

**ABORDAGEM CLÍNICA DA PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO EM
CÃES: REVISÃO DE LITERATURA**
**CLINICAL APPROACH OF PATENT DUCTUS ARTERIOSUS IN DOGS:
LITERATURE REVIEW**

Isabela Cristina CANAVARI*

Residente em Medicina Veterinária e Saúde

Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, FCAV/UNESP-Jaboticabal

Via de Acesso Prof. Paulo Donato Castellane, s/n, 14884-900, Jaboticabal, SP, Brasil

isabelacanavari@yahoo.com

Felipe Adams KUNZ

Pós-graduando em Medicina Veterinária

Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, FCAV/UNESP-Jaboticabal

Via de Acesso Prof. Paulo Donato Castellane, s/n, 14884-900, Jaboticabal, SP, Brasil

Evandro Zacché PEREIRA

Pós-graduando em Medicina Veterinária

Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, FCAV/UNESP-Jaboticabal

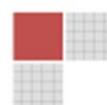
Via de Acesso Prof. Paulo Donato Castellane, s/n, 14884-900, Jaboticabal, SP, Brasil

Mirela Tinucci COSTA

Docente em Medicina Veterinária

Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, FCAV/UNESP-Jaboticabal

Via de Acesso Prof. Paulo Donato Castellane, s/n, 14884-900, Jaboticabal, SP, Brasil



RESUMO

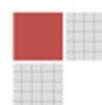
A Persistência do Ducto Arterioso (PDA) é uma das anomalias cardiovasculares congênitas mais comuns em cães. A permanência do ducto por mais de alguns dias após o nascimento caracteriza a PDA. Na PDA com fluxo da aorta para a artéria pulmonar ocorre um desvio de sangue de forma contínua da esquerda para a direita, resultando em sobrecarga de volume e dilatação do átrio e ventrículo esquerdos, levando à insuficiência cardíaca congestiva esquerda, o que pode resultar em hipertensão pulmonar capaz de reverter a direção do fluxo sanguíneo através do ducto, causando a PDA com fluxo da artéria pulmonar para a aorta. O tratamento medicamentoso não é curativo e a correção cirúrgica é recomendada em todos os casos de PDA com desvio da esquerda para a direita em animais com menos de 2 anos de idade ou com mínimos riscos anestésicos. Em animais com PDA com desvio da direita para a esquerda, o tratamento cirúrgico é contraindicado, pois o ducto funciona como uma valva de escape para as altas pressões encontradas no lado direito.

Palavras – chave: Persistência do ducto arterioso. Cardiopatias congênitas. Cães.

ABSTRACT

The Patent Ductus Arteriosus (PDA) is one of the most common congenital cardiovascular anomalies in dogs. The permanence of the ductus by more than a few days after birth characterized PDA. In the PDA with flow from the aorta to the pulmonary artery blood deviation continuously from left to right occurs, resulting in fluid overload and dilation of the ventricle and atrium left, causing left congestive heart failure. The increased blood flow in dogs with PDA from the aorta to the pulmonary artery can result in pulmonary hypertension capable of reversing the direction of blood flow through the ductus, causing PDA with flow from the pulmonary artery to the aorta. Drug treatment is not curative and surgical correction is recommended in all cases of PDA with flow from left to right in animals under 2 years of age or minimum anesthetic risks. In animals with PDA with a flow from right to left, surgery is not recommended, because the ductus operates as an exhaust valve to the high pressures found at the right side.

Keywords: Patent ductus arteriosus. Congenital heart disease. Dogs.



1. INTRODUÇÃO

As alterações cardíacas congênitas incluem defeitos que permitem o desvio de sangue do lado direito para o esquerdo, ou vice-versa e que possam levar à obstrução do fluxo sanguíneo; alterações das válvulas, levando à regurgitação ou obstrução de fluxo; comunicações ou posição anormal de artérias e veias e posição anormal do coração (JONES et al., 2000).

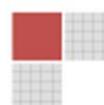
As cardiopatias congênitas constituem as causas principais de morbidade e mortalidade cardíaca nos animais jovens (MERCK, 2001) e segundo Sisson et al. (2004) podem ser causados por fatores genéticos, toxicológicos, nutricionais, infecciosos, ambientais e farmacológicos.

A PDA é o defeito cardíaco congênito mais encontrado em cães, aparecendo em sete a cada mil nascidos, raramente encontrado em gatos (BONAGURA, 1989; ORTON, 1997; SAUNDERS et al., 1999) e encontrada mais em cães de raças puras, como Maltês, Chihuahua, Collie, Poodle, Lulu da Pomerânia, Shetland Sheepdog, Bichon Frisé, English Springer Spaniels, Pastor de Shetland e Yorkshire Terrier, sendo que as fêmeas são mais predispostas a apresentarem esta cardiopatia (BUCHANAN, 2001; FOSSUM, 2007; TILLEY et al., 2008; STAUTHAMMER et al., 2013).

2. REVISÃO DE LITERATURA

Os pulmões do feto de mamíferos estão colapsados e oferecem alta resistência ao fluxo sanguíneo. Para que a oxigenação seja adequada, a aorta é ligada à artéria pulmonar por meio de um vaso conhecido como ducto arterioso, pelo qual o sangue oxigenado é desviado dos pulmões, fluindo diretamente da placenta materna para o corpo do feto e uma vez que a pressão pulmonar é maior que a pressão sistêmica, o sangue passa da artéria pulmonar à aorta (RANDALL, 2000; BELERENIAN, 2001; PARRA, 2008).

O ducto arterioso é derivado do sexto arco aórtico e se estende da bifurcação da artéria pulmonar principal até a porção ventral da aorta descendente. Normalmente, a parede do ducto é composta por 98% de músculo liso, sendo que o restante é composto por fibras elásticas subadventícias entremeadas com colágeno frouxo na camada adventícia (BUCHANAN, 2001).



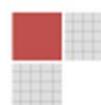
Após o parto, a expansão pulmonar permite a dilatação das arteríolas pulmonares, diminuindo a resistência vascular pulmonar para aproximadamente 20% da resistência vascular sistêmica (KITTLESON & KIENLE, 1998), resultando em um fluxo da aorta para artéria pulmonar quando existe a permanência do ducto (BELERENIAN, 2001).

Durante o período pós-natal, o aumento da tensão de oxigênio arterial estimula a contração do músculo liso do ducto, fechando-o dentro de minutos a horas. Assim, inicia-se uma degeneração não inflamatória da musculatura do vaso dentro de 48 horas após o nascimento e a citólise normalmente se completa dentro de um mês, deixando as fibras elásticas adventícias remanescentes que irão compor o ligamento arterioso (BUCHANAN, 2001). Acredita-se que esse mecanismo pós-parto no qual ocorre o aumento da tensão de oxigênio iniba as prostaglandinas locais, provocando a constrição da musculatura lisa do ducto e o fechamento funcional do mesmo (BONAGURA, 1995; JONES et al., 2000; SISSON et al., 2004; WARE, 2006;).

O ducto pode ficar patente nos filhotes com menos de quatro dias de idade e em geral está fechado entre sete e dez dias após o nascimento. A permanência deste ducto além deste período caracteriza a PDA (BONAGURA & LEHMKUHL, 1999; BELERENIAN, 2001; ORTON, 2003). Segundo Parra (2008), quando o ducto permanece aberto após o nascimento e há desvio de sangue significativo, ocorre diferença de pressão, implicando em desvio de sangue da aorta para a artéria pulmonar, misturando o sangue arterial com o sangue venoso.

A parede do ducto fetal normal é formada por musculatura lisa frouxa por toda sua extensão, com capacidade de constrição. A falha de fechamento do ducto nos cães pode ser o resultado de anormalidades histológicas na parede do mesmo, pois se acredita que haja uma continuação da estrutura da parede não contrátil da aorta para um seguimento crescente do ducto arterioso, prejudicando progressivamente a capacidade deste de sofrer o fechamento fisiológico, resultando na PDA (SISSON et al., 2004; STOPIGLIA et al., 2004).

Conforme a resistência pulmonar se eleva, a pressão da artéria pulmonar aumenta e o volume do sangue desviado da esquerda para a direita diminui. Caso a pressão pulmonar se iguale à aórtica, o volume de sangue desviado é muito pequeno. Se a pressão do coração direito e do pulmão ultrapassarem a da circulação sistêmica, o sangue não oxigenado dos pulmões passa a fluir para a aorta (SISSON et al., 2004;



WARE, 2006), caracterizando a Síndrome de Eisenmenger, na qual ocorre aumento da pressão pulmonar devido ao aumento da resistência vascular, resultando no desvio reverso ou bidirecional do fluxo sanguíneo através de um grande defeito congênito não reparado (BERMAN-ROSENZWEIG & BARST, 2002).

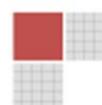
A PDA com fluxo da artéria pulmonar para a aorta é menos comum, porém mais grave, sendo definida como a reversão da direção do fluxo sanguíneo no interior do ducto e pode ocorrer como sequela tardia da PDA não tratada (FOSSUM, 2007).

Por meio dos exames físico e complementares, é possível classificar a PDA clínica e anatomicamente. Nos tipo 1 (PDA pequena) e 2 (PDA média), ocorre desvio de sangue da esquerda para a direita de maneira assintomática, porém no tipo 2 já pode ser visualizado aumento de área cardíaca esquerda. Na PDA do tipo 3a, o ducto é amplo, porém ainda não está instalado o quadro de insuficiência cardíaca congestiva esquerda, enquanto no tipo 3b o animal já apresenta sinais de insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Na PDA tipo 4, o ducto é amplo e o animal apresenta hipertensão pulmonar, por isso o desvio de sangue ocorre no sentido da direita para a esquerda (BUCHANAN, 2001).

2.1 Persistência do ducto arterioso com desvio da aorta para a artéria pulmonar

Na PDA com desvio da esquerda para a direita, a pressão aórtica é sempre maior que a pressão da artéria pulmonar por todo o ciclo cardíaco, resultando em um sopro cardíaco contínuo (MERCK, 2001; SISSON et al., 2004). O ducto leva a um maior fluxo pulmonar, causando sobrecarga e dilatação do átrio e ventrículo esquerdos, o que produz dilatação ventricular com hipertrofia excêntrica, aumento da contratilidade do miocárdio e da frequência cardíaca como mecanismos compensatórios, futuramente podendo levar à insuficiência e dilatação da valva mitral, aumentando ainda mais a sobrecarga ventricular. Esta severa sobrecarga resulta em edema pulmonar e em possível fibrilação atrial (ORTON, 1997; BACKER & MAVROUDIS, 2003; SISSON et al., 2004).

Alguns dos principais sinais são emaciação e taquipneia devido à ICC esquerda, mas muitas vezes, os cães são inicialmente assintomáticos (SISSON et al., 2004; WARE, 2006).



Os animais com PDA com desvio esquerda para a direita podem apresentar síncope, fraqueza dos membros pélvicos durante o exercício, incoordenação e convulsões, possivelmente pela hiperviscosidade do sangue devido à policitemia (BELERENIAN, 2001).

Pulso arterial hiperkinético (pulso em martelo d'água) é característico da PDA e é devido à rápida saída de sangue da aorta para a artéria pulmonar, ocasionando a diminuição da pressão aórtica em diástole para níveis mais baixos que os normais (pressão sistólica menos diastólica baixa) (WARE, 2006).

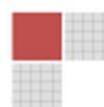
A anamnese e o exame físico sugerem a ocorrência de PDA, não sendo normalmente encontradas alterações laboratoriais nesses casos (SILVA, 2009). O diagnóstico é baseado na observação de sobrecarga de volume atrioventricular esquerda e detecção do ducto patente ou seu fluxo.

A auscultação cardíaca é ferramenta primária de diagnóstico da PDA, assim, é fundamental uma avaliação torácica completa durante o exame físico de animais jovens para identificar a possível presença de sopros cardíacos (BROADDUS & TILLSON, 2010).

Alguns exames complementares possibilitam concluir o diagnóstico de PDA, tais como exame radiográfico, eletrocardiografia e ecocardiografia, não sendo necessários métodos mais invasivos, como angiografia e cateterismo (EYSTER, 1998).

Os achados radiográficos incluem cardiomegalia, com dilatação do ventrículo, átrio e aurícula esquerdos. Pode-se observar padrão vascular nos campos pulmonares, sugerindo hipervascularização pulmonar. O achado mais específico é o aspecto de abaulamento aórtico perto da origem do ducto, causado pelo arco aórtico alargado e pelo afinamento abrupto da aorta descendente imediatamente caudal à origem do ducto. Isso leva ao desvio lateral da aorta descendente ao nível da artéria pulmonar principal, podendo ser mais bem visibilizado em projeção dorsoventral. Também existe evidência de edema pulmonar em animais com insuficiência cardíaca congestiva esquerda (BUCHANAN, 2001; SISSON et al., 2004; WARE, 2006; WHITE, 2009).

A eletrocardiografia geralmente indica aumento do ventrículo esquerdo, com complexos QRS normais e ondas R maiores que 2,5 mV, visíveis nas derivações DII, DIII, aVF e nas pré-cordiais esquerdas V2 e V4. Frequentemente são observadas ondas Q profundas nas derivações craniocaudais II, III e aVF e nas derivações torácicas V2 e



V4. O aumento do átrio esquerdo também pode ser identificado por ondas P mais largas nas derivações II, aVF e CV6LL. (SISSON et al., 2004; WARE, 2006).

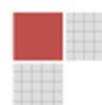
Além das características eletrocardiográficas compatíveis com aumento de átrio e ventrículo esquerdos, observam-se arritmias cardíacas que incluem complexos prematuros atriais ou ventriculares e em casos mais graves, fibrilação atrial (MERCK, 2001; BELERENIAN, 2001; ORTON, 2003; OYAMA et al., 2005).

O diagnóstico definitivo de PDA pode ser obtido a partir da realização de avaliação ecocardiográfica. O estudo 2D de modo M demonstra dilatação do átrio e ventrículo esquerdos, aorta e artéria pulmonar. Além de hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo, sendo que sua fração de encurtamento depende da fase de evolução da doença, podendo estar normal, aumentada ou diminuída. A distância septal do ponto E está frequentemente aumentada (BONAGURA & LEHMKUHL, 1999; SISSON et al., 2004; WARE, 2006).

A visualização ecocardiográfica do ducto é, na maioria das vezes, desfavorecida devido a sua localização, porém as imagens obtidas pela janela paraesternal esquerda cranial podem auxiliar na sua identificação quando apresentar um tamanho moderado. O estudo com Doppler colorido permite a observação de fluxo turbulento e contínuo no interior da artéria pulmonar. A estimativa de pressão nessa artéria se faz de forma mais apropriada quando há insuficiência da valva tricúspide ou pulmonar, sendo o gradiente de regurgitação um indicador da pressão sistólica e diastólica, respectivamente. Outros achados podem incluir velocidade moderadamente aumentada do fluxo da saída do ventrículo esquerdo (de 1,8 a 2,3m/s) e insuficiência da válvula mitral e/ou da válvula pulmonar (SISSON et al., 2004; WARE, 2006).

Em casos de PDA com desvio da aorta para a artéria pulmonar a tendência é a evolução para um quadro de insuficiência cardíaca congestiva esquerda, edema pulmonar e hipertensão pulmonar (FOSSUM, 2007).

O tratamento da ICC é instituído com o objetivo de diminuir o edema pulmonar, melhorar a oxigenação e a função cardíaca. Deve ser instituída oxigenioterapia em animais com quadro de dispneia, assim como rápida diurese até que o quadro de edema seja diminuído (KITTLESON, 1999). A administração de vasodilatadores diminui a resistência arterial, reduzindo a pós-carga e aumentando o débito cardíaco. Nos casos de disfunção sistólica e arritmias, deve-se monitorar a atividade cardíaca, sendo indicada a



administração de agentes inotrópicos positivos, como o pimobendan (FOSSUM, 1997; EYSTER, 1998; SAUNDERS et al., 1999; WARE, 2003; WHITE, 2009).

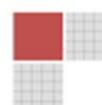
O tratamento cirúrgico da PDA é curativo em animais com até um ano de idade (RELVA, 2010), sendo recomendada em todos os casos com desvio da esquerda para a direita nos animais com menos de 2 anos ou com reduzidos riscos anestésicos. Quando estas condições não são encontradas deve-se avaliar o caso individualmente (MERCK, 2001; SISSON et al., 2004).

Existem duas técnicas cirúrgicas que podem ser aplicadas para a correção da PDA, sendo a mais clássica a toracotomia com posterior ligadura do ducto. Um método alternativo e menos invasivo é a embolização espiralada da PDA, realizada por meio da oclusão percutânea do ducto utilizando-se um dispositivo trombogênico (*coil* ou *amplatzer*) (JOHNSON, 2007; MILLER et al., 2006).

A toracotomia esquerda com ligadura do ducto persistente foi o tratamento cirúrgico mais realizado por muito tempo, uma vez que a técnica e seus resultados foram descritos detalhadamente, indicando prognóstico excelente e mortalidade cirúrgica menor que 3% nos casos não complicados (SISSON et al., 2004).

A técnica alternativa é a oclusão percutânea do ducto, que apresenta a vantagem de ser um procedimento menos invasivo, porém, para que seja realizada, deve-se ter à disposição equipamentos específicos, exposição à radiação para realizar a fluoroscopia, os animais devem pesar no mínimo 2,5 kg para possibilitar o acesso vascular, o tempo de duração do procedimento é maior e é ineficiente em grandes PDAs (JOHNSON, 2007; STRICKLAND, 2008), pois quando o ducto persistente for maior que 9 mm, os riscos de laceração e possibilidade de recanalização posterior são maiores (KIM et al., 2000).

Dependendo da idade do animal e da gravidade da cardiomegalia, os pacientes podem apresentar-se clinicamente normais no período pós-cirúrgico e o tamanho do coração tende a normalizar. Se a válvula mitral for estruturalmente normal, a regurgitação mitral e o consequente sopro sistólico se resolvem após a ligadura ou oclusão do ducto (EYSTER, 1998; WARE, 2006). No entanto, alguns animais podem não apresentar reversão das alterações estruturais cardíacas após o procedimento de interrupção do fluxo pelo ducto, pois a sobrecarga de volume nas câmaras cardíacas ocorreu por um período prolongado (ISHIKAWA et al., 2013).



Em animais jovens sem insuficiência cardíaca congestiva, o prognóstico é bom, sendo a mortalidade de aproximadamente 5% (BONAGURA & LEHMKUHL, 1999; BELERENIAN, 2001), enquanto 70% dos animais afetados passam vir a óbito devido à ICC esquerda nos primeiros 18 meses (JOHNSON, 2007).

Caso ocorra fibrilação atrial ou insuficiência cardíaca congestiva avançada, o prognóstico é desfavorável mesmo com a correção cirúrgica, porém este é um quadro mais comumente observado em animais mais velhos com PDA não diagnosticada no primeiro ano de vida (BELERENIAN, 2001; MANUBENS, 2009).

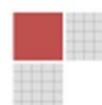
2.2 Persistência do ducto arterioso com desvio da artéria pulmonar para a aorta

A reversão do fluxo (direita para a esquerda) pelo ducto arterioso indica a evolução da PDA com fluxo da aorta para artéria pulmonar não tratada.

O alto fluxo pulmonar causa doença vascular pulmonar com aumento da resistência e hipertensão pulmonar e esta pode ocorrer de duas formas: a alta resistência pulmonar fetal que não regride ou seu sistema vascular pulmonar pode reagir de forma anormal ao fluxo esquerdo-direito inicialmente alto. Independente do caso, alterações histológicas irreversíveis levam ao aumento da resistência vascular pulmonar (espessamento de camada íntima, hipertrofia de camada média e lesões plexiformes características) (WARE, 2006).

Segundo Darke et al. (2000), tais casos são incomuns, desenvolvem-se durante os primeiros dois a quatro meses de vida, são irreversíveis e não podem ser tratados cirurgicamente.

O animal também pode apresentar sinais de ICC esquerda para a direita, além de hemoptise e até morte súbita. Pode ser auscultado sopro sistólico suave ou desdobramento de segunda bulha. O animal frequentemente apresenta cianose diferencial, ou seja, mucosas craniais normocoradas e caudais cianóticas ou até mesmo apresentar cianose generalizada. A cianose diferencial ocorre, pois o fluxo de sangue vai da artéria pulmonar à aorta descendente, poupando os ramos craniais da aorta que fornecem oxigênio normalmente para as porções craniais do corpo (BELERENIAN, 2001; OYAMA et al., 2005).



O aparecimento de policitemia secundária é comum na PDA com desvio da artéria pulmonar para a aorta, devido à hipoxemia crônica, quadro que provoca aumento da formação de eritropoietina, estimulando a produção de eritrócitos (GUYTON & HALL, 2002).

As radiografias torácicas mostram aumento da área cardíaca direita, dilatação da artéria pulmonar principal, circulação periférica diminuída e dilatação da aorta descendente, onde se origina a PDA (BELERENIAN, 2001; MERCK, 2001; SISSON et al., 2004).

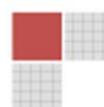
O eletrocardiograma pode evidenciar aumento das câmaras cardíacas direitas (desvio do eixo direito em DI, DII e DIII), também podendo ser identificadas arritmias ocasionais (MERCK, 2001).

Na PDA com desvio da artéria pulmonar para a aorta, a ecocardiografia mostra hipertrofia ventricular direita e artéria pulmonar principal dilatada. Em casos de ductos grandes, este pode ser visualizado. No entanto, a melhor forma de demonstrar o desvio da direita para a esquerda é por meio da ecocardiografia contrastada, pois a injeção de salina na veia cefálica ou safena resulta em opacidade da artéria pulmonar e aorta descendente (melhor observada pela imagem abdominal da aorta dorsal à bexiga) (SISSON et al., 2004; WARE, 2006).

O aumento da pressão arterial pulmonar sistólica é verificado pelo Doppler a partir da regurgitação pela valva tricúspide (BERGER, et al., 1985).

Para a PDA com desvio da artéria pulmonar para a aorta, não há tratamento efetivo, já que a oclusão do ducto é contraindicada, pois este funciona como uma valva de escape para as altas pressões encontradas no lado direito. Caso a ligadura seja realizada, pode ocorrer ICC direita aguda pós-operatória precoce ou operatória tardia e consequente óbito (ARORA, 2001; MERCK, 2001; SISSON et al., 2004; WARE, 2006).

O tratamento é paliativo, orientando-se os proprietários quanto à restrição de exercícios físicos e realização de flebotomia periodicamente, repondo-se o volume retirado de sangue com soluções cristaloides, a fim de manter o hematócrito abaixo de 60% (ARORA, 2001; SISSON et al., 2004). Em animais que não toleram a flebotomia, um método alternativo é a utilização de hidroxíureia para causar depressão reversível da medula óssea, porém seus efeitos adversos incluem anemia, trombocitopenia,



leucopenia, vômitos, anorexia e hipoplasia da medula óssea (BELERENIAN, 2001; WARE, 2006; STRICKLAND, 2008).

O prognóstico para cães com PDA com desvio da direita para a esquerda é ruim e estes animais são debilitados devido à hipóxia, além de alto risco de morte súbita em decorrência da formação de trombo arterial ou arritmias cardíacas (ARORA, 2001). O período de sobrevivência médio varia de dois a cinco anos, dependendo de características individuais (MANUBENS, 2009).

5. CONCLUSÃO

A persistência do ducto arterioso é umas das principais cardiopatias congênitas diagnosticadas em cães e causa alta mortalidade em animais não tratados, sendo observados altos índices de sucesso no tratamento cirúrgico. Vale ressaltar que apesar deste tratamento ser altamente viável, sua realização requer profissionais experientes, com o intuito de reduzir os riscos transcirúrgicos.

3. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

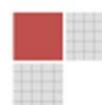
ARORA, M. Reversed patent ductus arteriosus in dog. **The Canadian Veterinary Journal**, v. 42, p. 471-472, 2001.

BACKER, C. L.; MAVROUDIS, C. Congenital heart disease. In: NORTON, J.A. **Essencial practice in surgery: basic science and clinical evidence**. New York: Spring-Verlag, cap.44, p. 559-566, 2003.

BELERENIAN, G. C. Conducto Arterioso Persistente. In: BELERENIAN, G. C.; MUCHA, C. J.; CAMACHO, A. A. **Afecciones Cardiovasculares en pequeños animales**. Buenos Aires: Intermédica, p. 122-128, 2001.

BERGER, M.; HAIMOWITZ, A.; VAN TOSH, A.; BERDOFF, R.L.; GOLDBERG, E.; Quantitative assessment of pulmonary hypertension in patient with tricuspid regurgitation using continuous wave Doppler ultrasound. **Journal of the American College of Cardiology**, v.6, p.359-365, 1985.

BERMAN-ROSENZWEIG, E.; BARST, R.J. Eisenmenger Syndrome: current management. **Progress in Cardiovascular Diseases**, v.45, n.2, p.129-138, 2002.



BONAGURA, J.D.; Congenital heart disease. In: ETTINGER, S.J. **Textbook of veterinary internal medicine**. 3^a ed. Philadelphia: Saunders, cap. 74, p. 976-1030, 1989.

BONAGURA, J.D. Moléstia Cardíaca Congênita. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Veterinária Interna – Moléstias do Cão e do Gato**. Califórnia: Manole LTDA, cap. 74, p.1026 – 1043, 1995.

BONAGURA, J. D.; LEHMKUHL, L. B. Congenital Heart Diseases. In: FOX, P. R.; SISSON, D.; MOÏSE, N. S. **Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice**. Filadélfia: W. B. Saunders Company, p. 471-535, 1999.

BROADDUS, K. D.; TILLSON, D. M. Patent Ductus Arteriosus in Dogs. **Compendium: Continuing Education for Veterinarians**, p. 1-14, 2010.

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

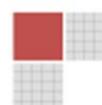
DARKE, P.; BONAGURA, J.D.; KELLY, D.F. **Atlas Ilustrado de Cardiologia Veterinária**. Tradução de Patrícia Soares Lacerda Neme. São Paulo: Manole, cap. 12, cap. 13, cap. 21, p.77-79, p. 80-84, p.132, 2000.

EYSTER, G.E. Procedimentos cirúrgicos cardíacos básicos. In: SLATTER, D. **Manual de Cirurgia de Pequenos Animais**. São Paulo: Manole, cap.60. p.1080-1083, 1998.

FOSSUM, T. W. Surgery of the cardiovascular system. In: **Small animal surgery**. Saint Louis: Mosby-Year Book, p.575-608, 1997.

FOSSUM, T.W. Cirurgia do Sistema Cardiovascular. In: FOSSUM, T.W. **Cirurgia de Pequenos Animais**. Elsevier Editora Ltda, p. 775-816, 2007.

FOX, P.R.; SISSON, D.; MOISE, N.S. Congenital heart disease. In: FOX, P.R.; SISSON, D.; MOISE, N.S. **Canine and feline – Cardiology – Principles and Clinical Practice**. Filadélfia: Saunders, p. 505-513, 1999.



GORDON, S. G.; MILLER, M. W. Transarterial *Coil* Embolization for Canine Patent Ductus Arteriosus Occlusion. **Clinical Techniques Small Animal Practice**, Elsevier Inc., v.20, p.196-202, 2005.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 10ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, cap. 32, p. 362-363, 2002.

ISHIKAWA, R.; FUJII, Y.; TAKANO, H.; SUNAHARA, H.; AOKI, T.; WAKAO, Y. Left ventricular reverse remodeling after ductal closure in dogs with hemodynamically significant patent ductus arteriosus. **Journal of Applied Research in Veterinary Medicine**, v.11, n.1, p. 66-69, 2013

JONES, T.C.; HUNT, R.D.; KING, N.W. **Patologia Veterinária**. Tradução de Fernando Gomes do Nascimento. 6ª ed. São Paulo: Manole, cap. 21, p. 991-995, 2000.

JOHNSON, M. S. Options for treatment of patent ductus arteriosus in dogs. **UK Veterinary**, v. 12, n.1, p.1-3, 2007.

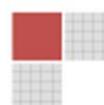
KIM, B.Y. et al. Video-assisted thoracoscopic ligation of a patent ductus arteriosus: technique of sliding loop ligation. **Journal of Cardiac Surgery**, v.41, n.1, p. 69-72, 2000.

KITTLESON, M.D. Pathophysiology of heart failure. In: KITTLESON, M.D.; KIENLE, R.D. **Small Animal Cardiovascular Medicine**. Califórnia: Mosby, 1999.

KITTLESON, M.D.; KIENLE, R.D. Persistência do Ducto Arterioso. In: KITTLESON, M.D.; KIENLE, R.D. **Small Animal Cardiovascular Medicine**. Califórnia: Mosby, cap. 12, p. 218 – 230, 1998.

MANUBENS, J. Patent Ductus Arteriosus: Clinical Management. **Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional da Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales**, Barcelona, 2009.

MERCK. **Manual Merck de Veterinária**. 8ª ed. AIELLO, S. E., MAYS, A. São Paulo: Roca, p.55-59, 2001



MILLER, M.W. et al. Angiographic classification of patent ductus arteriosus morphology in the dog. **Journal of Veterinary Cardiology**, n.8, p.109-114, 2006.

MILLER M.W., GORDON, S.G. Patent ductus arteriosus. In: BONAGURÉA J., TWEDT D., **Current Veterinary Therapy XIV**. St. Louis, Missouri: Saunders, p.744–747, 2009.

ORTON, E.C. Surgery of cardiovascular system. In: FOSSUM, T.W. **Small animal surgery**. St Louis: Mosby, cap. 24, p.575-608, 1997.

ORTON, E. C. Cardiac Surgery. In: SLLATER, D. **Textbook of Small Animal Surgery**. Filadélfia: Elsevier Health Sciences / Saunders, p. 955-986, 2003.

OYAMA, M. A.; SISSON, D.; THOMAS, W. P.; BONAGURA, J. D. Congenital Heart Diseases. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. St. Louis, Missouri: Elsevier Health Sciences / Saunders, p. 972-1021, 2005.

PARRA, A. C. Persistência do ducto arterioso. 2008. 53f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) - Faculdades Metropolitanas Unidas, São Paulo, 2008.

RANDALL, B.F. Circulação. In: RANDALL, D.; FRENCH, K.; BURGGREN, W. **Eckert - Fisiologia Animal – Mecanismos e Adaptações**. Guanabara Koogan, p. 450-452, 2000.

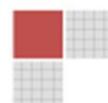
RELVA, C. Resolução médico-cirúrgica de um ducto arterioso persistente numa cadela adulta. **Revista Lusófona de Ciência e Medicina Veterinária**, n. 3, p.12-20, 2010.

SAUNDERS, J.E. et al. Use of balloon occlusion catheter to facilitate transarterial coil embolism of a patent ductus arteriosus in two dogs. **Veterinary Record**, v. 145, p. 544-546, 1999.

SILVA, D.L. Cardiopatias congênitas de maior ocorrência em cães. 2009. 60f. Trabalho de Conclusão de Curso (Especialização *latu sensu* em Clínica Médica e Cirúrgica em Pequenos Animais), Universidade Castelo Branco - UCB/QUALITTAS, São Paulo,



2009.



SISSON, D. D.; THOMAS, W. P.; BONAGURA, J. D. Cardiopatia Congênita. In: ETTINGER, Stephen; FELDMAN, Edward C. (Ed.) **Tratado de Medicina Interna Veterinária: doenças do cão e do gato**. 5ªed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, v.1, cap. 112, p.788-817, 2004.

STAUTHAMMER, C.D; TOBIAS. A.H; LEEDER, D.B; KRÜGER, M.U. Structural and functional cardiovascular changes and their consequences following interventional patent ductus arteriosus occlusion in dogs: 24 cases (2000–2006). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 242, n.12, p.1722-1726, 2013.

STOPIGLIA, A.J. et al. Persistência do ducto arterioso em cães: revisão. **Revista Educação Continuada**. CRMV-SP, São Paulo, v. 7, n. 1/3, p. 23-33, 2004.

STRICKLAND, K. N. Congenital Heart Diseases. In: TILLEY, P. L. et al. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. St. Louis, Missouri: Elsevier Health Sciences / Saunders, p. 215-239, 2008.

TILLEY, L.P., SMITH Jr., F. W. K., OYAMA, M.A.; SLEEPER, M.M. **Manual of Canine and Feline Cardiology**, 4ª Ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, p.215-223, 2008.

WARE, W.A. Management of congestive heart failure. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Small Animal Internal Medicine**, 3ª ed. St. Louis, Missouri, USA. Mosby, p. 51-72, 2003.

WARE, W.A. Anomalias Cardíacas Congênitas Comuns. In: NELSON, R.W., COUTO, C.G. (Ed.). **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3ª.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, cap. 9, p. 147-163, 2006.

WHITE, Pan. Treatment of patent ductus arteriosus by the use of an *Amplatz* canine ductal occluder device. **The Canadian Veterinary Journal**. v. 50, p. 401-404, Apr., 2009.

