeção.¹¹⁸

Este encerramento pode ser conseguido através de técnicas de ligação cirúrgica por toracotomia ou através da oclusão por transcaterização arterial recorrendo a dispositivos próprios para o efeito.^{109, 137, 138}

2.3.7.1 Tratamento médico

A ausência de musculo liso suficiente para o encerramento do ducto após o nascimento, torna uma tentativa de encerramento do DAP com uma abordagem estritamente farmacológica, pouco sensata.¹¹⁷

Qualquer cão que receba um diagnóstico de DAP com shunt esquerda-direita, deve ser sujeito a um procedimento que permita uma atenuação permanente do fluxo sanguíneo no ducto, seja esta atenuação conseguida através de ligação cirúrgica ou oclusão por transcaterização. Animais que não são sujeitos à oclusão do DAP apresentam uma taxa de sobrevivência substancialmente inferior aos animais sujeitos a oclusão.^{124, 138-140}

Posto isto, animais com DAP que apresentem sintomatologia de insuficiência cardíaca congestiva, devem ser alvo de tratamento médico para esta condição antes de serem sujeitos a um procedimento de oclusão.^{109, 117, 124} E também, os pacientes que acabam por desenvolver fibrilação atrial, a resposta ventricular deve ser controlada por meio de bloqueadores beta-adrenérgicos, bloqueadores dos canais de cálcio ou amiodarona previamente ao procedimento de oclusão do ducto.¹³⁷

Contrariamente ao que está indicado para animais com DAP com *shunt* esquerda-direita, pacientes que apresentem um *shunt* direita-esquerda não devem ser sujeitos a nenhum procedimento de oclusão do ducto.^{109, 118} O que significa que, em contraste ao que acontece em pacientes com shunt esquerda-direita, o procedimento terapêutico nestes pacientes implica uma abordagem conservadora. Esta abordagem consiste no controlo da atividade física, níveis de stress e hidratação. No entanto, a sintomatologia

que animais com este tipo de shunt, apresenta, deve-se maioritariamente à hiperviscosidade sanguínea causada pela policitemia que os animais com esta afeção apresentam. Por esta razão, é de elevada importância o controlo do hematócrito nestes pacientes.^{117, 118} O controlo do hematócrito pode ser conseguido através de flebotomia periódica, no entanto esta deve ser realizada cautelosamente de modo a evitar fraqueza ou colapso por parte do paciente. Animais que não suportam o tratamento por flebotomia, ou requerem flebotomias mais frequentes, podem iniciar uma terapia com hidroxiureia. A hidroxiureia é um agente mielossupressor que pode ser vantajoso nestes pacientes no entanto é importante não desconsiderar possíveis efeitos adversos como anorexia, vômito, hipoplasia medular e alopecia.^{117, 118, 125} O tratamento com citrato de sildenafil parece causar uma melhoria na sintomatologia de alguns cães com este tipo de *shunt*, no entanto este fármaco não deve ser administrados a animais que apresentem ICC visto que este fármaco ao aumentar o débito cardíaco direito e consequentemente o retorno venoso pulmonar ao coração esquerdo, poderá levar a um agravamento do edema pulmonar.^{118, 141, 142}

2.3.7.2 Resolução por ligação cirúrgica

Um paciente com DAP de *shunt* esquerda-direita pode ser sujeito a ligação cirúrgica a partir das oito semanas de idade e de preferência antes das 16 semanas. Animais diagnosticados mais tardiamente devem ser sujeitos à cirurgia o mais prontamente possível, preferencialmente antes da demonstração de sintomatologia e, tal como mencionado no ponto **2.3.7.1**, pacientes que demonstrem sinais de ICC ou arritmias, devem ser medicados apropriadamente e estabilizados previamente à intervenção cirúrgica.^{109, 129, 137}

A resolução de DAP por ligação cirúrgica pode ser realizada utilizando diferentes técnicas que incluem a abordagem padrão, a técnica Jackson-Henderson e a técnica intrapericárdica.¹³⁸

2.3.7.2.1 Abordagem padrão

A abordagem padrão à resolução do DAP por ligação cirúrgica consiste na realização de uma toracotomia ao nível do quarto espaço intercostal esquerdo, após a

colocação do paciente em decúbito lateral direito e realização da assepsia da região esquerda do tórax.¹³⁷

Após a realização da toracotomia, o lobo cranial esquerdo do pulmão é desviado caudalmente de modo a expor o coração. Deve ser agora possível a identificação do nervo vago que serve como ponto de referência anatômico para o DAP, uma vez que este nervo passa, sempre sobre o ducto. Adicionalmente, é também possível a identificação frequente do nervo laríngeo recorrente, visto que este envolve o ducto.^{109, 137} O nervo vago é então isolado após a sua disseção ao nível do ducto, o mesmo é de seguida suavemente deslocado dorsal ou ventralmente utilizando uma banda de material biologicamente inerte (Figura 7A).^{109, 143}

O ducto é isolado por meio de disseção romba, tendo em atenção de não ruturar o pericárdio uma vez que nesta técnica o mesmo deve permanecer intacto. Ao passar uma pinça de ângulo reto, no plano transverso, entre a aorta descendente e o ramo esquerdo da artéria pulmonar permite-se o isolamento do aspeto caudal do ducto (Figura 7B). O aspeto cranial do ducto pode ser exposto após o corte, com tesoura, do tecido conjuntivo livre, entre a aorta ascendente e o ducto.^{137, 143}

A pinça de ângulo reto passa com uma angulação de 45° no plano transverso, entre a aorta e o ducto (Figura 7B). De seguida a pinça é passada na orientação caudal para cranial, medialmente ao ducto. De forma a garantir que a parede medial do ducto não é apanhada pela pinça, deve sentir-se a ponta da mesma ao guiar a pinça entre a aorta e o ducto. De forma a evitar um possível trauma da artéria pulmonar, a ponta da pinça deve ser orientada dorsalmente. Utilizando a pinça de ângulo reto são passadas duas suturas envolvendo o ducto. A sutura colocada na posição mais proximal à aorta é apertada lentamente e após a sua fixação realiza-se o mesmo para a sutura mais proximal à artéria pulmonar (Figura 7C).^{137, 143}

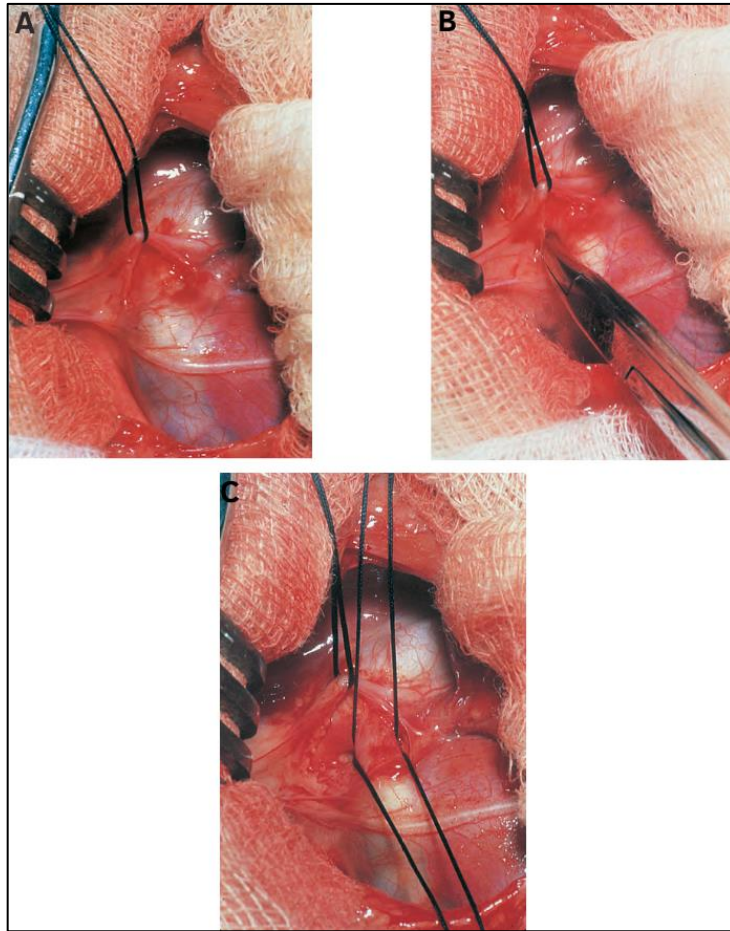


Figura 7- Imagem de ligação cirúrgica de DAP através da abordagem padrão. (Adaptado de Fossum T.W. 2013): A- Identificação e desvio dorsal do nervo vago. B - Isolamento do aspecto caudal do ducto. C- Envolvimento do ducto por duas suturas.

2.3.7.2.2 Método Jackson-Henderson

Este método permite que o cirurgião evite a dissecação do aspecto medial do DAP, ao passar as suturas dorsalmente ao aspecto dorsal da aorta descendente.¹⁴⁴

A abordagem ao ducto através do método Jackson-Henderson é idêntica à abordagem realizada na abordagem clássica. Realiza-se, então, uma incisão na pleura mediastinal dorsal à aorta. Esta incisão é realizada com tesoura e deve estender-se desde a origem da artéria subclávia esquerda até à origem da primeira artéria intercostal e procede-se á dissecação romba do tecido areolar presente no aspecto medial da aorta. Isto irá permitir a criação de um espaço para a passagem da sutura.^{137, 145}

Uma pinça angulada é colocada cranialmente ao ducto e passada em volta da aorta numa direção ventral para dorsal enquanto o arco aórtico é elevado cuidadosamente. De seguida, é passado um laço desde o aspeto dorsomedial da aorta até ao aspeto cranial do DAP, ventral à aorta. É então, inserida a pinça angulada caudalmente ao ducto e passada em volta da aorta numa direção ventral para dorsal, de modo a conseguir pinçar os dois fios soltos da ligadura previamente colocada. Esses fios são, agora, deslocados ventralmente em volta do DAP e divididos de modo a formar dois laços diferentes. Por fim, a ligadura é terminada de maneira idêntica à técnica da abordagem clássica de modo a encerrar o DAP.¹³⁷

2.3.7.2.3 Técnica Intrapericárdica

Nesta técnica é realizada uma toracotomia ao nível do quarto espaço intercostal esquerdo tal como no procedimento da abordagem padrão. São identificados os nervos vago e frénico. É agora realizada uma incisão mediastinal, pleural e pericárdica a nível ventral e paralelo ao nervo vago. Utilizando uma pinça DeBakey, é elevada uma prega de pleura e pericárdio. Um assistente posicionado no lado oposto da mesa cirúrgica, segura essa mesma prega ventralmente ao nervo vago enquanto o cirurgião segura a pleura e pericárdio dorsalmente ao nervo frénico. Realiza-se, agora, uma pequena incisão, mantendo em tensão a prega de tecido pleural e pericárdico.¹⁴⁶

A incisão mediastinal, pleural e pericárdica permite a visualização do aspeto ventral da aorta, tronco pulmonar bem como das margens caudal e cranial do DAP (Figura 8).¹⁴⁶

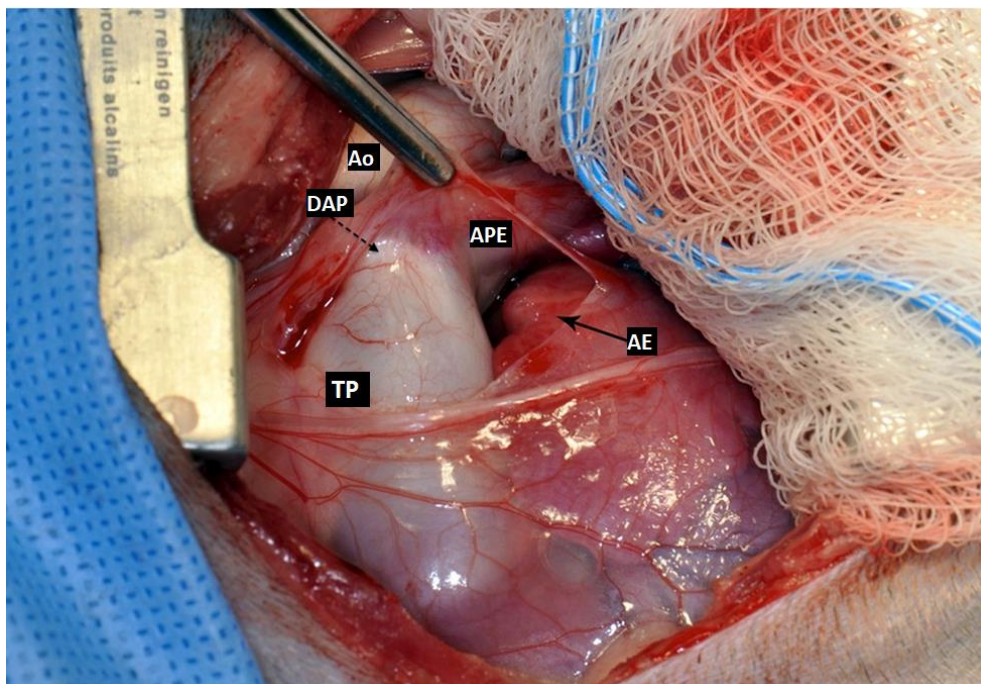


Figura 8- Imagem da base do coração durante a resolução cirúrgica do DAP através da técnica intrapericárdica após a incisão mediastinal pleural e pericárdica. É possível identificar a aorta (Ao), o tronco pulmonar (TP), a artéria pulmonar esquerda (APE), o DAP e a aurícula esquerda (AE). (Adaptado de Selmic 2013)

Em seguida, de modo a criar um canal de passagem para a pinça angulada e a sutura, são criados dois planos de dissecção juntos ao DAP, sendo que um é criado cranial ao mesmo e o outro caudal. A extremidade da pinça DeBakey é então colocada numa posição fechada nos planos de dissecção previamente criados. O cirurgião deve, agora, permitir, de forma controlada e cuidadosa, a abertura da pinça DeBakey, de modo a aumentar a dimensão de cada plano de dissecção.¹⁴⁶

A pinça angulada é inserida no plano de dissecção cranial, com a extremidade fechada e orientada numa direção dorsal. Em seguida, a extremidade é rodada e avançada cranial e lateralmente de modo a tornar a mesma visível no plano de dissecção cranial ao DAP. A pinça angulada prende um fio de sutura, dobrado de modo a apresentar duas pontas, e passado de cranial para caudal ao retrain a pinça angulada pelos planos de dissecção previamente ligados. Por fim, o ducto é encerrado utilizando duas ligaduras cirúrgicas envolventes e a incisão mediastinal e pericárdica não é encerrada.¹⁴⁶

2.3.7.2.4 Encerramento por Aplicação de Clipes Hemostáticos

O encerramento do DAP através da aplicação de clipes hemostáticos pode ser realizada através de um acesso por toracotomia normal tal como sugerido em Breznock *et al.*, 1971.¹⁴⁷ Neste método é colocado um clipe hemostático de grandes dimensões sobre o DAP, durante cinco minutos durante os quais o mesmo é comprimido sem que, aparentemente, ocorra hemorragia no local. De modo a evitar a extrusão do DAP, os clipes encerram desde a ponta para o corpo.^{145, 147}

A aplicação de clipes hemostáticos pode também ser realizada com auxílio a toracoscopia tal como descrito por Borenstein *et al.*, 2004.¹⁴⁸

É realizada uma pequena incisão a nível do quarto espaço intercostal esquerdo, numa zona equidistante ao esterno e à coluna dorsal e imediatamente abaixo da escápula. Através dessa incisão, é inserida uma cânula de 10 mm no interior da cavidade torácica. É então, introduzida uma sonda conectada a uma câmara de vídeo e monitor, através da cânula previamente inserida.¹⁴⁸

É agora, realizada uma nova, pequena incisão, numa posição mais ventral, relativamente à primeira, ao nível do quinto espaço intercostal, de modo a inserir afastadores Crile Hook que, por sua vez, servem o propósito de deslocar o pulmão ventralmente e elevar a pleura mediastinal.¹⁴⁸

Uma última incisão é realizada dorsalmente à segunda, ainda ao nível do quinto espaço intercostal. Por esta incisão é inserida uma cânula de 10 mm que, por sua vez, serve de canal para a passagem de um gancho de dissecação conectado a um cauterizador. Prossegue-se, então, após a identificação do DAP utilizando o nervo vago como marcador anatómico, à dissecação dos tecidos craniais e caudais, adjacentes ao mesmo.¹⁴⁸

Por fim, são colocados um ou dois clipes hemostáticos no DAP, utilizando um aplicador de clipes de toracoscopia, inserido através da cânula de 10 mm ou diretamente pela incisão realizada previamente. E por último, é colocado um dreno torácico e as três incisões são encerradas.¹⁴⁸

2.3.7.3 Oclusão por Transcaterização Arterial

De modo a evitar as técnicas de ligação cirúrgica que envolvem um acesso por toracotomia, que por sua vez parece estar associado a taxas superiores de complicações e

mortalidade peri-operativa, são utilizadas, cada vez mais frequentemente, técnicas de oclusão do DAP através de transcateterização, recorrendo a dispositivos que têm essa função particular.^{137, 149}

Existe uma variedade de dispositivos que o cirurgião pode recorrer para proceder à oclusão do DAP, nos quais se incluem o Dispositivo de Oclusão Amplatzer, Dispositivo de Oclusão Amplatzer Canino (ACDO), *Plug* Vascular Amplatzer e Espirais Trombogénicas, sendo que os seguintes pontos serão dedicados a uma breve caracterização e aplicação dos mesmos individualmente.

A escolha do dispositivo de oclusão, e a sua dimensão, ou espiral trombogénica está relacionado com a morfologia e dimensões do DAP e também com o próprio peso do paciente, sendo que, no caso de animais de dimensões inferiores a cerca de 2.5kg, o método de oclusão transarterial do DAP deve ser realizado utilizando uma espiral trombogénica, uma vez que os outros dispositivos de oclusão parecem ser de dimensões demasiado elevadas.¹⁵⁰ Posto isto, é ainda importante referir que segundo Wesselowski *et al.*, 2017 as dimensões do dispositivo de oclusão devem ser seleccionadas após a medição do diâmetro mínimo do ducto, recorrendo a angiografia, ecocardiografia transesofágica ou uma combinação das duas. Concluindo que, no caso da seleção da dimensão do Dispositivo de Oclusão Amplatzer Canino (ACDO), não é aconselhável tomar essa decisão tendo apenas o peso do paciente em consideração.¹⁵¹

2.3.7.3.1 Dispositivo de Oclusão Amplatzer

O dispositivo de oclusão Amplatzer (ADO) foi desenvolvido com o propósito de encerrar o DAP em pacientes humanos, utilizando um método minimamente invasivo. Trata-se de um dispositivo cujo material consiste numa liga de níquel e titânio, denominada nitinol, que se apresenta organizada em rede e com propriedades auto-expansíveis.¹⁵² O ADO está disponível numa variedade de tamanhos, apresentando margens de retenção de dois a três milímetros, que permitem um posicionamento correto do dispositivo no ducto. Adicionalmente o dispositivo possui adesivos de poliéster ligados ao mesmo, também com o propósito da sua fixação, induzindo a formação de trombos (Figura 9).¹⁵²

O procedimento de oclusão de DAP recorrendo à colocação de um ADO é descrito de forma semelhante em cães e humanos.¹⁵² O acesso é realizado por via de cateterização

da artéria e veia *femoralis*, avançando de forma anterógrada pelo coração direito e artéria pulmonar até ao DAP onde é fixo.^{152, 153}

Os resultados associados à implantação deste dispositivo aparentam ser semelhantes aos obtidos em pacientes submetidos a oclusão por ligação cirúrgica e o seu sucesso parece estar associado à perícia do cirurgião, bem como do estado cardíaco do paciente.¹⁵⁴ A oclusão do DAP recorrendo ao ADO parece ser relativamente eficiente em cães de maior porte e que possuam um DAP de grandes dimensões, adicionalmente apresenta um potencial inferior de fluxo residual após a colocação do dispositivo e uma probabilidade também inferior de migração do dispositivo, quando comparado aos procedimentos de oclusão que recorrem a espirais trombogénicas. No entanto, é importante referir que o procedimento de colocação do dispositivo é mais difícil e requer um sistema de aplicação de diâmetro superior quando comparado ao procedimento com espirais trombogénicas.¹⁵² Posto isto, a oclusão do DAP recorrendo à aplicação de um ADO não parece ser o procedimento mais aconselhado, particularmente em cães que apresentem um peso inferior a 5 kg.¹⁵²



Figura 9- Imagem de um dispositivo ADO na qual é possível visualizar a rede de nitinol mencionada no texto, bem como os adesivos de poliéster ligados ao mesmo. (Tobias 2010)

2.3.7.3.2 Dispositivo de Oclusão *Amplatz* Canino

O Dispositivo de Oclusão *Amplatz* Canino (ACDO) foi desenvolvido com o propósito de encerrar o DAP, especificamente, em cães, tendo em conta as diferenças anatômicas entre esta espécie e a humana. O ACDO consiste num dispositivo composto por uma rede de nitinol autoexpansível, com uma cintura curta que separa um disco distal de forma plana de um disco proximal em forma de taça (Figura 10). A forma deste dispositivo foi desenhada para se acomodar da melhor maneira às características morfológicas do DAP em cães, particularmente o disco proximal em forma de taça. Os diferentes tamanhos do ACDO são atribuídos de acordo com o diâmetro da cintura do dispositivo, que por sua vez, variam entre três a 10 mm com intervalos de um milímetro entre cada tamanho e ainda um dispositivo com 12 mm e outro com 14 mm.^{152, 155, 156}

O procedimento de oclusão de DAP poderá ser realizado com auxílio de ecocardiografia transtorácica, transesofágica ou fluoroscopia de modo a obter-se uma boa visualização do dispositivo no momento da colocação, reduzindo, assim, o risco de trauma valvular, embolização e fluxo ductal residual.¹⁴⁹

O método de colocação do dispositivo passa pela correta medição do diâmetro mínimo do ducto através de angiografia, o que por sua vez permite uma escolha apropriada das dimensões do ACDO a ser utilizado, sendo este um fator que está profundamente ligado ao sucesso do procedimento. Com o paciente devidamente anestesiado e posicionado em decúbito lateral direito, de acordo com Gordon *et al.*, 2010, procede-se ao isolamento cirúrgico da artéria femoral direita e é realizado um acesso à mesma através da técnica de *Seldinger*.¹⁵⁷ Após a realização da angiografia e escolha das dimensões do ACDO bem como do cateter ou bainha vascular, a bainha e dilatador selecionados são avançados sobre o fio guia até que a extremidade da bainha se encontre na artéria pulmonar. O fio guia e o dilatador são removidos e o ACDO é então, inserido na bainha e avançado até à sua extremidade, onde o disco distal do dispositivo é lentamente exteriorizado. A bainha e o cabo de entrega do dispositivo são retraídos em conjunto, como uma só unidade, até ao cirurgião sentir resistência, o que por sua vez corresponde ao contacto do disco distal com o óstio pulmonar do DAP.^{155, 157} A bainha continua, então, a ser retraída, enquanto o cabo de entrega é mantido imóvel, de modo a

permitir a exteriorização da cintura do dispositivo pelo óstio ductal e a posterior expansão do disco proximal no corpo do DAP ou ampola ductal.¹⁵⁷

Após a colocação do dispositivo no DAP, o disco distal preenche a porção proximal à artéria pulmonar do óstio ductal, a cintura do ACDO abrange o óstio pulmonar e oclui a comunicação através da malha de nitinol, enquanto o disco proximal, devido à sua expansão, se acomoda à ampola ductal.¹⁴⁹

De maneira a confirmar um posicionamento correto do ACDO, o cabo de entrega é avançado e recuado repetidamente de modo a verificar a estabilidade do dispositivo no DAP. A própria forma observada do ACDO, através da ecocardiografia transesofágica, pode sugerir a estabilidade e posicionamento do mesmo, e ainda antes do desacoplamento do dispositivo relativamente ao seu cabo de entrega, é realizada uma angiografia também com o objetivo de confirmar o posicionamento do mesmo, sendo admissível que se observe algum fluxo residual desde que o posicionamento e a estabilidade do dispositivo estejam assegurados.^{155, 157}

Após a confirmação do posicionamento e estabilidade do ACDO no DAP, o cabo de entrega é desacoplado do dispositivo através de uma rotação do cabo no sentido contrário aos ponteiros do relógio, e retirado da bainha. Por fim, é realizada uma angiografia final e de seguida, após a extração da bainha, a artéria femoral previamente cateterizada é encerrada.^{155, 157}

Uma ecocardiografia pós-cirúrgica deve ser realizada antes da alta do paciente, com o objetivo de avaliar o posicionamento do dispositivo, presença de fluxo residual, as dimensões do ventrículo esquerdo bem como a sua função.^{149, 157} Devem ser realizadas ecocardiografias de acompanhamento três meses e um ano após o procedimento.^{149, 156-158}

Geralmente, a oclusão de DAP através da colocação de um ACDO, corrige a sobrecarga de volume no coração esquerdo e as dimensões das câmaras cardíacas e espessura da parede associadas a essa sobrecarga, que está presente previamente à oclusão do DAP. Adicionalmente a esperança média de vida dos pacientes submetidos a este procedimento e que não apresentaram complicações previamente ou durante o mesmo, é de cerca de 11 anos e meio, o que indica que este procedimento parece ser curativo.^{149, 158}

Posto isto a aplicação do ACDO de modo a ocluir o DAP, está sujeito a algumas limitações relacionadas com as dimensões do paciente bem como a própria morfologia

do DAP. Pacientes com um peso inferior a 2,5 kg, geralmente, possuem artérias femorais incapazes de acomodar a bainha de entrega do dispositivo, e o método de oclusão de DAP recomendado para estes pacientes não é a aplicação de um ACDO.¹⁴⁹ Com a exceção destes pacientes de menores dimensões o ACDO é o procedimento recomendado para a oclusão de DAP na maioria dos casos, apresentando diversas vantagens relativamente a outros procedimentos, como por exemplo, uma grande variedade de tamanhos do dispositivo, facilidade de colocação e reposicionamento, e a capacidade que o ACDO apresenta para encerrar completamente o DAP. Estas razões tornam a aplicação do ACDO para oclusão de DAP, um procedimento seguro e eficaz para a resolução de DAP em cães.¹⁵⁷



Figura 10- Imagem de um dispositivo ACDO em que se pode identificar o formato do mesmo. O dispositivo apresenta um disco plano e um disco em forma de cálice separados por uma cintura fina. (Tobias 2010)

2.3.7.3.3 Plug Vascular Amplatz

O Plug Vascular Amplatz (AVP) foi desenvolvido com o propósito de embolizar artérias ou veias na vasculatura periférica. Trata-se de um dispositivo cilíndrico,

autoexpansível, constituído por uma única camada de malha de nitinol (Figura 11). Porém, estão também disponíveis versões mais recentes deste dispositivo que apresentam várias camadas de nitinol.^{152, 159} O dispositivo possui duas bandas de platina em cada ponta, sendo que um microparafuso em aço inoxidável está soldado a uma destas bandas de platina de modo a permitir uma libertação controlada do dispositivo.¹⁵⁹

Relativamente às dimensões do AVP, existem diversos tamanhos disponíveis deste dispositivo. Posto isto, é importante que a escolha do diâmetro do dispositivo seja adequada às dimensões e morfologia do vaso ao qual este será aplicado, neste caso o diâmetro máximo da ampola do DAP.^{159, 160} Os fabricantes recomendam que o diâmetro do AVP escolhido seja entre 30% a 50% superior ao diâmetro do vaso. Smith & Martin, 2007 concluíram que este intervalo percentual, recomendado pelo fabricante, não é suficiente quando o dispositivo é utilizado com o propósito de ocluir um DAP em cães, e acreditam que um diâmetro do AVP selecionado de 60% a 80% superior ao diâmetro da ampola do DAP, poderá ser mais indicado.¹⁵⁹ No entanto Achen *et al.*, 2008, utiliza, nos procedimentos de oclusão de DAP em 31 cães, AVPs com um diâmetro cerca de 30% ao diâmetro máximo da ampola do DAP.¹⁶⁰

O procedimento de aplicação do AVP passa pela cateterização da artéria femoral direita e subsequente angiografia, tal como referido no ponto anterior (vd. 3.5.5.4.2), de modo a aferir as dimensões do DAP e selecionar um AVP de dimensões adequadas. A bainha vascular é avançada até à porção média da ampola ductal, onde o dispositivo é exteriorizado e posteriormente avançado até à porção mais distal do DAP. Após a colocação do AVP no DAP, mas previamente ao desacoplamento do mesmo, relativamente ao cabo de entrega do dispositivo, é realizada uma angiografia ou ecocardiografia transesofágica com o propósito de averiguar a presença de fluxo residual no DAP.^{152, 159, 160}

Está absolutamente contraindicada a aplicação deste tipo de dispositivo em pacientes que apresentem doença vascular pulmonar ou endocardite. Com exceção destas condições, a principal limitação do uso deste dispositivo é a própria dimensão do paciente, uma vez que o acesso venoso em animais muito pequenos pode ser problemático.¹⁵⁹ Para além destas contraindicações, convém ainda referir que, ainda que pouco comuns, podem ocorrer algumas complicações associadas à aplicação deste dispositivo como, claudicação

transitória dos membros posteriores, fluxo residual e ainda prurido e hematomas em redor do local da sutura.^{159, 160}

Apesar das contraindicações e possíveis complicações enunciadas acima, o AVP pode ser utilizado com sucesso, como dispositivo de oclusão de DAP em cães, e apresenta algumas vantagens como uma boa relação custo eficácia, diversos tamanhos disponíveis e a capacidade de ocluir o DAP na totalidade.^{159, 160}



Figura 11- Imagem de um dispositivo AVP constituído por apenas uma camada de malha de nitinol. (Tobias 2010)

2.3.7.3.4 Espirais Trombogénicas

As espirais trombogénicas são dispositivos fabricados em aço inoxidável habitualmente utilizados na oclusão de comunicações vasculares anormais, como é o caso do DAP. As espirais trombogénicas, geralmente, possuem fibras que induzem a formação de trombo, uma vez que este dispositivo não oclui necessariamente o vaso na sua

totalidade, porém a oclusão ocorre através da indução da trombogênese (Figura 12).^{149, 161}

O acesso é geralmente realizado pela artéria femoral, no entanto estão também descritos acessos pela artéria carótida ou por via venosa através da veia femoral ou braquial. O acesso venoso apresenta a vantagem da possibilidade de utilização de cateteres de diâmetro superior e também evitar alguns dos riscos associados à cateterização arterial. Por outro lado, um acesso arterial evita a passagem dos sistemas de entrega da espiral trombogénica pelas câmaras cardíacas direitas, o que por sua vez está associado a algumas complicações.^{152, 162}

Os diferentes procedimentos de aplicação da espiral trombogénica variam consoante o tipo de espiral selecionada bem como, o acesso vascular escolhido pelo cirurgião.¹⁶¹⁻¹⁶³

Existem diversos tamanhos de espirais trombogénicas disponíveis, deste modo, o diâmetro do dispositivo deve ser selecionado de maneira a ser superior ao dobro do diâmetro mínimo do ducto.¹⁶¹

A oclusão de DAP através da aplicação de espirais trombogénicas aparenta ser uma opção segura, menos dispendiosa e invasiva que outras alternativas descritas para a resolução de DAP e possível de ser realizada na maioria dos cães com esta afeção.¹⁶¹ Contudo este procedimento pode apresentar algumas complicações como a persistência de fluxo residual, embolização da circulação pulmonar, hematoma no local do acesso vascular ou claudicação no membro correspondente ao respetivo acesso.^{161, 164}

A aplicação das espirais trombogénicas parece ser particularmente vantajosa em pacientes que apresentem um diâmetro mínimo ductal de pequenas dimensões, e parecem apresentar uma taxa de sucesso superior a outros dispositivos de oclusão de DAP bem como, relativamente à resolução por ligação cirúrgica, quando apenas uma espiral trombogénica é aplicada.^{152, 165}



**Figura 12- Imagem de espirais trombogênicas de diferentes dimensões.
(Gordon 2005)**

3. Descrição do caso clínico

3.1 Identificação do paciente

Nome: Flecha

Espécie: Cão

Raça: Fox Terrier

Sexo: Masculino

Idade: 1 ano

Peso: 11,50 Kg

3.2 Anamnese e exame clínico

O Flecha apresentou-se, pela primeira vez no HVL, no dia 18 de março de 2021, para realizar uma consulta para vacinação e possivelmente pré-cirúrgica, uma vez que a tutora queria que o Flecha fosse sujeito a uma orquiectomia.

Até à data, o Flecha estava a ser seguido noutra CAMV e de acordo com a tutora nunca tinha apresentado qualquer tipo de sintomatologia que pudesse sugerir a presença de alguma doença.

Durante a consulta foi realizado um exame físico completo, no qual foi possível constatar que o paciente apresentava mucosas rosadas e húmidas, um tempo de repleção capilar e de retração da prega cutânea de cerca de um segundo e meio, portanto, dentro dos limites fisiológicos destes parâmetros. Os linfonodos palpáveis encontravam-se com dimensões normais. O paciente apresentava-se eupneico e com uma frequência cardíaca de cerca de 120 batimentos por minuto (bpm). Durante a auscultação torácica foi possível identificar um sopro cardíaco holossistólico contínuo de maquinaria, com um grau de IV/VI mais evidente à esquerda, na região subaxilar. O resto da auscultação torácica, bem como o restante exame clínico, não revelou nenhuma alteração adicional significativa.

3.3 Exames complementares de diagnóstico

No dia 19 de março o Flecha apresentou-se ao consultório com o propósito de realizar uma ecocardiografia, que havia sido sugerida na consulta prévia, na qual foi detetado um sopro holossistólico contínuo de maquinaria com um grau de IV/VI mais evidente à esquerda, na região subaxilar.

Durante a ecocardiografia foi possível verificar a existência de um ducto arterioso persistente tubular e de pequenas dimensões, um pico de velocidade trans-ductal de 5,00-5,18m/s, que é por sua vez, compatível com as pressões normais dentro da artéria pulmonar. Foi ainda identificada uma ligeira dilatação do ventrículo esquerdo, que pode ser atribuída a sobrecirculação, no entanto, o átrio esquerdo apresentava-se normodimensionado e com ausência de estenose aórtica relativa.

Foi também realizado um eletrocardiograma (ECG) durante a ecocardiografia, no qual não houve alterações a reportar.

No dia 20 de março foi realizado um hemograma e perfil bioquímico e em ambos não se verificou nenhuma alteração significativa dos parâmetros avaliados, relativamente aos intervalos de referência dos mesmos. Dia 23 de março, o próprio dia da intervenção cirúrgica, estes exames foram repetidos e os resultados foram semelhantes.

3.4 Diagnóstico e terapêutica

Após a realização e interpretação dos achados ecocardiográficos, foi possível concluir que o Flecha apresentava um ducto arterioso persistente com *shunt* esquerda-direita de pequenas dimensões.

Perante este diagnóstico, foi sugerido à tutora que fosse realizado o encerramento do DAP o mais rapidamente possível, de modo a prevenir uma hipotética evolução do mesmo e um deterioramento do estado hígido do paciente.

Em discussão com a tutora, e após informar a mesma das possíveis vias terapêuticas que poderiam ser tomadas, conclui-se que o Flecha seria sujeito a um encerramento do DAP, por meio de ligação cirúrgica do mesmo.

3.5 Terapêutica cirúrgica

3.5.1 Protocolo anestésico

No dia 23 de março, o Flecha foi admitido no HVL, com o propósito de ser submetido ao procedimento cirúrgico de encerramento do ducto arterioso persistente por meio de ligação cirúrgica.

À chegada do paciente foi realizado um exame físico completo, bem como, colheita de sangue e a realização de um hemograma e perfil bioquímico.

O paciente foi então, encaminhado para a sala de preparação pré-cirúrgica onde se deu início ao protocolo anestésico. Como pré-medicação foi administrada, por via intramuscular metadona a uma dose de 0,25 mg/kg e diazepam a uma dose de 0,2 mg/kg, por via endovenosa. A indução consistiu na administração, endovenosa, de propofol 4 mg/kg em bólus de quantidade dose-efeito, após a qual se procedeu à entubação endotraqueal do paciente. Posteriormente, foi realizada a tricotomia de toda a região esquerda do tórax.

Na sala de cirurgia a anestesia foi mantida com isoflurano a 1-2% volatilizado numa mistura de ar e oxigénio, sob ventilação mecânica. Durante a anestesia o paciente foi monitorizado com ECG contínuo, pulsioximetria, capnografia e medição da pressão arterial. Além disso, foi submetido a fluidoterapia com solução salina de lactato de Ringer 0,9% a uma taxa de 3ml/kg/h.

O paciente foi colocado em decúbito lateral direito e procedeu-se à assepsia da zona que havia sido previamente sujeita a tricotomia, através da passagem de compressas embebidas em clorexidina e álcool no final. De seguida foi administrada bupivacaína num total de 1 mg/kg, por via intradérmica, na região onde seria realizada a incisão e também na realização de um bloqueio intercostal.

3.5.2 Técnica cirúrgica

Foi realizada uma incisão ao nível do quarto espaço intercostal, com início abaixo da vertebra e final junto ao externo. De modo a aceder à cavidade torácica realizou-se uma incisão nos músculos latíssimo dorsal, escaleno, peitoral, serrátil ventral e músculos intercostais. Após a exposição da pleura foi realizada uma abertura na mesma utilizando uma tesoura fechada. De seguida, de maneira a facilitar o acesso à cavidade torácica, foi utilizado um afastador de costelas Finochietto entre a quarta e a quinta costela.

A técnica escolhida pela cirurgiã neste caso foi a abordagem padrão. Uma vez realizado o acesso à cavidade torácica, foi desviado o lobo cranial esquerdo do pulmão de maneira a expor o coração. Desta forma foi possível identificar o nervo vago, sendo este, dissecado e deslocado dorsalmente, utilizando um dreno de penrose (Figura 13).

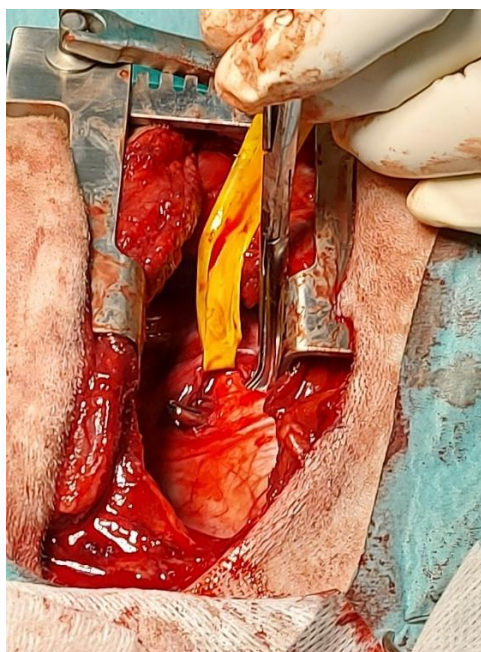


Figura 13- Deslocação do nervo vago dorsalmente, utilizando um dreno de penrose. (fotografia de autor)

Foi utilizado um cotonete estéril para realizar a dissecação roma de maneira a isolar o DAP, mantendo o pericárdio intacto. Com a intenção de isolar o aspeto caudal do DAP,

foi passada uma pinça Satinsky entre a aorta descendente e o ramo esquerdo da artéria pulmonar. De seguida, através de um reposicionamento da pinça, o aspeto cranial do DAP foi também isolado.

Após a dissecação completa do DAP, foi feita uma laqueação com duplo laço, com fio de sutura seda 2/0, em volta do mesmo e apertada lentamente de modo a encerrar o DAP(Figura 14).

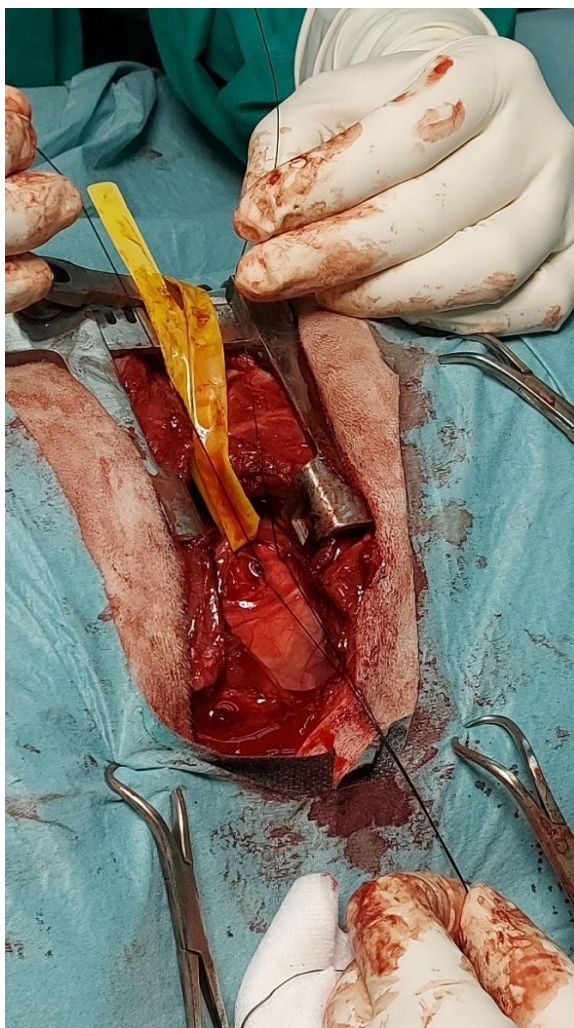


Figura 14- Laqueação com duplo laço em volta do DAP. (fotografia de autor)

Após a laqueação do DAP, iniciou-se o encerramento da cavidade torácica com fio monofilamentar absorvível sintético 2/0 (Monosyn®, B.Braun, Melsungen, Alemanha), com suturas em volta das costelas. Os músculos previamente seccionados foram suturados utilizando, também Monosyn 2/0, com um padrão simples contínuo. Após o encerramento da cavidade torácica e dos músculos, foi colocado um dreno torácico (Pleurocan®, B.Braun, Melsungen, Alemanha) no quinto espaço intercostal, de modo a

remover o ar residual, que permaneceu no interior da cavidade torácica. Por fim, a pele foi encerrada por meio de uma sutura intradérmica com fio de sutura monofilamentar absorvível sintético 2/0 (Monosyn®, B.Braun, Melsungen, Alemanha).

3.5.3 Maneio pós-cirúrgico

Após o final do procedimento cirúrgico, foi iniciada uma infusão contínua de lidocaína, com uma dose inicial administrada de 1 mg/kg e, de seguida, conectada uma seringa infusora a uma taxa de 30 µg/kg/min, durante as primeiras 24 horas. Após este período a taxa foi diminuída para 20 µg/kg/min durante mais 24 horas.

Adicionalmente, também nas 48 horas em que o paciente permaneceu no HVL após a cirurgia, administrou-se metadona por via intramuscular a uma dose de 2,5 mg/kg de seis em seis horas.

O período de recobro não demonstrou complicações e o paciente apresentava-se alerta e sem dor aparente. Apesar de estar com apetite caprichoso, o paciente comeu durante este período. Era possível palpar uma zona edemaciada imediatamente ventral à sutura. O sopro holossistólico contínuo, audível previamente à cirurgia, era neste momento indetetável.

No dia 25 de março, 48 horas após a intervenção cirúrgica, o dreno torácico, que havia sido colocado no final do procedimento do dia 23, foi retirado. A infusão contínua de lidocaína bem como a administração de metadona foram interrompidas, uma vez que o paciente receberia alta nesse dia. Foi receitada a toma de robenacoxib (Onsior®, Elanco, Greenfield, Indiana, EUA) 2 mg/kg por via oral (toma única), de amoxicilina + ácido clavulânico (Clavucil®, Hifarmax, São Domingos de Rana, Portugal) 22 mg/kg administrado via oral duas vezes por dia durante seis dias e ainda tramadol 4 mg/kg três vezes por dia administrado oralmente durante cinco dias.

3.5.4 Consultas de seguimento pós-cirúrgico

No dia 29 de março foi realizado um contacto telefónico, no qual a proprietária referiu que o Flecha se encontrava ligeiramente mais prostrado e com alguma dor, porém, apresentava-se com apetite, fezes e urina normais e eupneico.

No dia seguinte, 30 de março o Flecha compareceu no HVL para a consulta de reavaliação pós-cirúrgica. A proprietária voltou a referir que o Flecha se encontrava mais prostrado que o normal. Foi realizado um exame físico completo, no qual foi possível

verificar que o edema na região ventral à sutura era, agora, quase inexistente e durante a auscultação torácica continuava a não ser audível qualquer tipo de sopro. O restante do exame clínico, não revelou nenhum achado relevante. A toma de tramadol foi reajustada para uma administração BID.

No dia 3 de abril, o Flecha apresentou-se no HVL, para consulta de reavaliação pós-cirúrgica, na qual foi possível verificar que o mesmo já não apresentava qualquer tipo de edema na região ventral à sutura e a ferida cirúrgica apresentava boa cicatrização pelo que foram retirados os agramos. Não foi auscultado nenhum sopro e a proprietária referiu que o Flecha já não se encontrava prostrado. Posto isto, foi sugerido que dentro de quatro meses desde essa data, se realizasse uma ecocardiografia de seguimento à qual o mesmo não compareceu.

4. Discussão

Tal como referido anteriormente, o DAP é uma das três doenças cardíacas congénitas mais recorrentes na prática clínica de animais de companhia. Contudo, o Flecha foi o único caso de DAP observado pelo autor durante o período de estágio, sendo que a única outra DCC registada foi a estenose aórtica, com um total de seis casos diagnosticados durante este período. Adicionalmente, o Flecha é um cão macho, de raça Fox Terrier, o que não vai de encontro ao verificado em estudos anteriores, que relatam maior prevalência de DAP em cadelas e não reportam a raça Fox Terrier como predisposta para esta condição.^{98, 99, 103} Não obstante, à data do diagnóstico o Flecha tinha um ano de idade, o que vai de encontro com a literatura que refere que geralmente o diagnóstico é realizado antes do paciente perfazer um ano de idade e à data do diagnóstico tinha um ano de idade.^{98, 99, 103} Convém referir que na publicação de Oliveira *et al.*, 2011, a idade média de diagnóstico do DAP foi de 38 meses, porém é referido na discussão deste estudo que, os resultados relativos à idade de apresentação das doenças nele estudadas são influenciados por diagnósticos tardios em casos de doença ligeira e idealmente os pacientes do estudo deveriam ter sido diagnosticados mais cedo.¹⁰³

A auscultação de um sopro contínuo (de maquinaria) é o sinal clínico que mais sugere a presença de um DAP, e geralmente este é detetado durante as primeiras consultas do paciente.^{101, 117, 118, 121} No caso presentemente estudado o paciente apresentou-se pela primeira vez ao HVL com o propósito de realizar uma orquiectomia. No CAMV em que

o paciente era seguido anteriormente, nunca foi detetado qualquer tipo de sopro cardíaco, porém, alguns pacientes com DAP, apresentam sopros mais localizados e podem não ser detetados tão precocemente como os restantes pacientes.¹⁰¹ Como mencionado anteriormente, o Flecha realizou um exame clínico completo na primeira consulta realizada no HVL, durante a qual foi auscultado um sopro holossistólico contínuo (de maquinaria) mais evidente à esquerda e na região subaxilar. Esta alteração indicou uma alta probabilidade da presença de DAP, no entanto, um sopro contínuo, apesar de ser altamente sugestivo, não é patognomónico de DAP e a presença de uma outra afeção que possa provocar um sopro deste tipo, deve ser descartada por meio de ecocardiografia^{101, 117, 118}. Foi, então, sugerida e realizada uma ecocardiografia de diagnóstico, no dia seguinte à auscultação do sopro.

O propósito da realização da ecocardiografia, neste caso, era, não só a confirmação da suspeita de DAP estabelecida durante o exame clínico, como também aferir o impacto de uma possível sobrecarga de volume associada a esta afeção e, adicionalmente, a própria morfologia do DAP em si, permitindo assim que a equipa clínica decidisse a melhor opção terapêutica para o caso e, em conjunto com a proprietária, tomasse uma decisão mais ponderada¹²².

A principal alteração hemodinâmica observada em cães com DAP é a sobrecarga de volume no ventrículo esquerdo^{117, 121, 166}. Alterações como o aumento da velocidade do fluxo transaórtico e o aumento do volume do átrio esquerdo, podem também ser observadas e eventualmente levar ao desenvolvimento de doença cardíaca congestiva, se não se proceder ao encerramento do DAP.^{129, 139, 166}

Durante a ecocardiografia do Flecha foi possível verificar que, o paciente apresentava um átrio esquerdo normodimensionado sem alterações evidentes, uma relação átrio esquerdo-aorta de 1,27 e um diâmetro aórtico de 2,17 cm. A função sistólica do ventrículo esquerdo foi avaliada através da fração de ejeção (59,04%) e fração de encurtamento (39,47%). Ambos os valores calculados se apresentam dentro dos valores normais de referência para esta espécie, o que indica que o paciente, à data da avaliação ecocardiográfica, demonstrou, uma função sistólica do ventrículo esquerdo normal. O diâmetro interno do ventrículo esquerdo foi medido no final da diástole bem como no final da sístole, utilizando o modo M, no plano paraesternal direito de eixo curto ao nível dos músculos papilares. O diâmetro interno no final da diástole foi de 4,03 cm, enquanto

o diâmetro interno no final da sístole foi de 2,44 cm. Um valor de 2,44 cm de diâmetro interno do ventrículo esquerdo no final da sístole, encontra-se dentro dos intervalos de referência para um cão das dimensões do Flecha, segundo o método de Cornell,¹⁶⁷ porém, um diâmetro interno do ventrículo esquerdo no final da diástole de 4,03 cm é ligeiramente superior ao valor máximo de referência segundo o mesmo método.¹⁶⁷ Posto isto, foi possível aferir, durante a ecocardiografia, que a função sistólica do ventrículo esquerdo, bem como o diâmetro interno no final da sístole, se encontravam normais, no entanto, verificou-se um ligeiro aumento do diâmetro interno no final da diástole.

Relativamente à válvula mitral, não foi identificada nenhuma alteração da sua morfologia e não foi detetada nenhuma regurgitação. A onda E apresentou uma velocidade de 0,83-0,88 m/s e a onda A uma velocidade de 0,64-0,70 m/s. A relação entre onda E e a onda A encontrou-se entre 1 e 2. Tendo em conta que os valores de referência para a velocidade da onda E estão compreendidos entre 0,5-1 m/s, para a velocidade da onda A estão entre 0,3-0,6 m/s¹³² e a relação entre onda E e a onda A deve encontrar-se acima de 1 e abaixo de 1,85¹⁶⁸, pode afirmar-se que os valores obtidos estão dentro dos intervalos de referência.

O ventrículo direito apresentava-se normodimensionado, com apenas, uma regurgitação trivial a nível da válvula tricúspide. A velocidade medida desta regurgitação foi de 2,48-2,52 m/s.

Tal como referido acima, a confirmação do diagnóstico de DAP, seria uma das principais razões da realização do exame ecocardiográfico a este paciente. Foi então, possível identificar a presença de um ducto arterioso persistente em que o óstio ductal pulmonar apresentava um diâmetro de 1,29 mm e uma velocidade transductal de 5-5,18 m/s.

Este DAP pode ser classificado como de pequenas dimensões uma vez que, que apresenta um diâmetro do óstio ductal pulmonar inferior a 3 mm, uma função sistólica do ventrículo esquerdo normal e apresenta uma dilatação do ventrículo esquerdo apenas ligeira.¹²²

Um aumento no diâmetro interno do ventrículo esquerdo no final da diástole é um achado recorrente em pacientes que exibem um DAP com shunt de esquerda-direita. Geralmente este aumento é proporcional às dimensões do DAP. Uma vez que, o aumento do diâmetro interno do ventrículo esquerdo no final da diástole, neste paciente, é apenas

ligeiro, sugere também que o DAP no caso do Flecha se trata de um DAP de pequenas dimensões.¹¹⁷

Relativamente à morfologia do DAP, convém referir que, neste caso, apenas foi realizada uma ecocardiografia transtorácica pré-cirúrgica. Posto isto, já foi demonstrado em diversos estudos^{128, 156, 169} que os valores relativos às dimensões do DAP, quando apenas obtidos por esta via, geralmente sobrestimam os valores obtidos por via angiográfica ou por ecocardiografia transesofágica, que, por sua vez, são os métodos que permitem estimar com maior precisão a morfologia do DAP.^{127, 128, 170}

O facto da ecocardiografia, também, permitir estimar o diâmetro mínimo ductal, auxilia na tomada de decisão, relativamente ao tratamento futuro dos pacientes, uma vez que irá sugerir se a possível resolução do DAP poderá ou não ser realizada através de uma opção não invasiva, visto que ductos com um diâmetro mínimo ductal de proporções muito elevadas não são elegíveis para a aplicação de dispositivos de oclusão.

Tal como referido no ponto 4 deste capítulo, a decisão que foi tomada relativamente ao método de resolução do DAP neste caso foi o encerramento por ligação cirúrgica. Quando se trata de um paciente com dimensões demasiado pequenas ou o próprio DAP não apresenta uma morfologia que permita uma oclusão transarterial, o método mais indicado é a ligação cirúrgica.¹⁷¹ Posto isto o peso do paciente não parece estar diretamente relacionado com as dimensões e morfologia do DAP, o que pode dar a entender que esta seja uma variável que não afete particularmente a decisão da equipa cirúrgica relativamente ao método de resolução do DAP. No entanto, é importante ter em conta que o paciente deve ter uma artéria femoral de uma dimensão que possibilite a passagem do dispositivo de oclusão escolhido. Sendo assim, é comum que pacientes muito pequenos não estejam aptos à aplicação destes dispositivos, o que implica, então, que o tamanho do paciente possa ser um fator limitante à aplicação de um dispositivo de oclusão.^{138, 151}

O Flecha, tal como já foi constatado, não possuía um tamanho nem uma morfologia do DAP que o tornasse um paciente inapto à oclusão transarterial. Pode-se, então, entender que nenhuma destas variáveis foram decisivas na escolha do método de encerramento do ducto, neste caso.

É, portanto, necessário comparar e entender quais as principais vantagens e desvantagens entre cada método.

Ambos os métodos parecem apresentar elevadas taxas de sobrevivência, no entanto, deve ter-se em consideração que, complicações graves tendem a ocorrer mais frequentemente quando se opta por realizar o encerramento do DAP através de ligação cirúrgica.^{138, 172}

A complicação grave que aparenta estar mais associada ao encerramento de DAP por ligação cirúrgica é a hemorragia grave. Esta é geralmente provocada por rutura do DAP ou outro vaso de grande calibre.^{138, 172} A hemorragia grave é uma complicação intraoperatória que pode ser fatal em diversos casos, no entanto, com experiência e preparação apropriada por parte do cirurgião e restante equipa cirúrgica, é possível que o paciente sobreviva, mesmo que esta ocorra.^{138, 171, 172}

As complicações que ocorrem mais frequentemente quando o método de resolução escolhido é a oclusão transarterial são: o embolismo do dispositivo para um local não pretendido, a hemorragia devido a trauma causado à aorta ou a outros vasos de grande calibre ou a reabertura do ducto através do dispositivo.¹³⁸

Não parece existir uma diferença significativa na taxa de mortalidade entre os dois métodos.^{138, 172} A causa de morte que está mais associada à resolução do DAP por ligação cirúrgica é a hemorragia grave, enquanto as causas de morte que ocorrem mais frequentemente quando o encerramento do DAP é realizado por oclusão transarterial são a hemorragia grave e a paragem cardíaca. Embora a migração do dispositivo, também possa provocar a morte do paciente, esta causa é menos frequente.¹⁷² Posto isto, num estudo efetuado por Grimes *et al.*, 2022, concluiu-se que a taxa de rutura do DAP associada à ligação cirúrgica do mesmo é baixa e, ainda, quando a rutura ocorre, o tratamento da mesma é possível.¹⁷¹

Noutro estudo desenvolvido por Goodrich *et al.*, 2007, a oclusão transarterial foi realizada através de espirais trombogénicas, tendo sido observado que, a ocorrência de complicações ligeiras era inferior quando o encerramento do DAP era realizado por ligação cirúrgica. Este método foi, também, associado a uma taxa de sucesso inicial superior, quando comparada à oclusão transarterial.¹⁷² Em outro estudo mais recente de Ranganathan *et al.*, 2018, que também compara os dois métodos, mas utilizando um dispositivo de oclusão canino como meio de encerramento do DAP por oclusão transarterial, observou-se que as taxas de sucesso inicial são bastante elevadas em ambos os métodos, o que sugere que a ligação cirúrgica bem como a oclusão transarterial

utilizando um dispositivo de oclusão canino, são técnicas de resolução de DAP superiores à oclusão transarterial utilizando espirais trombogénicas.¹³⁸

Estando, então, a equipa cirúrgica e a tutora cientes das complicações, taxas de sucesso e mortalidade de cada método, foi escolhido o método de encerramento do DAP por ligação cirúrgica com abordagem padrão. Este foi o método escolhido, principalmente, por razões monetárias e de conveniência por parte da tutora, uma vez que a opção da oclusão transarterial implicaria um deslocamento significativo a outro hospital por parte da tutora o que acarretaria, também, custos adicionais. Adicionalmente, a cirurgiã responsável pela cirurgia já havia realizado este procedimento previamente.

5. Conclusão

A realização do estágio curricular permitiu ao autor uma melhor compreensão do quotidiano da prática em clínica de pequenos animais e exóticos, assim como, um desenvolvimento significativo tanto a nível profissional como pessoal, possibilitando que o conhecimento teórico, adquirido ao longo do seu percurso académico, fosse posto em prática, ou observado, e acompanhado por profissionais experientes.

Durante o período de estágio no HVL o autor, para além de desenvolver o seu pensamento clínico e ter a possibilidade de acompanhar alguns casos verdadeiramente desafiantes, teve a oportunidade de, acima de tudo, entender a importância da comunicação e integração dos diversos elementos de uma equipa clínica.

O período de estágio a acompanhar o Dr. Manuel Monzo, um médico veterinário com largos anos de experiência, permitiu a aquisição de ferramentas extremamente valiosas não só na área de cardiologia como de diversas outras áreas em clínica de pequenos animais.

O interesse do autor pela área da cardiologia de pequenos animais foi o principal fator para a escolha deste tema. O DAP é uma das doenças cardíacas congénitas que ocorrem mais frequentemente em cães, tal como discutido na monografia do presente relatório. O seu encerramento continua a ser a abordagem terapêutica mais indicada uma vez que é considerada curativa.

Ao longo da realização deste relatório foi possível aceder a estudos que referem a existência de vários métodos de encerramento do DAP. A escolha do encerramento do DAP através de ligação cirúrgica com abordagem padrão, foi feita com base na

experiência da equipa cirúrgica, com base nos resultados favoráveis obtidos em casos anteriores, bem como nas possibilidades monetárias da tutora.

Da consulta dos resultados obtidos por vários autores, este método apresenta uma elevada taxa de sucesso e uma taxa de mortalidade reduzida. Uma vez que o Flecha não apresentou nenhuma complicação peri-cirúrgica e verificou-se a correção do DAP neste paciente, pode-se afirmar que o procedimento foi um sucesso e a escolha do método foi apropriada.

Bibliografia

1. Gibbs E.P.J. (2014) The evolution of one health: A decade of progress and challenges for the future. *Veterinary Record*, 174: 85–91.
2. Day M.J. (2017) Small animal vaccination: A practical guide for vets in the UK. *In Practice*, 39: 110–18.
3. Day M.J. Horzinek M.C. Schultz R.D. & Squires R.A. (2016) WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 57: E1–45.
4. Direção-Geral de Alimentação e Veterinária (2020) Despacho n.º 1254/2020. *Diário da República* n.º 19/2020, 2.ª série, 155–57.
5. República A. da (2019) Decreto-Lei n.º 82/2019 de 27 de junho. *Diário da República*, 1.ª série — N.º 121 — 27 de junho de 2019 Presidência do Conselho de Ministros Lisboa, 121: 3060–67.
6. Nacional P. Animal R. Zoonoses O. & Tributa D. (2013) I série
7. Keene B.W. Atkins C.E. Bonagura J.D. Fox P.R. Häggström J. Fuentes V.L. Oyama M.A. Rush J.E. Stepien R. & Uechi M. (2019) ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33: 1127–40.
8. Borgarelli M. & Buchanan J.W. (2012) Historical review, epidemiology and natural history of degenerative mitral valve disease. *Journal of Veterinary Cardiology*, 14: 93–101.

9. Häggström J. (2010) Myxomatous mitral valve disease. In *BSAVA Manual of canine and feline cardiorespiratory medicine*, BSAVA Library, pp. 186–94.
10. Markby G. Summers K.M. MacRae V.E. Del-Pozo J. & Corcoran B.M. (2017) Myxomatous Degeneration of the Canine Mitral Valve: From Gross Changes to Molecular Events. *Journal of Comparative Pathology*, 156: 371–83.
11. Fox P.R. (2012) Pathology of myxomatous mitral valve disease in the dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 14: 103–26.
12. Petrov V. Mihaylov G. Tsachev I. Zhelev G. Marutsov P. & Koev K. (2013) Otitis externa in dogs: Microbiology and antimicrobial susceptibility. *Revue de Medecine Veterinaire*, 164: 18–22.
13. Zur G. Lifshitz B. & Bdolah-Abram T. (2011) The association between the signalment, common causes of canine otitis externa and pathogens. *Journal of Small Animal Practice*, 52: 254–58.
14. Goth G.M. (2011) External ear disease in dogs and cats. *Veterinary Focus*, 21: 2–9.
15. Paterson S. (2016) Discovering the causes of otitis externa. *In Practice*, 38: 7–11.
16. Ngo J. Taminiou B. Fall P.A. Daube G. & Fontaine J. (2018) Ear canal microbiota – a comparison between healthy dogs and atopic dogs without clinical signs of otitis externa. *Veterinary Dermatology*, 29: 425-e140.
17. Behrend E. Holford A. Lathan P. Rucinsky R. & Schulman R. (2018) 2018 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 54: 1–21.
18. Ackerman N. Benchekroun G. Bourne D. Caney S. Cannon M. Daminet S. Davison L. Dunning M. Fleeman L. Fleming-Smith E. Herrtage M. Mooney C.T. Niessen S. & Petrie G. (2018) Diabetes mellitus: Guidance for managing diabetes in practice. *Companion Animal*, 23: 143–51.
19. Cook A.K. (2012) Monitoring methods for dogs and cats with diabetes mellitus. *Journal of Diabetes Science and Technology*, 6: 491–95.
20. Gilor C. Niessen S.J.M. Furrow E. & DiBartola S.P. (2016) What’s in a Name? Classification of Diabetes Mellitus in Veterinary Medicine and Why It Matters. *Journal of veterinary internal medicine*, 30: 927–40.

21. Rand J.S. (2020) Diabetes Mellitus in Dogs and Cats. *Clinical Small Animal Internal Medicine*, I: 93–102.
22. Niemiec B. Gawor J. Nemec A. Clarke D. McLeod K. Tutt C. Gioso M. Steagall P. V. Chandler M. Morgenegg G. & Jouppi R. (2020) World Small Animal Veterinary Association Global Dental Guidelines. *The Journal of small animal practice*, 61: E36–161.
23. Pereira dos Santos J.D. Cunha E. Nunes T. Tavares L. & Oliveira M. (2019) Relation between periodontal disease and systemic diseases in dogs. *Research in Veterinary Science*, 125: 136–40.
24. O’Neill D.G. Mitchell C.E. Humphrey J. Church D.B. Brodbelt D.C. & Pegram C. (2021) Epidemiology of periodontal disease in dogs in the UK primary-care veterinary setting . *Journal of Small Animal Practice*, 1–11.
25. Wallis C. & Holcombe L.J. (2020) A review of the frequency and impact of periodontal disease in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 61: 529–40.
26. Niemiec B. Gawor J. Nemec A. Clarke D. McLeod K. Tutt C. Gioso M. Steagall P. V. Chandler M. Morgenegg G. Jouppi R. & McLeod K. (2020) World Small Animal Veterinary Association Global Dental Guidelines. *Journal of Small Animal Practice*, 61: 395–403.
27. Bauer A.E. Stella J. Lemmons M. & Croney C.C. (2018) Evaluating the validity and reliability of a visual dental scale for detection of periodontal disease (PD) in non-anesthetized dogs (*Canis familiaris*). *PLoS ONE*, 13: 1–12.
28. Forman M.A. Steiner J.M. Armstrong P.J. Camus M.S. Gaschen L. Hill S.L. Mansfield C.S. & Steiger K. (2021) ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35: 703–23.
29. Xenoulis P.G. (2015) Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 56: 13–26.
30. Watson P. (2015) Pancreatitis in dogs and cats: Definitions and pathophysiology. *Journal of Small Animal Practice*, 56: 3–12.
31. Bazelle J. & Watson P. (2014) Pancreatitis in cats: Is it acute, is it chronic, is it significant? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 16: 395–406.
32. Taylor S. (2016) Pancreatitis in cats – overcoming suspected treatment challenges.

1–8.

33. Cridge H. MacLeod A.G. Pachtinger G.E. Mackin A.J. Sullivant A.M. Thomason J.M. Archer T.M. Lunsford K. V. Rosenthal K. & Wills R.W. (2018) Evaluation of SNAP cPL, Spec cPL, VetScan cPL Rapid Test, and Precision PSL Assays for the Diagnosis of Clinical Pancreatitis in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32: 658–64.
34. Whittemore J.C. & Campbell V.L. (2005) Canine and feline pancreatitis. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 27: 766–76.
35. Simpson K.W. (2015) Pancreatitis and triaditis in cats: Causes and treatment. *Journal of Small Animal Practice*, 56: 40–49.
36. Garden O.A. Kidd L. Mexas A.M. Chang Y.M. Jeffery U. Blois S.L. Fogle J.E. MacNeill A.L. Lubas G. Birkenheuer A. Buoncompagni S. Dandrieux J.R.S. Di Loria A. Fellman C.L. Glanemann B. Goggs R. Granick J.L. LeVine D.N. Sharp C.R. et al (2019) ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune-mediated hemolytic anemia in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33: 313–34.
37. Swann J.W. & Skelly B.J. (2013) Systematic Review of Evidence Relating to the Treatment of Immune-Mediated Hemolytic Anemia in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27: 1–9.
38. Furlanello T. & Reale I. (2019) Leptospirosis and immune-mediated hemolytic anemia: A lethal association. *Veterinary Research Forum*, 10: 261–65.
39. Berentsen S. & Sundic T. (2015) Red Blood cell destruction in autoimmune hemolytic anemia: Role of complement and potential new targets for therapy. *BioMed Research International*, 2015.
40. Swann J.W. Garden O.A. Fellman C.L. Glanemann B. Goggs R. LeVine D.N. Mackin A.J. & Whitley N.T. (2019) ACVIM consensus statement on the treatment of immune-mediated hemolytic anemia in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33: 1141–72.
41. Mellett A.M. Nakamura R.K. & Bianco D. (2011) A Prospective Study of Clopidogrel Therapy in Dogs with Primary Immune-Mediated Hemolytic Anemia.

- Veterinary Internal Medicine, 71–75.
42. Helmond S.E. Polzin D.J. Armstrong P.J. Finke M. & Smith S. a (2010) Treatment of Immune-Mediated Hemolytic Anemia with Individually Adjusted Heparin Dosing in Dogs. *Veterinary Internal Medicine*, 597–605.
 43. Sykes J.E. (2013) *Canine parvovirus infections and other viral enteritides*, Elsevier Inc.
 44. Miranda C. & Thompson G. (2016) Canine parvovirus: the worldwide occurrence of antigenic variants. *Journal of General Virology*, 97: 2043–57.
 45. Horecka K. Porter S. Susan Amirian E. & Jefferson E. (2020) A decade of treatment of canine parvovirus in an animal shelter: A retrospective study. *Animals*, 10: 1–19.
 46. Kelman M. Barrs V.R. Norris J.M. & Ward M.P. (2020) Canine parvovirus prevention and prevalence: Veterinarian perceptions and behaviors. *Preventive Veterinary Medicine*, 174: 104817.
 47. Ford J. McEndaffer L. Renshaw R. Molesan A. & Kelly K. (2017) Parvovirus Infection Is Associated With Myocarditis and Myocardial Fibrosis in Young Dogs. *Veterinary Pathology*, 54: 964–71.
 48. Eregowda C.G. De U.K. Singh M. Prasad H. Akhilesh Sarma K. Roychoudhury P. Rajesh J.B. Patra M.K. & Behera S.K. (2020) Assessment of certain biomarkers for predicting survival in response to treatment in dogs naturally infected with canine parvovirus. *Microbial Pathogenesis*, 149: 104485.
 49. Yalcin E. & Keser G.O. (2017) Comparative efficacy of metoclopramide, ondansetron and maropitant in preventing parvoviral enteritis-induced emesis in dogs. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 40: 599–603.
 50. Miranda C. Carvalheira J. Parrish C.R. & Thompson G. (2015) Factors affecting the occurrence of canine parvovirus in dogs. *Veterinary Microbiology*, 180: 59–64.
 51. Mazzaferro E.M. (2020) Update on Canine Parvoviral Enteritis
 52. Rudinsky A.J. Harjes L.M. Byron J. Chew D.J. Toribio R.E. Langston C. & Parker V.J. (2018) Factors associated with survival in dogs with chronic kidney disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32: 1977–82.

53. Bartges J.W. (2012) Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 42: 669–92.
54. O’Neill D.G. Elliott J. Church D.B. McGreevy P.D. Thomson P.C. & Brodbelt D.C. (2013) Chronic kidney disease in dogs in UK veterinary practices: Prevalence, risk factors, and survival. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27: 814–21.
55. IRIS I.R.I.S. (2023) IRIS Staging of CKD (modified 2023). *Novartis animal health*, 2: 1–8.
56. IRIS I.R.I.S. (2023) Treatment Recommendations for CKD in Dogs (2023). *Novartis Animal Health Inc*, 2–4.
57. Maniaki E. & Finch N. (2018) Chronic kidney disease in cats and dogs: Managing proteinuria. *In Practice*, 40: 266–80.
58. Bergknut N. Smolders L.A. Grinwis G.C.M. Hagman R. Lagerstedt A.S. Hazewinkel H.A.W. Tryfonidou M.A. & Meij B.P. (2013) Intervertebral disc degeneration in the dog. Part 1: Anatomy and physiology of the intervertebral disc and characteristics of intervertebral disc degeneration. *Veterinary Journal*, 195: 282–91.
59. Brisson B.A. (2010) Intervertebral disc disease in dogs. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 40: 829–58.
60. Smolders L.A. Bergknut N. Grinwis G.C.M. Hagman R. Lagerstedt A.S. Hazewinkel H.A.W. Tryfonidou M.A. & Meij B.P. (2013) Intervertebral disc degeneration in the dog. Part 2: Chondrodystrophic and non-chondrodystrophic breeds. *Veterinary Journal*, 195: 292–99.
61. Freeman P. & Jeffery N.D. (2017) Re-opening the window on fenestration as a treatment for acute thoracolumbar intervertebral disc herniation in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 58: 199–204.
62. Brisson B.A. (2017) Intervertebral Disc Fenestration. *Current Techniques in Canine and Feline Neurosurgery*, 191–98.
63. Stigen Ø. Ottesen N. & Jäderlund K.H. (2010) Early recurrence of thoracolumbar intervertebral disc extrusion after surgical decompression: A report of three cases. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 52: 1–7.
64. Ledbetter E.C. & Gilger B.C. (2013) Chapter 18: Diseases and surgery of the

- canine cornea and sclera. *Veterinary Ophthalmology*, 976–1049.
65. Sanchez R.F. (2014) The cornea. In *BSAVA manual of canine and feline ophthalmology*, BSAVA Library, pp. 200–231.
 66. Moore P.A. (2005) Feline corneal disease. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 20: 83–93.
 67. Belknap E.B. (2015) Corneal Emergencies. *Topics in Companion Animal Medicine*, 30: 74–80.
 68. O'Neill D.G. Lee M.M. Brodbelt D.C. Church D.B. & Sanchez R.F. (2017) Corneal ulcerative disease in dogs under primary veterinary care in England: epidemiology and clinical management. *Canine Genetics and Epidemiology*, 4: 1–12.
 69. Morris J. (2013) Mammary Tumours in the Cat: Size matters, so early intervention saves lives. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15: 391–400.
 70. Adegas F. Borges A. & Chaves R. (2016) Cat mammary tumors: Genetic models for the human counterpart. *Veterinary Sciences*, 3.
 71. Gameiro A. Urbano A.C. & Ferreira F. (2021) Emerging biomarkers and targeted therapies in feline mammary carcinoma. *Veterinary Sciences*, 8.
 72. Dagher E. Abadie J. Loussouarn D. Campone M. & Nguyen F. (2019) Feline Invasive Mammary Carcinomas: Prognostic Value of Histological Grading. *Veterinary Pathology*, 56: 660–70.
 73. Giménez F. Hecht S. Craig L.E. & Legendre A.M. (2010) Early Detection, Aggressive Therapy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12: 214–24.
 74. Petrucci G. Henriques J. Gregório H. Vicente G. Prada J. Pires I. Lobo L. Medeiros R. & Queiroga F. (2021) Metastatic feline mammary cancer: prognostic factors, outcome and comparison of different treatment modalities – a retrospective multicentre study. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 23: 549–56.
 75. Engdahl K. Emanuelson U. Höglund O. Bergström A. & Hanson J. (2021) The epidemiology of cruciate ligament rupture in an insured Swedish dog population. *Scientific Reports*, 11: 1–11.
 76. Baird A.E.G. Carter S.D. Innes J.F. Ollier W.E. & Short A.D. (2014) Genetic basis of cranial cruciate ligament rupture (CCLR) in dogs. *Connective Tissue Research*,

- 55: 275–81.
77. Adams P. Bolus R. Middleton S. Moores A.P. & Grierson J. (2011) Influence of signalment on developing cranial cruciate rupture in dogs in the UK. *Journal of Small Animal Practice*, 52: 347–52.
 78. Muir P. (2018) History and clinical signs of cruciate ligament rupture. *Advances in the Canine Cranial Cruciate Ligament*, 2: 115–18.
 79. Might K.R. Bachelez A. Martinez S.A. & Gay J.M. (2013) Evaluation of the Drawer Test and the Tibial Compression Test for Differentiating Between Cranial and Caudal Stifle Subluxation Associated with Cruciate Ligament Instability. *Veterinary Surgery*, 42: 392–97.
 80. Pinna S. Lanzi F. & Grassato L. (2020) Bologna Healing Stifle Injury Index: A Comparison of Three Surgical Techniques for the Treatment of Cranial Cruciate Ligament Rupture in Dogs. *Frontiers in Veterinary Science*, 7: 1–8.
 81. Knebel J. Eberle D. Steigmeier-Raith S. Reese S. & Meyer-Lindenberg A. (2020) Outcome after Tibial Plateau Levelling Osteotomy and Modified Maquet Procedure in Dogs with Cranial Cruciate Ligament Rupture. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 33: 189–97.
 82. Kettner F. (2018) Feline asthma. In *Chronic Disease Management for Small Animals*, John Wiley & Sons, pp. 285–90.
 83. Trzil J.E. (2020) Feline Asthma: Diagnostic and Treatment Update. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 50: 375–91.
 84. Grotheer M. Hirschberger J. Hartmann K. Castelletti N. & Schulz B. (2020) Comparison of signalment, clinical, laboratory and radiographic parameters in cats with feline asthma and chronic bronchitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 22: 649–55.
 85. Santoro D. Pucheu-Haston C.M. Prost C. Mueller R.S. & Jackson H. (2021) Clinical signs and diagnosis of feline atopic syndrome: detailed guidelines for a correct diagnosis. *Veterinary Dermatology*, 32: 26-e6.
 86. Christensen B.W. (2018) Canine Prostate Disease. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 48: 701–19.
 87. Nizański W. Levy X. Ochota M. & Pasikowska J. (2014) Pharmacological

- treatment for common prostatic conditions in dogs - benign prostatic hyperplasia and prostatitis: An update. *Reproduction in Domestic Animals*, 49: 8–15.
88. Smith J. (2008) Canine prostatic disease: A review of anatomy, pathology, diagnosis, and treatment. *Theriogenology*, 70: 375–83.
 89. Cunto M. Mariani E. Anicito Guido E. Ballotta G. & Zambelli D. (2019) Clinical approach to prostatic diseases in the dog. *Reproduction in Domestic Animals*, 54: 815–22.
 90. Gilday C. Odunayo A. & Hespel A.M. (2021) *Spontaneous Pneumothorax: Pathophysiology, Clinical Presentation and Diagnosis*, Elsevier Inc.
 91. Pawloski D.R. & Broaddus K.D. (2010) Pneumothorax: A review. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 46: 385–97.
 92. Puerto D. & Waddell L. (2016) Pleural Space Disease: Pneumothorax. In *Small Animal Surgical Emergencies*,
 93. Bhoite R. K P. T C. G K. & D M. (2021) Traumatic pneumothorax in golden retriever dog: A case report. *Journal of Entomology and Zoology Studies*, 9: 690–92.
 94. Stephenson R.B. (2013) Overview of Cardiovascular Function. In *Cunningham's textbook of veterinary physiology 4th ed*, Elsevier Health Sciences, pp. 158–70.
 95. Bezuidenhout A. (2013) The Heart and Arteries. In *Miller's anatomy of the dog 4th ed*, Elsevier Health Sciences, pp. 428–504.
 96. König H.E. Ruberte J. & Liebich H.G. (2020) Organs of the cardiovascular system (systema cardiovasculare). In *Veterinary Anatomy of Domestic Mammals*. König H. and Liebich H.-G, pp. 471–500.
 97. Ware W.A. (2011) The Normal Cardiovascular System. In *Cardiovascular disease in small animal medicine*, Manson/The Veterinary Press, pp. 10–26.
 98. Brambilla P.G. Polli M. Pradelli D. Papa M. Rizzi R. Bagardi M. & Bussadori C. (2020) Epidemiological study of congenital heart diseases in dogs: Prevalence, popularity, and volatility throughout twenty years of clinical practice. *PLoS ONE*, 15: 1–17.
 99. Lucina S.B. Sarraff A.P. Wolf M. Silva V.B.C. Sousa M.G. & Froes T.R. (2020) Congenital Heart Disease in Dogs: A Retrospective Study of 95 Cases. *Topics in*

- Companion Animal Medicine, 43: 100505.
100. Saunders A.B. (2021) Key considerations in the approach to congenital heart disease in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 62: 613–23.
 101. Martin M. & Dukes-McEwan J. (2010) Congenital heart disease. In *BSAVA Manual of canine and feline cardiorespiratory medicine*, British Small Animal Veterinary Association, pp. 237–53.
 102. Ware W.A. (2011) Congenital Cardiovascular Diseases. In *Cardiovascular disease in small animal medicine*, Manson/The Veterinary Press, pp. 228–63.
 103. Oliveira P. Domenech O. Silva J. Vannini S. Bussadori R. & Bussadori C. (2011) Retrospective Review of Congenital Heart Disease in 976 Dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 477–83.
 104. Locatelli C. Spalla I. Domenech O. Sala E. Brambilla P.G. & Bussadori C. (2013) Pulmonic stenosis in dogs: Survival and risk factors in a retrospective cohort of patients. *Journal of Small Animal Practice*, 54: 445–52.
 105. Chetboul V. Damoiseaux C. Poissonnier C. Lavennes M. Bertrand S. Borenstein N. Behr L. Pouchelon J.L. Gouni V. & Desquilbet L. (2018) Specific features and survival of French bulldogs with congenital pulmonic stenosis: a prospective cohort study of 66 cases. *Journal of Veterinary Cardiology*, 20: 405–14.
 106. Francis A.J. Johnson M.J.S. Culshaw G.C. Corcoran B.M. Martin M.W.S. & French A.T. (2011) Outcome in 55 dogs with pulmonic stenosis that did not undergo balloon valvuloplasty or surgery. *Journal of Small Animal Practice*, 52: 282–88.
 107. Bussadori C. Amberger C. Le Bobinnec G. & Lombard C.W. (2000) Guidelines for the echocardiographic studies of suspected subaortic and pulmonic stenosis. *Journal of Veterinary Cardiology*, 2: 15–22.
 108. Schrope D.P. (2005) Balloon valvuloplasty of valvular pulmonic stenosis in the dog. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 20: 182–95.
 109. Orton E. & Pelosi A. (2017) Cardiac Surgery. In *Veterinary Surgery: Small Animal Expert Consult-E-Book 2nd ed*, Elsevier Health Sciences, pp. 2049–84.
 110. Javard R. Bélanger M.C. Côté E. Beauchamp G. & Pibarot P. (2014) Comparison of peak flow velocity through the left ventricular outflow tract and effective orifice

- area indexed to body surface area in golden retriever puppies to predict development of subaortic stenosis in adult dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 245: 1367–74.
111. Eason B.D. Fine-Ferreira D.M. Leeder D. Stauthammer C. Lamb K. & Tobias A. (2021) Natural history of subaortic stenosis in 166 dogs (1999–2011). *Journal of Veterinary Cardiology*, 37: 71–80.
 112. Sykes K.T. Gordon S.G. Saunders A.B. Vitt J.P. O’Brien M.T. & Fries R.C. (2020) Palliative combined cutting and high-pressure balloon valvuloplasty in six dogs with severe, symptomatic subaortic stenosis. *Journal of Veterinary Cardiology*, 31: 36–50.
 113. Caivano D. Dickson D. Martin M. & Rishniw M. (2018) Murmur intensity in adult dogs with pulmonic and subaortic stenosis reflects disease severity. *Journal of small animal practice*, 59: 161–66.
 114. Eason B.D. Fine D.M. Leeder D. Stauthammer C. Lamb K. & Tobias A.H. (2014) Influence of beta blockers on survival in dogs with severe subaortic stenosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28: 857–62.
 115. Shen L. Estrada A.H. Côté E. Powell M.A. Winter B. & Lamb K. (2017) Aortoseptal angle and pressure gradient reduction following balloon valvuloplasty in dogs with severe subaortic stenosis. *Journal of Veterinary Cardiology*, 19: 144–52.
 116. McGeady T.A. Quinn P.J. Fitzpatrick E.S. Ryan M.T. Kilroy D. & Lonergan P. (2017) Cardiovascular System. In *Veterinary embryology* 2nd ed, John Wiley & Sons, pp. 119–47.
 117. Kittleson M.D. (1998) Patent ductus arteriosus. *Small Anim Cardiovasc Med*
 118. Beijerink N. Oyama M.A. & Bonagura J.D. (2017) Congenital Heart Disease. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine-eBook*, Elsevier health sciences, pp. 2952–3091.
 119. Buchanan J.W. & Patterson D.F. (2003) Etiology of Patent Ductus Arteriosus in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17: 167–71.
 120. Cohn L. & Cote E. (2019) *Cote’s clinical veterinary advisor: dogs and cats*, Mosby International Ltd.

121. Buchanan J.W. (2001) Morphology of the ductus arteriosus in fetal and neonatal dogs genetically predisposed to patent ductus arteriosus. *Birth Defects: Original Article Series*, 14: 349–60.
122. Bussadori C. & Pradelli D. (2015) Congenital Cardiopathies. In *Clinical Echocardiography of the Dog and Cat*, Elsevier Inc., pp. 285–322.
123. Medina-Serra R. Palacios C. & McMillan M. (2021) Alternative anaesthetic management in a reintervention for correction of a left-to-right shunting patent ductus arteriosus (PDA) in a dog. *Veterinary Record Case Reports*, 9.
124. Tilley L. Smith F. Oyama M. & Sleeper M. (2016) Congenital Heart Disease. In *Manual of Canine and Feline Cardiology 5th ed*, pp. 218–38.
125. Greet V. Bode E.F. Dukes-McEwan J. Oliveira P. Connolly D.J. & Sargent J. (2021) Clinical features and outcome of dogs and cats with bidirectional and continuous right-to-left shunting patent ductus arteriosus. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35: 780–88.
126. Martin M. (2015) *Small animal ECGs: an introductory guide*, John Wiley & Sons.
127. Miller M.W. Gordon S.G. Saunders A.B. Arsenault W.G. Meurs K.M. Lehmkuhl L.B. Bonagura J.D. & Fox P.R. (2006) Angiographic classification of patent ductus arteriosus morphology in the dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 8: 109–14.
128. 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*, 32: 648–57.
129. Bonagura J.D. & Twedt D.C. (2013) Patent Ductus Arteriosus. In *Kirk's Current Veterinary Therapy XV-E-Book*, Elsevier Health Sciences.
130. Boon J.A. (2011) Congenital Shunts and AV Valve Dysplasia. In *Veterinary echocardiography*, John Wiley & Sons.
131. Schneider M. Hildebrandt N. Schweigl T. & Wehner M. (2007) Transthoracic echocardiographic measurement of patent ductus arteriosus in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21: 251–57.
132. Fuentes L. (2010) Echocardiography. In *BSAVA Manual of canine and feline cardiorespiratory medicine 2nd ed*, British Small Animal Veterinary Association,

pp. 79–97.

133. Piantedosi D. Piscitelli A. de Rosa A. Lopez B.S. Claretti M. Boz E. Mazzoni L. Calvo I.N. Ciaramella P. & Bussadori C. (2019) Evaluation of left ventricular dimension and systolic function by standard transthoracic echocardiography before and 24-hours after percutaneous closure of patent ductus arteriosus in 120 dogs. *PLoS ONE*, 14: 1–12.
134. Arndt J.W. & Oyama M.A. (2008) Agitated saline contrast echocardiography to diagnose a congenital heart defect in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 10: 129–32.
135. Domenech O. & Oliveira P. (2013) Transoesophageal echocardiography in the dog. *Veterinary Journal*, 198: 329–38.
136. 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. *Journal of veterinary internal medicine*, 24: 1407–13.
137. Fossum T.W. (2013) Surgery of the Cardiovascular System. In *Small Animal Surgery Textbook-E-Book*, Elsevier Health Sciences.
138. Ranganathan B. LeBlanc N.L. Scollan K.F. Townsend K.L. Agarwal D. & Milovancev M. (2018) Comparison of major complication and survival rates between surgical ligation and use of a canine ductal occluder device for treatment of dogs with left-to-right shunting patent ductus arteriosus. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 253: 1046–52.
139. 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). 401–10.
140. 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: 435–38.
141. Bode E. Specialists C.V. Court T. Lane G. Uljanowska Z. & St L.B. (2021) Pulmonary hypertension in dogs : an overview. 1–9.

142. Reinero C. Visser L.C. Masseur I. Rozanski E. Borgarelli M. & Scansen B.A. (2020) ACVIM consensus statement guidelines for the diagnosis , classification , treatment , and monitoring of pulmonary hypertension in dogs. 549–73.
143. Orton E.C. (2017) Patent ductus arteriosus. In *Small Animal Thoracic Surgery*, John Wiley & Sons.
144. Angelou V. Chatzimisios K. Koutinas C. & Papazoglou L.G. (2021) Jackson-Henderson technique for the revision surgery following PDA rupture in a dog. *Topics in Companion Animal Medicine*, 44: 100533.
145. Broaddus K. & Tillson M. (2010) Patent ductus arteriosus in dogs. *Compend Contin Educ Vet*, 32: E3.
146. 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: 31–40.
147. Breznock E.M. Wisloh A. Hilwig R.W. & Hamlin R.L. (1971) surgical method for correction of patent ductus arteriosus in the dog. *Amer Vet Med Ass J*
148. Borenstein N. Behr L. Chetboul V. Tessier D. Nicole A. Jacquet J. Carlos C. Retortillo J. Fayolle P. Pouchelon J.L. Daniel P. & Laborde F. (2004) Minimally invasive patent ductus arteriosus occlusion in 5 dogs. *Veterinary Surgery*, 33: 309–13.
149. Stauthammer C.D. (2015) Patent ductus arteriosus. In *Veterinary Image-Guided Interventions*, Wiley Online Library, pp. 564–74.
150. Singh M.K. Kittleson 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: 85–92.
151. 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: 1388–91.
152. Tobias A.H. & Stauthammer C.D. (2010) Minimally invasive per-catheter occlusion and dilation procedures for congenital cardiovascular abnormalities in

- dogs. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 40: 581–603.
153. Glaus T.M. Berger F. Ammann F.W. Kiowski W. Ohlert S. Boller M. Kästner S. Reusch C.E. & Sisson D. (2002) Closure of large patent ductus arteriosus with a self-expanding duct occluder in two dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 43: 547–50.
 154. 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: 999–1005.
 155. 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: 109–17.
 156. 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: 129–34.
 157. 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: 85–92.
 158. 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: 1722–26.
 159. 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: 80–86.
 160. 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: 1348–52.
 161. Gordon S.G. & Miller M.W. (2005) Transarterial coil embolization for canine patent ductus arteriosus occlusion. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 20: 196–202.
 162. 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: 129–36.
163. Henrich E. Hildebrandt N. Schneider C. Hassdenteufel E. & Schneider M. (2011) Transvenous Coil Embolization of Patent Ductus Arteriosus in Small (≤ 3.0 kg) Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25: 65–70.
 164. 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: 83–96.
 165. 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: 1400–1406.
 166. Spalla I. Locatelli C. Zanaboni A.M. Brambilla P. & Bussadori C. (2016) Echocardiographic Assessment of Cardiac Function by Conventional and Speckle-Tracking Echocardiography in Dogs with Patent Ductus Arteriosus. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30: 706–13.
 167. Cornell C.C. Kittleson M.D. Della Torre P. Häggström J. Lombard C.W. Pedersen H.D. Vollmar A. & Wey A. (2004) Allometric scaling of M-mode cardiac measurements in normal adult dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18: 311–21.
 168. Morgan K.R.S. Monteith G. Raheb S. Colpitts M. & Fonfara S. (2020) Echocardiographic parameters for the assessment of congestive heart failure in dogs with myxomatous mitral valve disease and moderate to severe mitral regurgitation. *Veterinary Journal*, 263: 105518.
 169. Silva J. Domenech O. Mavropoulou A. Oliveira P. Locatelli C. & Bussadori C. (2013) Transesophageal echocardiography guided patent ductus arteriosus occlusion with a duct occluder. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27: 1463–70.
 170. 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: 68–75.
 171. Grimes J.A. & Thieman Mankin K.M. (2022) Surgical ligation of patent ductus arteriosus in dogs: Incidence and risk factors for rupture. *Veterinary Surgery*, 51:

592–99.

172. 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: 43–49.