



**UNIVERSIDADE DE ÉVORA**  
**ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA**  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**CLÍNICA E CIRURGIA EM ANIMAIS DE  
COMPANHIA**

**Inês Freitas Lopes**

Orientação: Dra. Maria Margarida Fragoso  
Costa

Orientador externo: Professor Doutor Luís  
Lima Lobo

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Évora, 2015



**UNIVERSIDADE DE ÉVORA**  
**ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA**  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**CLÍNICA E CIRURGIA EM ANIMAIS DE  
COMPANHIA**

**Inês Freitas Lopes**

Orientação: Dra. Maria Margarida Fragoso  
Costa

Orientador externo: Professor Doutor Luís  
Lima Lobo

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Évora, 2015

## **Agradecimentos**

Em primeiro lugar gostaria de agradecer a toda a minha família, principalmente à minha mãe, à minha avó, pelo exemplo que é para todos nós, à minha tia Inês, pela paciência e ajuda na elaboração deste trabalho, e ao meu irmão, sem eles não teria sido possível.

À minha orientadora de estágio, Dra. Margarida Costa, pelo exemplo que sempre foi e sempre será, pela exigência e profissionalismo. Mas principalmente pela amizade e confiança depositada.

A toda a excelente equipa do Hospital Veterinário do Porto, que passou a fazer parte da família, por todos os conhecimentos partilhados, pela cumplicidade e pela excelência no trabalho de todos os dias.

Ao Dr. Mário Santos que, apesar das circunstâncias, será sempre uma referência na história da Medicina Veterinária. Ao Professor Doutor Luís Lobo pela orientação e rigor, ao Dr. Amândio Dourado pelo sentido de “humor” logo de manhã, ao Dr. Nuno Proença pela paciência, à Dra. Carla Monteiro pela energia, à Dra. Odete Vaz pela boa disposição todos os dias, à Dra. Cátia Sá por nos apresentar tantas novidades na sua área. A toda a equipa de enfermagem: principalmente à enfermeira Lurdes que, em tantas noites, nos acompanhou e apoiou; à enfermeira Sara e enfermeira Patrícia. À melhor equipa de auxiliares provavelmente do país: Natividade, Graciete, Sandrinha, Carla, Bárbara, Joana, Carolina. A toda a equipa da receção: à Sandra por, todos os dias, independentemente da hora, ter um sorriso para nós e para todos os clientes; à Magalie e à Felícia. À Sara Pacheco pelo apoio, por acreditar, por todos os momentos de amizade e cumplicidade.

Não posso deixar de dirigir um agradecimento especial a três pessoas importantes: Ao Professor Doutor Luís Lobo pela oportunidade que me concedeu de estagiar no HVP, pela chance que me deu e dá, todos os dias, de aprender e evoluir, pela confiança, pela exigência e rigor, pela partilha de tantos conhecimentos, pela oportunidade de fazer parte da SPCAV e, principalmente, pelo exemplo que representa, como profissional, como pessoa e como amigo. À Dra. Carla Monteiro pela paciência, pelo exemplo de rigor científico, independentemente da espécie tratada, e também pela amizade. À Natividade, pela amabilidade desde o meu primeiro dia no HVP; por todos os momentos, por estar sempre presente, por nos transmitir confiança e por, muitas vezes, transformar o nosso dia com pequenos gestos que fazem toda a diferença.

À Doutora Sonya Gordon, que tive o privilégio de conhecer, pela inspiração e exemplo.

A todos os meus colegas, Patrícia, Egídia, Jorge, Gonçalo, Inês, Rita, pela cumplicidade e por todos os momentos partilhados.

A todos os meus amigos de sempre e para sempre: a minha turma em Évora, principalmente o Hélder e o Tiago por, durante 6 anos, estarem ao meu lado. À Joana, que será sempre um exemplo de vida para todos nós, pela força, por ter tido sempre a atitude que todos devíamos ter todos os dias; apesar das saudades, estará sempre presente. À Natasha que, apesar de “longe”, está sempre presente, pela amizade de todos os dias, mesmo nos dias em que o trabalho e o cansaço nos impedem de falar. À Sara Amorim pela incalculável ajuda e amizade, por melhorar em muito a minha qualidade de vida.

Ao Alexandre e à Carina por todos os momentos em que voltei a casa para recarregar baterias. Ao Manuel pela amizade de mais de 20 anos que permanece inalterável.

O meu maior agradecimento, no entanto, vai para todos os “nossos” pacientes e os seus donos, sem a confiança deles teria sido impossível realizar este trabalho. Um agradecimento especial à “*Moody*” pela boa disposição de sempre, ao “*Gladiator*” por durante 3 semanas nos mostrar a todos o significado do seu nome; ao “*Marquês*”, ao “*Cinzento*”, ao “*Gui*”, ao “*Peter*”, à “*Mel*”, ao “*Júpiter*”, ao “*Bill*”, ao “*Manifesto*”, ao “*Rey*” e a todos os outros que não consigo enumerar aqui. Aos meus cães: *Cucas*, *Raja*, *Zoya*, *Carocha* e *Inky*.

## **Resumo**

O estágio curricular, descrito no presente relatório, teve lugar no Hospital Veterinário do Porto, num período de seis meses, desde 5 de setembro de 2014 a 5 de março de 2015. Este relatório foi realizado no âmbito da conclusão do mestrado integrado em medicina veterinária e encontra-se dividido em duas partes. A primeira referente à casuística acompanhada no decorrer do estágio e a segunda constituída por uma revisão bibliográfica subordinada ao tema “Resolução de ducto arterioso persistente por técnica de mínima invasão”, seguida de dois casos clínicos acompanhados pela autora no âmbito desse mesmo tema. O PDA é o defeito congénito mais frequente no cão e, caso não seja resolvido, mais de 65% dos animais morrem antes de completarem um ano de idade; assim, o encerramento do mesmo está associado a um aumento da esperança média de vida de 10 anos.

Palavras chave: Doenças cardíacas congénitas, ducto arterioso persistente, PDA, técnicas de mínima invasão.

## **Abstract** – Small Animal Surgery and Clinical Practice

The curricular internship, described in this report, took place at the Hospital Veterinário do Porto during a six month period, from 5 September 2014 to 5 March 2015. This report was conducted in the context of integrated masters in veterinary medicine and is divided in two parts. The first section concerns the assisted caseload during the internship period, while the second part consists of a bibliographic review on “Patent ductus arteriosus resolution by minimally invasive technique” followed by two clinical cases accompanied by the author. The PDA is the most common congenital defect in dogs and, if not solved, more than 65% of the animals die before reaching one year of age; therefore, repair of this defect is associated with an average life span increase of about 10 years.

Key words: congenital heart defect, patent ductus arteriosus, PDA, minimally invasive techniques.

<b>Índice Geral</b>	<b>Página:</b>
Agradecimentos.....	i
Resumo.....	iii
Abstract – Small Animal Surgery and Clinical Practice.....	iv
Índice geral.....	v
Lista de abreviaturas.....	viii
Índice de figuras .....	ix
Índice de gráficos.....	xi
Índice de quadros.....	xi
Índice de tabelas.....	xii
I – RELATÓRIO DE ESTÁGIO.....	1
1. Introdução .....	1
2. Hospital Veterinário do Porto .....	1
3. Atividades realizadas durante o estágio .....	2
4. Casuística .....	3
4.1. Distribuição por espécie.....	3
4.2. Distribuição por área clínica .....	4
4.3. Medicina preventiva.....	4
4.4. Clínica médica.....	5
4.4.1. Cardiologia .....	7
4.4.2. Dermatologia .....	13
4.4.3. Doenças infecciosas e parasitárias .....	14
4.4.4. Endocrinologia.....	17
4.4.5. Gastroenterologia e glândulas anexas .....	17
4.4.6. Nefrologia e urologia .....	21
4.4.7. Neurologia .....	22
4.4.8. Odontostomatologia.....	23
4.4.9. Oftalmologia.....	24
4.4.10. Oncologia.....	25
4.4.11. Otorrinolaringologia.....	26
4.4.12. Pneumologia.....	26
4.4.13. Ortopedia.....	27
4.4.14. Ginecologia, obstetrícia e andrologia.....	28
4.4.15. Toxicologia.....	28
4.5. Clínica cirúrgica .....	30
4.5.1. Cirurgia de tecidos moles.....	31
4.5.2. Cirurgia odontológica.....	32
4.5.3. Cirurgia ortopédica.....	33
4.5.4. Cirurgia de mínima invasão.....	34
4.5.5. Neurocirurgia.....	34

4.6. Imagiologia.....	35
4.7. Outros procedimentos médicos e cirúrgicos.....	36
II – MONOGRAFIA – Resolução percutânea de ducto arterioso persistente utilizando um dispositivo específico.....	37
5. Introdução.....	37
6. Imagiologia intervencionista.....	37
6.1. Definição.....	37
6.2. Aplicações da imagiologia intervencionista em medicina veterinária.....	38
6.2.1. Sistema respiratório.....	38
6.2.2. Sistema gastrointestinal.....	38
6.2.3. Sistema hepatobiliar.....	38
6.2.4. Sistema urogenital.....	39
6.2.5. Sistema vascular e linfático.....	39
6.2.6. Sistema cardiovascular.....	39
6.2.7. Sistema musculoesquelético e neurológico.....	39
6.2.8. Oncologia.....	39
6.3. Radiologia intervencionista.....	40
6.3.1. Fluoroscopia.....	40
7. Vantagens e desvantagens da imagiologia intervencionista em medicina veterinária.....	41
8. Cardiologia intervencionista em medicina veterinária.....	41
9. Doenças cardíacas congênitas.....	42
9.1. Definição e etiologia.....	42
9.2. Prevalência.....	44
9.3. Diagnóstico.....	45
9.4. Classificação.....	47
10. Persistência do ducto arterioso ou ducto arterioso persistente (PDA).....	47
10.1. Definição e prevalência.....	47
10.2. Patogênese.....	47
10.2.1. Circulação fetal.....	48
10.2.2. Morfologia do ducto.....	48
10.3. Fisiopatogenia.....	49
10.3.1. Ducto arterioso persistente comum ( <i>shunt</i> esquerdo-direito).....	49
10.3.2. Ducto arterioso persistente invertido ( <i>shunt</i> direito-esquerdo).....	50
10.4. Diagnóstico de PDA.....	50
10.4.1. História, sinais clínicos e exame físico.....	50
10.4.2. Exames complementares de diagnóstico.....	51
10.4.2.1. Radiografia digital.....	51
10.4.2.2. Electrocardiografia.....	51
10.4.2.3. Ecocardiografia.....	51
10.4.2.4. Angiografia.....	51



10.4.2.4.1. Angiocardiografia.....	52
10.5. Tipos clínicos de PDA.....	53
10.6. Tratamento.....	54
10.6.1. Tratamento médico.....	54
10.6.2. Tratamento cirúrgico convencional.....	55
10.6.3. Tratamento por mínima invasão.....	55
10.6.4. ACDO®.....	57
10.6.5. Angiografia do ducto.....	57
10.7. Material mais utilizado em intervencionismo.....	59
10.7.1. Agulhas.....	59
10.7.2. Fios Guias.....	61
10.7.3. Introdutores.....	62
10.7.4. Cateteres de Angiografia.....	63
10.8. Anestesia e analgesia para pacientes submetidos a resolução de PDA por intervencionismo.....	64
10.8.1. Combinações de fármacos mais frequentes na pré-medicação anestésica no PDA.....	64
10.8.2. Monitorização anestésica.....	65
10.9. Prognóstico.....	66
CASOS CLÍNICOS.....	67
11. Caso clínico 1.....	67
11.1. Anamnese.....	67
11.2. Exame Físico.....	67
11.3. Exames complementares de diagnóstico.....	67
11.4. Descrição do procedimento cirúrgico.....	69
11.4.1. Preparação da <i>Bijou</i> .....	69
11.4.2. Intervenção.....	70
11.5. Monitorização pós-cirúrgica.....	72
11.6. Acompanhamento.....	72
12. Caso clínico 2.....	73
12.1. Anamnese.....	73
12.2. Exame físico.....	73
12.3. Exames complementares de diagnóstico.....	73
12.4. Descrição do procedimento cirúrgico.....	74
12.4.1. Preparação do <i>Chocolate</i> .....	74
12.4.2. Intervenção.....	75
12.5. Monitorização pós-cirúrgica.....	76
12.6. Acompanhamento.....	77
13. Discussão.....	78
IV. Considerações finais.....	80
V. Bibliografia.....	81

## Lista de abreviaturas

ACDO® – <i>Amplatz® canine duct occluder</i>	HVP – Hospital Veterinário do Porto
ACVIM – American College of Veterinary Internal Medicine	ICC – Insuficiência cardíaca congestiva
ALP – Fosfatase alcalina	IECA – Inibidor da enzima de conversão de angiotensina
ALT – Alanina aminotransferase	IM – Intramuscular
AST – Aspartato aminotransferase	IV – Intravenoso
CAV – Adenovírus canino	LCR – Líquido cefalorraquidiano
CDV – Vírus da esgana canino	LL – Laterolateral
CID–Coagulação intravascular disseminada	NYHA – New York Heart Association
CKCS – <i>Cavalier king charles spaniel</i>	OVH – Ovariohisterectomia
CPV-2 – Parvovírus canino tipo 2	PA – Pressão arterial
DAPP – Dermatite aguda à picada da pulga	PDA – Persistência do ducto arterioso
DDMM – Doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral	PO – <i>Per os</i>
DDMT – Doença degenerativa mixomatosa da válvula tricúspide	Rx - Radiografia
DVG – Dilatação e volvo gástrico	SC – Subcutânea
EP – Estenose pulmonar	TAC – Tomografia axial computadorizada
EPS – Estenose pulmonar supra-avalvular	TPLO – <i>Tibial plateau leveling osteotomy</i>
ECG – Electrocardiograma	TSVD – Trato de saída do ventrículo direito
FCV – Calicivírus felino	VGG – Vaccination Guidelines Group
FHV-1 – Herpesvírus felino tipo 1	WSAVA – World Small Animal Veterinary Association
FPV – Parvovírus felino	

Figura 1 – Estenose pulmonar, eixo curto paraesternal direito, <i>doppler</i> colorido. Propriedade intelectual do HVP.....	8
Figura 2 – Bifurcação da artéria pulmonar em eixo curto paraesternal direito, observando-se uma redução do lúmen do ramo direito na zona da bifurcação (seta). Propriedade intelectual do HVP.....	8
Figura 3 – Fluxo turbulento ao nível do ramo direito da artéria pulmonar. Propriedade intelectual do HVP.....	8
Figura 4 – Vista cranial esquerda ao nível da artéria pulmonar. <i>Doppler</i> espectral do ramo esquerdo da artéria pulmonar. Propriedade intelectual do HVP.....	8
Figura 5 – Eixo curto paraesternal direito evidenciando a válvula mitral. Propriedade intelectual do HVP.....	9
Figura 6 – Eixo curto paraesternal direito evidenciando a válvula mitral. <i>Doppler</i> de cores na zona da válvula. Propriedade intelectual do HVP.....	9
Figura 7 – Rx LL direito. Sinais radiográficos compatíveis com edema pulmonar marcado (padrão alveolar). Propriedade intelectual do HVP.....	11
Figura 8 – Rx LL direito. Sinais radiográficos compatíveis com edema pulmonar (padrão alveolar). Propriedade intelectual do HVP.....	11
Figura 9 – Fluoroscopia: angiografia seletiva do ventrículo direito. Propriedade intelectual do HVP.....	12
Figura 10 – Diálise peritoneal a paciente com leptospirose e anúria .....	16
Figura 11 – Evidência do sistema de diálise peritoneal a paciente com leptospirose.....	16
Figura 12 – TAC de paciente com <i>shunt</i> intra-hepático congénito. Propriedade intelectual do HVP.....	18
Figura 13 – <i>Napoleão</i> . Paciente com <i>shunt</i> intra-hepático congénito – evidência da coloração cobre da íris. Propriedade intelectual do HVP.....	20
Figura 14 – Fluoroscopia: colocação de <i>coil</i> (seta) em <i>shunt</i> porto-sistémico intra-hepático. Propriedade intelectual do HVP.....	21
Figura 15 – Fluoroscopia de paciente após colocação de <i>coils</i> para resolução de <i>shunt</i> porto-sistémico intra-hepático. Propriedade intelectual do HVP.....	21
Figura 16 – <i>Kiko</i> . Evidência de sinais compatíveis com traumatismo cranioencefálico – anisocoria.....	22
Figura 17 – Evidência de fenda do palato em neonatos da raça buldogue francês.....	23
Figura 18 – RX LL direito. Sinais radiográficos compatíveis com efusão pleural. Propriedade intelectual do HVP.....	27
Figura 19 – Cachorra com tubo torácico (Pleurocan®) para drenar hemotórax, após ter ingerido rodenticida.....	29
Figura 20 – Rx LL direito – Sinais radiográficos compatíveis com DVG. Propriedade intelectual do HVP.....	31

Figura 21 – Endoscopia a pingüim para posterior remoção de corpo estranho.....	35
Figura 22 – TAC a <i>Suricata suricatta</i> .....	35
Figura 23 – <i>Gladiator</i> . Alimentação parenteral Nutriflex: lipid B Braun®.....	36
Figura 24 – Colheita de LCR.....	36
Figura 25 – Dreno abdominal (seta).....	36
Figura 26 – Tubo nasoesofágico.....	36
Figura 27 – Tubo torácico Pleurocan®.....	36
Figura 28 – Fluoroscópio do HVP – Arco em C.....	40
Figura 29 – Guia para sopros, adaptado de Gordon et al., 2014 (Gordon et al., 2014).....	46
Figura 30 – Rx torácico LL direito com evidência de sobre-circulação. Propriedade intelectual do HVP.....	51
Figura 31 – ACDO®, adaptado de Nguyenba & Tobias, 2007; Stauthammer, 2015 ).....	57
Figura 32 – Classificação angiográfica do PDA, adaptado de M. W. Miller et al., 2006.....	58
Figura 33 – Representação esquemática da técnica de Seldinger – adaptado de Seldinger, 1953.....	59
Figura 34 – Agulha de Seldinger - adaptado de M. W. Miller et al., 2006.....	60
Figura 35 – Agulha - adaptado de M. W. Miller et al., 2006.....	60
Figura 36 – Introdutor (A) com o dilatador (B) e o fio guia correspondentes (C). Adaptado de Sun, 2015.....	62
Figura 37 – Evidência de vários tipos de ponta dos cateteres de angiografia. Adaptado de Sun, 2015.....	63
Figura 38 – <i>Bijou</i> .....	67
Figura 39 – Eixo curto paraesternal direito evidenciando o aumento do ventrículo esquerdo. Propriedade intelectual do HVP .....	68
Figura 40 – Eixo curto paraesternal direito evidenciando <i>doppler</i> espectral na zona do PDA. Propriedade intelectual do HVP .....	68
Figura 41 – Eixo curto paraesternal direito evidenciando <i>doppler</i> de cores na zona do PDA. Propriedade intelectual do HVP.....	68
Figura 42 – Eixo curto paraesternal direito evidenciando o PDA. Propriedade intelectual do HVP.....	68
Figura 43 – Eixo curto paraesternal esquerdo evidenciando o PDA. Propriedade intelectual do HVP.....	68
Figura 44 – Angiografia do PDA da <i>Bijou</i> . Propriedade intelectual do HVP.....	70
Figura 45 – Sequência da colocação do ACDO®. Propriedade intelectual do HVP.....	71
Figura 46 – Eixo curto paraesternal esquerdo evidenciando o dispositivo (ACDO®) (seta). Propriedade intelectual do HVP.....	72
Figura 47 – Rx torácico LL direito evidenciando ACDO®. Propriedade intelectual do HVP...72	
Figura 48 – Evidência de uma membrana a dividir o átrio direito (seta). Propriedade intelectual do HVP.....	74

Figura 49 – <i>Doppler</i> de cores evidenciando o fluxo turbulento na zona de divisão do átrio direito. Propriedade intelectual do HVP.....	74
Figura 50 – Eixo curto paraesternal direito evidenciando o PDA. Propriedade intelectual do HVP .....	74
Figura 51 – Eixo curto paraesternal direito evidenciando o PDA, com <i>doppler</i> de cores. Propriedade intelectual do HVP .....	74
Figura 52 – Angiografia não seletiva. Propriedade intelectual do HVP.....	75
Figura 53 – Angiografia não seletiva. Propriedade intelectual do HVP.....	76

### **Índice de gráficos**

### **Página:**

Gráfico 1 – Distribuição dos casos observados por espécie animal no HVP (Fr(%) n=1149) .....	3
Gráfico 2 – Distribuição das áreas cirúrgicas observadas no HVP.....	30

### **Índice de quadros**

### **Página:**

Quadro 1 – Classificação ACVIM de grau de insuficiência cardíaca e sinais clínicos correspondentes a cada estágio .....	10
Quadro 2 – Análises pré-anestésicas da <i>Bijou</i> .....	69

## Índice de tabelas

Página:

Tabela 1 – Distribuição da casuística em função das diferentes áreas clínicas.....	4
Tabela 2 – Distribuição da casuística em função das diferentes áreas de clínica médica.....	6
Tabela 3 – Distribuição da casuística em função das afeções cardíacas observadas.....	7
Tabela 4 – Frequência absoluta dos casos de cardiologia intervencionista.....	12
Tabela 5 – Distribuição da casuística em função das afeções dermatológicas observadas...	13
Tabela 6 – Distribuição dos casos em função das doenças infecciosas e parasitárias observadas.....	14
Tabela 7 – Distribuição da casuística em função das afeções endócrinas observadas.....	17
Tabela 8 – Distribuição da casuística em função das afecções observadas na área de gastroenterologia e glândulas anexas.....	19
Tabela 9 – Distribuição dos casos de nefrologia e urologia em função das afecções observadas.....	21
Tabela 10 – Distribuição dos casos em função das afecções observadas na área de neurologia.....	22
Tabela 11 – Distribuição dos casos de odontoestomatologia em função das afecções observadas.....	23
Tabela 12 – Distribuição dos casos de oftalmologia em função das afecções oftalmológicas observadas.....	24
Tabela 13 – Distribuição dos casos de oncologia em função do tipo de tumor observado.....	25
Tabela 14 – Distribuição dos casos de otorrinolaringologia em função das afecções observadas.....	26
Tabela 15 – Distribuição dos casos de pneumologia em função das afecções observadas.....	26
Tabela 16 – Distribuição dos casos de ortopedia em função das afecções observadas.....	27
Tabela 17 – Distribuição dos casos de ginecologia, obstetrícia e andrologia em função das afecções observadas.....	28
Tabela 18 – Distribuição dos casos de toxicologia em função do tóxico ingerido.....	29
Tabela 19 – Distribuição das cirurgias em função da área cirúrgica.....	30
Tabela 20 – Distribuição das cirurgias de tecidos moles em função da técnica cirúrgica observada.....	32
Tabela 21 – Distribuição das cirurgias odontológicas em função dos procedimentos observados.....	33
Tabela 22 – Distribuição dos casos em função da técnica cirúrgica ortopédica efetuada.....	33
Tabela 23 – Distribuição das cirurgias de mínima invasão em função do procedimento observado.....	34
Tabela 24 – Distribuição dos casos de neurocirurgia em função da técnica utilizada .....	34
Tabela 25 – Distribuição dos diferentes meios de diagnóstico utilizados na área da imagiologia.....	35

Tabela 26 – Padrões de hereditariedade das doenças cardíacas mais comuns (adaptado de Meurs, 2010) .....	43
Tabela 27 – Predisposição de raça para malformações cardíacas congênitas em cães (adaptado de (Oyama et al., 2010) .....	44

# I – RELATÓRIO DE ESTÁGIO

## 1. Introdução

Este relatório é o epílogo do estágio realizado no Hospital Veterinário do Porto (HVP) para a conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora. O estágio teve a duração de seis meses e foi realizado sob a orientação da Dra. Margarida Fragoso Costa e coorientação do Professor Doutor Luís Lima Lobo.

A primeira parte do relatório versa as atividades desenvolvidas durante o estágio, com a casuística observada e breve revisão de alguns casos acompanhados. A segunda parte é uma revisão bibliográfica subordinada ao tema, caro à autora, «Resolução de ducto arterioso persistente por técnica de mínima invasão», com a apresentação de dois casos clínicos que poderiam beneficiar deste tipo de intervenção.

No relatório de estágio *per se* analisam-se alguns casos observados durante o período de formação no HVP. A monografia pretende dar a conhecer técnicas de mínima invasão para a resolução de uma doença cardíaca congénita.

## 2. Hospital Veterinário do Porto

O Hospital Veterinário do Porto foi fundado em 1998 pelo Médico Veterinário Dr. Mário Santos. Em março de 2012, foi adquirido pelo *OneVet Group*®, sendo a primeira empresa em Portugal a apostar num grupo de referência veterinária, composto por várias clínicas e hospitais em Portugal e Espanha.

É um hospital de referência na área da Medicina Veterinária de pequenos animais, destacando-se pelos serviços de excelência e qualidade oferecidos aos seus clientes.

É composto por um corpo clínico bastante experiente e abrange quase todas as áreas de especialidade, tendo como diretor clínico o Professor Doutor Luís Lima Lobo, responsável pelo grupo de estagiários; a Dra. Carla Monteiro, com especial interesse em Medicina e Cirurgia de espécies exóticas e selvagens; o Dr. Amândio Dourado, vocacionado para anestesiologia e medicina de urgência e cuidados intensivos; a Dra. Odete Vaz com especial interesse em oftalmologia e ecografia abdominal; o Dr. Nuno Proença dedicado à cirurgia ortopédica, neurocirurgia e tomografia axial computadorizada (TAC); e a Dra. Cátia Sá, especialista em fisioterapia.

Os serviços disponíveis no HVP são: anestesia, banco de sangue, cirurgia de tecidos moles, cirurgia de mínima invasão, cardiologia, comportamento animal, cuidados intensivos, dermatologia, emergências, endocrinologia, estomatologia, fisioterapia, gastroenterologia, imagiologia, internamento, medicina interna, medicina de animais exóticos e de zoo, nefrologia, neurologia, nutrição, oftalmologia, oncologia, ortopedia/traumatologia, reprodução e obstetrícia. Todos estes serviços estão ao dispor dos clientes nas instalações do hospital que contam com quatro consultórios, uma sala de internamento para cães, uma sala de



internamento para gatos, sala de radiologia digital, uma unidade de cuidados intensivos, um laboratório, uma sala de preparação pré-operatória, duas salas de cirurgia, uma sala de mínima invasão (endoscopia, fluoroscopia e artroscopia), sala de esterilização do material, sala da TAC, sala de ecografia e ecocardiografia.

O HVP dispõe de um serviço de urgência disponível 24 horas por dia, durante 365 dias por ano, considerando-se que, a partir das 20 h, se encontra em período de urgência.

### **3. Atividades realizadas durante o estágio**

Durante o estágio curricular com a duração de seis meses, mais seis meses de estágio extracurricular, os estagiários têm a oportunidade de acompanhar e participar nas várias atividades e serviços oferecidos pelo HVP. O horário dos estagiários é rotativo, semanalmente, passando pelo internamento, anestesia/cirurgia, consulta externa e uma noite de urgência por semana. Os fins de semana e feriados são também rotativos. Durante a semana, existem vários horários de turnos: das 9 às 20 horas, com pausa para almoço entre as 14 e as 16 horas, ou das 9 às 17 horas com pausa entre as 13 e as 14 horas. O horário da urgência é das 20 até às 9 horas do dia seguinte; aos domingos ou feriados o horário é das nove da manhã até as nove horas da manhã do dia seguinte, ininterruptamente. Em alguns fins de semana de folga ou após o trabalho no HVP, a estagiária teve oportunidade de acompanhar o serviço no Zoo de Santo Inácio, sob orientação da Dra. Carla Monteiro, responsável pela área de Medicina Veterinária do Zoo, conseguindo assim adquirir mais experiência em Medicina de Animais Selvagens e de Zoo.

Este horário permitiu aos estagiários trabalhar com diferentes médicos, enfermeiros e auxiliares, o que lhes facultou desenvolver um raciocínio clínico rápido e capacidades de avaliação inicial no serviço de urgência. Todos os estagiários no serviço de internamento eram responsáveis por um ou mais animais, o que lhes possibilitava aprofundar conhecimentos e realizar planos terapêuticos para esses pacientes, expondo-os depois ao clínico responsável durante as rondas feitas todos os dias às nove horas. Na área de anestesia e cirurgia, os estagiários têm a oportunidade de rever os protocolos anestésicos com o médico responsável, bem como de ajudar a preparar o paciente e o cirurgião durante todo o procedimento cirúrgico.

Realizaram-se, durante o estágio, nas instalações do HVP, várias reuniões científicas entre o coordenador e os estagiários, o *Journal Club*, onde o objetivo era a leitura, análise e discussão de alguns artigos científicos de temas variados. O *Journal Club* acontecia uma vez por semana e tinha a duração de uma hora. Todos os estagiários tiveram também oportunidade de realizar alguns trabalhos científicos, sob orientação do Professor Doutor Luís Lobo, nomeadamente, a estagiária em questão, uma comunicação livre como primeira autora no VIII Congresso da Ordem dos Médicos Veterinários com o tema «Ventrículo Direito de Dupla Câmara em Gatos – a Propósito de 4 Casos Clínicos»; a

realização de dois pósteres no III Congresso da Sociedade Portuguesa de Cardiologia Veterinária, com os temas: «Ventrículo Direito de Dupla Câmara em Gatos – a Propósito de 5 casos Clínicos», como primeira autora, e «Estenose Pulmonar Valvular e Supravalvular numa Família de Gatos de Raça Somali», como segunda autora. O primeiro trabalho venceu o concurso de pósteres.

A estagiária teve também oportunidade de acompanhar o Dr. Luís Lobo em consultas de referência de cardiologia noutra unidade do *OneVet Group*®, uma vez por semana durante cinco meses.

#### 4. Casuística

A casuística observada e apresentada será dividida em três grupos: medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica. Os dados serão apresentados em frequências absolutas (Fi) e relativas (Fr) nas três áreas, bem como nas patologias observadas dentro de cada área.

##### 4.1. Distribuição por espécie

Durante o estágio no HVP, os canídeos foram a espécie com maior frequência, com 61% do total de animais observados, seguidos dos felídeos com 37% dos animais observados e os exóticos com 2% dos casos observados, como se pode constatar no gráfico 1. Consideraram-se animais exóticos todas as espécies que não se enquadram nos felídeos e canídeos, incluindo alguns animais de zoo que tenham estado nas instalações do HVP. Nestes, as espécies mais comuns foram *Oryctolagus cuniculus*, *Cavia porcellus* e *Ateleryx albiventris*, nos mamíferos exóticos; *Psittacus erithacus*, *Amazona Aestiva aestiva*, *Cacatua galerita* e *Agapornis* nas aves; *Trachemys scripta*, *Iguana iguana* e *Testudo horsfieldii*, nos répteis.

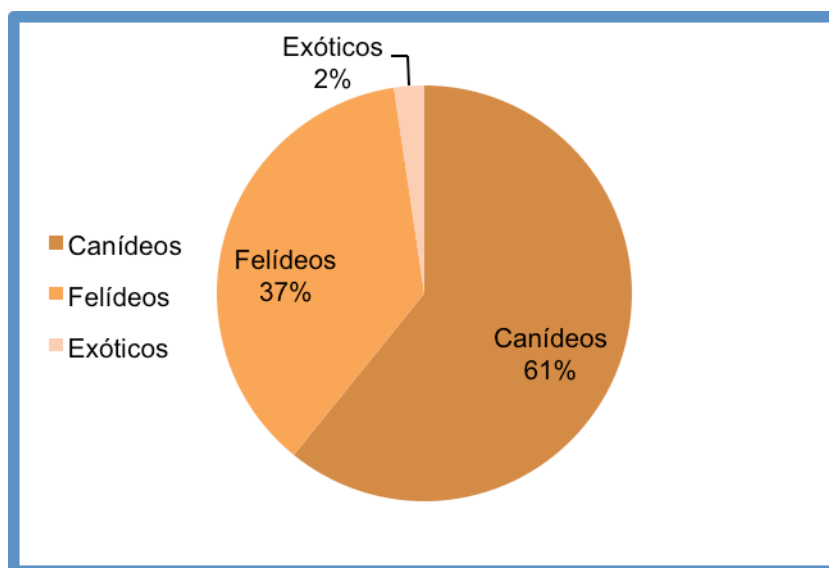


Gráfico 1 – Distribuição dos casos observados por espécie animal no HVP (Fr(%) n=1149)

## 4.2. Distribuição por área clínica

De modo a facilitar a análise dos casos clínicos acompanhados no decorrer do estágio, estes vão ser divididos pelas áreas de medicina preventiva, clínica médica, patologia cirúrgica, seguidas de uma breve abordagem a outros procedimentos médicos realizados. Para cada uma das áreas será representada a frequência relativa (Fr(%)), frequência absoluta (Fi) e ainda frequência absoluta dos casos clínicos repartida por espécie animal (Fip) e o número total de casos observados (n).

Na distribuição pelas diferentes áreas, é relevante compreender que o número de procedimentos/cirurgia contabilizados poderá corresponder ao mesmo animal, ou seja, poderá haver mais do que um diagnóstico para cada animal, bem como mais do que um procedimento cirúrgico. Assim, a área com maior expressão e com maior frequência é a área da clínica médica com 67,9% do total das observações, seguida da clínica cirúrgica e, por fim, da medicina preventiva, podendo a reduzida percentagem de procedimentos nesta área ser explicada por o HVP ser cada vez mais um hospital de referência na região norte, bem como pelo facto de estar integrado nas outras unidades do *OneVet Group*®. A tabela 1 expressa a distribuição pelas três áreas bem como a sua ocorrência nas diferentes espécies.

Tabela 1 – Distribuição da casuística em função das diferentes áreas clínicas

Área clínica	Fi	Fr (%)	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Clínica Médica	1674	67,9%	1003	628	43
Clínica Cirúrgica	632	25,6%	295	310	27
Medicina Preventiva	160	6,49%	77	68	15
Total	2466	100,0%	1375	1006	85

## 4.3. Medicina preventiva

No HVP, a medicina preventiva, apesar de, em comparação com as outras áreas, ter menor casuística, tem uma função relevante. As ações médicas nesta área passam pela vacinação de cães, gatos e exóticos, bem como a sua desparasitação e identificação eletrónica. A consulta de vacinação é das mais importantes pois possibilita ao médico veterinário a realização de uma anamnese completa, um seguimento do animal, o aconselhamento ao proprietário sobre a nutrição adequada a cada fase da vida, bem como o esclarecimento de outras dúvidas que lhe possam surgir. Na primeira consulta do cachorro ou do gatinho, explica-se ao proprietário o esquema vacinal praticado no HVP, bem como a

obrigatoriedade da vacinação antirrábica e da identificação eletrónica nos cães nascidos a partir de 1 de julho de 2008, como consta no Decreto-Lei nº314/2003, de 17 de dezembro.

O esquema de vacinação recomendado para os clientes do HVP baseia-se no Vaccination Guidelines Group (VGG), World Small Animal Veterinary Association (WSAVA). Assim, nos cães, procede-se à vacinação contra o vírus da esgana canino (CDV), contra o adenovírus canino (CAV) e contra o parvovírus canino tipo 2 (CPV-2); posteriormente a vacinação antirrábica. Nos gatos, recomenda-se a vacinação contra o parvovírus felino (FPV), o calicivírus felino (FCV) e herpesvírus felino tipo 1 (FHV-1), (Chairman, M.J.; Horzinek, M.C.; Schultz, 2010).

Nos cachorros a primeira dose é administrada entre as oito e nove semanas de idade, sendo seguida da segunda inoculação três a quatro semanas depois. A terceira inoculação é administrada três a quatro semanas após a segunda. O reforço será feito anualmente. A vacinação antirrábica é efetuada em conjunto com a aplicação da identificação eletrónica, normalmente no último reforço vacinal.

Nos gatos, o esquema vacinal aplicado no HVP é o recomendado pelo VGG, ou seja vacinação contra: FPV, FCV, FHV-1. Em que a primeira dose deve ser administrada entre as oito e as nove semanas, um reforço passadas três a quatro semanas e, por fim, o último reforço passadas também outras três a quatro semanas. Em gatos com acesso ao exterior, que tenham resultado negativo na serologia para o vírus da leucemia felina (FeLV) e com idades superiores a oito semanas é administrada a vacina contra o FeLV, sendo o reforço anual.

#### **4.4. Clínica médica**

A clínica médica é a área que representa a maior parte dos casos e procedimentos acompanhados no HVP e nela se incluem as consultas externas e o internamento. Dentro deste grupo temos a distribuição da casuística em função das diferentes áreas da clínica médica, como está apresentado resumidamente na tabela 2. Sendo a cardiologia a área com maior relevância, com 21,2% do total dos casos, seguida da gastroenterologia com 18,6% e da dermatologia com 12,4%. A toxicologia é a área com menor casuística, apenas 1% do total de casos. Importa referir que provavelmente a casuística apresentada não representa a distribuição da casuística geral do HVP, uma vez que, como a estagiária tem especial interesse na área de cardiologia, acompanhou mais casos nessa área, tendo ainda tido oportunidade de seguir alguns casos de cardiologia de outra unidade do *OneVet Group*®.

Tabela 2 – Distribuição da casuística em função das diferentes áreas de clínica médica

Área Médica	Fi	Fr (%)	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Cardiologia	355	21,2%	223	131	1
Gastroenterologia e glândulas anexas	311	18,6%	187	114	10
Dermatologia	208	12,4%	156	49	3
Nefrologia e Urologia	157	9,4%	65	92	0
Doenças infecciosas e parasitárias	102	6,1%	65	27	10
Sistema musculoesquelético	91	5,4%	43	43	5
Neurologia	78	4,7%	54	23	1
Oncologia	73	4,4%	39	33	1
Sistema reprodutor	61	3,6%	35	25	1
Endocrinologia	57	3,4%	21	36	0
Odontostomatologia	57	3,4%	22	24	11
Pneumologia	37	2,2%	25	12	0
Oftalmologia	35	2,1%	26	9	0
Otorrinolaringologia	35	2,1%	27	8	0
Toxicologia	17	1,0%	15	2	0
Total	1674	100,0%	1003	628	43

#### 4.4.1. Cardiologia

A cardiologia é a principal área de especialidade no HVP, com grande número de casos referenciados tanto de outras unidades *OneVet Group®* como de muitos colegas de todo o país. Como podemos observar pela análise da tabela 3, existe uma grande variedade de diagnósticos observados. A doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral (DDMM) foi a doença com maior casuística no HVP, com 26,2% dos casos, seguida pela doença degenerativa mixomatosa da válvula tricúspide (DDMT), com 14,6% e pela cardiomiopatia dilatada, com 13,5% dos casos, nos cães. Nos gatos, a cardiomiopatia hipertrófica é a doença mais comumente diagnosticada. As doenças congénitas representam uma percentagem menor, tanto nos cães como nos gatos. Algumas doenças congénitas são mais frequentes em função da espécie, é o caso da estenose pulmonar (EP) e do ducto arterioso persistente (PDA), muito mais frequentes em cães do que em gatos (Oliveira et al., 2011; Tidholm, 1997).

Tabela 3 – Distribuição da casuística em função das afeções cardíacas observadas

<b>Cardiologia</b>	<b>Fi</b>	<b>Fr (%)</b>	<b>Fip Canídeos</b>	<b>Fip Felídeos</b>
Doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral	93	26,2%	46	2
Cardiomiopatia hipertrófica	62	17,5%	0	62
Doença degenerativa mixomatosa da válvula tricúspide	52	14,6%	1	5
Cardiomiopatia dilatada	48	13,5%	2	7
Insuficiência cardíaca congestiva	21	5,9%	1	0
Estenose pulmonar	17	4,8%	88	4
Estenose aórtica	11	3,1%	49	3
Defeito de septo interventricular	9	2,5%	8	0
Tromboembolismo	8	2,3%	1	0
Ducto arterioso persistente	8	2,3%	4	3
Efusão pericárdica	7	2,0%	10	1
Defeito de septo atrial	6	1,7%	2	3
Estenose mitral	5	1,4%	7	10
Ventrículo direito de dupla câmara	4	1,1%	3	18
Tetralogia de Fallot	1	0,3%	0	1
Persistência do quarto arco aórtico	1	0,3%	1	0
Endocardite	1	0,3%	0	8
<i>Cor triatriatum dexter</i>	1	0,3%	0	4
<b>Total</b>	<b>355</b>	<b>100,0%</b>	<b>223</b>	<b>131</b>

A EP é um defeito cardíaco congênito caracterizado por um estreitamento que pode ocorrer desde o trato de saída do ventrículo direito (TSVD) até aos ramos da artéria pulmonar. A lesão pode ser caracterizada, consoante a sua localização, como valvular, supravalvular ou subvalvular.

Embora, nos cães, seja das doenças cardíacas congénitas mais comuns, em gatos é um defeito raro e a sua etiologia é desconhecida (Schrope & Kelch, 2007).

Em 1938, Oppenheimer relata pela primeira vez uma estenose supravalvular da artéria pulmonar (EPS) numa criança (Schlesinger & Meester, 1967). Pouco se sabe em relação aos mecanismos embriológicos exatos responsáveis pelas diferentes formas de estenose. A causa de EPS congénita não é clara. Em humanos, foi sugerido que a estenose ao nível da bifurcação ocorra durante o desenvolvimento fetal, devido a incorporação de tecido ductal, do ducto arterioso, na parede da artéria pulmonar (Szatmari, Freund, Kroeze, & Strengers, 2010). No HVP, foi possível realizar o seguimento de uma família de gatos de raça Somali que tinha este defeito congénito. Todos os gatos apresentavam, à auscultação, sopro sistólico de base esquerdo, com graus entre II/VI e IV/VII, nenhum tinha ou teve, até ao seguimento, sintomatologia associada. No conjunto das figuras apresentadas abaixo (figuras 1 a 4), podemos observar o exame ecocardiográfico de alguns destes gatos com EP com evidente obstrução do TSVD.

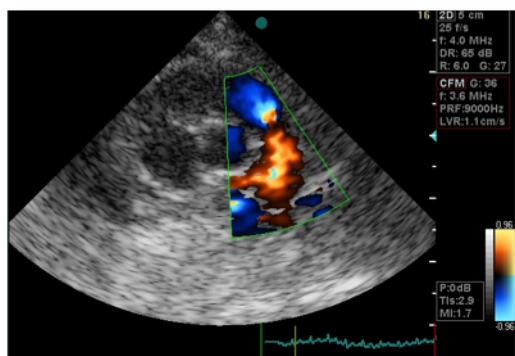


Figura 1 - Estenose pulmonar, eixo curto paraesternal direito, *doppler* colorido. Propriedade intelectual do HVP

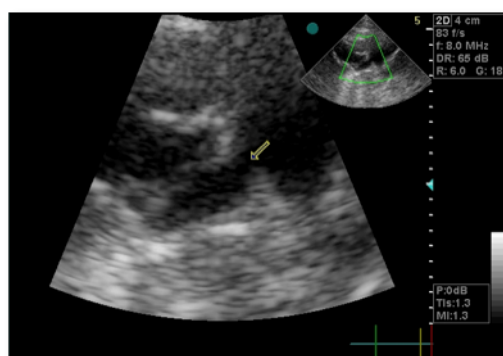


Figura 2 - Bifurcação da artéria pulmonar em eixo curto paraesternal direito, observando-se uma redução do lúmen do ramo direito na zona da bifurcação (seta). Propriedade intelectual do HVP

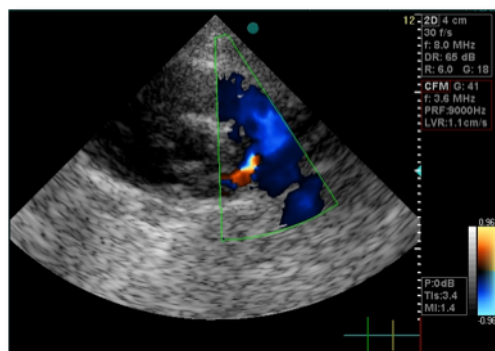


Figura 3 - Fluxo turbulento ao nível do ramo direito da artéria pulmonar. Propriedade intelectual do HVP

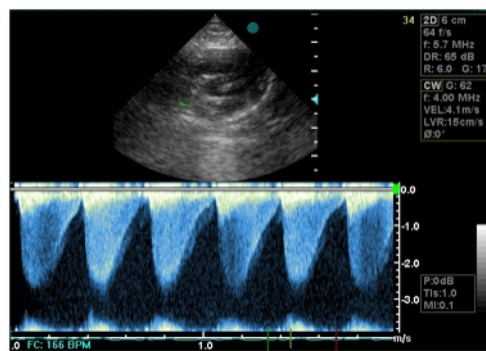


Figura 4 - Vista cranial esquerda ao nível da artéria pulmonar. *Doppler* espectral do ramo esquerdo da artéria pulmonar. Propriedade intelectual do HVP.

A doença cardíaca adquirida mais comum no cão, e mais frequentemente diagnosticada no HVP, é a DDMM, que representa cerca de 75% das doenças cardiovasculares em cães; apresenta-se 60% das vezes como doença isolada e 30% associada à DDMT. A DDMM é mais comum em raças pequenas, em cães com idade mais avançada e, em machos, a doença parece progredir mais rapidamente. A sua prevalência é cerca de uma vez e meia mais frequente em machos do que em fêmeas. Também pode ocorrer em cães de maior porte (mais de 20kg) e, quando isso acontece, parece haver uma progressão mais rápida da doença do que nas raças pequenas. Nos cães de raças pequenas, a doença é normalmente de progressão lenta, podendo ser auscultado um sopro cardíaco sistólico resultante da regurgitação da válvula mitral, muito tempo antes de surgirem sinais de insuficiência cardíaca (Atkins et al., 2009).

A etiologia exata da doença ainda é desconhecida, mas parece haver uma componente hereditária em algumas raças. Sabe-se que no *caulier king charles spaniel* (CKCS) é influenciada geneticamente e que, em comparação com os outros exemplares de outras raças, tem como principal diferença aparecer numa idade mais precoce (Atkins et al., 2009). Parece existir também uma forte componente hereditária com uma influência poligénica na raça *dachshund* (Olsen, Fredholm, & Pedersen, 1999). Esta doença é caracterizada pela alteração e degenerescência do colagénio do aparelho valvular, causando uma deformação progressiva da válvula mitral, impedindo a correta coaptação dos folhetos valvulares, bem como progressiva alteração das cordas tendinosas. Como consequência, ocorre regurgitação mitral, aumentando a remodelação ventricular com hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo. Num estado mais avançado da doença pode haver prolapso da válvula mitral (Atkins et al., 2009; Fox, 2012).

Embora a sua causa não esteja bem compreendida, a idade, o tamanho do átrio esquerdo e a frequência cardíaca são fatores preditivos da doença (Borgarelli et al., 2008). O seu correto diagnóstico deve ser feito tendo em conta a história, exame físico completo, incluído medição da pressão arterial (PA), análises sanguíneas, radiografia torácica em pelo menos duas projeções (laterolateral direita e dorsoventral) e exame ecocardiográfico completo, incluído o estudo com *doppler*. Nas figuras 5 e 6 podemos observar o exame ecocardiográfico, regurgitação da válvula mitral, evidenciada pelo *doppler* de cores (figura 6).

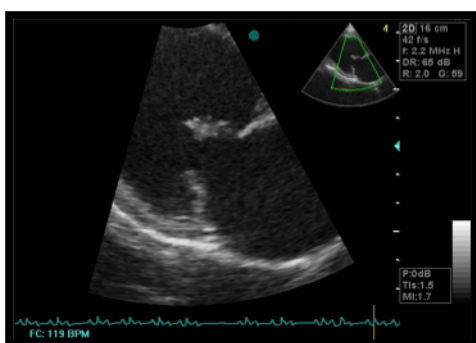


Figura 5 – Eixo curto paraesternal direito evidenciando a válvula mitral. Propriedade intelectual do HVP

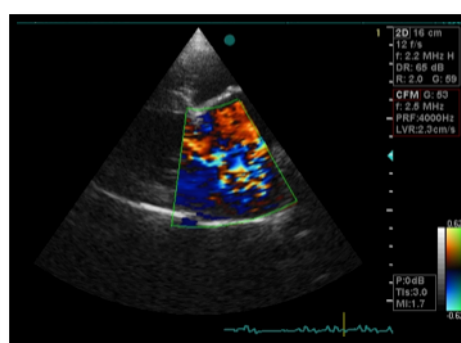


Figura 6 – Eixo curto paraesternal direito evidenciando a válvula mitral. *Doppler* de cores na zona da válvula. Propriedade intelectual do HVP



Sendo a doença cardíaca mais frequente no cão, em 2009, o American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM) propôs um consenso para uniformizar e classificar tanto o estágio da doença como as sugestões para o seu tratamento. O objetivo desta nova classificação não é o de substituir a classificação anteriormente usada, a escala modificada da New York Heart Association (NYHA), que é uma escala funcional (classe I a IV), baseada nos sinais clínicos apresentados. A classificação proposta pelo ACVIM (estádios A a D) pretende complementar essa escala. A sua classificação encontra-se resumida no quadro 1 (Atkins et al., 2009).

Grau de insuficiência cardíaca (Estádio)	Sinais clínicos
<b>A</b>	Pacientes com elevado risco de desenvolver doença cardíaca, mas ainda não apresentam desordens estruturais, como por exemplo o <i>CKCS</i> ou o <i>Dachshund</i>
<b>B</b>	<p>Doença cardíaca estrutural (sopro) mas sem sinais clínicos de insuficiência cardíaca</p> <hr/> <p>B1 – pacientes assintomáticos sem sinais radiográficos ou ecocardiográficos de remodelagem cardíaca</p> <hr/> <p>B2 – pacientes assintomáticos que apresentam regurgitação valvular significativa, achados radiográficos ou ecocardiográficos de dilatação/espessamento ventricular esquerdo</p>
<b>C</b>	Pacientes com doença cardíaca estrutural que já apresentaram ou apresentam sinais de insuficiência cardíaca congestiva (ICC)
<b>D</b>	Pacientes em estágio final de doença cardíaca com sinais clínicos de ICC que não respondem à terapia convencional

Quadro 1– Classificação ACVIM de grau de insuficiência cardíaca e sinais clínicos correspondentes a cada estágio

As recomendações para o tratamento dos pacientes inseridos no estágio A da doença são apenas o acompanhamento médico frequente na tentativa da auscultação de sopros numa fase precoce, uma vez que são pacientes com elevado risco de desenvolver a doença, não sendo recomendado qualquer tratamento. Quanto ao estágio B, em que já existe auscultação de sopros, não existe consenso sobre quando iniciar o tratamento no estágio B2, embora a maior parte dos especialistas do ACVIM recomende o início da administração de inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) (Fox, 2012). Quanto ao estágio C, existe consenso em relação ao tratamento, diferenciando os pacientes que estão a ser acompanhados em casa dos que necessitam de hospitalização. Aos últimos

deve ser providenciada oxigenoterapia assim que são admitidos, uma vez que estão em ICC, estando provavelmente taquipneicos, taquicárdicos e hipotensos, com achados radiográficos compatíveis com edema pulmonar cardiogénico como podemos verificar nas figuras 7 e 8. A administração de furosemida por via intravenosa (IV) (1-4mg/kg), consoante a necessidade avaliada pelos sinais clínicos (monitorização da frequência respiratória e radiografia (Rx) torácica). A sedação é muitas vezes benéfica nestes pacientes. Esta poderá ser realizada com butorfanol por via IV ou intramuscular (IM) na dose de 0,2 a 0,25mg/kg. Deve iniciar-se de imediato o tratamento com pimobendan 0,25-0,3mg/kg IV e, assim que o paciente esteja estável, *per os* (PO) a cada 12 horas. Quanto aos pacientes que estão estáveis em casa, o tratamento deve basear-se nos mesmos princípios, furosemida na dose mais reduzida que mantenha o paciente confortável (até 4-6mg/kg PO cada 6 a 12 horas), um IECA (0,5mg/kg PO cada 12 horas). Para os pacientes no estágio D, o tratamento da insuficiência cardíaca congestiva passa por acrescentar ao tratamento já iniciado no estágio C, vasodilatadores (amlodipina 0,05-1mg/kg PO), controlar a frequência cardíaca e respiratória, a pressão arterial (PA), eventualmente aumentar a dose de furosemida e pimobendan, evitando o edema pulmonar cardiogénico, como se pode verificar na figura 7 e 8, e diminuição da qualidade de vida (Atkins et al., 2009). Poderá adicionar-se espironolactona, embora alguns membros do ACVIM tenham dúvidas quanto à sua eficácia clínica (Bernay et al., 2010; Maney, 2012).

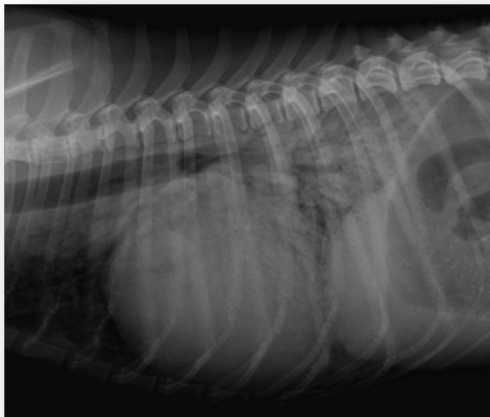


Figura 7 – Rx LL direito. Sinais radiográficos compatíveis com edema pulmonar marcado (padrão alveolar). Propriedade intelectual do HVP

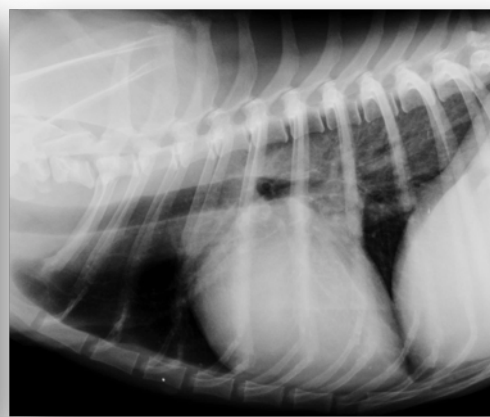


Figura 8 – Rx LL direito. Sinais radiográficos compatíveis com edema pulmonar (padrão alveolar). Propriedade intelectual do HVP

No gato, a doença cardíaca mais comum é a cardiomiopatia hipertrófica. Foi também a mais diagnosticada no HVP com 17,5% do total de todos os casos. A cardiomiopatia hipertrófica felina é uma doença primária do miocárdio e é definida morfológicamente pela hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, levando à disfunção diastólica, sendo esta disfunção a causa da maior parte da apresentação clínica da doença. A sua etiologia não é completamente conhecida, embora pareçam existir fatores familiares para o aparecimento da doença e os machos serem mais predispostos (Abbott, 2010). O diagnóstico definitivo passa pela ecocardiografia, mas a apresentação clínica é muito variada. Muitos destes pacientes não apresentam qualquer sintomatologia, sendo referidos para ecocardiografia devido à

auscultação de sopros. Podem ser auscultados ritmos de galope e arritmia, embora não seja regra. Sabe-se que uma grande percentagem de sopros em gatos assintomáticos se deve a cardiomiopatia hipertrófica (Dirven, Cornelissen, Barendse, van Mook, & Sterenborg, 2010). Esta doença pode ter um início agudo, com morte súbita, insuficiência cardíaca congestiva e tromboembolismo como apresentações frequentes (Abbott, 2010; Fox, 2003). O tratamento tem como objetivo controlar a frequência cardíaca, pressão arterial e sinais clínicos. A utilização de fármacos em pacientes assintomáticos é controversa, dependendo muitas vezes de cada clínico e do ecocardiograma. Embora ainda não haja evidência científica, a utilização de bloqueadores beta-adrenérgicos, bloqueadores de canais de cálcio e IECAs é muito frequente para tentar controlar a progressão da doença. A furosemida é o único fármaco utilizado com evidência científica em gatos (Abbott, 2010).

Ainda na área da cardiologia, na tabela 4 podemos observar a casuística referente à cardiologia intervencionista, uma área de especialidade da radiologia intervencionista realizada exclusivamente no HVP em Portugal. Será sobre este tema que irá incidir a monografia. E também a utilização de meios de mínima invasão, como a fluoroscopia para diagnóstico (angiografia) e tratamento de várias doenças cardíacas. A figura 9 representa uma angiografia seletiva do ventrículo direito e, posteriormente, correção de um PDA com a utilização de dispositivo específicos: *Amplatz canine duct occluder* (ACDO®) sem recorrer à toracotomia. (Nguyenba & Tobias, 2007).

Tabela 4 – Frequência absoluta dos casos de cardiologia intervencionista

Patologia/procedimento	Fi Canídeos
PDA	5
Estenose Pulmonar	4
<i>Pacemaker</i>	1
Angiografia	11
Total	21

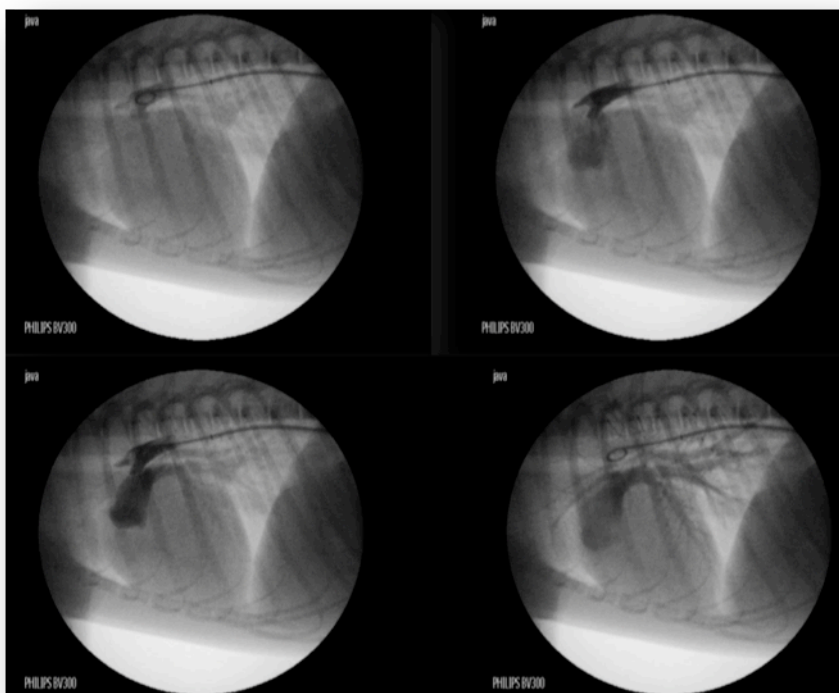


Figura 9 – Fluoroscopia: Angiografia seletiva do ventrículo direito. Propriedade intelectual do HVP.

#### 4.4.2. Dermatologia

A dermatologia foi uma das áreas com maior representatividade de casos durante o tempo de estágio, com um total de 12,4% de casos, sendo a sua frequência apenas superada pela cardiologia e gastroenterologia. Visto a pele ser o maior órgão dos animais e onde se torna mais fácil os donos identificarem alterações, poderá ser uma das razões que explicam a elevada percentagem de casos que se apresentaram à consulta com sintomatologia dermatológica. A tabela 5 representa a distribuição de casos referentes à área de dermatologia em função do seu diagnóstico. As alterações mais frequentes na área da dermatologia foram o angioedema com 14,9%, a atopia com 14,4% e a dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP) com 12,5%. Como se pode observar pela tabela 5, a DAPP foi a mais frequente nas duas espécies mais representativas.

Tabela 5 –Distribuição da casuística em função das afeções dermatológicas observadas

<b>Dermatologia</b>	<b>Fi</b>	<b>Fr (%)</b>	<b>Fip Canídeos</b>	<b>Fip Felídeos</b>	<b>Fip Exóticos</b>	
Abcessos	11	5,3%	6	5	0	
Alergia Alimentar	23	11,1%	22	1	0	
Alopecia psicogénica	4	1,9%	0	4	0	
Angioedema	31	14,9%	23	8	0	
Dermatite alérgica	Dermatite alérgica à picada da pulga	26	12,5%	7	19	0
	Atopia	30	14,4%	30	0	0
	Por contacto	13	6,3%	13	0	0
Dermatofitose	2	1,0%	1	1	0	
Enfisema subcutâneo	6	2,9%	2	4	0	
Endocrinopatias com lesões cutâneas	18	8,7%	15	3	0	
Higroma	3	1,4%	3	0	0	
Pioderma	7	3,4%	3	4	0	
Sarna demodécica	19	9,1%	18	0	1	
Sarna sarcóptica	12	5,8%	10	0	2	
Tromboflebite	3	1,4%	3	0	0	
<b>Total</b>	<b>208</b>	<b>100,0%</b>	<b>156</b>	<b>49</b>	<b>3</b>	

#### 4.4.3. Doenças infecciosas e parasitárias

No que diz respeito às doenças infecciosas e parasitárias, estas representaram cerca de 6,1% dos casos da clínica médica, uma percentagem reduzida, podendo ser explicada essencialmente pela área geográfica que o HVP abrange, sobretudo a área urbana do Porto, em que a maioria dos pacientes são acompanhados desde cedo, tendo acesso a todo o programa de vacinação e desparasitação proposto pelo hospital. Apesar da reduzida percentagem, as doenças infecciosas mais frequentes no HVP, como se pode observar na tabela 6, foram a parvovirose com 19,6%, a traqueobronquite infecciosa com 18,6% e a leptospirose com 10,8% dos casos. Nos gatos, as doenças infecciosas mais frequentes foram a peritonite infecciosa felina e a panleucopenia felina com 9,8% e 8,8% respetivamente.

Tabela 6 – Distribuição dos casos em função das doenças infecciosas e parasitárias observadas

Doenças infecciosas e parasitárias	Fi	Fr (%)	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Parvovirose	20	19,6%	20	0	0
Traqueobronquite infecciosa	19	18,6%	19	0	0
Leptospirose	11	10,8%	11	0	0
Peritonite infecciosa felina	10	9,8%	0	10	0
Panleucopenia felina	9	8,8%	0	9	0
Mixomatose	6	5,9%	0	0	6
Giardiose	5	4,9%	2	0	3
Imunodeficiência felina	5	4,9%	0	5	0
Toxoplasmose	5	4,9%	4	0	1
Leishmaniose	3	2,9%	3	0	0
Leucemia felina	3	2,9%	0	3	0
Babesiose	2	2,0%	2	0	0
Erlíquiose	2	2,0%	2	0	0
Esgana	2	2,0%	2	0	0
Total	102	100,0%	65	27	10

A leptospirose é uma zoonose com uma distribuição a nível mundial em humanos e cães. E, por isso, em 2010, o ACVIM propôs um consenso sobre o seu tratamento e prevenção. A *Leptospira spp* existe na natureza, tanto as formas saprófitas como as patogénicas. No cão, atualmente, a doença é causada pelas espécies *Leptospira interrogans* e *Leptospira kirschneri*. A vacinação foi introduzida, há mais de 30 anos, para a *Leptospira interrogans* para o serovar *icterohaemorrhagiae* e *canicola*; apesar disso existem cerca de 250 tipos diferentes de serovares de leptospira. Nos cães, a leptospirose pode apresentar sintomatologia clínica variada, podendo manifestar-se mais comumente como insuficiência renal aguda e/ou hepática. Alguns dos sinais iniciais de leptospirose no cão são a febre acompanhada de prostração, poliúria, polidipsia, desidratação, vômito, diarreia, dor

abdominal. Pode também ocorrer anúria devido à insuficiência renal aguda, icterícia quando há insuficiência hepática. Outras manifestações de leptospirose podem ser a conjuntivite com uveíte, a taquipneia e dispneia devido à síndrome hemorrágica pulmonar provocada pela leptospira. Esta síndrome parece ser um mecanismo imunomediado e está associada a uma maior mortalidade, o tratamento consiste na oxigenoterapia e, caso necessário, recurso a ventilação mecânica, embora o prognóstico seja muito reservado (Sykes et al., 2011).

Estes pacientes podem desenvolver vasculite, hematemese, epistaxis, melena e ainda coagulação intravascular disseminada (CID). O tempo de incubação da leptospira é muito variado. Pode ser muito rapidamente replicada no sangue (um dia), sendo que o período em alguns estudos experimentais é de sete dias, dependendo da dose infetante, estirpe e resposta do hospedeiro. As alterações que se podem esperar num cão infetado com leptospirose estão associadas a nefrite intersticial aguda e disfunção tubular. No hemograma pode ser encontrada neutrofilia, por vezes com desvio à esquerda, linfopenia e anemia moderada não regenerativa. Esta anemia poderá agravar-se com o desenvolver da doença, muitas vezes devido a hemorragia gastrointestinal ou pulmonar. A trombocitopenia parece estar associada a cerca de 58% dos casos. Quanto à analítica, o aumento da ureia e creatinina estão presentes em cerca de 80-90% dos cães, embora, na Europa, o aumento da creatinina não tenha ocorrido em tantos cães (cerca de 57%) (Geisen et al., 2007). A insuficiência hepática pode ser manifestada pelo aumento da alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST) e fosfatase alcalina (ALP) no soro, embora o aumento das concentrações de ALP e de bilirrubina total (TB) sejam mais comuns do que o aumento da ALT. A combinação de azotémia e aumento das enzimas hepáticas devem intensificar a suspeita de leptospirose. As alterações eletrolíticas são consequência das alterações e perdas gastrointestinais e renais. O diagnóstico laboratorial da leptospirose no cão pode ser realizado pela detecção de anticorpos, geralmente baseada no teste de aglutinação microscópica (TAM), tendo como grande desvantagem ser um teste baseado no serogrupo e não no serovar. Assim, existem muitas reações cruzadas tanto com a vacinação como com a «partilha de antígenos», pois os anticorpos para serovares do mesmo serogrupo têm reação. Assim o teste de anticorpos por si só não deve ser usado para propósitos epidemiológicos, devendo ser associado à cultura ou PCR. Este teste deteta o ácido nucleico patogénico da leptospira e tem interesse especial no início da infecção, quando ainda não existem anticorpos suficientes para serem detetados por outro método. Este teste pode também diferenciar animais infectados de animais previamente vacinados (com teste de anticorpo positivo – IgG). O uso de antibióticos pode aumentar os falsos negativos no teste de PCR. Teoricamente, o PCR deverá apenas detetar os serovares patogénicos de leptospira mas nem sempre é conseguido. Atualmente, a informação sobre o teste de PCR para a deteção dos serovares patogénicos da leptospira ainda é limitada, assim como a sua sensibilidade, especificidade e valor preditivo positivo e negativo. Portanto, este teste deve sempre ser avaliado em conjunto com outro método de diagnóstico, como a

pesquisa de anticorpos. A cultura de leptospira requer uma metodologia especial, sendo o uso em clínica limitado (Geisen et al., 2007; Sykes et al., 2011).

O tratamento recomendado pelo ACVIM para a leptospirose canina deve ser iniciado mal surja a suspeita e não deve ser atrasado pela confirmação do diagnóstico. Assim, deve ser iniciado o tratamento com doxiciclina na dose de 5mg/kg PO ou IV a cada 12 horas durante pelo menos duas semanas; embora a duração ideal da antibioterapia necessite de mais investigação. Caso haja vômito associado ao uso de doxiciclina, poderá ser utilizada ampicilina na dose de 20mg/kg IV cada 6 horas, a penicilina G (25,000–40,000U/kg IV q12h) também pode ser utilizada. Após o desaparecimento dos sintomas gastrointestinais, o tratamento com doxiciclina deve continuar durante mais 2 semanas. O tratamento da insuficiência renal aguda, caso exista, deve ser realizado o mais rapidamente possível. Caso seja necessário e esteja disponível, devem realizar-se hemodiálise e diálise peritoneal, o que aumenta muito a sobrevivência destes pacientes (Adin & Cowgill, 2000; Sykes et al., 2011). Nas figuras 10 e 11, observa-se a utilização da diálise peritoneal num paciente com insuficiência renal aguda, bem como a monitorização de todos os sinais vitais, oxigenoterapia, fluidoterapia e controlo do débito urinário.

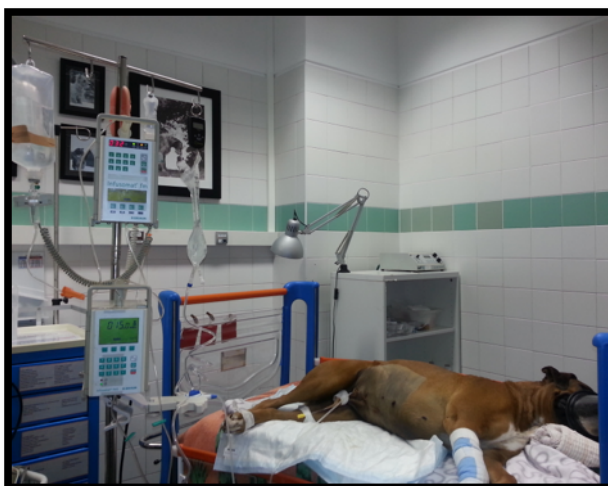


Figura 10 – Diálise peritoneal a paciente com leptospirose e anúria.



Figura 11 – Evidência do sistema de diálise peritoneal a paciente com leptospirose.

O prognóstico dos pacientes com leptospirose em geral é bom, principalmente quando o tratamento adequado é fornecido nas primeiras 24 horas. O sucesso do tratamento está associado ao restabelecimento gradual dos níveis de ureia e creatinina no sangue. As complicações respiratórias estão associadas a maior taxa de mortalidade (Geisen et al., 2007; Sykes et al., 2011).

As recomendações do ACVIM para a prevenção desta zoonose passam pela vacinação. Atualmente, na Europa, já existe uma vacina para a *Leptospira interrogans* contendo antígenos para quatro serogrupos: *Icterohaemorrhagiae*, *Canicola*, *Grippityphosa*

e *Australis*, ao contrário de apenas dois como era habitual. Esta nova vacina confere ainda imunidade durante doze meses, ao contrário dos seis meses habituais (Klaasen et al., 2014).

#### 4.4.4. Endocrinologia

A endocrinologia representou cerca de 3,4% do total de casos na área da patologia médica. A tabela 7 representa a distribuição dos casos em função da doença endócrina e da espécie dos pacientes. Como podemos verificar, a endocrinopatia mais frequente foi o hipertiroidismo nos gatos com 47,4%, seguido da diabetes mellitus em cães com 21,1%. A doença endócrina menos diagnosticada no HVP foi o hiperadrenocorticismo com 12,3% dos casos.

Tabela 7 – Distribuição da casuística em função das afeções endócrinas observadas

Endocrinologia	Fi	Fr (%)	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Hipertiroidismo	27	47,4%	0	27
Diabetes mellitus	12	21,1%	3	9
Hipotiroidismo	11	19,3%	11	0
Hiperadrenocorticismo	7	12,3%	7	0
Total	57	100,0%	21	36

#### 4.4.5. Gastroenterologia e glândulas anexas

A gastroenterologia representou grande parte dos casos observados no HVP, tanto na área médica como cirúrgica. É uma área que tem uma apresentação muito variada, aparecendo muitas vezes no horário de urgência, mas também na consulta externa. É a segunda área com maior representatividade, com 18,6% do total de casos. A tabela 8 representa a distribuição por espécie de todos os casos de gastroenterologia e glândulas anexas em função do seu diagnóstico. Podemos verificar que a doença mais frequente é a gastroenterite por indiscrição alimentar com 11,3% de todos os casos, seguida da gastrite aguda com 10,9% e da ingestão de corpo estranho com 10,6%. Sendo um hospital de referência, explica-se a grande percentagem de casos de ingestão de corpo estranho, sendo a maior parte dos casos, casos referidos; não representando a frequência real desta doença.

No HVP, a quantidade e variedade de casos referentes à gastroenterologia foi bastante motivadora. Entre alguns dos casos mais interessantes, destaca-se o *shunt* porto-sistémico intra-hepático congénito observado num gato. Tivemos a oportunidade de resolver o *shunt* intra-hepático congénito num gato com técnicas de mínima invasão, recorrendo à radiologia intervencionista, ecografia abdominal e TAC, tanto para confirmação do



diagnóstico como para tratamento do *shunt*. A figura 12 evidencia a confirmação do diagnóstico de *shunt* porto-sistêmico intra-hepático na TAC, com o objetivo de localizar bem a alteração, bem como medir o diâmetro e comprimento do mesmo.

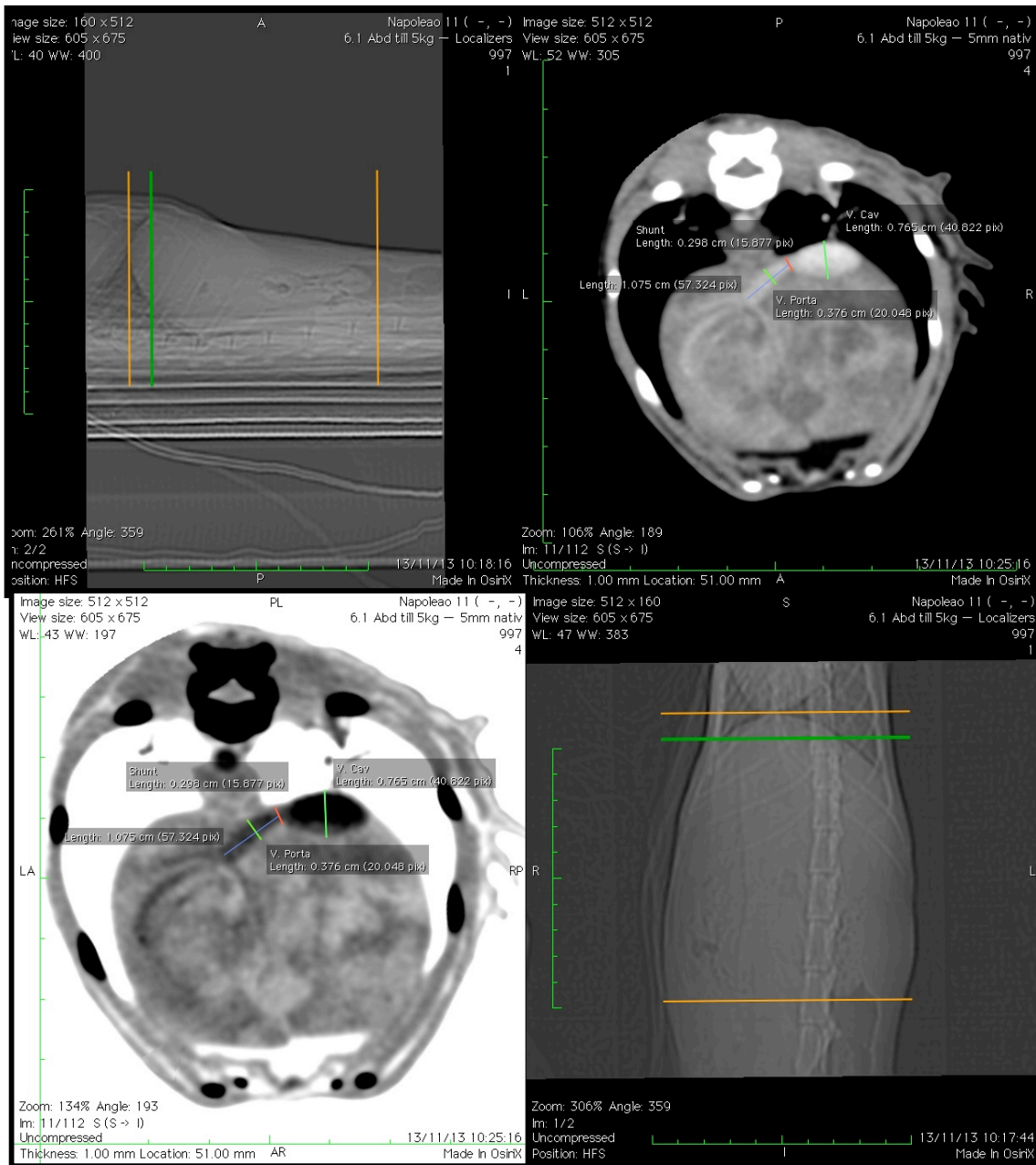


Figura 12 – TAC de paciente com *shunt* porto-sistêmico intra-hepático congênito. Propriedade intelectual do HVP

Tabela 8 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de gastroenterologia e glândulas anexas

Gastroenterologia e glândulas anexas	Fi	Fr (%)	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Gastroenterite - indiscrição alimentar	35	11,3%	33	2	0
Gastrite aguda	34	10,9%	22	11	1
Ingestão corpo estranho	33	10,6%	22	11	0
Peritonite	23	7,4%	13	8	2
Gastrite crónica	20	6,4%	10	10	0
Enterite	17	5,5%	9	6	2
Gastroenterite hemorrágica aguda	16	5,1%	16	0	0
Colângio-hepatite	15	4,8%	0	15	0
Colite	13	4,2%	5	5	3
Fecaloma	12	3,9%	8	4	0
Lipidose hepática	12	3,9%	0	12	0
Pancreatite	12	3,9%	5	7	0
Dilatação / Volvo gástrico	11	3,5%	11	0	0
Doença inflamatória intestinal crónica	11	3,5%	5	6	0
Hepatite	11	3,5%	7	4	0
Gastroenterite parasitária	10	3,2%	4	4	2
Mucocélio biliar	6	1,9%	6	0	0
Megacólon	4	1,3%	0	4	0
Megaesófago	4	1,3%	0	4	0
Insuficiência pancreática exócrina	3	1,0%	3	0	0
Úlcera gástrica	3	1,0%	3	0	0
Divertículo esofágico	2	0,6%	2	0	0
Úlcera duodenal	2	0,6%	2	0	0
Atrésia do ânus	1	0,3%	1	0	0
<i>Shunt</i> porto-sistémico intra-hepático	1	0,3%	0	1	0
Total	311	100,0%	187	114	10

O *shunt* porto-sistémico intra-hepático é uma alteração vascular congénita rara em que existe uma ou várias ligações vasculares anómalas entre o sistema porta e a circulação venosa sistémica. A ligação mais frequente nos cães e nos gatos é entre a veia porta intra-hepática e a veia cava caudal. Esta alteração vascular está associada a alterações neurológicas, bioquímicas e hematológicas. O tratamento desta doença passa pela oclusão do vaso ou vasos que participem na comunicação entre a veia porta e a hepática. Esta oclusão pode ser feita utilizando técnicas de radiologia intervencionista, tais como a colocação de *coils* para encerramento do vaso. Estas técnicas de mínima invasão estão associadas a maior segurança, evitando complicações em cirurgias mais invasivas. (Weisse et al., 2002).

Nos *shunts* intra-hepáticos, os sinais clínicos normalmente manifestam-se até ao ano de idade. Estes sinais devem-se geralmente ao elevado nível de amónia e dos ácidos biliares no sangue, sendo muito frequente a presença de convulsões devido a encefalopatia hepática. Os animais podem apresentar coagulopatias, sinais gastrointestinais (vómito, diarreia) e também atraso no crescimento normal. Nos gatos, especificamente, pode observar-se coloração cobre da íris, como se pode verificar na figura 13, em paciente do HVP (Cabassu, Macphail, & Monnet, 2011).



Figura 13 – Napoleão. Paciente com *shunt* intra-hepático congénito – evidência da coloração cobre da íris. Propriedade intelectual do HVP

O diagnóstico baseia-se na história clínica; embora o teste de estimulação dos ácidos biliares possa direcionar para o diagnóstico definitivo. Este deve passar pelo uso de meios complementares de diagnóstico imagiológicos, como a ecografia abdominal ou a TAC (Anderson, 2013).

O tratamento definitivo deverá passar sempre pela resolução e oclusão deste vaso anómalo, embora possa ser instituído o manejo médico com o objetivo de reduzir os sinais clínicos. O tratamento médico passa pela realização de enemas com lactulose; o manejo do edema cerebral, o controlo de convulsões. O prognóstico a longo prazo apenas com o tratamento médico não é favorável, havendo, sobretudo, uma grande taxa de morbilidade (Anderson, 2013).

O tratamento cirúrgico convencional pode efetuar-se por laparotomia exploratória. No caso dos *shunts* extra-hepáticos, a técnica passa por ligar gradualmente os vasos anómalos; nos casos de *shunts* intra-hepáticos, a técnica cirúrgica é bem mais exigente, sendo por vezes necessário proceder à dissecação de grandes quantidades de parênquima hepático, em que é muitas vezes difícil a identificação e localização exata do *shunt*, por isso, está associada a maior taxa de mortalidade e morbilidade. Sendo assim, a utilização de técnicas de mínima invasão, com o auxílio da radiologia intervencionista e fluoroscopia, são, neste momento, as que têm melhor prognóstico. Esta técnica cirúrgica é muito menos invasiva, com possibilidade de boa visualização do *shunt*, possibilidade de medição de pressões intra-hepáticas e oclusão gradual com *coils*. Estas técnicas têm sido utilizadas com algum sucesso. Ainda têm como principal desvantagem serem cirurgias dispendiosas devido ao tipo de material utilizado e equipamento necessário (Weisse et al., 2002). Na figura 14 e 15

temos um exemplo desta técnica em que podemos observar a colocação de *coils* num *shunt* intra-hepático realizado no HVP.

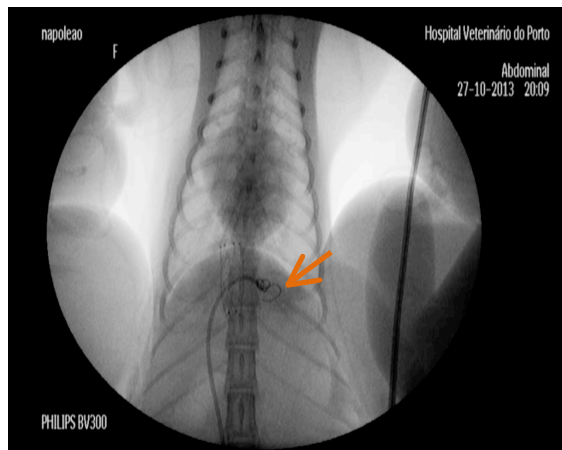


Figura 14 – Fluoroscopia – colocação de *coil* (seta) em *shunt* porto-sistémico intra-hepático Propriedade intelectual do HVP

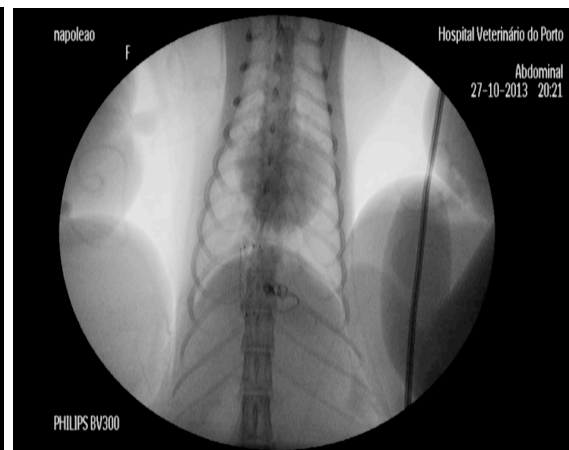


Figura 15 – Fluoroscopia de paciente após colocação de *coils* para resolução de *shunt* porto-sistémico intra-hepático. Propriedade intelectual do HVP

#### 4.4.6. Nefrologia e urologia

Na área clínica de nefrologia e urologia, a doença com maior destaque foi a doença renal crónica com 52% do total de casos, como se pode verificar na tabela 9 que representa a distribuição desta área clínica. No outro extremo, a displasia renal apresentou apenas 1,9% do total de casos.

Tabela 9 – Distribuição dos casos de nefrologia e urologia em função das afeções observadas.

Nefrologia e urologia	Fi	Fr (%)	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Insuficiência renal crónica	82	52,2%	26	56
Síndrome urológico felino	15	9,6%	0	15
Infecção do trato urinário	14	8,9%	13	1
Urolitíase	12	7,6%	9	3
Insuficiência renal aguda	10	6,4%	5	5
Rotura de bexiga	8	5,1%	6	2
Rim poliquístico	7	4,5%	0	7
Obstrução do trato urinário	6	3,8%	4	2
Displasia Renal	3	1,9%	2	1
Total	157	100,0%	65	92

#### 4.4.7. Neurologia

A área de neurologia tem uma grande importância no HVP, uma vez que este serviço dispõe de TAC. Sendo um hospital de referência na zona norte do país, diagnosticam-se mais frequentemente doenças que beneficiem deste exame complementar.

Como podemos verificar na tabela 10, a doença mais frequentemente diagnosticada dentro da área da neurologia foi o traumatismo cranioencefálico com 21,8% dos casos, seguida da epilepsia com 17,9% dos casos e hérnia discal com 15,4%. A doença com menos expressão nesta área foi a meningite granulomatosa com apenas 2,6% dos casos. Na figura 16 pode observar-se um paciente após um traumatismo cranioencefálico, com sinais de hipertensão intracraniana – anisocoria.



Figura 16 – Kiko. Evidência de sinais compatíveis com traumatismo cranioencefálico – anisocoria.

Tabela 10 – Distribuição dos casos em função das afeções observadas na área de neurologia

Neurologia	Fi	Fr (%)	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Traumatismo cranioencefálico	17	21,8%	7	9	1
Epilepsia	14	17,9%	12	2	
Hérnia discal	12	15,4%	10	2	
Encefalopatia hepática	9	11,5%	0	9	
Síndrome vestibular	9	11,5%	8	1	
Discoespondilite	6	7,7%	6	0	
Meningite responsiva a esteroides	5	6,4%	5	0	
Síndrome de Wobbler	4	5,1%	4	0	
Meningite granulomatosa	2	2,6%	2	0	
Total	78	100,0%	54	23	1

#### 4.4.8. Odontoestomatologia

A tabela 11 representa a distribuição de casos na área de odontoestomatologia, uma área cada vez mais emergente no HVP. A doença periodontal é inequivocamente a doença mais diagnosticada, com quase metade da totalidade dos casos observados (49,1%). Muitos dos diagnósticos de doença periodontal são achados clínicos feitos em consulta de rotina. Por contraste, a fenda do palato e a fistula oro-nasal foram as doenças menos diagnosticadas com 10,5% e 1,8%, respetivamente.

Tabela 11 – Distribuição dos casos de odontoestomatologia em função das afeções observadas

Odontoestomatologia	Fi	Fr (%)	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Doença periodontal	28	49,1%	17	11	0
Gengivostomatite crónica felina	12	21,1%	0	12	0
Sobrecrescimento dentário	10	17,5%	0	0	10
Fenda do palato	6	10,5%	5	0	1
Fistula oro-nasal	1	1,8%	0	1	0
Total	57	100,0%	22	24	0

A fenda do palato caracteriza-se por ser uma fístula oro-nasal, como se pode verificar na figura 17; pode ser um defeito congénito ou adquirido. A forma adquirida está normalmente associada a trauma (Fulton, Fiani, & Verstraete, 2014). A congénita pode ocorrer espontaneamente, estar associada a administração de fármacos durante a gestação, alteração nutricional, causas infecciosas ou outros eventos que possam ocorrer durante o desenvolvimento fetal, principalmente entre os dias 25<sup>o</sup>-28<sup>o</sup> de gestação, Pode aparecer como malformação isolada ou estar associada a outros defeitos, tais como o lábio leporino (Davidson et al., 2014).



Figura 17 – Evidência de fenda do palato em neonatos da raça buldogue francês

A causa do aparecimento desta malformação congénita ainda não está totalmente esclarecida. Em medicina humana, a suplementação com ácido fólico durante a gestação parece diminuir a ocorrência deste tipo de defeitos. Recentemente, parece existir evidência científica para a utilização deste suplemento na alimentação das cadelas durante a gestação, diminuindo o aparecimento desta malformação (Domosławska, Jurczak, & Janowski, 2013).

A fenda do palato pode ser corrigida cirurgicamente. Os neonatos devem ser alimentados por sonda orogástrica para evitar o desenvolvimento de pneumonia por aspiração até terem atingido o tamanho mínimo para permitir a cirurgia na cavidade oral; tradicionalmente, recomenda-se a cirurgia entre as 8 e 12 semanas. A antecipação da cirurgia eleva a taxa de insucesso, aumentando as complicações pós-cirúrgicas. Existem várias técnicas cirúrgicas para o encerramento da fenda palatina, sendo a mais comum o *flap* bipediculado de mucoperiosteio, ou seja, incluindo o periósteo para fazer o *flap*. No pós-operatório estes pacientes devem ser alimentados por sonda de esofagostomia para promover a normal cicatrização dos tecidos, depois passar gradualmente para uma alimentação húmida e, por fim, a alimentação normal (Davidson et al., 2014).

#### 4.4.9. Oftalmologia

A tabela 12 representa a distribuição dos casos na área clínica de oftalmologia. A úlcera da córnea foi a doença oftalmológica mais frequente no HVP com 34,3% dos casos, seguida da conjuntivite com 17,1%. O ectropion e o entropion foram as doenças menos diagnosticadas, com 8,6% dos casos observados cada.

Tabela 12 – Distribuição dos casos de oftalmologia em função das afeções oftalmológicas observadas

Oftalmologia	Fi	Fr (%)	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Úlcera da córnea	12	34,3%	8	4
Conjuntivite	6	17,1%	3	3
Cataratas	5	14,3%	3	2
Prolapso da glândula da terceira pálpebra	4	11,4%	4	0
Ectropion	3	8,6%	3	0
Entropion	3	8,6%	3	0
Distriquíase	2	5,7%	2	0
Total	35	100,0%	26	9

#### 4.4.10. Oncologia

A oncologia, como área da medicina interna, tem vindo a crescer. Verifica-se um aumento do número de casos observados. Representa já cerca de 4,4 % de todos os casos na área da patologia médica. A tabela 13 resume a distribuição dos casos na área da oncologia em função do tipo de tumor. O tumor mais frequentemente diagnosticado foi o carcinoma mamário com 32,9% dos casos, seguido do hemangiossarcoma esplénico com 16,4% e do linfoma com 15,1%. O plasmocitoma extramedular, neste caso hepático, foi diagnosticado num gato no HVP, sendo um tumor extremamente raro principalmente nessa espécie. Este apresentava como sinais clínicos anorexia progressiva e fraqueza. No exame físico apresentou estomatite severa e hepatomegalia na palpação abdominal que posteriormente foi confirmada por radiografia. Foram realizadas análises hematológicas, bioquímicas gerais e, posteriormente, ecografia abdominal. Devido à imagem alterada ecográfica do fígado, decidiu-se fazer uma punção aspirativa por agulha fina e, posteriormente, a biopsia hepática para diagnóstico definitivo. Os plasmocitomas são neoplasmas derivados das células plasmáticas em vários estádios de diferenciação. Nos gatos existe uma predisposição de sexo, sendo mais frequente em machos do que em fêmeas e é mais frequente em pacientes com mais de dez anos de idade. Está normalmente associado a gamopatas monoclonais. Podem apresentar sinais clínicos inespecíficos. O diagnóstico definitivo é feito por histopatologia (M., W., S.J., R.P., & Hermanns, 2003). Neste caso decidiu-se em conjunto com os proprietários fazer a quimioterapia com melphalan e prednisolona, tendo tido uma resposta inicial positiva. Foi prolongada a vida deste paciente por quatro meses, com qualidade de vida.

Tabela 13 – Distribuição dos casos de oncologia em função do tipo de tumor observado

Oncologia	Fi	Fr (%)	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Carcinoma mamário	24	32,9%	10	14	0
Hemangiossarcoma esplénico	12	16,4%	10	2	0
Linfoma	11	15,1%	2	9	0
Mastocitoma	6	8,2%	6	0	0
Tumor intracraniano	5	6,8%	3	2	0
Osteossarcoma	4	5,5%	4	0	0
Carcinoma das células escamosas	3	4,1%	0	3	0
Carcinoma das células de transição	2	2,7%	1	1	0
Mesotelioma	2	2,7%	2	0	0
Fibrossarcoma	1	1,4%	0	1	0
Hemangiossarcoma cardíaco	1	1,4%	1	0	0
Melanoma	1	1,4%	0	0	1
Plasmocitoma extra-medular	1	1,4%	0	1	0
Total	73	100,0%	39	33	1



#### 4.4.11. Otorrinolaringologia

A tabela 14 representa os casos de otorrinolaringologia acompanhados no HVP e a sua distribuição em função do diagnóstico. Como podemos observar, a otite externa foi a doença mais diagnosticada nesta área com 46% dos casos, seguida do otohematoma com 26%. As doenças com menos casos foram a paralisia da laringe e a otite média com apenas 6% do total dos casos.

Tabela 14 – Distribuição dos casos de otorrinolaringologia em função das afeções observadas

Otorrinolaringologia	Fi	Fr (%)	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Otite externa	16	46%	10	6
Otohematoma	9	26%	8	1
Alongamento do palato	6	17%	6	0
Otite média	2	6%	2	0
Paralisia laríngea	2	6%	1	1
Total	35	100%	27	8

#### 4.4.12. Pneumologia

A pneumologia teve apenas 2,2% do total dos casos da clínica médica. A tabela 15 expressa a distribuição dos casos desta área em função do seu diagnóstico. As doenças mais diagnosticadas foram a contusão pulmonar e o edema pulmonar, ambas com 24,3% da totalidade dos casos. Foram seguidas pela efusão pleural (figura 18) e pneumotórax com 10,8% dos casos. As doenças menos observadas foram, por exemplo, o colapso da traqueia, a pneumonia e o quilotorax com 2,7% dos casos.

Tabela 15 – Distribuição dos casos de pneumologia em função das afeções observadas

Pneumologia	Fi	Fr (%)	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Contusão pulmonar	9	24,3%	3	6
Edema pulmonar	9	24,3%	8	1
Efusão pleural	4	10,8%	3	1
Pneumotorax	4	10,8%	4	0
Asma felina	3	8,1%	0	3
Bronquite crónica	2	5,4%	2	0
Broncomalácia	2	5,4%	2	0
Colapso de traqueia	1	2,7%	1	0
Pneumonia	1	2,7%	1	0
Pneumonia por aspiração	1	2,7%	1	0
Quilotorax	1	2,7%	0	1
Total	37	100,0%	25	12

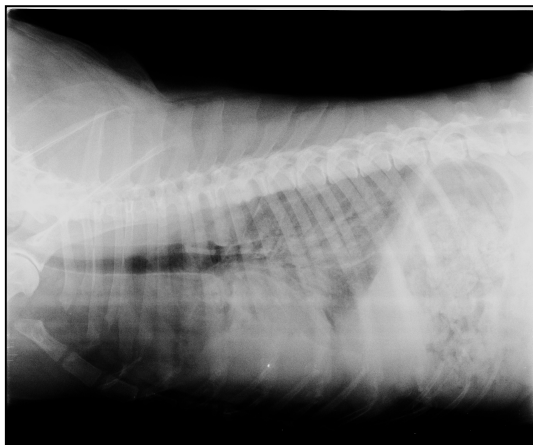


Figura 18 – RX LL direito. Sinais radiográficos compatíveis com efusão pleural. Propriedade intelectual do HVP

#### 4.4.13. Ortopedia

A ortopedia representou 5,4% do total dos casos da patologia médica. Apresenta-se a respetiva distribuição na tabela 16. Os politraumatizados, com 19,8% dos casos, representaram a maior percentagem de casos, seguindo-se a fratura de fémur com 15,4% e a fratura de costelas com 13,2%. A artrose do cotovelo, a espondilose e a fratura da carapaça foram as doenças menos representativas com 2,2% cada.

Tabela 16 – Distribuição dos casos de ortopedia em função das afeções observadas

Ortopedia	Fi	Fr (%)	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Politraumatizados	18	19,8%	4	13	1
Fratura fémur	14	15,4%	5	9	0
Fratura costelas	12	13,2%	2	8	2
Luxação coxo-femoral	9	9,9%	4	5	0
Fratura Bacia	8	8,8%	4	4	0
Rotura dos ligamentos cruzados	7	7,7%	7	0	0
Displasia da Anca	6	6,6%	6	0	0
Fratura tibia/fíbula	5	5,5%	4	1	0
Fratura rádio/ulna	4	4,4%	1	3	0
Artrose do cotovelo	2	2,2%	2	0	0
Espondilose	2	2,2%	2	0	0
Fratura carapaça	2	2,2%	0	0	2
Luxação da patela	2	2,2%	2	0	0
Total	91	100,0%	43	43	5

#### 4.4.14. Ginecologia, Obstetrícia e Andrologia

A ginecologia, obstetrícia e andrologia representou 3,6% da totalidade dos casos de patologia clínica, como se pode verificar na tabela 17, sendo a piómetra e a metrite as doenças com maior frequência, com 39,9% e 23% respetivamente. A eclâmpsia pós-parto foi a que teve menor representatividade, com apenas 3,3% dos casos.

Tabela 17 – Distribuição dos casos de ginecologia, obstetrícia e andrologia em função das afeções observadas

Ginecologia, obstetrícia e andrologia	Fi	Fr (%)	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Piômetra	24	39,3%	9	15	0
Metrite	14	23,0%	5	9	0
Hiperplasia benigna da próstata	9	14,8%	9	0	0
Distócia	4	6,6%	2	1	1
Prostatite	4	6,6%	4	0	0
Quisto prostático	4	6,6%	4	0	0
Eclâmpsia pós parto	2	3,3%	2	0	0
Total	61	100,0%	35	25	1

#### 4.4.15. Toxicologia

A toxicologia é a área da clínica médica com menor expressão, representando apenas 1% da totalidade dos casos. Apesar disso, é uma área com grande importância, devido ao risco de morte rápida na maior parte das intoxicações. A intoxicação por dicumarínicos foi a mais frequente como se pode verificar na tabela 18, com 65% dos casos. Na figura 19, podemos observar uma cachorra da raça Serra da Estrela que desenvolveu um hemotórax após ter ingerido dicumarínicos. Este tipo de tóxicos causa coagulopatias por antagonizar ou inibir a vitamina K1 (ativada) e, portanto, alteração e deficiência nos fatores de coagulação II, VII, IX e X. Assim, os sinais clínicos são muito variáveis, podendo estes pacientes apresentar dispneia, letargia, hemoptise, epistáxis, hematúria. Dependendo da semivida do tóxico, os sinais clínicos podem manifestar-se até 72h após a ingestão. O tratamento varia em função do tempo decorrido entre a consulta e a ingestão do tóxico. Caso a ingestão tenha ocorrido há pouco tempo (até duas a quatro horas), podem ser utilizados eméticos ou adsorventes. Caso a ingestão do tóxico tenha decorrido há mais tempo ou na eventualidade do proprietário não saber, procede-se à administração de vitamina K por via subcutânea (5mg/kg SC) seguida da administração PO (2,5mg/kg cada 12h); a duração deste tratamento depende da geração do dicumarínico. Caso a geração do dicumarínico não seja conhecida, o tratamento deve prolongar-se entre 4 a 5 semanas ( Waddell, Poppenga, & Drobotz, 2013; Mc Michael, 2014).

Tabela 18 – Distribuição dos casos de toxicologia em função do tóxico ingerido

Toxicologia	Fi	Fr (%)	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Dicumarínicos	11	65%	11	0
Carprofeno	2	12%	2	0
Outras substâncias	2	12%	1	1
Acetaminofeno	1	6%	0	1
Chocolate	1	6%	1	0
Total	17	100%	15	2



Figura 19 – Cachorra com tubo torácico (Pleurocan®) para drenar hemotórax após ter ingerido rodenticida.

#### 4.5. Clínica cirúrgica

A clínica cirúrgica representou cerca de 25,6% da totalidade dos casos observados no HVP. O gráfico 2 e a tabela 19 mostram a distribuição das cirurgias. Estas foram englobadas em cinco áreas: cirurgia de tecidos moles, cirurgia odontológica, cirurgia ortopédica, cirurgia de mínima invasão e neurocirurgia. Sem dúvida que a cirurgia de tecidos moles foi a mais realizada, com 73,9% da totalidade das cirurgias. A cirurgia odontológica e a ortopédica representaram 10% dos casos, a neurocirurgia 4,3% e a cirurgia de mínima invasão foi a menos realizada com apenas 1,9% do total das cirurgias.

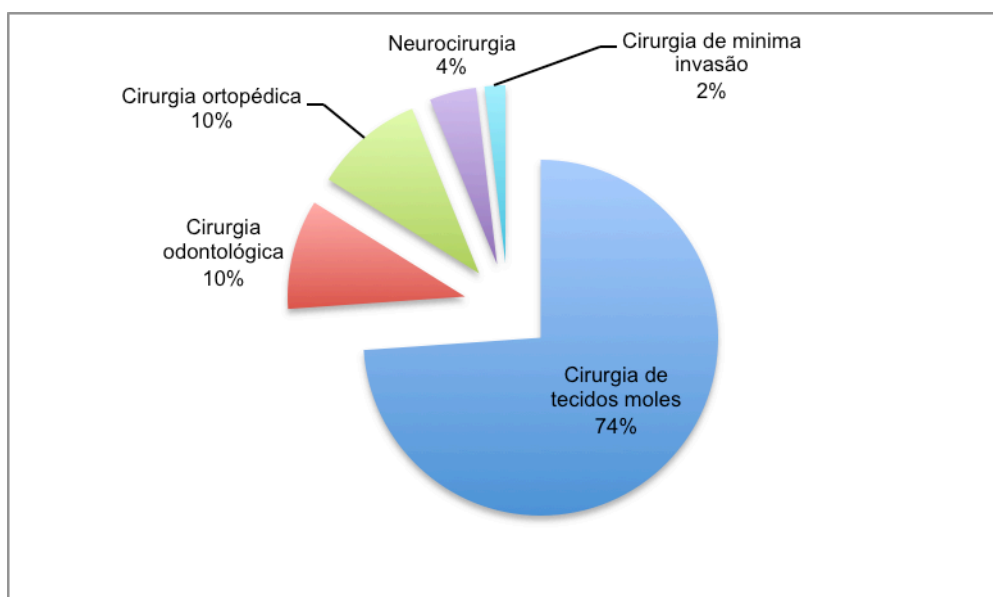


Gráfico 2 – Distribuição das áreas cirúrgicas observadas no HVP

Tabela 19 – Distribuição das cirurgias em função da área cirúrgica

Área cirúrgica	Fi	Fr (%)	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Cirurgia de tecidos moles	467	73,9%	229	232	6
Cirurgia odontológica	63	10,0%	11	32	20
Cirurgia ortopédica	63	10,0%	23	39	1
Neurocirurgia	27	4,3%	21	6	0
Cirurgia de mínima invasão	12	1,9%	11	1	0
Total	632	100,0%	295	310	27

#### 4.5.1. Cirurgia de tecidos moles

A distribuição da cirurgia de tecidos moles, área cirúrgica com maior número de cirurgias efetuadas, está representada na tabela 20, sendo a cirurgia mais realizada a ovariectomia (OVH) com 16,7% do total. Depois da OVH, a laparotomia exploratória foi a mais realizada com 11,8% dos casos, seguida da nodulectomia e orquiectomia com 10,7 e 10,1% respetivamente. As cirurgias realizadas com menor frequência foram a colecistectomia, a correção de fístula perianal, a duodeno-jejunoplastia e a ventriculocordectomia, com 0,2%. Apesar da frequência da gastropéxia ser apenas de 4,9% do total das cirurgias, foi realizada maioritariamente como cirurgia de emergência, em consequência de dilatação e volvo gástrico (DVG). É uma doença gastrointestinal e é uma urgência médico-cirúrgica. A dilatação/torção gástrica caracteriza-se por um aumento do estômago com apresentação ou não de volvo. Existem alguns fatores predisponentes: a raça, o tamanho, a conformação do tórax, o temperamento, o tipo de alimentação e a sua frequência e a idade do paciente. O pastor alemão e o dogue alemão são as raças mais predispostas; pensa-se até que exista uma componente hereditária importante. Os cães com maior peso corporal e com peito profundo, com condição corporal normal ou magros, são mais predispostos, por haver mais espaço na cavidade abdominal e, portanto, maior probabilidade para o volvo. A probabilidade de desenvolver DVG aumenta com a idade devido ao aumento da laxidão do ligamento hepatogástrico. Foi descrito que o temperamento de cada cão é um fator importante; cães nervosos ou medrosos têm maior predisposição, talvez por, devido ao stress, haver maior número de contrações abdominais e, portanto, mais movimento na cavidade abdominal. Quanto à frequência da alimentação, quanto menor a frequência, maior o risco; em relação ao tipo de alimentação, as partículas pequenas aumentam a probabilidade de DVG. O tratamento desta urgência baseia-se na estabilização do paciente que será submetido a cirurgia: por laparotomia, é feita a recolocação do estômago na sua posição fisiológica e posteriormente a gastropexia. Alguns estudos sugerem que o volvo precede a dilatação, uma vez que a maioria dos cães apresenta, no Rx, um certo grau de volvo, como podemos verificar na figura 20. Outro facto que apoia esta teoria é que a gastropexia eletiva previne o aparecimento de DVG (Allen & Paul, 2014; Bell, 2014).

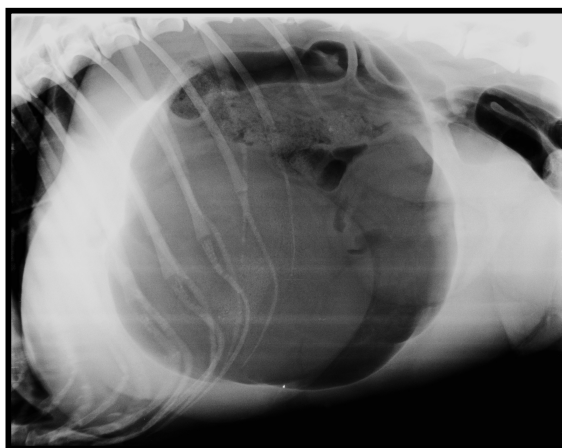


Figura 20 – Rx LL direito – Sinais radiográficos compatíveis com DVG. Propriedade intelectual do HVP

Tabela 20 – Distribuição das cirurgias de tecidos moles em função da técnica cirúrgica observada

<b>Cirurgia de tecidos moles</b>	<b>Fi</b>	<b>Fr (%)</b>	<b>Fip Canídeos</b>	<b>Fip Felídeos</b>	<b>Fip Exóticos</b>
Ovariohisterectomia	78	16,7%	29	47	2
Laparotomia exploratória	55	11,8%	25	30	0
Nodulectomia	50	10,7%	21	27	2
Orquiectomia	47	10,1%	12	35	0
Mastectomia	41	8,8%	17	24	0
Esplenectomia	33	7,1%	29	4	0
Sutura de laceração	31	6,6%	12	19	0
Enterotomia	28	6,0%	14	14	0
Gastropexia	23	4,9%	23	0	0
Gastrotomia	19	4,1%	15	4	0
Enterectomia	17	3,6%	10	7	0
Cistotomia	7	1,5%	2	5	0
Enucleação	7	1,5%	2	4	1
Ureterostomia	7	1,5%	1	6	0
Cesariana	6	1,3%	3	2	1
Excisão parcial da terceira pálpebra	5	1,1%	5	0	0
<i>Flap</i> de conjuntiva	4	0,9%	2	2	0
Traqueostomia	3	0,6%	1	2	0
Piloroplastia	2	0,4%	2	0	0
Colecistectomia	1	0,2%	1	0	0
Correção de fistula perianal	1	0,2%	1	0	0
Duodeno jejunoplastia	1	0,2%	1	0	0
Ventriculocordectomia	1	0,2%	1	0	0
<b>Total</b>	<b>467</b>	<b>100,0%</b>	<b>229</b>	<b>232</b>	<b>6</b>

#### 4.5.2. Cirurgia odontológica

A tabela 21 expressa a distribuição das cirurgias odontológicas em função do procedimento realizado. Podemos assim verificar que a destartarização foi o procedimento mais realizado com 49,2% dos casos, podendo o número elevado deste procedimento dever-se à junção do mesmo à OVH eletiva ou à orquiectomia. Nos exóticos, o procedimento mais realizado foi a correção dentária, uma vez que a presença de sobrecrescimento dentário é uma doença comum na consulta.

Tabela 21 – Distribuição das cirurgias odontológicas em função dos procedimentos observados

Cirurgia odontológica	Fi	Fr (%)	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Destartarização	31	49,2%	10	21	0
Correção dentária	19	30,2%	0	0	19
Extração dentária	13	20,6%	1	11	1
Total	63	100,0%	11	32	20

#### 4.5.3. Cirurgia ortopédica

Na área da cirurgia ortopédica, tal como se pode observar na tabela 22, a cirurgia com mais destaque, nos cães, foi para resolução da rotura dos ligamentos cruzados, com recurso à técnica cirúrgica *tibial plateau leveling osteotomy* (TPLO) com 22,2% da totalidade dos casos. Nos gatos, no geral, a recessão da cabeça do fémur foi a técnica mais efetuada com 33,3% das cirurgias ortopédicas.

Tabela 22 – Distribuição dos casos em função da técnica cirúrgica ortopédica efetuada

Cirurgia ortopédica	Fi	Fr (%)	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Recessão da cabeça do fémur	21	33,3%	2	19	0
TPLO	14	22,2%	14	0	0
Osteossíntese fémur	8	12,7%	2	6	0
Osteossíntese tibia/fíbula	7	11,1%	1	6	0
Amputação de dedo	4	6,3%	0	3	1
Estabilização articular extracapsular (para resolução de ruptura ligamento cruzado anterior)	4	6,3%	4	0	0
Osteossíntese metacarpo/metatarso	3	4,8%	0	3	0
Osteotomia das bolhas timpânicas	2	3,2%	0	2	0
Total	63	100,0%	23	39	0



#### 4.5.4. Cirurgia de mínima invasão

A cirurgia de mínima invasão está expressa na tabela 23. A correção do PDA com um dispositivo específico *Amplatz® canine duct occluder* (ACDO®) foi a mais frequente com 50% dos casos, seguida da valvuloplastia com 33,3% dos casos.

Tabela 23 – Distribuição das cirurgias de mínima invasão em função do procedimento observado

<b>Cirurgia mínima invasão</b>	<b>Fi</b>	<b>Fr (%)</b>	<b>Fip Canídeos</b>	<b>Fip Felídeos</b>
Resolução de PDA com ACDO®	6	50,0%	6	0
Valvuloplastia	4	33,3%	4	0
Colocação de <i>pacemaker</i>	1	8,3%	1	0
Resolução de <i>shunt</i> porto-sistêmico intra-hepático	1	8,3%	0	1
Total	12	100,0%	11	1

#### 4.5.5. Neurocirurgia

A tabela 24 representa as técnicas efetuadas na área da neurocirurgia. A técnica cirúrgica mais efetuada foi a hemilaminectomia com 59,3% dos casos nesta área.

Tabela 24 – Distribuição dos casos de neurocirurgia em função da técnica utilizada

<b>Neurocirurgia</b>	<b>Fi</b>	<b>Fr (%)</b>	<b>Fip Canídeos</b>	<b>Fip Felídeos</b>
Hemilaminectomia	16	59,3%	13	3
<i>Ventral slot</i>	11	40,7%	8	3
Total	27	100,0%	21	6

## 4.6. Imagiologia

A imagiologia tem um papel fundamental no diagnóstico definitivo como meio auxiliar. No HVP, existem meios de diagnóstico avançados e a oportunidade de os utilizar. Na tabela 25 mostram-se os meios de diagnóstico auxiliar imagiológicos mais utilizados no HVP. Como se constata, a radiologia teve um papel fundamental, com 44,5% dos casos. A utilização da imagiologia também foi muito importante nas espécies exóticas, como podemos verificar nas figuras 21 e 22 em que se utiliza o endoscópio para remoção de corpo estranho em pinguim e a TAC para diagnóstico de discospondilite num suricata, respetivamente.

Tabela 25 – Distribuição dos diferentes meios de diagnóstico utilizados na área da imagiologia

Imagiologia	Fi	Fr (%)	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Raio-X	364	44,5%	149	158	57
Ecocardiografia	219	26,8%	118	98	3
Ecografia abdominal	162	19,8%	89	67	6
Endoscopia	31	3,8%	16	11	4
TAC	24	2,9%	12	10	2
Fluoroscopia	18	2,2%	17	1	0
Total	818	100,0%	401	345	72



Figura 21 - Endoscopia a pinguim para posterior remoção de corpo estranho



Figura 22 – TAC a *Suricata suricatta*

## 4.7. Outros procedimentos médicos e cirúrgicos

Durante o período de estágio foram realizados outros procedimentos importantes na vertente do internamento, das urgências e cuidados intensivos. Na lista abaixo, referem-se alguns desses procedimentos:

- Alimentação parenteral (figura 23)
- Colheita de líquido cefalorraquidiano (LCR) (figura 24)
- Colocação de dreno abdominal (figura 25)
- Colocação de tubo de alimentação – por esofagostomia e nasoesofágico (figura 26)
- Colocação de tubo torácico (figura 27)
- Diálise peritoneal
- Entubação para descompressão gástrica
- Traqueostomia temporária
- cardiopulmonar.

### Ressuscitação



Figura 23 – *Gladiator*  
Alimentação parenteral  
Nutriflex – lipid B Braun ®



Figura 24 – Colheita de LCR



Figura 25 – Dreno abdominal (seta)



Figura 26 – Tubo nasoesofágico



Figura 27 – Tubo torácico Pleurocan®

Procedimentos realizados com grande frequência, tanto no internamento como no apoio à consulta externa:

Abdominocentese;

Análises sanguíneas;

Cistocentese e algaliação;

Citologia;

Diagnóstico de gestação;

Eletrocardiografia;

Histopatologia;

Inseminação artificial;

Medição de PA;

Punção aspirativa por agulha fina;

Sessões de quimioterapia;

Transfusão de sangue inteiro e plasma com tipificação e *crossmatching*;

Urianálise tipos I, II e III

## II – MONOGRAFIA

### Resolução percutânea de ducto arterioso persistente utilizando um dispositivo específico

#### 5. Introdução

O ducto arterioso é uma estrutura vascular indispensável à vida fetal, que liga a aorta caudal à artéria pulmonar proximal e que permite a passagem do sangue da artéria pulmonar para a aorta, uma vez que, durante a vida fetal, os pulmões ainda não estão a funcionar (Bishop, 1999).

As doenças cardíacas congénitas são o conjunto de alterações morfológicas do coração e grandes vasos que estão presentes no momento do nascimento, independentemente do momento em que são diagnosticadas (Oyama et al., 2010).

O ducto arterioso persistente (PDA), também designado por *ductus Botalli* é a doença cardíaca congénita mais comum no cão (Buchanan, 2001). Este defeito representa cerca de 30% da totalidade de todos os defeitos cardíacos congénitos (Gordon et al., 2010). A doença, caso não seja corrigida, apresenta uma elevada mortalidade em animais jovens (Buchanan, 2001). Existem várias técnicas cirúrgicas para a resolução do PDA em cães, mas, atualmente, e sempre que possível, o seu encerramento deve ser feito com a colocação de um dispositivo específico, percutaneamente. Para a realização desta técnica de mínima invasão, é indispensável a utilização da imagiologia intervencionista (Nguyenba & Tobias, 2007; Stauthammer, 2015).

#### 6. Imagiologia intervencionista

##### 6.1. Definição

A imagiologia intervencionista caracteriza-se por utilizar meios de diagnóstico imagiológicos, como a fluoroscopia, ressonância magnética, TAC, endoscopia e ecografia, na aplicação de técnicas de mínima invasão. O seu principal objetivo, utilizando os orifícios naturais (artérias, veias, traqueia) para chegar ao órgão alvo, é o diagnóstico definitivo e/ou melhor tratamento de algumas doenças (colocação de dispositivos específicos ou administração de fármacos com propósito terapêutico) (Sonya et al., 2008; Sun, 2015).

As técnicas de mínima invasão e a imagiologia intervencionista revolucionaram a medicina. Destaco a sua importância na área da cardiologia com a possibilidade de

cateterização cardíaca percutânea, angioplastia e todas as técnicas desenvolvidas pela utilização de cateteres no diagnóstico e tratamento das doenças cardíacas.

Embora seja uma área relativamente recente, existem relatos de cateterizações praticadas já pelos egípcios. Várias personalidades marcaram depois a história tanto da medicina como da medicina veterinária. A título de exemplo, a primeira angiografia cerebral foi realizada pelo neurologista português Egas Moniz, distinguido com o prêmio Nobel da Medicina, em 1926; a primeira aortografia abdominal por R. dos Santos. Consideram-se três nomes importantes na área da cateterização cardíaca: Forssmann, Cournand e Richards receberam pelos seus trabalhos, em 1956, o prêmio Nobel da Medicina (Mueller & Sanborn, 1995; Rösch, Keller, & Kaufman, 2003). Foi e será uma área da medicina em constante evolução e expansão científica (Mueller & Sanborn, 1995).

## **6.2. Aplicações da imagiologia intervencionista em medicina veterinária**

A imagiologia intervencionista engloba várias técnicas e meios de diagnóstico diferentes e, por isso, toda essa panóplia hoje ao nosso dispor pode ter uma vasta aplicação em medicina veterinária, visto que as técnicas de mínima invasão podem ser benéficas em todos os sistemas do organismo (Sun, 2015), como exemplificaremos adiante.

### **6.2.1. Sistema respiratório**

Nesta área, a doença que mais frequentemente beneficia da utilização da imagiologia intervencionista é o colapso de traqueia e o colapso brônquico: com o auxílio da fluoroscopia, é possível a colocação de um *stent* intratraqueal. Ainda no sistema respiratório, podemos referir: embolização quando existe epistáxis recorrente; utilização da endoscopia em associação com a fluoroscopia na cavidade nasal, para colocação de um *stent* ou para administração de fármacos, como por exemplo na quimioterapia *in loco*; colocação de um tubo de toracocentese para drenagem permanente; tratamento de obstruções das vias aéreas superiores, nomeadamente ablações, balonamento e remoção de corpos estranhos (Culp, 2015; Weisse, 2015a).

### **6.2.2. Sistema gastrointestinal**

No sistema gastrointestinal, é de sublinhar o tratamento e maneio de tumores da cavidade oral; a resolução de estrituras esofágicas, onde pode ser feito o balonamento do esófago; a remoção de corpos estranhos esofágicos e gástricos; a colocação de tubos de gastrostomia ou jejunostomia (Lam et al., 2013).

### **6.2.3. Sistema hepatobiliar**

Neste sistema, a aplicação mais comum é no *shunt* portossistémico intra ou extra-hepático, na resolução de fístulas arteriovenosas, em tumores hepáticos, na embolização de parte do fígado ou da zona afetada, por exemplo por uma neoplasia, e na colecistostomia (Anderson, 2013; Hogan et al., 2010; Weisse, 2015b).

#### **6.2.4. Sistema urogenital**

A utilização de *stents* uretrais e *stents* de uretra nas obstruções uretrais ou de uretra recorrentes ou devido a neoplasia circundante é um dos exemplos. De referir também a colocação de tubos de nefrostomia e cistotomia percutaneamente; a remoção de cálculos por mínima invasão com o auxílio do endoscópio (Berent, 2015).

#### **6.2.5. Sistema vascular e linfático**

Sempre que se utilizam cateteres com o objetivo de chegar ao órgão alvo, o sistema vascular é o mais utilizado, logo trata-se do veículo para a maior parte das intervenções. Por acesso vascular, podemos realizar embolização de hemorragias, trombectomia e trombólise. Com o auxílio do fluoroscópio, é possível efetuar o diagnóstico e correção de fístulas arteriovenosas e malformações vasculares (Dunn, Weisse, 2015).

#### **6.2.6. Sistema cardiovascular**

Atualmente, a maior utilização da imagiologia intervencionista é nesta área, para a resolução e tratamento de doenças cardíacas congénitas e adquiridas. Por exemplo, a colocação de dispositivos específicos no PDA ou no defeito septal; o balonamento na estenose pulmonar e aórtica; a colocação de *pacemaker* por mínima invasão; a ablação de arritmias (Estrada, 2015).

#### **6.2.7. Sistema musculoesquelético e neurológico**

As técnicas de imagiologia intervencionista são largamente utilizadas no sistema musculoesquelético. Por exemplo, permitem a ablação de tumores quer de tecidos moles quer ósseos; permitem também a analgesia de nervos específicos com o auxílio da ecografia (Looney, 2015).

#### **6.2.8. Oncologia**

Considerando que todos os sistemas acima referidos são passíveis de doença oncológica, a utilização de meios de mínima invasão para o seu tratamento é de extrema importância. A utilização da radiologia intervencionista (utilização do fluoroscópio) permite, com grande segurança, a cateterização arterial ou venosa, com o intuito de fornecer um fármaco específico, que atua como quimioterápico, num órgão ou tecido alvo. Este tipo de técnica normalmente utiliza cateteres específicos e tem como principal vantagem o aumento da concentração do fármaco a atuar no tumor, permitindo doses mais baixas ou nulas a administrar a nível sistémico ao indivíduo. Como consequência, temos menores efeitos secundários sistémicos referentes ao uso de quimioterápicos e maior probabilidade de eficácia no local. Esta abordagem permite a realização de vários tratamentos com carácter paliativo de mínima invasão ( Weisse et al., 2008; Culp, 2015).

### 6.3. Radiologia Intervencionista

A radiologia intervencionista baseia-se essencialmente na utilização do fluoroscópio como adjuvante nas técnicas de mínima invasão.

#### 6.3.1 Fluoroscopia

A descoberta dos raios x por Wilhelm Rontgen em 1895 e, posteriormente, a fluoroscopia por Williams em 1896, constituiu uma revolução, uma vez que a fluoroscopia é um dos meios imagiológicos mais utilizados na área do intervencionismo em medicina humana e medicina veterinária. A fluoroscopia baseia-se no mesmo princípio que a radiologia digital, ou seja, tem uma ampola de raios x; faculta, no entanto, uma imagem em tempo real, pois tem um processador que projeta a imagem num ecrã (com intensificador). A grande vantagem dos fluoroscópios utilizados atualmente é que permitem guardar os procedimentos efetuados, tanto em formato de imagem como de vídeo, possibilitando a visualização e edição da imagem da intervenção após a exposição aos raios x. É uma característica muito positiva, uma vez que permite evitar a exposição do paciente e dos operadores a radiações desnecessárias.

O fluoroscópio mais frequente nos hospitais de medicina veterinária é o de arco em C digital como se pode verificar na figura 28, tendo normalmente dimensões suficientes para as intervenções nos pequenos animais. Adicionalmente a este aparelho e técnica, alguns fluoroscópios possibilitam a aplicação da subtração digital. Esta consiste em subtrair, à imagem inicial, imagens em que não existe contraste. Após a subtração, as imagens com densidades similares são removidas e apenas são visualizados os vasos sanguíneos que têm contraste no seu interior. Esta técnica é fundamental na angiografia para a correta avaliação do exame, evidenciando as estruturas com maior nitidez do que na fluoroscopia convencional (Sun, 2015).

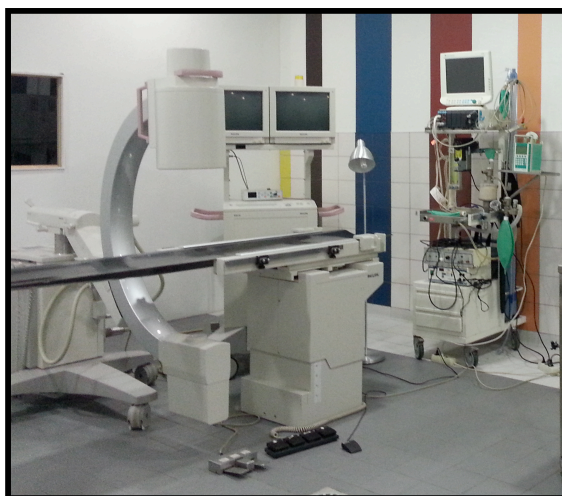


Figura 28 - Fluoroscópio do HVP – Arco em C

## **7. Vantagens e desvantagens da imagiologia intervencionista em medicina veterinária**

A imagiologia intervencionista tem como principais vantagens a utilização de técnicas de mínima invasão que diminuem a mortalidade e a morbidade, bem como o tempo de hospitalização e o tempo de anestesia. O aspeto estético é, hoje em dia, muito importante para os proprietários e, com estas técnicas, o tamanho das suturas é consideravelmente inferior comparado com a técnica invasiva. Os acessos para este tipo de intervenção são preferencialmente os orifícios naturais (veias e artérias), viabilizando suturas pequenas e pós-operatórios simples e sem complicações. Existem alguns procedimentos que só podem ser realizados com o auxílio destas técnicas, tais como a quemoembolização e embolização na área da oncologia, a ablação de arritmias na área da cardiologia. O encerramento de *shunts* intra-hepáticos só é possível sem incidir o parênquima hepático com este tipo de técnicas, entre muitas outras técnicas. Desde que exista acesso vascular, é possível chegar a um órgão ou tecido (Buchanan, 2013; Sun, 2015; Weisse et al., 2008).

Tem como principal desvantagem a utilização de equipamento bastante dispendioso, como o fluoroscópio e todo o material envolvido nas técnicas de intervencionismo (cateteres específicos, agulhas, introdutores, fios guias). Embora represente um investimento inicial bastante caro, após haver uma quantidade de material razoável, o custo, tanto para o proprietário como para a instituição, pode ser menor do que o das técnicas mais invasivas. Isto devido ao aumento da capacidade técnica do veterinário, à diminuição do tempo que demora a realizar um procedimento e à correta seleção do material, evitando gastos excessivos. O sucesso da intervenção depende da experiência do técnico (Weisse et al., 2008; Buchanan, 2013; Sun, 2015).

## **8. Cardiologia intervencionista em medicina veterinária**

Tal como anteriormente exposto, a cardiologia intervencionista é uma das áreas mais desenvolvidas em medicina veterinária, existindo várias doenças onde a sua utilização tem indicação. Será apresentada uma breve revisão da doença congénita mais comum em cães, que beneficia do tratamento recorrendo a técnicas de mínima invasão.

O conhecimento anatómico do desenvolvimento do coração e grandes vasos é fundamental para compreender e diferenciar as doenças cardíacas, sendo congénitas ou não (Bishop, 1999).

A utilização de técnicas de mínima invasão está indicada em muitas doenças cardíacas. Os meios complementares mais comumente utilizados são o fluoroscópio em conjunto com a ecografia transtorácica e transesofágica (Weisse et al., 2008; Silva et al., 2013).



As doenças cardíacas que beneficiam do tratamento ou resolução por intervencionismo são maioritariamente congénitas, embora existam alguns tratamentos muito eficazes nas doenças cardíacas adquiridas. A estenose pulmonar, estenose aórtica, defeitos septais, *cor tritriatum*, estenose das válvulas atrioventriculares e ducto arterioso persistente são as doenças congénitas onde a cardiologia intervencionista tem mais aplicação. A ablação de arritmias e a colocação de *pacemaker* são também técnicas realizadas com o auxílio da cardiologia intervencionista (Gordon, Loureiro, & Oliveira, 2014; Culp, 2015; Estrada, 2015).

## 9. Doenças cardíacas congénitas

### 9.1. Definição e etiologia

As doenças cardíacas congénitas definem-se como malformações morfológicas e funcionais do coração e grandes vasos que estão presentes no momento do nascimento, independentemente do momento do seu diagnóstico. Estas doenças podem surgir durante o desenvolvimento embrionário em que existe uma alteração do desenvolvimento normal ou devido a uma falha no período pós-parto de adaptação hemodinâmica. As consequências destas alterações anatómicas podem incapacitar a funcionalidade normal do coração para manter as pressões arteriais e venosas normais e para fornecer uma perfusão adequada dos tecidos (Oyama, Sisson, Bonagura, 2010).

A etiologia das malformações cardíacas congénitas não é totalmente conhecida, embora a interação entre fatores genéticos e ambientais seja talvez a causa mais provável. Existe cada vez mais evidência científica de que tanto as doenças cardíacas congénitas como as adquiridas podem ter uma origem familiar (Meurs, 2010). Sabe-se que é mais frequente o aparecimento destas doenças em animais de raça pura. Embora a causa genética molecular ainda não seja conhecida, a identificação de um padrão de hereditariedade e a informação resultante dos rastreios clínicos podem ser úteis na criação e reprodução (Strickland, 2008; Meurs, 2010).

As formas mais comuns de hereditariedade para as doenças em medicina veterinária são a autossómica recessiva, autossómica dominante, autossómica recessiva e dominante ligada ao cromossoma X e a forma poligénica (Meurs, 2010). A tabela 26 mostra o modo de transmissão comprovado em algumas raças. Sabe-se ainda que algumas raças são mais predispostas a algumas doenças, como mostra a tabela 27, e que estas têm uma forte componente hereditária, apesar de ainda não se conhecer o seu modo de transmissão, tais como nos boxers, em que a estenose aórtica é a mais comum, seguida da estenose pulmonar (Bussadori et al., 2009).

As doenças cardíacas congénitas podem, além de ser hereditárias, ocorrer espontaneamente. Esta ocorrência pode dever-se a uma nova mutação e esta pode ser

transmitida à descendência. Por exemplo a talidomida pode induzir defeitos do septo ventricular e outras alterações cardíacas em gatos. Provavelmente outros agentes teratogénicos podem causar alterações semelhantes. Assim, a presença de doença cardíaca congénita não significa necessariamente que seja uma doença hereditária. Apesar disso, a hereditariedade só pode ser estabelecida através da identificação de familiares afetados com as mesmas alterações; no entanto, a recomendação é de que os pacientes com doença cardíaca congénita não reproduzam (Kittleson, 1998).

Embora as doenças cardíacas congénitas sejam muito mais frequentes no cão do que no gato, nestes também podem ocorrer (Meurs, 2010).

Tabela 26: Padrões de hereditariedade das doenças cardíacas mais comuns (adaptado de Meurs, 2010).

<b>Padrões de hereditariedade das doenças cardiovasculares mais comuns</b>		
<b>Doença</b>	<b>Raça</b>	<b>Modo de transmissão</b>
Cardiomiopatia arritmogénica do ventrículo direito	Boxers	Autossómico dominante
Defeito de septo atrial	Caniche	Desconhecido
Doença degenerativa valvular	Dachshund	Poligénico
Doença degenerativa valvular	Cavalier King charles spaniel	Poligénico
Cardiomiopatia dilatada	Doberman pincher	Autossómico dominante
Cardiomiopatia dilatada	Dogue alemão	Ligado ao cromossoma X
Cardiomiopatia dilatada	Irish Wolfhound	Autossómico dominante
Cardiomiopatia dilatada	Newfoundland	Autossómico dominante
Cardiomiopatia dilatada	Cão de água português	Autossómico recessivo
Cardiomiopatia hipertrófica	Ragdoll	Desconhecido
Cardiomiopatia hipertrófica	Main Coon	Autossómico dominante
PDA	Caniche	Poligénico
Estenose pulmonar	Beagle	Poligénico
Tetralogia de <i>Fallot</i>	Keeshound	Poligénico
Displasia da válvula tricúspide	Labrador retriever	Poligénico
Estenose aórtica subvalvular	Newfoundland	Poligénico
Defeito de septo ventricular	Beagle	Autossómico recessivo
Defeito de septo ventricular	English Springer Spaniel	Autossómico dominante

Tabela 27: Predisposição de raça para malformações cardíacas congénitas em cães (adaptado de Oyama et al., 2010).

Malformação cardíaca	Raças predispostas
Estenose subaórtica	Terranova, Boxer, Pastor Alemão, Golden Retriever, Pointer Alemão de pêlo curto, Bulldog Inglês, Samoiedo, Rottweiler, Dogue Alemão, Bouvier de Flandres
Estenose pulmonar	Beagle, Cocker Spaniel, Basset Hound, Boxer, Boykin Spaniel, Chihuahua, Chow Chow, Bulldog Inglês, Labrador Retriever, Mastiff, Terranova, Samoiedo, Schnauzner, Terriers, West Highland White Terrier
PDA	Bichon Maltês, Caniche, Keeshond, Bichon Frisé, Lulu da Pomerânia, Yorkshire Terrier, Springer Spaniel Inglês, Pastor de Shetland, Chihuahua, Cocker Spaniel, Collie, Pastor Alemão, Labrador Retriever, Welsh Corgi
Persistência do arco aórtico direito	Pastor Alemão, Dogue Alemão, Setter Irlandês
Tetralogia de Fallot	Bulldog Inglês, Keeshound
Defeito do septo interatrial	Doberman Pinscher, Boxer, Samoiedo
Defeito do septo interventricular	Bulldog Inglês, Springer Spaniel Inglês, West Highland White Terrier
Displasia da válvula tricúspide	Pastor Alemão, Golden Retriever, Dogue Alemão, Labrador Retriever, Weimaraner
Displasia da válvula mitral	Bull Terrier, Pastor Alemão, Golden Retriever, Dogue Alemão, Mastiff, Terranova

## 9.2. Prevalência

A prevalência real das doenças cardíacas congénitas é difícil de estimar e pensa-se que deva ser muito maior do que as percentagens já publicadas, uma vez que se pensa que muitos cachorros morrem sem que se realize a necropsia para identificação da causa de morte (Buchanan, 1999). Apesar de ser difícil de quantificar a percentagem exata das malformações cardíacas, sabe-se que em medicina humana as malformações cardiovasculares são as alterações mais comuns de todas as doenças congénitas (Oliveira et al., 2011).

Embora a prevalência das várias doenças cardíacas congénitas varie em função da área geográfica e da época em que o estudo é feito (uma vez que os hábitos e escolhas de raças dos vários países diferem e tendo em conta que existem sempre raças mais populares consoante o tempo cronológico), as doenças cardíacas congénitas mais comuns no cão são o PDA, a estenose pulmonar (EP) a estenose subaórtica, o defeito de septo ventricular, a displasia tricúspide e a tetralogia de *Fallot* (Buchanan, 1999; Oliveira et al., 2011).

Em alguns estudos, nem sempre o PDA é a doença cardíaca congénita mais comum, por exemplo, num estudo bastante recente com 976 cães em Itália (Oliveira et al., 2011), a EP foi a doença com maior número de casos, cerca de 32,1%, contrastando com outros estudos em que a percentagem variava entre 18-23% (Tidholm, 1997). Este facto pode estar relacionado com a referência, para este centro, para valvuloplastia pulmonar e pela grande percentagem de boxers no estudo (26%) (Oliveira et al., 2011).

Em adição a este facto, as raças mais predispostas, algumas já identificadas anteriormente, foram o buldogue inglês, o *west highland white terrier* e o chihuahua. A segunda doença mais frequente foi a estenose subaórtica (21,3%), concordante com alguns estudos feitos nos Estados Unidos da América, nomeadamente, um estudo feito por Buchanan em 1999 (Buchanan, 1999); em contraste com a maioria dos estudos efetuados na Europa onde a percentagem é bastante superior, chegando aos 35% (Tidholm, 1997). Apesar dessa variação, os machos continuam a ser mais predispostos, o que ainda não tinha sido reportado anteriormente, com exceção dos Boxers (Bussadori et al., 2009). Esta raça representa uma percentagem muito elevada neste estudo, o que pode influenciar o resultado (Oliveira et al., 2011).

Em relação ao PDA, a sua prevalência nos Estados Unidos parece ser maior (Buchanan, 1999) do que na Europa (Tidholm, 1997). No estudo mais recente em Itália, o PDA aparece como a terceira doença mais comum. As fêmeas parecem ser consistentemente mais predispostas do que os machos. Quanto às raças mais predispostas, neste estudo mais recente, temos o pastor alemão com a maior percentagem. Apesar desta raça estar entre os predispostos nos estudos mais antigos, não era a mais predisposta. Este facto pode dever-se à área geográfica e à popularidade das raças em diferentes países. Temos ainda como outras raças predispostas o Chihuahua e o Pastor Australiano (Oliveira et al., 2011).

O defeito de septo ventricular foi a quarta doença cardíaca congénita neste estudo de 2011, com uma incidência de apenas 7,5%, em comparação com o que tinha sido reportado anteriormente por Buchanan em 1999 (9,4-14,4%). Este defeito foi observado em quase metade (48%) dos casos; em conjunto com outro defeito cardíaco, normalmente com EP, cerca de 65% dos casos (Oliveira et al., 2011).

Assim, a prevalência das diferentes doenças cardíacas congénitas pode variar em função da área geográfica, época e tendências de raça em cada país. Mesmo com esta variação, as mais comuns são o PDA, a EP, a estenose subaórtica e o defeito de septo ventricular (Tidholm, 1997, Buchanan, 1999; Bussadori et al., 2001; Oliveira et al., 2011).

### **9.3. Diagnóstico**

Tal como qualquer outra doença, o diagnóstico das doenças cardíacas congénitas necessita de uma boa anamnese e exame físico. Muitas vezes, estes animais, quando se apresentam à consulta, não têm qualquer alteração na sua história nem sintomatologia. Porém alguns animais podem desenvolver insuficiência cardíaca esquerda ou direita, intolerância ao exercício, apresentar sinais de cianose quer em repouso quer após o exercício ou atraso na taxa de crescimento (Kittleson, 1998).

Sempre que possível, deve ter-se em atenção a idade do animal e, caso haja alguma suspeita de doença cardíaca congénita, é essencial obter-se toda a informação referente aos progenitores e irmãos de ninhada, uma vez que sabemos que muitas destas doenças têm uma componente hereditária. Assim, como a maioria dos animais é

assintomática, a primeira suspeita é reconhecida quando é detetado um sopro cardíaco durante uma consulta de rotina. Embora para o proprietário o paciente possa parecer normal, um sopro numa idade jovem não deve ser desconsiderado. Por exemplo, os cães com estenose subaórtica grave podem não demonstrar quaisquer sinais clínicos antes da morte súbita. Da mesma forma, os animais jovens com PDA podem parecer normais até que se desenvolva um edema pulmonar grave que lhes confira intolerância ao exercício. Os sinais clínicos podem ser graduais, mas haver até episódios de síncope e morte súbita (Oyama et al., 2010).

Para a realização do diagnóstico definitivo é essencial uma boa auscultação, embora a mesma possa ser um pouco ambígua. Existe um algoritmo que pode ser aplicado nas doenças cardíacas congénitas para orientação do diagnóstico, tal como se pode observar na figura 29 (Gordon et al., 2014). Normalmente, os sopros auscultados devido a doença cardíaca congénita são tipicamente de intensidade média a alta (graus III-VI/VI). Sopros com estas características raramente são inocentes e devem ser investigados. Com exceção do ducto arterioso persistente invertido que normalmente tem um sopro com baixa intensidade ou mesmo ausência de sopro. Nesta evolução da doença do ducto arterioso persistente podem ser observados outros sinais clínicos que indicam uma evolução da doença negativamente (Côté & Ettinger, 2001).

Todos os outros parâmetros do exame físico devem ser avaliados, como o pulso arterial, a cor das mucosas, palpação abdominal. A partir daí, outros exames complementares podem ser realizados, tais como análises sanguíneas, radiografia torácica, ecocardiografia transtorácica, electrocardiografia, angiografia, TAC, fluoroscopia e ressonância magnética (Bonagura & Lehmkuhl, 1999; Oyama et al., 2010).

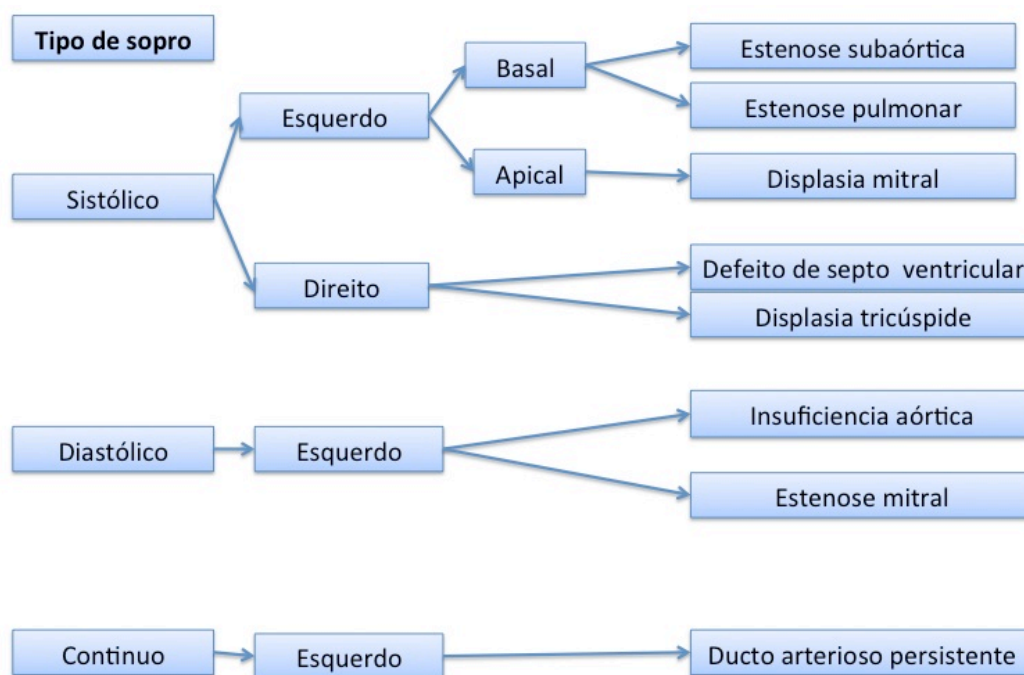


Figura 29 – Guia para sopros, adaptado de Gordon et al., 2014 (Gordon et al., 2014)

## 9.4. Classificação

As doenças cardíacas congênitas podem ser classificadas de acordo com diferentes aspectos: o tipo de lesão anatômica, a prevalência ou a fisiopatologia, ou seja o modo como a lesão provoca a doença, sendo esta a classificação mais utilizada. Assim, nos cães, as doenças que causam sobrecarga de volume podem dever-se a *shunts* sistêmico-pulmonares (PDA, defeito de septo ventricular) ou a regurgitação valvular (displasia mitral ou tricúspide); podem também causar sobrecarga de pressão (EP e estenose aórtica); ou causar cianose (tetralogia de *FalLOT*, PDA invertido, defeito do septo ventricular invertido); existe ainda a persistência do arco aórtico direito e a persistência da veia cranial esquerda que não se inserem em nenhuma das classificações anteriores (Oyama et al., 2010).

## 10. Persistência do ducto arterioso ou ducto arterioso persistente (PDA)

### 10.1. Definição e prevalência

O ducto arterioso ou *ductus Botalli* é um vaso sanguíneo indispensável à vida fetal. Situa-se entre a artéria pulmonar e a aorta, tendo como função, durante a vida fetal, fazer o desvio do sangue parcialmente dos pulmões, pois estes ainda não estão a desempenhar a sua função. O sangue venoso proveniente da artéria pulmonar é desviado para a artéria aorta para ser levado para a artéria umbilical e, posteriormente, para a placenta onde é re-oxigenado (Bishop, 1999).

Tal como referido anteriormente, o PDA é a doença cardíaca congênita mais comum no cão, sendo rara no gato, representando quase cerca de 30% de todos os defeitos cardíacos congénitos (Buchanan, 1999; Novo-Matos et al., 2014). Apresenta algumas predisposições de raça: como o caniche miniatura, o pastor alemão, o *collie*, o *west highland white terrier* e lulu da pomerânia. Normalmente afeta raças pequenas. Sabe-se que existe uma transmissão genética do defeito em cães cruzados de caniche miniatura, confirmando a transmissão genética nesta raça. Este defeito também pode ser encontrado no gato, embora seja muito menos frequente. Existe uma predisposição de sexo evidente, as fêmeas são três vezes mais predispostas do que os machos (Buchanan, 2001; Gordon et al., 2009; Oliveira et al., 2011).

### 10.2. Patogénese

A circulação fetal difere da circulação em adulto. O canal arterial desenvolve-se a partir do sexto arco embrionário esquerdo e estende-se desde a artéria pulmonar até à aorta descendente, onde este canal funciona como *bypass* do sangue dos pulmões fetais não funcionais para a circulação sistémica. Antes do nascimento, o canal arterial desvia entre 80 a 90% do sangue do ventrículo direito para o lado esquerdo. Assim que se dá o parto e o início da respiração, a resistência pulmonar diminui, o fluxo no ducto inverte, e o aumento resultante na pressão arterial inibe a libertação local de prostaglandinas, causando uma

constricção do músculo liso na parede do vaso e conseqüente encerramento do ducto arterioso (Bishop, 1999; Strickland, 2008).

### **10.2.1. Circulação fetal**

No feto, os alvéolos pulmonares estão preenchidos com fluido amniótico e as trocas de dióxido de carbono por oxigênio são realizadas pelos pulmões maternos. O metabolismo do feto depende criticamente da artéria e veias umbilicais e requer pouco fluxo de sangue para os pulmões do feto. A veia umbilical transporta o sangue oxigenado para o feto (85% da hemoglobina está saturada com oxigênio). Cerca de 40 a 60% do sangue passa pela circulação capilar hepática do feto, misturando-se com o sangue desoxigenado da veia porta, entrando posteriormente na veia cava caudal. O restante faz um *bypass* ao fígado através do ducto venoso que faz a ligação direta entre a veia umbilical e a veia cava caudal. Da veia cava caudal, o sangue entra no átrio direito pela ação do *septum secundum*; a maior parte deste, juntamente com 2% do sangue que vem pela veia cava cranial, passa pelo foramen oval para o átrio esquerdo. Este sangue junta-se com o sangue proveniente das veias pulmonares que tem uma oxigenação baixa e segue para o ventrículo esquerdo onde é bombeado para a aorta e coronárias, irrigando a cabeça, cérebro e órgãos abdominais. Uma pequena parte do sangue que vem da veia cava caudal atravessa a válvula tricúspide para o ventrículo direito, juntamente com o sangue que vem da veia cava cranial. Este é bombeado para a artéria pulmonar onde, devido à grande resistência pulmonar fetal, apenas 10 a 20% chega à circulação pulmonar, regressando ao coração (átrio esquerdo) pelas veias pulmonares. A restante quantidade de sangue passa através do canal arterial diretamente para a aorta. A grande maioria do sangue regressa para oxigenação através da artéria umbilical (Bishop, 1999; Buchanan, 1999; Oyama et al., 2010).

### **10.2.2. Morfologia do ducto**

A parede normal do ducto é constituída por cerca de 98% de músculo liso, sendo a restante constituição de fibras elásticas e de colagénio na adventícia. A distribuição normal da sua musculatura é predominantemente circunferencial (Buchanan & Patterson, 2003). A causa principal para o PDA, em cães, é a falha na distribuição excêntrica de tecido muscular e na hipoplasia do mesmo (Buchanan, 2001).

### 10.3. Fisiopatogenia

#### 10.3.1. Ducto arterioso persistente comum (*shunt* esquerdo-direito)

A persistência do ducto arterioso após o nascimento tem como consequência um *shunt* esquerdo-direito contínuo na circulação sistêmica.

A pressão sanguínea na artéria aorta é muito superior à da artéria pulmonar, assim o sangue continua a passar para a artéria pulmonar principal pelo PDA. Isto resulta num sopro cardíaco contínuo e uma pressão pulmonar aumentada, causando um aumento do retorno venoso para o átrio e ventrículo esquerdos (Buchanan & Patterson, 2003).

A direção do fluxo sanguíneo do PDA é determinada pela resistência relativa da circulação sistêmica e pulmonar.

O aumento da sobrecarga de volume do lado esquerdo do coração causa dilatação atrial, dilatação ventricular e hipertrofia, aumentando a função diastólica do ventrículo esquerdo e diminuindo a contractilidade cardíaca. Se o lúmen do defeito for grande e a resistência vascular pulmonar normal, desenvolve-se uma insuficiência do ventrículo esquerdo, com possibilidade de desenvolver insuficiência mitral, e edema pulmonar devido à sobrecarga de volume. A pressão sistólica ao nível da aorta aumenta e a função diastólica diminui, uma vez que o sangue passa pelo PDA para a artéria pulmonar muito rapidamente, podendo causar um pulso arterial hiperkinético. O aumento do volume de sangue na aorta e artéria pulmonar, combinado com a turbulência devido à presença do ducto, causa uma dilatação da aorta e artéria pulmonar. Caso não exista hipertensão pulmonar, o ventrículo direito permanece sem alterações (Buchanan, 1999).

Caso o *shunt* não seja corrigido, a sobrecarga crônica do ventrículo esquerdo pode levar à isquemia do miocárdio. O fluxo turbulento ao nível do PDA predispõe à trombose (Saunders et al., 2014).

Todas as estruturas vasculares envolvidas no transporte do sangue pelo *shunt* estão aumentadas para poderem suportar a passagem do volume sanguíneo «extra». O aumento do fluxo de volume causa dilatação da aorta proximal, da artéria pulmonar principal e aumento da circulação na vasculatura pulmonar. A dilatação do átrio esquerdo e hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo são proporcionais ao volume de fluxo no *shunt* (Oyama et al., 2010).

Numa pequena percentagem de casos, o lúmen do PDA é tão grande que a pressão vascular na artéria aorta diminui drasticamente. A ausência de resistência no orifício ductal permite que a pressão na artéria aorta seja transmitida para a circulação pulmonar; nestas circunstâncias, as pressões na artéria aorta e pulmonar igualam-se. Este padrão de hipertensão pulmonar leva ao desenvolvimento do *shunt* direito-esquerdo. Estas alterações observam-se nos pacientes em que o *shunt* poderá inverter o seu sentido (Buchanan, 2001; Oyama et al., 2010).



### **10.3.2 Ducto arterioso persistente invertido (*shunt* direito-esquerdo)**

A patogênese precisa da hipertensão pulmonar no PDA invertido ainda não é completamente conhecida. A maioria dos cães com PDA invertido apresenta uma diminuição do fluxo sanguíneo pulmonar com o ventrículo esquerdo normal ou diminuído e uma hipertrofia concêntrica marcada do ventrículo direito.

Em alguns casos, os cães com PDA de grandes dimensões vão aumentando gradualmente a resistência pulmonar e alteração na direção do fluxo sanguíneo. O facto poderá estar relacionado com grandes alterações de altitude, mas, como referido anteriormente, não é conhecida a patogênese exata deste processo (Oyama et al., 2010).

O tratamento de PDA invertido não deve passar pela ligadura cirúrgica ou por qualquer outro tipo de oclusão, pois rapidamente se desenvolve uma hipertensão pulmonar grave, pondo em risco a vida do paciente. As lesões pulmonares vasculares associadas ao PDA invertido são normalmente irreversíveis, mesmo quando há um diagnóstico precoce. A base do tratamento do PDA invertido em cães é o manejo da policitemia secundária. O uso da flebotomia tem sido o tratamento mais utilizado em medicina veterinária, mas as orientações sobre quando a fazer baseiam-se no hematócrito e não em sinais clínicos. Pelo contrário, em medicina humana, a flebotomia apenas é realizada quando existem sinais clínicos associados (Côté & Ettinger, 2001).

## **10.4. Diagnóstico de PDA**

### **10.4.1. História, sinais clínicos e exame físico**

Tal como referido anteriormente para as restantes doenças cardíacas congénitas, o PDA pode não apresentar qualquer sinal clínico. Sendo uma doença congénita, o seu diagnóstico é feito muitas vezes em cachorros com menos de um ano de idade (Bishop, 1999).

Apesar de maioritariamente assintomáticos, os pacientes que têm um PDA podem ter história de intolerância ao exercício, diminuição do crescimento, aumento da frequência respiratória e raramente têm síncope, a não ser que a insuficiência cardíaca esquerda já esteja muito avançada (Oliveira et al., 2011).

No exame físico, o achado mais importante é a presença de um sopro de grau elevado, contínuo de base esquerda, com pulso femoral hiperkinético ou normal. Na auscultação torácica poderá ser possível suspeitar de edema pulmonar (Buchanan, 2001; Gordon et al., 2014). Após a auscultação do sopro, devem ser realizados os exames complementares necessários para o diagnóstico definitivo.

## 10.4.2. Exames complementares de diagnóstico

### 10.4.2.1. Radiografia digital

Os achados radiográficos normalmente evidenciam uma sobre-circulação pulmonar, como se pode verificar na figura 30 e um aumento do átrio e ventrículo esquerdos, podendo também ser possível verificar uma dilatação da artéria pulmonar principal e da artéria aorta caudal (Gordon et al., 2014).

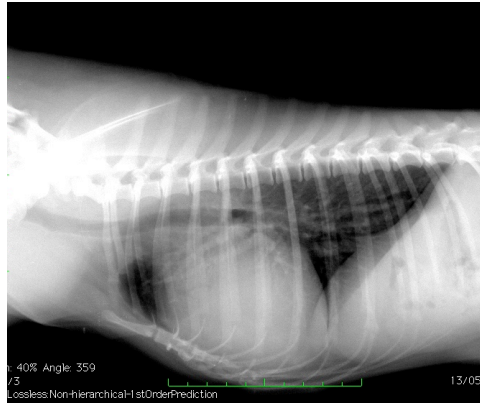


Figura 30 – Rx torácico LL direito com evidência de sobre-circulação. Propriedade intelectual do HVP

### 10.4.2.2. Eletrocardiografia

Os achados eletrocardiográficos normalmente indicam aumento do átrio esquerdo, podendo apresentar ondas P e ondas R de amplitude aumentada ou, em casos mais avançados, fibrilação atrial (Buchanan.,1999).

### 10.4.2.3. Ecocardiografia

Normalmente a ecocardiografia é o meio complementar de diagnóstico mais utilizado para o diagnóstico definitivo de PDA.

Verifica-se a presença de turbulência na artéria pulmonar em sístole e em diástole; aumento do átrio esquerdo, aumento do ventrículo esquerdo, evidente sobrecarga de volume, possível regurgitação mitral e possível estenose aórtica relativa. Faz-se o estudo hemodinâmico da quantidade de fluxo que pode ser classificada pela razão de  $Q_p:Q_s$ , em que  $Q_p$  é a velocidade do fluxo aórtico e  $Q_s$  o fluxo da artéria pulmonar. O estudo com o *doppler* ajuda bastante, tanto o espectral como o de cores (Boon., 2011).

### 10.4.2.4. Angiografia

A angiografia como adjuvante da fluoroscopia foi a técnica mais desenvolvida ao longo dos anos e continua a ser indispensável na maioria das intervenções (Sievert et al.,2007). Consiste na administração de um meio de contraste radiopaco numa artéria ou veia como meio de diagnóstico, utilizando o raio-x ou o fluoroscópio para a visualização desse mesmo contraste (Grossman, William; Baim, 2014).

Continua a ser um meio de diagnóstico em cardiologia muito útil e muito utilizado,

principalmente na cateterização cardíaca (Thomas, William, Sisson, 1999). As técnicas de cateterização cardíaca utilizadas em medicina veterinária são similares às utilizadas em medicina humana (Grossman, William; Baim, 2014). A decisão de efetuar uma cateterização cardíaca deve ter em consideração o risco e benefício da mesma (Thomas, William, Sisson, 1999).

A angiografia pode ser seletiva ou não seletiva.

A angiografia não seletiva apenas consiste na administração de contraste numa veia ou artéria periféricas, tendo sido a mais utilizada, nos anos 70, para diagnóstico de doenças do miocárdio. Tem como principal vantagem a utilização de um cateter periférico; e tem como principal desvantagem a diluição do contraste ao longo do percurso da artéria ou veia, podendo ser insuficiente na visualização das estruturas cardíacas, por exemplo. Requer também a utilização de maior quantidade de contraste para observação de estruturas que se encontram a uma maior distância do cateter (Sisson, 1999; Grossman, William; Baim, 2014).

A angiografia seletiva consiste na administração de contraste num local específico. Necessita, para esse fim, de material específico para a sua utilização. Permite otimizar as estruturas que se pretendem observar e utilizar um volume menor de contraste. É muito utilizada na angiografia seletiva do ventrículo direito ou do ventrículo esquerdo do coração, potenciando a visualização dessas estruturas e tratos de saída (Sisson, 1999; Grossman, William; Baim, 2014).

É o meio mais fidedigno para classificar o PDA quanto à sua morfologia. A classificação angiográfica realizada por Miller *et al*, em 2006, é fundamental para a medição correta do PDA, escolha do tamanho do dispositivo e para seleção dos pacientes para este tipo de intervenção, uma vez que algumas morfologias de ducto não são compatíveis com a colocação do ACDO® (Miller et al., 2006).

#### **10.4.2.4.1. Angiocardiografia**

A angiografia do coração e grandes vasos tem sido utilizada em pacientes com doença cardíaca ao logo de mais de 40 anos e continua a ser o meio de diagnóstico de eleição preferencial para muitas dessas doenças. A angiocardiografia é o estudo imagiológico mais comum na cateterização cardíaca. Este estudo consiste na injeção de um meio de contraste líquido radiopaco na circulação sanguínea com o objetivo de avaliar a dinâmica do fluxo de sangue no coração e grandes vasos. A imagem resultante da utilização em simultâneo do fluoroscópio pode ser gravada para posterior avaliação. A administração do contraste pode ser feita manualmente ou utilizando uma bomba de infusão em que é possível programar a velocidade e a pressão da injeção de contraste (Thomas, William ; Sisson, 1999).

Existem vários tipos de contraste. Os mais utilizados atualmente são os não iónicos, uma vez que apresentam como grande vantagem em relação aos iónicos o facto de terem uma osmolaridade menor, reduzindo os efeitos secundários inerentes à sua administração. Alguns dos efeitos secundários possíveis são a vasodilatação com conseqüente hipotensão,

desenvolvimento de arritmias, aumento do risco de trombose e nefrotoxicidade (Grossman, Baim, 2014).

### **10.5. Tipos clínicos de PDA**

Devido à elevada mortalidade em animais tão jovens, James W. Buchanan classificou quatro tipos de PDA em função da sua apresentação clínica, dependendo do seu tamanho e da duração do *shunt*. Com raras exceções, esta classificação anatômica e diagnóstico funcional podem ser feitos exclusivamente através do exame físico e radiografias simples.

#### **Tipo I:**

Um PDA considerado pequeno caracteriza-se por: ser assintomático; auscultação de sopro contínuo de base esquerdo; choque precordial fraco ou pode nem estar presente; pulso e frequência cardíaca normais; radiografias torácicas e eletrocardiograma normais até cerca de um a dois anos de idade. Considera-se que a cirurgia não é urgente, mas é recomendada por aumentar muito a esperança e qualidade de vida (Buchanan, 2001).

#### **Tipo II:**

Considerado um PDA de tamanho médio, é assintomático. Apresenta auscultação de sopro contínuo de base esquerdo e ápex esquerdo; pulso normal; aumento ligeiro a moderado do átrio e ventrículo esquerdos antes de um ano de idade; ducto pode ser visível na radiografia; aumento na vasculatura pulmonar pode estar presente. No eletrocardiograma (ECG), na derivação II, podem ser observadas ondas R que normalmente excedem os 3mV, indicando hipertrofia ou dilatação ventricular. A cirurgia é recomendada (Buchanan, 2001).

#### **Tipo IIIa:**

Um PDA grande, mas sem apresentar insuficiência cardíaca congestiva. Este PDA já apresenta sintomatologia, intolerância ao exercício e auscultação de sopro contínuo facilmente audível em todo o tórax esquerdo; pode haver concomitantemente um sopro sistólico de regurgitação da válvula mitral. Na radiografia é evidente o ducto médio a grande. Existe aumento marcado do coração esquerdo antes dos seis meses de idade e aumento significativo da vasculatura pulmonar. No ECG, na derivação II, a onda R excede os 5mV, sendo a cirurgia recomendada de imediato (Buchanan, 2001).

#### **Tipo IIIb:**

Caracteriza-se por um PDA grande com sinais de insuficiência cardíaca congestiva, apresentando as características do anterior com agravamento no estado clínico, com presença de dispneia devido a edema pulmonar, tendo normalmente condição física baixa. Ocasionalmente, poderá ser visível no ECG fibrilação atrial. O edema pulmonar deve ser corrigido e, assim que o animal estiver estável, deve ser realizada a correção cirúrgica do PDA (Buchanan, 2001).

#### **Tipo IV:**

Caracteriza-se por um PDA de grandes dimensões com hipertensão pulmonar, em que o fluxo reverteu, ou seja, passa a ser um *shunt* com um fluxo direito-esquerdo. Este tipo

de PDA pode aparecer em animais de 2 semanas a 12 anos de idade e pode haver intolerância ao exercício ou mesmo colapso. Estes animais podem estar cianóticos; o pulso pode estar normal ou fraco; é frequente a policitemia; normalmente não se ausculta sopro; na auscultação torácica, é mais audível o batimento cardíaco no ápex direito do que no esquerdo; podendo haver um desvio do eixo à direita devido à hipertrofia ventricular direita; na radiografia torácica é evidente um aumento do coração direito e da artéria pulmonar principal. Normalmente, a cirurgia é contraindicada devido à doença pulmonar severa. A policitemia pode ser tratada por flebotomias frequentes ou quimioterapia específica (Buchanan, 2001).

## **10.6. Tratamento**

Durante muito tempo o tratamento tanto em medicina veterinária com em medicina humana foi, por toracotomia, a realização de uma ligadura do ducto, tendo geralmente uma boa taxa de sucesso e baixas taxas de mortalidade (cerca de menos de 8%). A complicação mais importante nesta cirurgia é a hemorragia que, apesar de ter sido pouco reportada (menos de 10%), é frequentemente fatal, cerca de 79%. Outra das complicações é a presença de fluxo residual pelo PDA (Saunders et al., 2014).

A oclusão do PDA por mínima invasão, ou seja, pela utilização de técnicas que usam cateteres e dispositivos específicos, foi desenvolvida para minimizar a morbidade pré-operatória associada à ligadura dupla cirúrgica do ducto, tendo também como objetivo evitar a toracotomia e o tempo de hospitalização. A primeira oclusão efectuada com o auxílio destes dispositivos foi realizada numa criança em 1967 e foi pela primeira vez descrita num cão em 1994. Vários dispositivos foram já utilizados em medicina veterinária, a colocação de *coils* trombogénicos vasculares, a colocação de *Amplatzer® ductal occluder* e, mais recentemente a colocação do único dispositivo comercializado exclusivamente para cães desde 2007, o *Amplatz® Canine Duct Occluder (ACDO®)* (Nguyenba & Tobias, 2007; Stauthammer, 2015).

### **10.6.1. Tratamento médico**

Embora o tratamento médico em medicina humana possa ser administrado, em medicina veterinária é pouco aconselhado (Kittleson, 1998).

Durante a gestação, o ducto arterioso permanece aberto e funcional devido ao efeito das prostaglandinas. Sabe-se que em crianças prematuras, a administração de anti-inflamatórios não esteroides, tais como a aspirina ou ibuprofeno, causa inibição da síntese de prostaglandinas e, conseqüentemente, o encerramento do ducto. Em medicina veterinária, o efeito destas drogas não é o mesmo devido, principalmente, à falta de tecido liso no ducto. Também é importante ter em conta que o diagnóstico em medicina veterinária se faz no mínimo às 5 semanas; assim o tratamento médico com o objetivo de inibir a síntese de prostaglandinas deixa de fazer sentido (Houlton, 2008).

Normalmente o tratamento aconselhado é realizado antes da intervenção cirúrgica, nos casos em que há sinais de insuficiência cardíaca, nomeadamente edema pulmonar. Neste casos é recomendada a administração de furosemida até a estabilização do paciente e, posteriormente, o encerramento do ducto (Kittleson, 1998).

#### **10.6.2. Tratamento cirúrgico convencional**

O tratamento cirúrgico convencional tem como objetivo a ligadura do PDA recorrendo à toracotomia. A ligadura do PDA pode ser feita por duas técnicas, a direta ou indireta (técnica de *Jackson/Henderson*). A técnica direta é também a mais utilizada e consiste na realização de uma incisão no quarto espaço intercostal esquerdo até chegar à cavidade torácica. É observado o nervo vago e, imediatamente dorsal podemos encontrar o PDA. Faz-se a disseção do vaso, colocando uma sutura de contenção no nervo vago e fazendo a sua retração, cuidadosamente, em direção ventral. Normalmente, não é necessário incidir o pericárdio para a disseção do PDA (Fossum, 2007). Colocam-se duas ligaduras, normalmente com fio de sutura não absorvível no PDA, sendo que a ligação do PDA deve começar pela ligadura que está mais próxima da artéria aorta, uma vez que a pressão nessa zona é maior e facilita a posterior ligadura perto da artéria pulmonar (Houlton, 2008). Na técnica indireta, a abordagem cirúrgica ao PDA é a mesma mas, com uma tesoura, incide-se a pleura mediastínica, dorsal à aorta, desde a origem da artéria subclávia esquerda, cranialmente à origem da primeira artéria intercostal. O tecido medialmente à aorta é dissecado. É colocada uma pinça angulada imediatamente cranial ao ducto de forma a passar à volta da artéria aorta em direção ventral para dorsal enquanto o arco aórtico é elevado com um dedo. Uma ligadura é passada dorsomedialmente à aorta direcionada à zona cranial do PDA. É realizado o mesmo procedimento sob a aorta mas desta vez caudal ao PDA e nos dentes da pinça são colocadas as duas extremidades livres da ligadura colocada anteriormente, estes passam por baixo da aorta medial. Assim, após este procedimento, existem duas ligaduras a rodear o PDA e, à semelhança da técnica direta, o PDA é ligado com uma sutura dupla. Embora a técnica indireta pareça mais trabalhosa, não parecem existir diferenças significativas no sucesso das mesmas. A vantagem da técnica indireta é a possibilidade de fazer o encerramento do PDA sem ter que o manipular. A grande desvantagem é o tempo de cirurgia superior. Em ambas as técnicas, após a primeira ligadura do ducto, pode ocorrer um aumento da pressão vascular sistémica, podendo ocorrer o reflexo de *Branham*, reflexo vagal marcado, levando a bradicardia severa, podendo ser necessária a administração de um anticolinérgico (Fossum, 2007).

#### **10.6.3. Tratamento por mínima invasão**

Atualmente o tratamento de eleição para o PDA em cães é feito por mínima invasão, com a aplicação do ACDO®, desenvolvido especificamente para o efeito. Porém existem

também outros métodos por mínima invasão para realização do encerramento do PDA em cães. A utilização de *coils* trombogénicos foi provavelmente o primeiro método não invasivo utilizado. Esta técnica passa pela colocação de *coils* no canal do ducto para ir encerrando o defeito. Tem como limitação o tamanho do paciente, sendo desaconselhado em animais com menos de 3kg devido ao tamanho da artéria femoral. Existe um risco de embolização bastante superior em relação aos restantes métodos e está associado muitas vezes à presença de fluxo residual (Gordon & Miller, 2005).

#### **Colocação do ACDO®:**

O procedimento para a colocação do ACDO® passa pela cateterização da artéria femoral direita, pela angiografia do ducto e pela colocação do dispositivo. Esta colocação está indicada em pacientes com peso superior a 2,5kg, uma vez que pacientes menores não têm artérias com calibre suficiente para a colocação do dispositivo (Stauthammer, 2015).

O procedimento inicia-se com a incisão na pele, na zona da artéria femoral; a artéria femoral é dissecada e posteriormente colocadas duas suturas de contenção. Com uma agulha é feita a punção da artéria e colocado um fio guia; retira-se a agulha e, pelo fio guia, é colocado um introdutor escolhido em função do tamanho do animal. O introdutor é colocado com um dilatador para evitar a hemorragia excessiva. O introdutor é fixado com dois pontos simples. Após a fixação, retira-se o dilatador. Pelo introdutor é colocado um fio guia e, com o auxílio da fluoroscopia, é direcionado até à artéria aorta. Pelo fio guia é colocado um cateter *pig tail* para a realização da angiografia do ducto. O fio guia é retirado e o *pig tail* permanece na artéria aorta, ligeiramente cranial ou caudal ao ducto. É injetado o contraste e é gravada a angiografia do ducto. Com este procedimento, é possível efetuar a correta medição do ducto e avaliar a sua morfologia. Após o procedimento, é escolhido um ACDO® com um tamanho acima uma vez e meia a duas em relação à medição. O cateter *pig tail* é retirado, é então colocado o cateter com um ângulo de cerca de 45° para ser mais fácil a entrada no ducto. A colocação do dispositivo é feita com um cateter que, no fim, tem o ACDO®; este é avançado pelo PDA até à artéria pulmonar; o disco do ACDO® é libertado; faz-se uma ligeira tração do cateter para a fixação do mesmo; à medida que esta tração é feita caudalmente, o segundo disco é libertado e fixa-se na zona da comunicação da artéria aorta. Assim que os dois discos se encontram formados e colocados, o dispositivo pode ser libertado; para isso, o ACDO® tem um sistema de rosca que permite a sua libertação. Após verificação de que o dispositivo está bem colocado, procede-se à libertação do mesmo, sendo que, para facilitar o procedimento, se pode avançar cranialmente o cateter que tem o ACDO® e desacoplar o dispositivo. O cateter é retirado, de seguida retira-se o introdutor e, por fim, pode ser realizada a sutura da artéria femoral ou a mesma pode ser sacrificada (Gordon et al., 2014; Stauthammer, 2015).

#### 10.6.4. ACDO®

O *Amplatz® Canine Duct Occluder* que se encontra representado na figura 31 é um dispositivo específico autoexpansível feito de nitinol, utilizado para encerrar, por mínima invasão, o PDA nos cães. É um dispositivo feito de nitinol em várias camadas e é composto por um disco liso distal e um disco proximal em forma de concha, separados por uma cintura curta; é acoplado a um microparafuso entre o disco proximal e o cateter de colocação. O disco distal tem como objetivo ser colocado na artéria pulmonar (no *ostium* do ducto) enquanto que o disco proximal em forma de concha expande-se e adapta-se à forma da ampola ductal. A cintura do dispositivo fica colocada no *ostium* ductal, encerrando assim a comunicação que exista entre a artéria aorta e a artéria pulmonar (Nguyenba & Tobias, 2007).

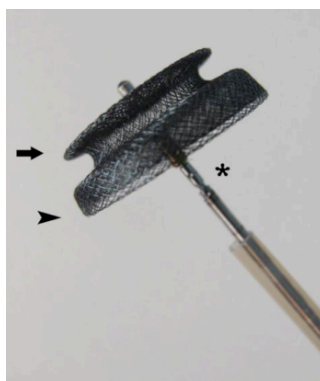


Figura 31 – ACDO®, adaptado de Nguyenba & Tobias, 2007; Stauthammer, 2015 )

Este dispositivo é muito promissor, uma vez que já está associado a uma colocação mais fácil do que a dos *coils*, menos complicações no procedimento e melhor grau de oclusão. Ainda existem poucos estudos referentes aos resultados a longo prazo, mas os resultados são promissores, com taxas de mortalidade perto dos 0% e menos de 6% de fluxo residual. Num dos estudos mais recentes e com mais casos, apenas houve um caso em que o procedimento teve que ser abandonado. Para a colocação correta deste dispositivo é imprescindível uma correta medição do ducto. Apesar de existirem já alguns estudos em que a medição do tamanho do ducto pelo método ecocardiográfico se aproxima muito da medição pela angiografia, esta última deve ser o método de eleição para a escolha definitiva do ACDO®, tendo em conta que a ecocardiografia dá apenas uma informação aproximada do tamanho do mesmo (Blossom, Bright, & Griffiths, 2010; Saunders et al., 2014).

#### 10.6.5. Angiografia do ducto

A angiografia do ducto é um passo indispensável para a resolução do PDA com ACDO®. O paciente deve estar em decúbito lateral com o feixe do fluoroscópio a incidir perpendicularmente ao tórax. Um cateter *pig tail* é colocado pelo introdutor que está na artéria femoral e o mesmo é avançado até à aorta, imediatamente cranial ou caudal à ampola



do ducto. A angiografia deverá ser feita com uma taxa de administração de contraste rápida, cerca de 20ml/s, utilizando uma solução não iônica na dose de 1ml/kg de peso vivo. Após a realização da angiografia, as imagens são registadas e é identificado um jacto de contraste estreito, à medida que o contraste entra na artéria pulmonar do paciente. Este representa o diâmetro mínimo ductal. A seleção do ACDO® deve ter em conta esta medida e deve ser 1,5 a 2 vezes maior que a mesma. Este fator de sobre-tamanho é necessário para prevenir a embolização do dispositivo. Contudo, um dispositivo maior do que o indicado pode igualmente levar à embolização, uma vez que a ampola ductal poderá ser muito pequena para acomodar o dispositivo (Miller et al., 2006; Nguyenba & Tobias, 2007; Stauthammer, 2015).

A figura 32 representa a classificação angiográfica realizada por Miller *et al*, sendo fundamental para a escolha do tamanho do dispositivo e para a seleção dos pacientes para este tipo de intervenção, uma vez que algumas morfologias de ducto não são compatíveis com a colocação do ACDO®, tais como os ductos tubulares, em que não há uma zona para a fixação e colocação do dispositivo, ou em cães muito pequenos, em que o acesso vascular não permite a introdução do mesmo, devido ao pequeno calibre dos vasos.

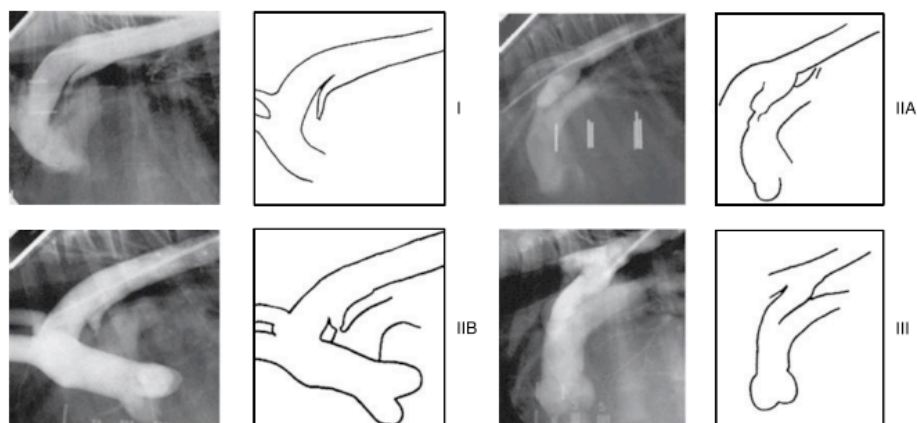


Figura 32 – Classificação angiográfica do PDA, adaptado de Miller et al., 2006

## 10.7. Material mais utilizado em intervencionismo

### 10.7.1. Agulhas

As agulhas utilizadas para o acesso percutâneo têm normalmente as paredes finas e lúmens relativamente longos que permitem a passagem do fio guia. O sistema de medida *gauge* (G) é utilizado para medir o diâmetro exterior da agulha. Quanto maior for o *gauge*, menor o diâmetro da agulha. O lúmen das agulhas pode variar, mesmo sendo do mesmo *gauge* exterior. Normalmente uma agulha de 18G permite a passagem de um fio guia de 0,038" e 0,035"; uma agulha de 19G pode ser utilizada para a passagem de um fio guia de 0,035" mas não de um de 0,038" (Sun, 2015).

Antes da punção de qualquer vaso é necessário ter a certeza de que o fio guia passa pela agulha. O acesso vascular tradicional com agulha, também denominada de técnica de Seldinger, como se pode verificar na figura 33, consiste na utilização de uma agulha composta por duas partes: uma cânula metálica exterior que tem uma ponta romba na qual é colocado um estilete no seu interior com uma ponta em forma de seta. As agulhas de Seldinger mais comuns são de 18G e de sete a oito cm de comprimento, como se pode verificar na figura 34.

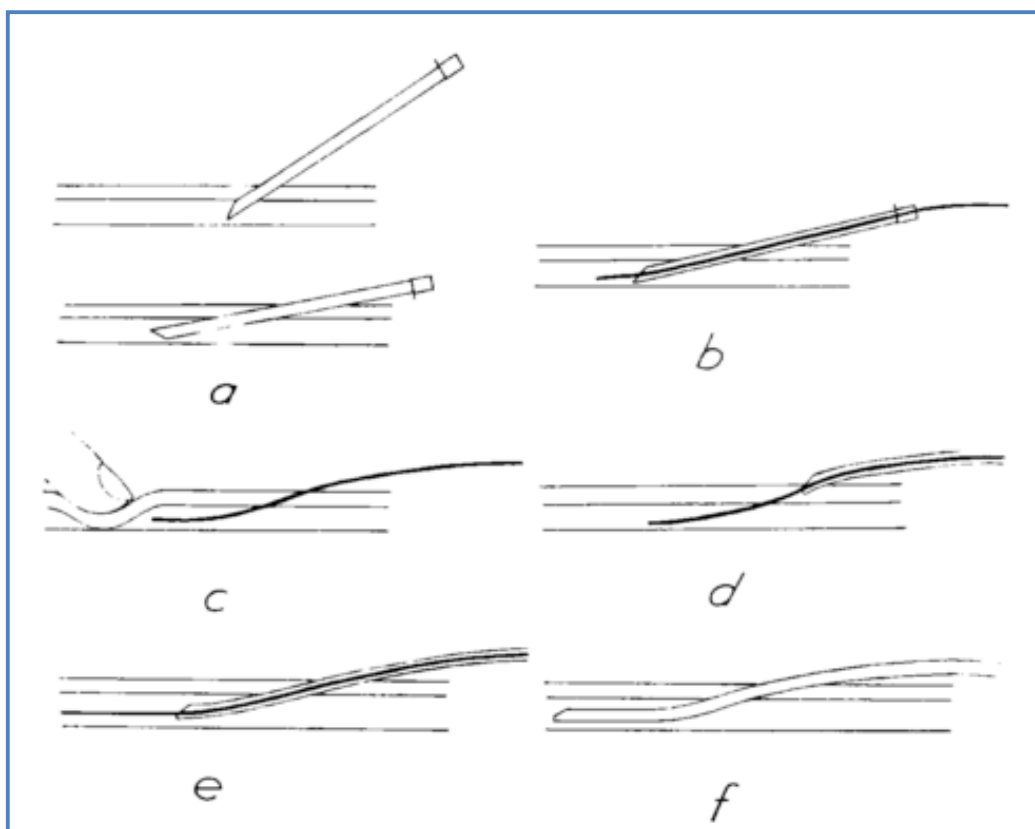


Figura 33 – Representação esquemática da técnica de Seldinger – adaptado de Seldinger, 1953

O uso deste tipo de agulha envolve uma técnica de punção vascular dupla, ou seja, em que ambas as paredes dos vasos das artérias ou veias são puncionadas. Depois de

puncionado o vaso, é retirado lentamente o estilete até a ponta romba do cateter ser recolocada no lúmen do vaso, que pode ser identificado pelo aparecimento de sangue. Uma guia é colocada por dentro da cânula da agulha até ao vaso pretendido. Atualmente, a agulha de *Seldinger* é menos utilizada devido à sua complexidade: o facto de possuir 2 partes e poder potenciar algumas complicações devido à punção dupla do vaso, tais como hemorragias e dano nos vasos adjacentes (Culp, 2015; Sun, 2015).

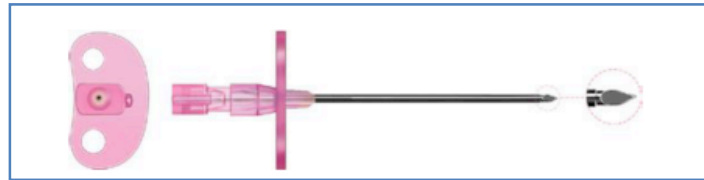


Figura 34 – Agulha de Seldinger - adaptado de M. W. Miller et al., 2006

Em alternativa, e mais comumente utilizada em pequenos animais, existe a técnica de punção de apenas uma das paredes dos vasos. As agulhas utilizadas para esse fim têm apenas uma parte, uma cânula metálica com uma ponta afiada sem estilete interior como se pode verificar na figura 35. Este tipo de agulha é utilizado para puncionar a parede do vaso mais superficial.



Figura 35 – Agulha - adaptado de M. W. Miller et al., 2006

Assim que a agulha é introduzida no vaso pretendido, o aparecimento de sangue ocorre. Quando o objetivo é fazer a punção de uma artéria ou de um vaso menor, com este tipo de agulhas, o processo pode ser mais difícil. Nesses casos, poderá recorrer-se à técnica de punção de dupla parede ou, preferencialmente, utilizar um conjunto de micropunção, em que se combina o uso de uma agulha fina e de uma guia em tamanhos estandardizados. Este é normalmente composto por uma agulha de 21G e uma guia de 0,018", juntamente com a utilização de um introdutor de 4 ou 5 Fr com um dilatador. O introdutor e o exterior do dilatador podem ser utilizados para passar uma guia de 0,018" e 0,035" respetivamente. Durante o procedimento, a guia de 0,018" é colocada pela agulha de 21G e o dilatador colocado pela guia. Depois de colocado o introdutor, retiram-se a guia e o dilatador e é colocada uma guia de 0,035" pelo introdutor (Culp, 2015; Seldinger, 1953; Sun, 2015)

### 10.7.2. Fios Guias

Um fio guia é um dispositivo utilizado para facilitar a colocação de cateteres num local específico. Tem dois objetivos principais durante o procedimento de intervencionismo: a seleção do percurso desejado e oferecer suporte/ rigidez na utilização de cateteres.

Apesar de aparentarem ser universais e simples, os fios guias são materiais altamente especializados e desempenham um papel vital durante as intervenções. O diâmetro externo dos fios guias é expresso em polegadas, sendo o tamanho mais frequente os de 0,035" e 145 cm de comprimento; embora os de 0,038" e os de 0,018" ou menores também sejam utilizados, denominando-se de microguias. No geral, os fios guias devem ser selecionados para terem o dobro do tamanho em comprimento dos cateteres que se pretendem utilizar. Fios guias mais longos, com 260cm ou mais compridos, permitem a utilização e substituição de cateteres mais longos sem perder o seu acesso seletivo. Outras características dos fios guias incluem o tipo de ponta e forma, a sua rigidez e o tipo de material de revestimento que é utilizado (Sun, 2015).

A ponta mais distal e menos rígida dos fios guias está geralmente disponível em 3 formas: ponta direita, sem qualquer angulação; ponta angulada e ponta em forma de "J". Os fios guias em forma de "J" foram desenhados para conferir uma maior segurança, uma vez que este tipo de ponta é menos traumática quando passa dentro dos vasos, por comparação com as restantes. O comprimento da zona flexível do fio guia é o segmento mais distal flexível do mesmo. Geralmente um fio guia com uma zona flexível mais longa é mais fácil de introduzir em vasos mais tortuosos, sendo mais fácil de controlar a manipulação de cateteres, balões e *stents*. São normalmente utilizados para a colocação de *coils* trombogénicos para a embolização de vasos (Culp, 2015; Sun, 2015).

A superfície dos fios guias pode ter vários revestimentos, conferindo-lhes algumas vantagens. A maioria dos fios é revestido por politetrafluoroetileno (PTFE, Teflon®) e heparina para reduzir a fricção e evitar a formação de trombos. Estes aumentam a lubrificação durante a manipulação mas foi provado que podem ser mais trombogénicos. De acordo com estes factos, alguns fios guias conjugam os dois revestimentos. Apesar disso, o maior avanço tecnológico no revestimento dos fios guia surge com o aparecimento do revestimento por polímeros hidrofílicos e, mais recentemente, esta tecnologia é também aplicada à produção de cateteres. Um fio guia hidrofílico tem um coeficiente de fricção extremamente baixo quando molhado. Estes fios guias devem ser molhados na sua total extensão antes de serem utilizados, para não correr o risco de aumentar muito a fricção, principalmente entre o fio guia e o cateter. Além disso, este tipo de fio guia é significativamente menos trombogénico do que os anteriores. São também, devido ao seu material de fabrico, extremamente resistentes ao uso (Culp, 2015; Sun, 2015)

### 10.7.3. Introdutores

Assim que o acesso vascular é realizado com a agulha e guia, normalmente é colocado um introdutor. O introdutor é um cateter de paredes finas que pode ser colocado percutaneamente no vaso, com o objetivo de facilitar a introdução de cateteres e outros dispositivos nos vasos (Culp, 2015).

Um introdutor é acompanhado de um dilatador e de uma guia. O dilatador é normalmente colocado por dentro do introdutor, este tem paredes mais rígidas e tem uma extremidade mais pontiaguda que ultrapassa o comprimento do introdutor como podemos verificar na figura 36. Assim que o acesso vascular é conseguido, o dilatador é retirado e o introdutor pode ser fixo ao vaso com suturas simples (Sun, 2015).

A unidade de medida utilizada é o *French* (Fr) em que 3Fr correspondem a 1mm; esta medida descreve o diâmetro interno do introdutor, enquanto que, no dilatador, nos dá a medida externa. Os introdutores têm como objetivo principal a proteção do acesso vascular e a possibilidade de utilizar vários cateteres sem perder o acesso vascular principal. Funciona quase como um canal de trabalho. Permite ainda garantir a hemóstase e evitar a entrada de ar, pois estes introdutores têm normalmente acoplada uma válvula de três vias. Podendo ser utilizada também para a administração de soro com heparina ou para a possibilidade de medição de pressões (Culp, 2015; Sun, 2015) .

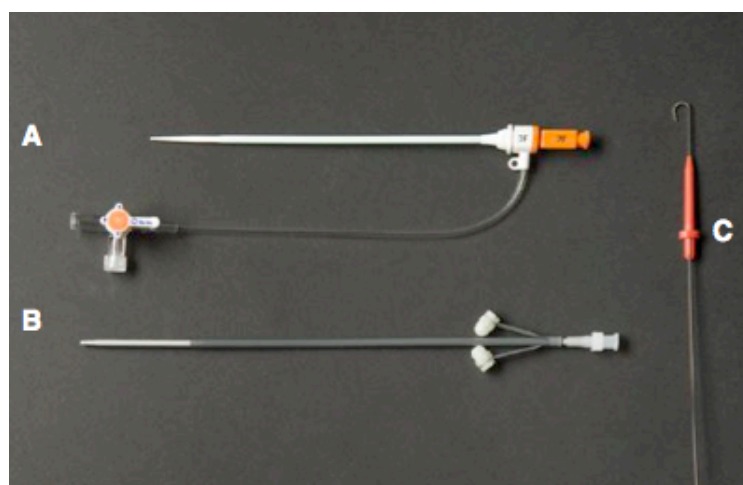


Figura 36 – Introdutor (A) com o dilatador (B) e o fio guia correspondentes (C)  
Adaptado de Sun, 2015

#### 10.7.4. Cateteres de Angiografia

Um cateter de angiografia é normalmente um cateter de comprimento maior e muito mais flexível, que permite a administração de meio de contraste ou administração de outras drogas terapêuticas. Tal como os introdutores, nos cateteres a medida utilizada para descrever o seu tamanho é o Fr, indicando a medida do seu diâmetro externo. O seu comprimento pode variar entre 65 e 100cm. São fabricados em poliuretano, polietileno, Teflon® ou nylon. Existe uma variação consoante o material em que são fabricados, a sua rigidez, o seu coeficiente de fricção e memória. Os cateteres podem ser divididos em não seletivos e seletivos, existindo uma grande variedade de pontas como podemos verificar na figura 37: direitos ou com curvaturas maiores ou menores e com uma ou mais aberturas nas extremidades. Por exemplo, o cateter *pigtail*, um dos mais utilizados, tem uma ponta com uma curvatura em que apresenta entre oito a doze orifícios laterais. Este tipo de ponta mantém a distância da parede do vaso, permitindo a injeção de contraste sem que haja um dano direto do mesmo, uma vez que o contraste passa por todos os orifícios. Permite também a injeção de grandes volumes a altas pressões sem danificar o vaso. A forma da ponta do cateter varia muito e é, normalmente, concebida para funções específicas (Culp, 2015; Sun, 2015).

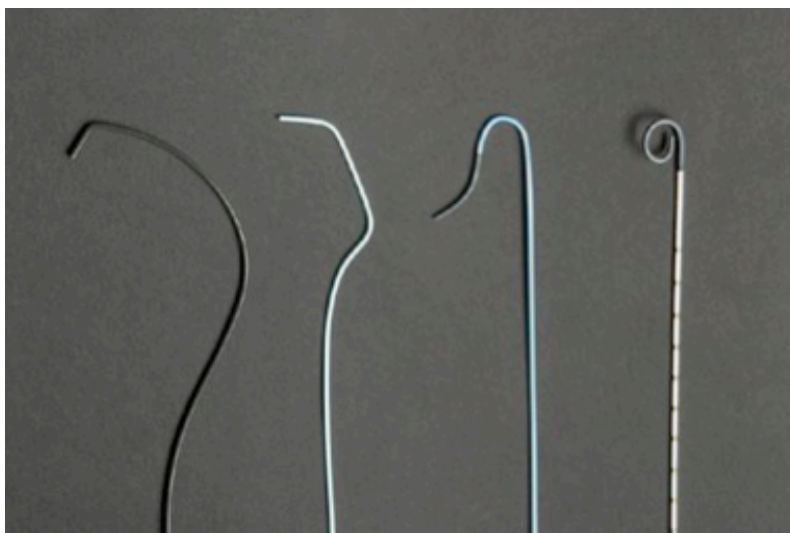


Figura 37 – Evidencia de vários tipos de ponta dos cateteres de angiografia. Adaptado de Sun, 2015

## **10.8. Anestesia e analgesia para pacientes submetidos a resolução de PDA por intervencionismo**

A anestesia de pacientes que são submetidos à resolução de PDA por mínima invasão ou outro tipo de intervenção cardíaca, tem como principal objetivo evitar a utilização de fármacos que aumentem muito o gasto de oxigênio pelo coração. Durante a escolha do protocolo anestésico é importante assegurar um protocolo específico para cada paciente, tendo em conta a sua personalidade (diferenciar cães mais calmos de nervosos), exame físico e análises pré-anestésicas. Em todos os pacientes que vão ser submetidos a algum tipo de intervenção, deve garantir-se que se encontram estáveis o suficiente para prosseguir com o procedimento. O mais importante a considerar é que todos os efeitos cardíacos referentes à anestesia são dose-dependente (Gordon et al., 2014).

No que respeita à escolha de fármacos, esta é muito variada, embora, por exemplo, os  $\alpha$ -2 agonistas estejam normalmente contraindicados e os opióides devam ser utilizados em associação com um tranquilizante. Os opióides mais utilizados são o butorfanol e a buprenorfina, uma vez que o estímulo doloroso neste tipo de cirurgia é mínimo. Deve ser sempre ponderada a utilização de agentes anestésicos fixos intraoperatórios, uma vez que estes podem diminuir a concentração alveolar mínima (CAM) dos anestésicos voláteis, diminuindo assim o gasto de oxigênio pelo coração. Quanto à escolha do anestésico volátil, caso seja possível, deverá utilizar-se sevoflurano em vez do isoflurano (Gordon et al., 2014).

### **10.8.1. Combinações de fármacos mais frequentes na pré-medicação anestésica no PDA**

Todos os animais, quer tenham ou não doença cardíaca, beneficiam de pré-oxigenação, mesmo antes da administração da pré-medicação anestésica. A pré-medicação mais comumente utilizada na resolução do PDA é a combinação de butorfanol na dose de 0,2mg/kg com midazolam ou diazepam na dose de 0,2mg/kg IV. Embora não seja o mais utilizado, poderá ser usada uma combinação de infusão contínua de fentanil (5-7 $\mu$ g/kg/min) e midazolam (0,8 $\mu$ g/kg/min), em que a principal vantagem é diminuir 30 a 50% do CAM. (Tranquilli, Thurmon, & Grimm, 2007; Gordon et al., 2014).

A indução poderá ser feita com etomidato até efeito, tendo como principal desvantagem a manutenção do reflexo laríngeo; portanto a utilização do propofol na dose de 2-4mg/kg é uma opção, mesmo tendo em conta que este é mais depressor que o etomidato. A manutenção deve ser feita com sevoflurano. Uma vez que os pacientes que têm um PDA têm normalmente uma sobrecarga de volume, a manutenção da pressão arterial nunca deve ser garantida com a administração de grandes volumes de fluidos, a taxa de fluidoterapia deve ser conservadora e nunca passar dos 5ml/kg/h (Singh, Kittleson, Kass, & Griffiths, 2012). Caso seja necessário aumentar a pressão arterial durante a anestesia, é recomendada a utilização da dobutamina na dose de 2microgramas/kg/min, devendo esta

dose ser ajustada tendo em conta a resposta do paciente; poderá ainda observar-se o reflexo de Branham, ou seja a presença de uma hipertensão associada a bradicardia, principalmente depois de corrigir o PDA. É também expectável que ocorra bradicardia no pós-operatório, uma vez que existe um tempo de adaptação do coração. Esta adaptação que pode ser verificada intraoperatoriamente ou só no pós-operatório deve-se à contratilidade do coração ainda estar diminuída. Antes da correção do PDA havia uma sobrecarga de volume do ventrículo esquerdo e uma necessidade de um maior esforço de contração pelo coração (Tranquilli, Thurmon, & Grimm, 2007; Gordon et al., 2014).

#### **10.8.2. Monitorização anestésica**

O mais importante durante a anestesia e cirurgia é a monitorização do paciente. Devem ser sempre monitorizadas as pressões arteriais não invasivas, a frequência cardíaca e traçado eletrocardiográfico, a pulsioximetria e capnografia. Uma vez terminado o procedimento, a monitorização no pós-operatório é fundamental, pois a maioria das complicações ocorrem no pós-operatório, quatro a seis horas após o procedimento. Assim, já no internamento, devem ser monitorizadas a frequência cardíaca, frequência respiratória e PA a cada hora nas primeiras quatro horas e depois a cada quatro horas. Deverá efetuar-se monitorização da temperatura até estabilizar na temperatura normal. Embora a bradicardia seja frequente, caso a frequência cardíaca esteja abaixo de 50 batimentos por minuto, a administração de glicopirrolato (0,0025-0,005mg/kg) está indicada. É muito importante, nas primeiras 24horas pós-operatórias, a restrição de exercício e, caso seja necessário, deverá ser utilizada uma sedação para manter o paciente calmo no internamento. Esta sedação pode ser feita com acepromazina (0,002-0,03mg/kg), sendo importante só a utilizar aquando da recuperação total da anestesia e em pacientes normotensos (Tranquilli, 2007; Gordon et al., 2014).



## 10.9. Prognóstico

O prognóstico da resolução do PDA, independentemente da técnica utilizada, é normalmente bom (Saunders et al., 2014), embora a colocação por mínima (Saunders et al., 2014) invasão esteja associada a tempos de anestesia menores, menor hemorragia e uma recuperação mais rápida (Gordon et al., 2014).

Após o encerramento do PDA é comum verificar-se na ecografia uma redução do diâmetro do ventrículo esquerdo, associada a uma redução no volume diastólico, mantendo-se o diâmetro e volume sistólico. Esta alteração comumente observada deve-se à consequente diminuição da fração de encurtamento após a cirurgia com a manutenção da função do miocárdio (Boon, 2011). Sabe-se que a disfunção sistólica pode ser revertida na maioria dos casos, embora demore cerca de 3 meses a restabelecer-se após o encerramento do PDA. O estudo mais recente que avalia, a longo prazo, o prognóstico de pacientes submetidos a colocação de ACDO®, revela resultados muito bons, em que o tempo de sobrevivência é maior a 11,5 anos. Mesmo tendo em conta a limitação do estudo, uma vez que a utilização do ACDO® para encerramento de PDA é recente, já existe uma evidência científica de bons resultados (Saunders et al., 2014).

Apesar do prognóstico ser muito bom na resolução do PDA com ACDO®, podem ocorrer algumas complicações, tais como a embolização do dispositivo podendo levar à morte do paciente (Carlson, et al., 2013).

## Casos clínicos

### 11. Caso clínico 1

Identificação:

Nome: *Bijou* – figura 38  
Espécie: Canídeo  
Raça: Sem Raça Definida  
Idade: 8 meses  
Sexo: Fêmea  
Peso= 6,5kg



Figura 38 – *Bijou*

#### 11.1. Anamnese

A *Bijou* era uma cadela de 8 meses vacinada e desparasitada. Vivia dentro de casa e tinha acesso ao exterior, coabitava com mais uma cadela da mesma idade; sempre foi saudável, não tendo registo de outras doenças. Foi referida para o HVP por suspeita de ducto arterioso persistente.

#### 11.2. Exame Físico

No exame físico realizou-se a auscultação torácica e verificou-se a presença de um sopro contínuo com ponto máximo de intensidade base esquerda, com pulso forte. A frequência cardíaca era de 130 batimentos por minuto, com uma frequência respiratória normal. As mucosas encontravam-se rosadas e com tempo de repleção capilar dentro do normal. A temperatura estava ligeiramente aumentada, mas ainda dentro dos valores de referência (39° C). Assim, visto que a única alteração do exame físico era a auscultação de um sopro contínuo de base esquerda, foi aconselhado o exame ecocardiográfico para o diagnóstico definitivo.

#### 11.3. Exames complementares de diagnóstico:

##### Ecocardiografia

Foi realizado um exame ecocardiográfico que confirmou a presença de um PDA. Nas figuras 39 a 43 do exame ecocardiográfico, podemos observar e verificar uma sobrecarga de volume no ventrículo esquerdo, bem como a presença de um fluxo contínuo na zona do PDA, evidenciado pelo *doppler* de cores e espectral. Ainda no exame ecocardiográfico, realizaram-se algumas medições do PDA para posterior escolha do dispositivo.

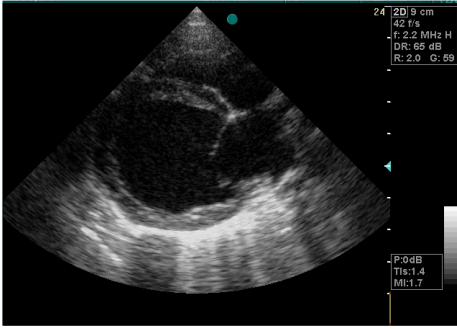


Figura 39 – Eixo curto paraesternal direito evidenciando o aumento do ventrículo esquerdo. Propriedade intelectual do HVP

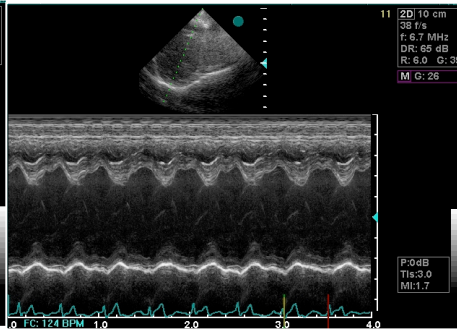


Figura 40 – Eixo curto paraesternal direito evidenciando *doppler* espectral na zona do PDA. Propriedade intelectual do HVP

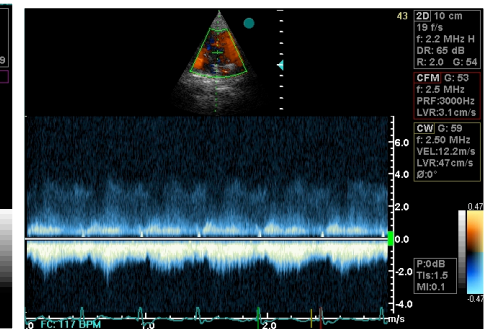


Figura 41 – Eixo curto paraesternal direito evidenciando *doppler* de cores na zona do PDA. Propriedade intelectual do HVP

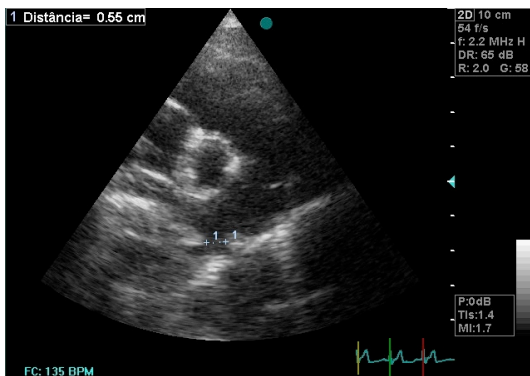


Figura 42 – Eixo curto paraesternal direito evidenciando o PDA. Propriedade intelectual do HVP

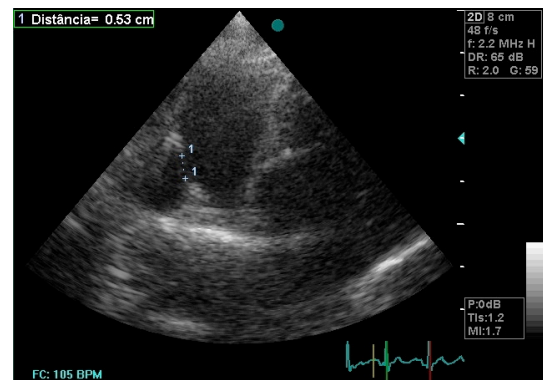


Figura 43 – Eixo curto paraesternal esquerdo evidenciando o PDA. Propriedade intelectual do HVP

No exame ecocardiográfico foram realizadas várias medições, com especial importância a medição aproximada do ducto (cerca de 5mm). Após a decisão de qual a abordagem a seguir, agendou-se a intervenção para colocação do ACDO®.

### Análises sanguíneas

Antes da cirurgia foram realizadas análises pré-anestésicas à *Bijou*, que não demonstraram quaisquer alterações, como se pode verificar no quadro 2 e, portanto, seguiu para a cirurgia.

Quadro 2: Análises pré-anestésicas da *Bijou*

Hemograma	Valor Normal	Valor	Unidades
Leucócitos	C 6-17 F 5,5-19,5	10,9	x10 <sup>9</sup> /L
Linfócitos	C 0,8-5,1 F 0,8-7,0	2,3	x10 <sup>9</sup> /L
Monócitos	C 0-1,8 F 0-1,9	0,6	x10 <sup>9</sup> /L
Granulócitos	C 4-12,6 F 2,1-15	8,0	x10 <sup>9</sup> /L
Linfócitos %	C 12-30 F 12-45	20,7	%
Monócitos %	C 2-9 F 2-9	6,2	%
Granulócitos %	C 60-83 F 35-85	73,1	%
Eritrócitos	C 5,5-8,5 F 4,6-10	7,08	x10 <sup>12</sup> /L
Hemoglobina	C 110-190 F 93-153	178	g/L
Hematócrito	C 39-56 F 28-49	49,8	%
VGM	C 62-72 F 39-52	70,4	fL
MCH	C 20-25 F 13-21	25,1	pg
MCHC	C 300-380 F 300-380	357	g/L
RDW	C 11-15,5 F 14-18	13,1	%
Plaquetas	C 117-460 F 100-514	263	x10 <sup>9</sup> /L
MPV	C 7-12 F 5-9	7,4	fL
PDW		15,6	
Bioquímica	Valor Normal	Valor	Unidades
GPT / ALT	C 17-78 / F 22-84	101	U/l
FA / ALP (- 1 ano)	C 69-333 / F 77-358	97	U/l
Glucose	C 75-128 / F 71-148	91	mg/dl
Ureia	C 9,2-29,2 F 17,6-32,8	24,4	mg/dl
Creatinina	C 0,4-1,4 / F 0,8-1,8	0,9	mg/dl
Proteínas Totais	C 5,0-7,2 F 5,7-7,8	6,4	g/dl
Albumina	C 2,6-4,0 / F 2,3-3,5	3,7	g/dl
Sódio	C 141-152 / F 147-156	146	mEq/L
Potássio	C 3,8-5,0 / F 3,4-4,6	3,7	mEq/L
Cloro	C 102-117 / F 107-120	117	mEq/L
Provas de Coagulação	Valor Normal	Valor	Unidades
TP - Tempo de Protrombina	Can.11-17 Fel.15-22	16,5	Segundos
TTPA - TempoTromboplastina Parcial Acti.	Can.72-102 Fel.65-119	83,2	Segundos

## 11.4. Descrição do procedimento cirúrgico

### 11.4.1. Preparação da *Bijou*

No dia da cirurgia, foi colocado um cateter na veia cefálica e colocada a fluidoterapia para a cirurgia, neste caso lactato de ringer.

Foi realizada uma pré-oxigenação de cerca de 10min antes de iniciar a pré-medicação anestésica.

Como pré-anestesia, foi utilizado midazolam na dose de 0,2mg/Kg e butorfanol 0,4mg/kg, ambos administrados por via endovenosa.

Para a indução utilizou-se propofol na dose de 4mg/kg IV. Fez-se a entubação da *Bijou* e a manutenção da anestesia foi feita com sevoflurano. A taxa de fluidoterapia administrada durante o procedimento foi de 5ml/kg/h.

Foi preparada a zona para a incisão. Tricotomia da zona e desinfecção.

#### 11.4.2. Intervenção

Após a assepsia da zona, incidiu-se a pele com um bisturi e lâmina, na zona da artéria femoral direita, com o devido cuidado para não a incidir.

A artéria femoral direita foi dissecada e individualizada. Foram colocadas duas suturas de contenção com fio de sutura não absorvível na artéria. Foi utilizada uma agulha de 19G para aceder à artéria e um fio guia de 0.035 no acesso. A agulha foi retirada e foi colocado um introdutor com dilatador de 5Fr. Este foi colocado pelo fio guia e foi fixo com duas suturas de contenção. Depois de colocado e fixo, retirou-se a guia e o dilatador. Pelo introdutor foi colocado um cateter *pigtail* de 4Fr até à zona do PDA. Foi realizada a angiografia, como se pode verificar na figura 44, com a administração do contraste nessa zona para confirmar a localização, tamanho e forma do PDA.

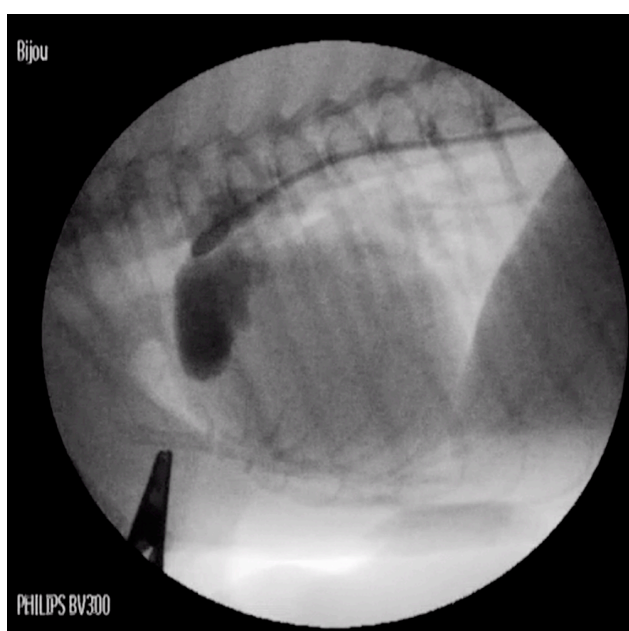


Figura 44 – Angiografia do PDA da Bijou. Propriedade intelectual do HVP

Fez-se a medição do PDA pela angiografia e, tal como na ecografia, a medição do ducto rondava os 5mm, tendo-se escolhido um ACDO® de 6mm.

O *pigtail* foi retirado e introduziu-se um cateter com uma angulação de cerca de 45° para aplicação do ACDO® de 6mm. Depois de colocado entre a artéria pulmonar e aorta e o defeito encerrado, este foi libertado como se pode verificar na sequência de imagens da figura 45.

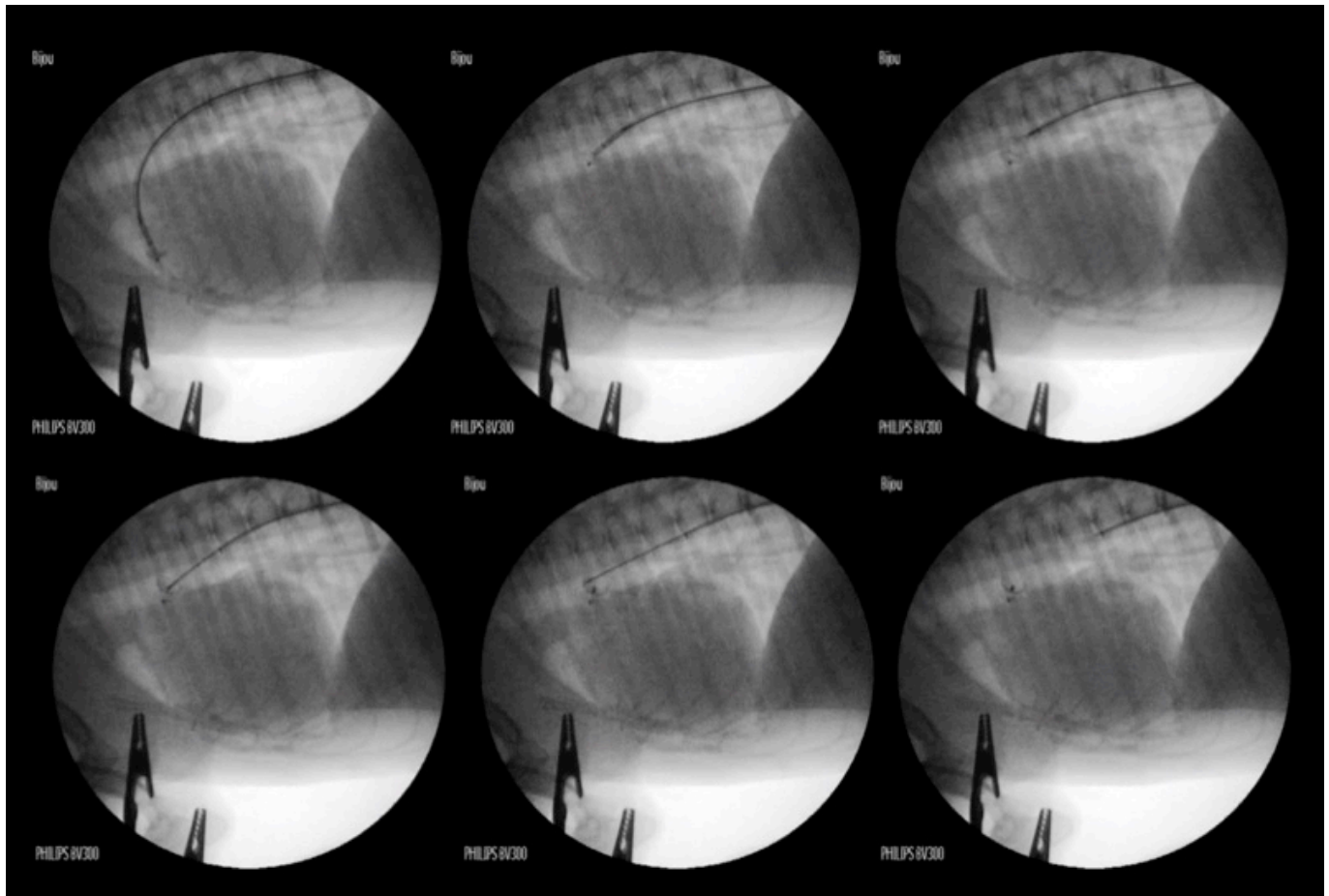


Figura 45 – Sequência da colocação do ACDO®. Propriedade intelectual do HVP

Após a colocação do ACDO® retirou-se o cateter que levava o dispositivo, de seguida retirou-se o cateter angulado e, finalmente, retirou-se o introdutor. A artéria femoral direita foi sacrificada. Foi realizada uma sutura de aproximação com fio de sutura absorvível. E a pele foi encerrada com uma sutura simples interrompida com fio de sutura não absorvível.

Todo o procedimento correu dentro da normalidade sem qualquer complicação.

A monitorização anestésica teve como base o traçado eletrocardiográfico, o registo das pressões não invasivas, o traçado da capnografia, monitorização da pulsioximetria e da temperatura. A única alteração durante todo o procedimento foi após o encerramento do PDA, com uma diminuição brusca da frequência cardíaca, mas mantendo as pressões não invasivas em valores normais.

Teve a duração total de cerca de 45min desde o início da pré-medicação até à extubação do paciente.

### 11.5. Monitorização pós cirúrgica

A *Bijou* ficou no HVP a passar a noite, sem alterações dignas de registo. O ECG esteve sempre a ser monitorizado e a *Bijou* apresentou sempre um ritmo sinusal regular, com uma frequência cardíaca ligeiramente mais baixa do que a de entrada. As pressões não invasivas pelo método oscilométrico foram também monitorizadas a cada quatro horas.

No dia seguinte teve alta, sendo-lhe apenas prescrito um anti-inflamatório não esteroide (rubenocoxib na dose de 1mg/kg) durante 3 dias.

### 11.6. Acompanhamento

Passado um mês, foi realizada uma consulta de controlo com exame ecocardiográfico e Rx, apresentando o dispositivo corretamente colocado como se verifica na figura 46 (seta) e 47, sem a presença de qualquer fluxo residual. Além disso a *Bijou* estava clinicamente bem, a comer bem e ativa. Após esta consulta, aconselhou-se a fazer uma ecocardiografia de controlo a cada 6 meses.

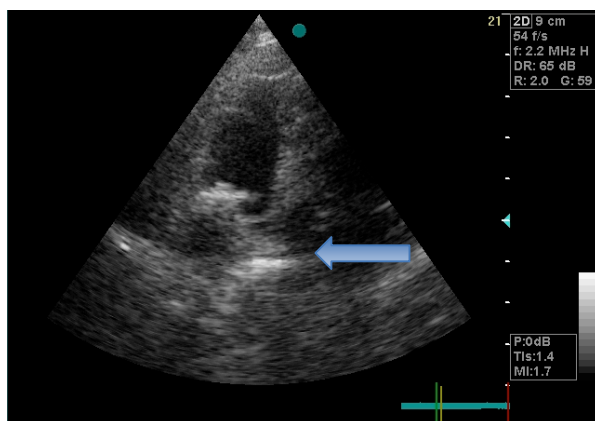


Figura 46 – Eixo curto paraesternal esquerdo evidenciando o dispositivo (ACDO®) “seta”. Propriedade intelectual do HVP



Figura 47 – Rx torácico LL direito evidenciando ACDO®. Propriedade intelectual do HVP

## 12. Caso clínico 2

Identificação:

Nome: *Chocolate*

Espécie: Canídeo

Raça: Labrador Retriever

Idade: 2 meses

Sexo: Macho

Peso= 4kg

### 12.1. Anamnese

O *Chocolate* é um cachorro de 2 meses de raça *labrador retriever* que foi referido para uma consulta de especialidade na área da cardiologia por apresentar ascite e uma ligeira leucocitose.

### 12.2. Exame físico

No exame físico ao *Chocolate*, era evidente a distensão abdominal compatível com acumulação de líquido na cavidade abdominal. Estava bastante ativo e desperto, sem sinais de depressão.

A auscultação torácica não apresentava alterações, sem presença de sopro ou edema pulmonar. A temperatura era normal, as mucosas rosadas e a palpação dos nódulos linfáticos estava normal. As frequências respiratória e cardíaca encontravam-se dentro dos valores de referência.

### 12.3 Exames complementares de diagnóstico

Como estávamos numa consulta de referência, o *Chocolate* já tinha feito, na outra clínica, as análises sanguíneas com um painel básico, ou seja, hemograma e a bioquímica geral, que não apresentavam quaisquer alterações. Tinha sido também realizada uma ecografia abdominal em que apenas se verificava a presença de líquido abdominal. Após a avaliação desse líquido ascítico, pôde concluir-se que se tratava de um transudado puro. Como a principal causa para um transudado puro é a insuficiência cardíaca congestiva, aconselhou-se a realização de uma ecocardiografia.

### Exame ecocardiográfico

No exame ecocardiográfico podemos observar uma dilatação ligeira do ventrículo esquerdo. Observou-se uma membrana anómala a dividir o átrio direito em duas câmaras, evidenciado pela seta na figura 48, com fluxo turbulento, evidente na figura 49, e com um pico de velocidade através de um orifício de 1,77m/s nessa membrana. Havia também a presença de fluxo turbulento ao nível da artéria pulmonar principal, originário de



comunicação anômala a partir da aorta. Assim, concluiu-se que existia um ducto arterioso persistente com cerca de 2mm, como se pode verificar na figura 50 e 51, e um *cor tritrium dexter* congênitos.

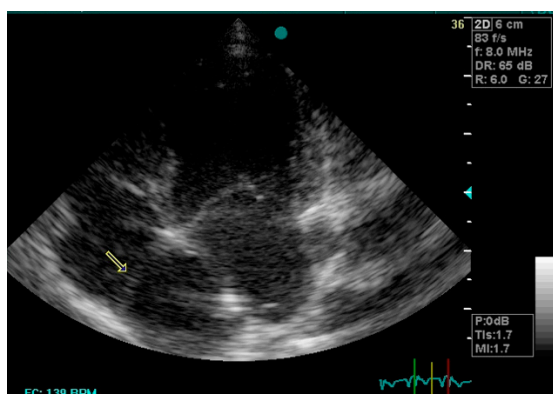


Figura 48 – Evidência de uma membrana a dividir o átrio direito (seta). Propriedade intelectual do HVP

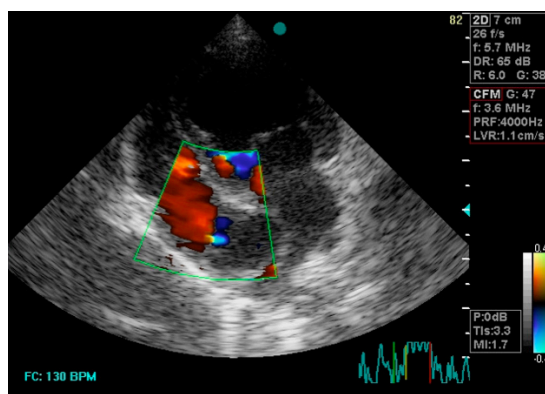


Figura 49 – Doppler de cores evidenciando o fluxo turbulento na zona de divisão do átrio direito. Propriedade intelectual do HVP

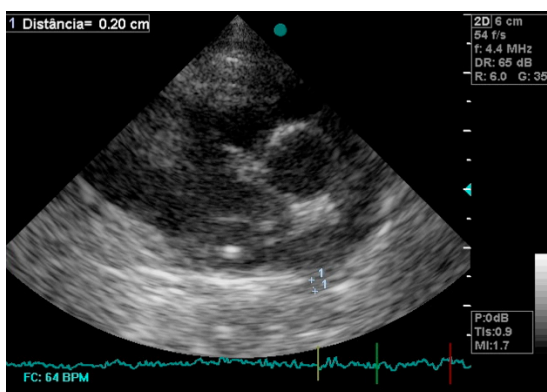


Figura 50 – Eixo curto paraesternal direito evidenciando o PDA. Propriedade intelectual do HVP

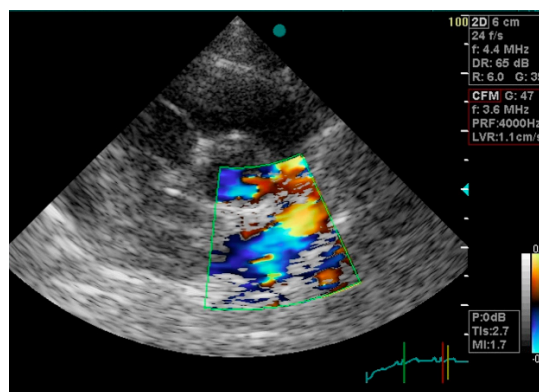


Figura 51 – Eixo curto paraesternal direito evidenciando o PDA, com doppler de cores. Propriedade intelectual do HVP

Assim, após este exame foi aconselhada a resolução do PDA por mínima invasão com a colocação de um ACDO® e o balonamento da zona onde existia a membrana a dividir o átrio. Até à cirurgia foi aconselhado início de medicação terapêutica com a administração de furosemida na dose de 2mg/kg a cada 8 horas e a administração de um IECA na dose de 0,5mg/kg a cada 24 horas.

## 12.4. Descrição do procedimento cirúrgico

No dia da cirurgia, foi realizado um painel analítico completo, incluindo hemograma, bioquímicas gerais e provas de coagulação. Não se observou nenhuma alteração dos valores do *Chocolate* em relação aos valores de referência e, portanto, seguiu-se para a intervenção.

### 12.4.1. Preparação do *Chocolate*

No dia da cirurgia, foi colocado um cateter na veia cefálica e colocada a fluidoterapia para a cirurgia, neste caso lactato de ringer.

Foi realizada uma pré-oxigenação de cerca de 10min antes de iniciar a pré-medicação anestésica.

Como pré-anestesia foi utilizado midazolam na dose de 0,2mg/Kg e butorfanol 0,4mg/kg, ambos administrados por via endovenosa.

Para a indução utilizou-se propofol na dose de 4mg/kg IV. Fez-se a entubação do *Chocolate* e a manutenção da anestesia foi feita com sevoflurano. A taxa de fluidoterapia administrada durante o procedimento foi de 5ml/kg/h.

Preparou-se a zona para cateterização da artéria femoral, realizando a tricotomia e desinfecção da pele.

#### 12.4.2 Intervenção

Após a assepsia da zona, incidiu-se a pele com um bisturi e lâmina, na zona da artéria femoral direita, com o devido cuidado para não a incidir.

A artéria femoral direita foi dissecada e individualizada. Foram colocadas duas suturas de contenção com fio de sutura não absorvível na artéria. Foi utilizada uma agulha de 18G para aceder à artéria e um fio guia de 0.035 no acesso. A agulha foi retirada e foi colocado um introdutor com dilatador de 4Fr. Este foi colocado pelo fio guia e foi fixo com duas suturas de contenção. Depois de colocado e fixo, retirou-se a guia e o dilatador.

Pelo introdutor na artéria femoral foi injetado contraste para a realização de uma angiografia não seletiva como podemos ver na sequência de imagens da figura 52.

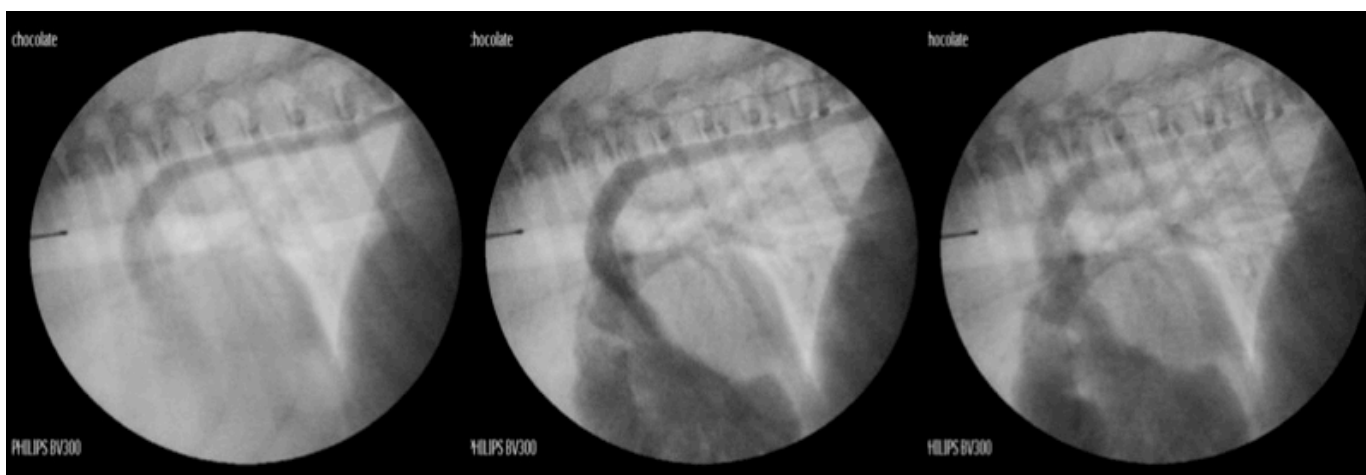


Figura 52 – Angiografia não seletiva. Propriedade intelectual do HVP

Posteriormente, pelo introdutor, foi colocado um cateter com uma angulação de cerca de 45° e colocado um fio guia dentro do mesmo para tentar chegar à zona do PDA. Como não foi possível colocar o fio guia na zona correta para posteriormente ser colocado um cateter *pig tail* para a angiografia do ducto, a mesma foi realizada pelo cateter com a angulação de 45°, não se podendo considerar uma angiografia seletiva do ducto arterioso persistente; mas conseguimos avaliar morfológicamente o mesmo como se pode ver na sequência de imagens da figura 53 que mostra a angiografia que foi possível realizar.

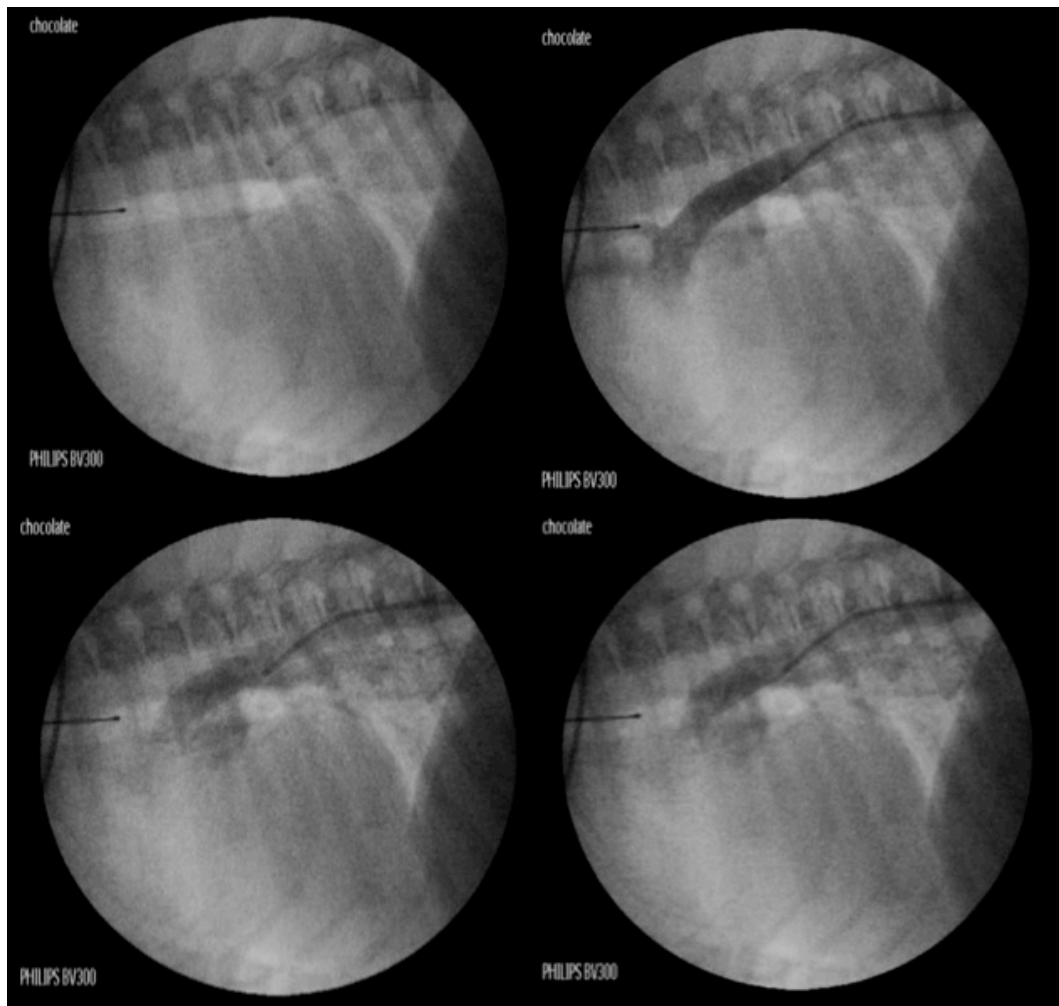


Figura 53 – Angiografia não seletiva. Propriedade intelectual do HVP

Após a realização da angiografia e dificuldade em aceder ao PDA, decidiu-se que o *Chocolate* não era um bom candidato para a colocação de um ACDO®.

Foi então terminado o procedimento relativo à resolução do PDA. Retirou-se o cateter, o introdutor e a artéria femoral foi suturada com fio de sutura absorvível 4/0. Foi realizada uma sutura de aproximação com fio de sutura absorvível 2/0 e a pele foi encerrada com pontos simples interrompidos com um fio de sutura não absorvível.

Em relação à anestesia e monitorização, o *Chocolate* esteve sempre estável, apresentando apenas alguns complexos ventriculares prematuros isolados.

### 12.5. Monitorização pós-cirúrgica

O *Chocolate* ficou no HVP a passar a noite, foi realizada a monitorização durante toda a noite e não houve alterações dignas de registo. Esteve sempre a ser monitorizado o ECG e apresentou sempre ritmo sinusal regular. As pressões não invasivas pelo método oscilométrico foram também monitorizadas a cada quatro horas, não havendo qualquer indicação de complicações decorrentes da cirurgia.

No dia seguinte teve alta, sendo-lhe apenas prescrito um anti-inflamatório não esteroide (rubenocoxib na dose de 1mg/kg) durante 3 dias e a manutenção da medicação anteriormente prescrita. Foi também aconselhada a resolução do PDA pela técnica cirúrgica convencional.

### **12.6. Acompanhamento**

O *Chocolate* tem vindo a ser acompanhado todos os meses no HVP, estando estável, embora a sobrecarga de volume no ventrículo esquerdo esteja a aumentar. Continua a ter indicação para a correção do PDA pelo método invasivo.

### 13. Discussão

O PDA é o defeito congênito mais frequente no cão e, caso não seja resolvido, mais de 65% dos animais morrem antes de completarem um ano de idade; assim, o encerramento do mesmo está associado a um aumento da esperança média de vida de cerca de 10 anos ou mais (Saunders et al., 2014).

Sabe-se que as fêmeas são as mais afetadas e que existem algumas raças predispostas (apesar da *Bijou* ser de raça indefinida). A presença de um PDA numa fêmea é três vezes mais provável do que num macho (Gordon et al., 2014).

No caso da *Bijou*, apesar de ser um caso referido, foi importante a realização do exame físico completo, uma vez que o diagnóstico de PDA se baseia na auscultação de um sopro sistólico de grande intensidade contínuo, como verificado (Gordon et al., 2014). Após o diagnóstico definitivo ecocardiográfico de PDA da *Bijou*, com uma medição de cerca de 53mm, optou-se pela intervenção por mínima invasão e colocação de um ACDO®. Nos achados ecocardiográficos da *Bijou* verificou-se o que é mais comum observar num PDA comum, ou seja, uma evidente sobrecarga de volume no ventrículo esquerdo e a presença de turbulência na artéria pulmonar em sístole e em diástole devido à presença de um PDA (Boon, 2011; Saunders et al., 2014).

Devido ao peso, à avaliação ecocardiográfica e sendo a técnica mais indicada, a *Bijou* revelava-se uma boa candidata para este tipo de intervenção; uma vez que tinha um peso superior a 2,5kg e, apesar da sobrecarga evidente de volume no ventrículo esquerdo, estava estável o suficiente para ser submetida à cirurgia (Singh et al., 2012).

Tal como descrito, o procedimento cirúrgico para a colocação do ACDO® é relativamente rápido, no caso da *Bijou* demorou apenas 45min. Na pré-medicação anestésica foram utilizados um sedativo e um opióide, sendo, tal como descrito em muitas referências bibliográficas, utilizada a combinação de midazolam e butorfanol (Gordon et al., 2014). Durante a monitorização anestésica, apenas após o encerramento do PDA se verificou uma diminuição da frequência cardíaca; uma alteração descrita anteriormente como sendo normal, o reflexo de *Branham* (Fossum, 2007), ou seja a presença de uma hipertensão associada a bradicardia, embora no caso da *Bijou* apenas tenha ocorrido bradicardia sem hipertensão.

Quanto à técnica cirúrgica e procedimento na intervenção, esta foi realizada como é descrito na maior parte da bibliografia, apesar de que cada médico veterinário poderá adaptar a técnica em função do paciente e do material disponível (Buchanan, 2013; Stauthammer, 2015). Apesar da anterior medição ecocardiográfica, fez-se a medição pela angiografia, tal como a observação da morfologia do ducto, tendo sido escolhido um dispositivo com uma cintura 1,5 vezes superior ao tamanho do PDA (Miller et al., 2006). Assim utilizou-se um ACDO® de 6mm para o encerramento do PDA da *Bijou*. Após a colocação do dispositivo e de se retirar o introdutor e todo o acesso vascular, a artéria

femoral foi sacrificada com as suturas de contenção. Existem autores que preferem suturar a artéria em vez de fazer a sua ligadura (Stauthammer, 2015), esse procedimento tem como principal desvantagem o aumento do tempo de cirurgia. No caso da *Bijou* optou-se por se sacrificar a artéria femoral direita, não existindo qualquer tipo de complicação associada a esse procedimento (Eitenmüller et al., 2006).

Quanto à possibilidade de embolização do dispositivo (Carlson et al., 2013), esta foi descartada, nas primeiras 24 horas pós-cirúrgicas, com a monitorização. Esta embolização pode ocorrer semanas após o procedimento, o que não se verificou, uma vez que, na consulta de controlo, um mês após a intervenção, o dispositivo se encontrava bem colocado e sem fluxo residual.

No caso do *Chocolate*, como verificamos, apesar da presença de um PDA, não havia auscultação do sopro característico. Este facto pode estar associado à presença de outra doença cardíaca congénita, o *cor tritratum dexter* ou à pequena dimensão do PDA (cerca de 2mm) (Kittleson, 1998), sendo nesse caso imprescindível a realização da ecocardiografia para o diagnóstico definitivo.

A angiografia é muito importante (Miller et al., 2006) antes da colocação do ACDO®, para garantir o sucesso do procedimento. Neste caso, e como se pode ver na angiografia, o PDA era de dimensões muito pequenas e a sua morfologia tende a ser tubular, não sendo, por estas razões, um bom candidato para a colocação de um ACDO® (Glaus et al., 2003).

Por comparação com a técnica realizada na *Bijou*, a utilizada no *Chocolate* foi idêntica, variando apenas na questão da preservação da artéria femoral que foi preservada; e ressaltando-se o facto de, apesar de não ter havido complicações, não ter sido possível encerrar o PDA nesta intervenção.

Assim, verificamos que nem todos os casos têm indicação para a colocação de um ACDO® por mínima invasão, tornando-se necessário ter sempre em conta o tamanho e morfologia do ducto observados na angiografia (Gordon et al., 2014).

#### **IV. Considerações finais**

O estágio no prestigiado Hospital Veterinário do Porto, na vanguarda do saber veterinário, permitiu a aprendizagem e desenvolvimento de técnicas e procedimentos feitos exclusivamente neste hospital em Portugal. Os objetivos propostos de aprofundar o conhecimento e experiência, tanto no quotidiano de uma unidade veterinária, como em cardiologia intervencionista, foram totalmente alcançados.

Conseguiu-se estudar e aplicar a imagiologia intervencionista, uma área em crescimento, com grande potencial, não só em cardiologia, como noutras especialidades. O acesso percutâneo vascular permite, frequentemente, chegar a muitos locais do organismo onde a cirurgia convencional é limitativa.

As técnicas de mínima invasão associadas à radiologia intervencionista representam não só o futuro da medicina veterinária como o da medicina humana. Estão associadas a um menor risco de hemorragia, menor tempo de anestesia, menor tempo de hospitalização e a um prognóstico ótimo.

O tratamento das doenças cardíacas congénitas ou adquiridas por mínima invasão, de que é exemplo o encerramento do PDA com ACDO®, insere-se nesse futuro que se pretende explorar e, entusiasticamente, acompanhar.

## V. Bibliografia

- Abbott, J. a. (2010). Feline hypertrophic cardiomyopathy: an update. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 40(4), 685–700. doi:10.1016/j.cvsm.2010.04.004
- Adin, C. A., & Cowgill, L. D. (2000). Treatment and outcome of dogs with leptospirosis : 36 cases ( 1990 – 1998 ). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 216(3), 371–375.
- Allen, P., & Paul, A. (2014). Gastropexy for prevention of gastric dilatation-volvulus in dogs: history and techniques. *Topics in Companion Animal Medicine*, 29(3), 77–80. doi:10.1053/j.tcam.2014.09.001
- Anderson, D. M. (2013). Congenital Portosystemic Shunts: Medical and Surgical Options. In *British small animal veterinary congress 2013*.
- Atkins, C., Bonagura, J., Ettinger, S., Fox, P., Gordon, S. G., Haggstrom, J., ... Stepien, R. (2009). ACVIM Consensus Statement Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23, 1142–1150.
- Bell, J. S. (2014). Inherited and predisposing factors in the development of gastric dilatation volvulus in dogs. *Topics in Companion Animal Medicine*, 29(3), 60–3. doi:10.1053/j.tcam.2014.09.002
- Berent, A. C. (2015). Interventional Management of Canine Malignant Ureteral Obstructions. In A. Weisse, Chick; Berent (Ed.), *Veterinary Image-Guided Interventions* (1st ed., pp. 343–350). Ames, Iowa: Wiley Blackwell.
- Bernay, F., Bland, J. M., Ha, J., Baduel, L., Combes, B., Lopez, A., & Kaltsatos, V. (2010). Efficacy of Spironolactone on Survival in Dogs with Naturally Occurring Mitral Regurgitation Caused by Myxomatous Mitral Valve Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 24, 331–341.
- Bishop, P. S. (1999). Embryologic Development: The Heart and Great Vessels. In *Textbook of Canine and Feline Cardiology - Principles and Clinical Practice* (2nd ed., pp. 3–11). Philadelphia, Pennsylvania: W. B. Saunders Company.
- Blossom, J. E., Bright, J. M., & Griffiths, L. G. (2010). Transvenous occlusion of patent ductus arteriosus in 56 consecutive dogs. *Journal of Veterinary Cardiology : The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 12(2), 75–84. doi:10.1016/j.jvc.2010.04.002
- Bonagura, John D; Lehmkuhl, L. (1999). Congenital Heart Disease. In N. S. Fox, Philip R; Sisson, David; Moise (Ed.), *Textbook of Canine and Feline Cardiology - Principles and Clinical Practice* (2nd ed., pp. 471–512). Philadelphia, Pennsylvania: W. B. Saunders Company.
- Boon, J. (2011). *Veterinary Echocardiography* (2nd ed.). Iowa 50014-8300, USA: Wiley Blackwell.



- Borgarelli, M., Savarino, P., Crosara, S., Santilli, R. A., Chiavegato, D., Poggi, M., ... Tarducci, A. (2008). Survival Characteristics and Prognostic Variables of Dogs with Mitral Regurgitation Attributable to Myxomatous Valve Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 22, 120–128.
- Buchanan, J. W. (1999). Prevalence of Cardiovascular Disorders. In N. S. Fox, Philip R; Sisson, David; Moise (Ed.), *Textbook of Canine and Feline Cardiology - Principles and Clinical Practice* (2nd ed., pp. 457–463). Philadelphia, Pennsylvania: W. B. Saunders Company.
- Buchanan, J. W. (2001). Patent Ductus Arteriosus Morphology, Pathogenesis, Types and Treatment. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 3(1), 7–16.
- Buchanan, J. W. (2013). The history of veterinary cardiology. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 15(1), 65–85. doi:10.1016/j.jvc.2012.12.002
- Buchanan, J. W., & Patterson, D. F. (2003). Etiology of patent ductus arteriosus in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 17(2), 167–171. doi:10.1111/j.1939-1676.2003.tb02429.x
- Bussadori, C., Pradelli, D., Borgarelli, M., Chiavegato, D., D'Agnolo, G., Menegazzo, L., ... Quintavalla, C. (2009). Congenital heart disease in boxer dogs: Results of 6 years of breed screening. *Veterinary Journal*, 181(2), 187–192. doi:10.1016/j.tvjl.2008.02.008
- Bussadori, C., Quintavalla, C., & Capelli, a. (2001). Prevalence of congenital heart disease in boxers in Italy. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 3(2), 7–11. doi:10.1016/S1760-2734(06)70014-5
- Cabassu, J., Macphail, C. M., & Monnet, E. (2011). Outcomes of cats undergoing surgical attenuation of congenital extrahepatic portosystemic shunts through cellophane banding: 9 cases ( 2000 – 2007 ). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 238(1), 89–93.
- Carlson, J. a., Achen, S. a., Saunders, A. B., Gordon, S. G., & Miller, M. W. (2013). Delayed embolization of an Amplatz® canine duct occluder in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 15(4), 271–276. doi:10.1016/j.jvc.2013.10.001
- Chairman, M.J.; Horzinek, M.C.; Schultz, R. D. (2010). Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 51(June), 1–32.
- Côté, E., & Ettinger, S. J. (2001). Long-term clinical management of right-to-left (“reversed”) patent ductus arteriosus in 3 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 15(1), 39–42.
- Culp, W. (2015). *Interventional Radiology Summit* (pp. 1–32). Zaragoza, Spain: Infiniti Medical.

- Davidson, A. P., Gregory, C., & Dedrick, P. (2014). Successful management permitting delayed operative revision of cleft palate in a labrador retriever. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 44(2), 325–9. doi:10.1016/j.cvsm.2013.11.002
- Dirven, M. J. M., Cornelissen, J. M. M., Barendse, M. a M., van Mook, M. C., & Sterenborg, J. a E. M. (2010). Cause of heart murmurs in 57 apparently healthy cats. *Tijdschrift Voor Diergeneeskunde*, 135(22), 840–7. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21141381>
- Domosławska, a., Jurczak, a., & Janowski, T. (2013). Oral folic acid supplementation decreases palate and/or lip cleft occurrence in Pug and Chihuahua puppies and elevates folic acid blood levels in pregnant bitches. *Polish Journal of Veterinary Sciences*, 16(1), 33–37. doi:10.2478/pjvs-2013-0005
- Dunn, Marilyn; Weisse, C. (2015). Thrombectomy and Thrombolysis: The Interventional Radiology Approach. In A. Weisse, Chick W; Berent (Ed.), *Veterinary Image-Guided Interventions* (1st ed., pp. 464–478). Ames, Iowa: Wiley Blackwell.
- Eitenmüller, I., Volger, O., Kluge, A., Troidl, K., Barancik, M., Cai, W. J., ... Schaper, W. (2006). The range of adaptation by collateral vessels after femoral artery occlusion. *Circulation Research*, 99(6), 656–662. doi:10.1161/01.RES.0000242560.77512.dd
- Estrada, A. H. (2015). Cardiac Pacing. In A. Weisse, Chick W; Berent (Ed.), *Veterinary Image-Guided Interventions* (1st ed., pp. 518–540). Ames, Iowa: Wiley Blackwell.
- Fossum, T. (2007). Surgery of the Cardiovascular System. In T. Fossum (Ed.), *Small Animal Surgery* (3rd ed., pp. 784–789). St. Louis, Missouri: Mosby, Elsevier.
- Fox, P. R. (2003). Hypertrophic Cardiomyopathy. Clinical and Pathologic Correlates. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 5(2), 39–45.
- Fox, P. R. (2012). Pathology of myxomatous mitral valve disease in the dog. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 14(1), 103–26. doi:10.1016/j.jvc.2012.02.001
- Fulton, A. J., Fiani, N., & Verstraete, F. J. M. (2014). Canine pediatric dentistry. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 44(2), 303–24. doi:10.1016/j.cvsm.2013.11.004
- Geisen, V., Stengel, C., Brem, S., Müller, W., Greene, C., & Hartmann, K. (2007). Canine leptospirosis infections - clinical signs and outcome with different suspected Leptospira serogroups (42 cases). *The Journal of Small Animal Practice*, 48(6), 324–8. doi:10.1111/j.1748-5827.2007.00324.x
- Glaus, T. M., Martin, M., Boller, M., Stafford Johnson, M., Kutter, A., Flückiger, M., & Tofeig, M. (2003). Catheter closure of patent ductus arteriosus in dogs: variation in ductal size requires different techniques. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 5(1), 7–12. doi:10.1016/S1760-2734(06)70039-X

- Gordon, S. G., & Miller, M. W. (2005). Transarterial coil embolization for canine patent ductus arteriosus occlusion. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 20(3 SPEC. ISS.), 196–202. doi:10.1053/j.ctsap.2005.05.008
- Gordon, S. G., Miller, M. W., Roland, R. M., Saunders, A. B., Achen, S. E., Drourr, L. T., & Nelson, D. A. (2009). Transcatheter Atrial Septal Defect Closure with the AMPLATZER - Atrial Septal Occluder in 13 Dogs: Short-and Mid-term Outcome. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23(Fig 1), 995–1002.
- 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: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 12(2), 85–92. doi:10.1016/j.jvc.2010.04.004
- Gordon, S., Loureiro, J., & Oliveira, P. (2014). III Congresso da Sociedade Portuguesa de Cardiologia Veterinária - PATOLOGIAS CARDÍACAS CONGÉNITAS. In SPCAV (Ed.), *Patologias Cardíacas Congénitas 05 e 06 de abril 2014*. Lisboa: SPCAV.
- Grossman, William; Baim, D. (2014). Cardiac Catheterization, History and current practice standards. In M. Moscucci (Ed.), *Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention* (7th ed., pp. 1–17). Philadelphia, Pennsylvania: Lippincott Williams and Wilkins. Retrieved from <http://www.google.pt/books?hl=pt-PT&lr=&id=r0cE-S10SKMC&pgis=1>
- Hogan, D. F., Benitez, M. E., Parnell, N. K., & Sederquist, K. (2010). Intravascular Occlusion for the Correction of Extrahepatic Portosystemic Shunts in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(7), 1048–1054.
- Houlton, J. E. F. (2008). Proceeding of the SEVC Southern European Veterinary Conference What 's new in Cruciate Disease. *Surgery*.
- Kienle, Richard; Kittleson, M. (1998). Cardiac Embryology and Anatomy. In R. D. Kittleson, M D; Kienle (Ed.), *Small Animal Cardiovascular Medicine Textbook* (1st ed., pp. 2–87). St Louis, Missouri: Mosby, Elsevier.
- Kittleson, M. D. (1998). Patent Ductus Arteriosus. In R. D. Kittleson, M D; Kienle (Ed.), *Small Animal Cardiovascular Medicine Textbook* (1st ed., pp. 1240– 1314). St Louis, Missouri: Mosby, Elsevier.
- Kittleson, M. D. (1998). The Approach to the Patient with Cardiac Disease. In R. D. Kittleson, M D; Kienle (Ed.), *Small Animal Cardiovascular Medicine Textbook* (1st ed., pp. 1292– 1325). St. Louis, Missouri: Mosby, Elsevier.
- Klaasen, H. L. B. M., van der Veen, M., Sutton, D., & Molkenboer, M. J. C. H. (2014). A new tetravalent canine leptospirosis vaccine provides at least 12 months immunity against infection. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 158(1-2), 26–29. doi:10.1016/j.vetimm.2013.08.002
- Lam, N., Weisse, C., Berent, a, Kaae, J., Murphy, S., Radlinsky, M., ... Gingerich, K. (2013). Esophageal stenting for treatment of refractory benign esophageal strictures in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 27(5), 1064–70. doi:10.1111/jvim.12132

- Looney, A. (2015). Analgesic Nerve, Neuraxial, Articular and Soft Tissue Interventions. In A. Weisse, Chick; Berent (Ed.), *Veterinary Image-Guided Interventions* (1st ed., pp. 635–647). Ames, Iowa: Wiley Blackwell.
- M., W. M., W., B., S.J., P., R.P., L., & Hermanns. (2003). Histopathologic and Immunophenotypic Characterization of Extramedullary Plasmacytomas in Nine Cats. *Veterinary Pathology*, (40), 249–253.
- Maney. (2012). Letter to the Editor. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 24, 1245–1246. doi:10.1179/014788810794747195
- Mc Michael, M. (2014). Toxicology. In M. Mc Michael (Ed.), *Handbook of Canine and Feline emergency protocols* (2nd ed., pp. 219–248). Iowa 50014-8300, USA: Wiley Blackwell.
- Meurs, K. M. (2010). Genetics of cardiac disease in the small animal patient. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 40(4), 701–715. doi:10.1016/j.cvsm.2010.03.006
- Miller, M. W., Gordon, S. G., Saunders, A. B., Arsenault, W. G., Meurs, K. M., Lehmkuhl, L. B., ... Fox, P. R. (2006). Angiographic classification of patent ductus arteriosus morphology in the dog. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 8(2), 109–14. doi:10.1016/j.jvc.2006.07.001
- Miller, R. E., & Fowler, M. E. (2014). *Fowler's Zoo and Wild Animal Medicine* (Volume 8.). St Louis, Missouri: Elsevier Saunders.
- Mueller, R. L., & Sanborn, T. a. (1995). The history of interventional cardiology: cardiac catheterization, angioplasty, and related interventions. *American Heart Journal*, 129, 146–172. doi:10.1016/0002-8703(95)90055-1
- Nguyenba, T. P., & Tobias, A. H. (2007). The Amplatz canine duct occluder: a novel device for patent ductus arteriosus occlusion. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 9(2), 109–17. doi:10.1016/j.jvc.2007.09.002
- Novo-Matos, J., Hurter, K., Bektas, R., Grest, P., & Glaus, T. (2014). Patent ductus arteriosus in an adult cat with pulmonary hypertension and right-sided congestive heart failure: hemodynamic evaluation and clinical outcome following ductal closure. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 16(3), 197–203. doi:10.1016/j.jvc.2014.06.001
- 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*, 25, 477–483.
- Olsen, L. H., Fredholm, M., & Pedersen, H. D. (1999). Epidemiology and Inheritance of Mitral Valve Prolapse in Dachshunds. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 13(5), 448. doi:10.1892/0891-6640(1999)013<0448:EAIOMV>2.3.CO;2
- Oyama, Mark a.; Sisson, David; Thomas, William P.; Bonagura, J. D. (2010). Congenital Heart Disease. In E. Ettinger, Stephen J.; Feldman (Ed.), *TEXTBOOK OF*

- VETERINARY INTERNAL MEDICINE Diseases of the Dog and the Cat* (7th ed., pp. 8486–8703). St. Louis, Missouri: Saunders.
- Rösch, J., Keller, F. S., & Kaufman, J. a. (2003). The birth, early years, and future of interventional radiology. *Journal of Vascular and Interventional Radiology: JVIR*, 14(November 1964), 841–853. doi:10.1097/01.RVI.0000083840.97061.5b
- Saunders, a. B., Gordon, S. G., Boggess, M. M., & Miller, M. W. (2014). Long-term outcome in dogs with patent ductus arteriosus: 520 Cases (1994-2009). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28, 401–410. doi:10.1111/jvim.12267
- Schlesinger, F. G., & Meester, G. T. (1967). Supravalvar stenosis of the pulmonary artery. *British Heart Journal*, 29(6), 829–837. doi:10.1136/hrt.29.6.829
- Schrope, D. P., & Kelch, W. J. (2007). Clinical and echocardiographic findings of pulmonary artery stenosis in seven cats. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 9(2), 83–9. doi:10.1016/j.jvc.2007.09.001
- Seldinger, S. I. (1953). Catheter Replacement of the Needle in Percutaneous Arteriography: A new technique. *Acta Radiologica [Old Series]*, 39(5), 368–376. doi:10.3109/00016925309136722
- Sievert, Horst; Qureshi, Shakeel; Wilson, Neil; Hijazi, Z. M. (2007). *Percutaneous Interventions for Congenital Heart Disease* (1st ed.). Oxon: Informa UK.
- 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 / American College of Veterinary Internal Medicine*, 27(6), 1463–70. doi:10.1111/jvim.12201
- 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.
- Stauthammer, C. D. (2015). Patent Ductus Arteriosus. In A. Wisse, Chick; Berent (Ed.), *Tools of the trade - interventional radiology* (1st ed., pp. 564–574). Ames, Iowa: Wiley Blackwell.
- Strickland, K. (2008). Congenital Heart Disease. In M. Tilley, Larry P.; Smith, Francis Jr; Oyama, Mark; Sleeper (Ed.), *Manual of Canine and Feline Cardiology* (fourth., pp. 215–239). St Louis, Missouri: Saunders.
- Sun, F. (2015). Tools of the trade - interventional radiology. In A. Weisse, Chick, Berrent (Ed.), *Veterinary Image-Guided Interventions* (1st ed., pp. 3–14). Ames, Iowa: Wiley Blackwell.
- Sykes, J. E., Hartmann, K., Lunn, K. F., Moore, G. E., Stoddard, R. A., & Goldstein, R. E. (2011). 2010 ACVIM Consensus Statement on Leptospirosis: Diagnosis, Epidemiology, Treatment, and Prevention. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 25, 1–13.

- Szatmari, V., Freund, M. W., Kroeze, E. J. B. V., & Strengers, J. (2010). Juxtaductal Coarctation of Both Pulmonary Arteries in a Cat. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 22(5), 812–816. doi:10.1177/104063871002200532
- Thomas, William P; Sisson, D. (1999). Cardiac Catheterization and Angiocardiography. In N. S. Fox, Philip R; Sisson, David; Moise (Ed.), *Textbook of Canine and Feline Cardiology - Principles and Clinical Practice* (2nd ed., pp. 173– 190). Philadelphia, Pennsylvania: W. B. Saunders Company.
- Tidholm, A. (1997). Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 38, 94–98.
- Tranquilli, W. J., Thurmon, J. C., & Grimm, K. A. (2007). *Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia*. (K. A. Tranquilli, William J; Thurmon, John C.; Grimm, Ed.) (Fourth.). Iowa 50014. USA: Blackwell Publishing.
- Waddell, L. S., Poppenga, R. H., & Drobotz, K. J. (2013). Anticoagulant rodenticide screening in dogs: 123 cases (1996-2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 242(4), 516–21. doi:10.2460/javma.242.4.516
- Weisse, C., Schwartz, K., Stronger, R., Mondschein, J. I., & Solomon, J. A. (2002). Transjugular coil embolization of an intrahepatic portosystemic shunt in a cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 221(9), 1287–1291.
- Weisse, C. W. (2015a). Intraluminal Tracheal Stenting. In A. Wisse, Chick; Berent (Ed.), *Veterinary Image-Guided Interventions* (1st ed., pp. 73–82). Ames, Iowa: Wiley Blackwell.
- Weisse, C. W. (2015b). Portosystemic Shunt embolization: iHPSS/eHPSS. In A. Weisse, Chick; Berent (Ed.), *Veterinary Image-Guided Interventions* (1st ed., pp. 215–226). Ames, Iowa: Wiley Blackwell.
- Weisse, C. W., Berent, A. C., Todd, K. L., & Solomon, J. A. (2008). Reference Point Potential applications of interventional radiology in veterinary medicine. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 233(10), 1564–1574.