

## REVISÃO DE LITERATURA: PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO EM CÃES (PDA)

### LITERATURE REVIEW: PERSISTENCE OF THE DUCTUS ARTERIOSUS IN DOGS (PDA)

<sup>1</sup>SILVA, M. M. P.; <sup>1</sup>CASTRO, M. F. B.; <sup>2</sup>MARQUES, M. G.; <sup>2</sup>GRASSI, T. L. M.

<sup>1</sup> Discentes do Curso de Medicina Veterinária — Centro Universitário das Faculdades Integradas de Ourinhos-Unifio  
Docentes do Curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário das Faculdades Integradas de Ourinhos-Unifio

#### RESUMO

O ducto arterioso é um vaso sanguíneo muscular que conecta a artéria pulmonar à aorta descendente e tem como função na vida fetal desviar o sangue dos pulmões colapsados para a artéria aorta. As alterações congênitas do coração e dos grandes vasos (ACCGV) são definidas como defeitos morfológicos associados ao nascimento e são as anomalias congênitas mais frequentes dos animais domésticos. Para a análise bibliográfica foi realizada uma revisão sistemática da literatura, sobre a cardiopatia congênita persistência do ducto arterioso em cães (PDA), pesquisando em bases de dados de artigos acadêmicos científicos disponíveis. A pesquisa foi filtrada na base de dados no período de 1983 a 2017. Após a seleção dos artigos foi realizada a análise descritiva dos dados e sua discussão.

**Palavras-chave:** Anomalias Congênitas; Cardiopatia; Cardiologia Neonato.

#### ABSTRACT

The ductus arteriosus is a muscular blood vessel that connects the main pulmonary artery to the descending aorta and has the function of diverting blood from the collapsed fetal lungs to the aortic artery. Congenital changes of the heart and great vessels (ACCGV) are defined as morphological defects associated with birth and are the most frequent congenital anomalies of domestic animals. Several processes are involved in the pathogenesis of these alterations, such as toxic, physical or nutritional etiologies. For the bibliographic analysis, a systematic review of the literature on congenital heart disease of persistence of the ductus arteriosus in dogs (PDA) was carried out, searching in databases of available scientific academic articles. The search was filtered in the database from 1983 to 2017. After the selection of the articles, the descriptive analysis of the data and its discussion were performed.

**Keywords:** Congenital Anomalies; Cardiopathy; Cardiology; Neonate.

#### INTRODUÇÃO

O ducto arterioso é um vaso sanguíneo muscular que conecta a artéria pulmonar à aorta descendente e tem como função na vida fetal desviar o sangue dos pulmões colapsados para a artéria aorta (BONAGURA; LEHMKUHL, 1999; BELERENIAN, 2001; ORTON, 2003). As alterações congênitas do coração e dos grandes vasos (ACCGV) são definidas como defeitos morfológicos associados ao nascimento (MACDONALD, 2006) e são as anomalias congênitas mais frequentes dos animais domésticos (OCARINO *et al.*, 2016). Diversos processos estão envolvidos

na patogênese dessas alterações, como etiologias tóxicas, físicas ou nutricionais (MILLER *et al.*, 2013, OCARINO *et al.*, 2016).

As ACCGV podem ser derivadas de falhas no fechamento das comunicações cardiovasculares fetais, como a persistência do ducto arterioso e defeitos nos septos atrial e interventricular; falhas no desenvolvimento valvular normal, como a estenose pulmonar e subaórtica; posicionamento anormal de grandes vasos, como a persistência do arco aórtico direito, e outras anomalias, como a fibroelastose do endocárdio (MILLER *et al.*, 2013).

Com permanência de mais de alguns dias após o nascimento, se caracterizam como persistência do ducto arterioso (PDA), também chamado de persistência do canal arterial, sendo uma das cardiopatias congênitas mais frequentes em cães e incomum nos gatos (BONAGURA; LEHMKUHL, 1999; BELERENIAN, 2001; ORTON, 2003).

Durante a vida fetal, o sangue, por meio do ducto arterioso, flui da artéria pulmonar à aorta (fluxo da direita para esquerda), dado que a pressão pulmonar é maior que a pressão sistêmica. Portanto, ao nascimento, a pressão pulmonar diminui por conta da oxigenação e expansão dos pulmões, e a pressão sistêmica aumenta levando o fluxo da aorta para artéria pulmonar (fluxo da esquerda para direita), quando se existe a permanência do ducto (BELERENIAN, 2001; BUCHANAN, 2001).

O aumento do fluxo do sangue na artéria pulmonar tem como consequência a sobrecarga no ventrículo esquerdo ocasionando dilatação e hipertrofia do ventrículo, regurgitação mitral secundária a dilatação, levando também a dilatação do átrio esquerdo e do tronco pulmonar. O hiperfluxo pulmonar pode resultar em insuficiência cardíaca congestiva esquerda (ICCE) e edema pulmonar (BUCHANAN, 2001; FOSSUM, 2007). Essa doença é comum em filhotes, e tem grande possibilidade nas raças como Poodle toy, Spitz, Maltês, Chihuahua, Collie, Labrador, Pastor Alemão e Golden Retriever. Existem poucas cardiopatias congênitas geneticamente ligadas ao sexo do animal, no caso da PDA, as fêmeas acabam sendo mais afetadas que os machos (FEITOSA, 2008). Segundo Ettinger e Feldman (2004), a cada 1000 fêmeas, 2,49 desenvolvem a PDA, já para cada 1000 machos, 1,45 são acometidos.

O objetivo desse trabalho é descrever os aspectos clínicos e epidemiológicos da PDA em cães.

## **METODOLOGIA**

Para a análise bibliográfica foi realizada uma revisão sistemática da literatura, sobre a cardiopatia congênita de persistência do ducto arterioso em cães (PDA), pesquisando em bases de dados de artigos acadêmicos científicos disponíveis. As palavras-chave persistência do ducto arterioso, sinais clínicos da PDA, diagnóstico da PDA, tratamento da PDA, prognóstico da PDA no idioma português reunindo e comparando os diferentes dados encontrados nas fontes de consulta. A pesquisa foi filtrada na base de dados no período de 1983 a 2017. Após a seleção dos artigos foi realizada a análise descritiva dos dados e sua discussão.

## **DESENVOLVIMENTO**

### **Etiologia**

O ducto arterioso é um vaso derivado do sexto arco aórtico esquerdo existente durante a vida fetal, que conecta o tronco pulmonar à aorta, obliterandose após o nascimento pela reorganização histológica da parede do ducto, quando então passa a ser chamado de ligamento arterioso, segundo BONAGURA (1992), ETTINGER e SUTER (1970) e PYLE (1981).

Acredita-se que logo após o parto a tensão do oxigênio leva à inibição das prostaglandinas locais, promovendo a oclusão funcional do ducto e, mais tardiamente, progredindo para a obliteração anatômica nas próximas semanas de vida. BONAGURA (1992). Dentre as transformações histológicas que ocorrem durante a oclusão fisiológica do ducto observa-se, primeiramente, a separação de células endoteliais da lâmina elástica interna, resultando em amplo edema subendotelial. (DE REEDER, 1989).

Enquanto a parede normal do ducto arterioso possui padrão frouxo de musculatura lisa circunferencial em cães normais, a parede do ducto arterioso persistente apresenta estrutura não-contrátil remanescente da aorta, deixando sua parede mais rígida, prejudicando sensivelmente a sua capacidade de sofrer a oclusão fisiológica. (BONAGURA, 1992).

### **Epidemiologia**

Durante a vida fetal, a pressão na artéria pulmonar é maior que a pressão sistêmica, o que direciona naturalmente o fluxo sanguíneo no interior do ducto arterioso da direita para a esquerda. (BONAGURA, 1992).

A persistência do ducto arterioso pode resultar em duas condições clínicas distintas: primeiramente, se aquele permanecer patente com resistência vascular

pulmonar normal ou próximo ao normal, a pressão suprasistêmica vai se sobrepor à pressão no tronco pulmonar e será criado o PDAc, com desvio da aorta para o tronco pulmonar. (OSWALD, 1993 ; ORTON, 1993). Caso a resistência vascular pulmonar fetal seja mantida, a pressão no tronco pulmonar será próxima ou excederá a pressão na aorta.

O resultado desse processo será traduzido por desvio bidirecional ou desvio do tronco pulmonar para a aorta, denominada de PDAr. (OSWALD, 1993 ; EYSTER, 1993 ; ORTON, 1993). Decorrente do fato de que o dueto arterioso persistente localiza-se caudalmente ao tronco braquiocefálico e à artéria subclávia esquerda e, portanto, que o desvio sanguíneo será efetuado após aquele já ter sido direcionado para os referidos vasos, observa-se, em alguns casos, o quadro de cianose na metade caudal do corpo do animal visualizado principalmente na mucosa vaginal ou peniana. ( PYLE, 1981).

### **Sinais Clínicos**

No início da doença os animais podem não apresentar sintomas, segundo Van Israel (2001). Durante a auscultação pode-se perceber sopro nos casos de Persistência do Ducto Arterioso clássica (PDAc), acentuado durante sístole e audível principalmente na região de base esquerda do coração, como relatam Fossum (1997), Snaps (1995), Saunders (1999) e Henderson e Jackson (1983), sendo de grande intensidade, normalmente se sobrepondo aos sons normais do coração. Durante a diástole o sopro torna-se mais brando e mais audível na região da valva pulmonar e região axilar (KAHN, 2008). Nas primeiras semanas de vida é muito raro de conseguir perceber algum sintoma, é comum ser detectada entre seis e oito semanas de vida. Na forma clássica há fluxo sanguíneo da esquerda para a direita seguindo da aorta descendente para a artéria pulmonar e a forma reversa onde o sangue flui da direita para a esquerda, ou seja, da artéria pulmonar para a artéria aorta descendente (STOPIGLIA, 2004).

Nos casos de PDA reverso os sintomas só aparecem a partir de um ano de vida (CANAVARI, 2015). Os sinais clínicos podem variar de acordo com o grau da lesão e a quantidade do fluxo de sangue que passa pelo ducto, que resulta normalmente em insuficiência cardíaca. Pode ocorrer também intolerância a exercícios devido a diminuição do débito cardíaco e/ou mudanças do tecido esquelético, dispneia, taquipneia e tosse, causados pelo edema pulmonar oriundo da insuficiência cardíaca e sobrecarga de volume que resulta em congestão venosa pulmonar, fraqueza nos membros pélvicos, síncope, anorexia, caquexia, atraso no crescimento,

subdesenvolvimento corporal e ortopneia (RELVA, 2010). Os cães com PDA reverso, devido a hipertensão pulmonar podem apresentar taquipneia, tosse, dispneia, incoordenação, convulsões, colapso, síncope, intolerância ao exercício, fraqueza dos membros posteriores, sinais neurológicos centrais, cianose, apatia, letargia, anorexia, hemoptise, edema, caquexia e ascite (STOPIGLIA *et al.*, 2004).

### **Diagnóstico**

O diagnóstico de PDA se dá por meio da auscultação de um sopro cardíaco característico contínuo, anamnese do paciente, sinais clínicos, exame físico e exames complementares como exames laboratoriais, radiografias de tórax, angiografia por cateterismo, eletrocardiografia e ecocardiografia (SIQUEIRA FILHO *et al.*, 2012).

Quanto mais cedo o diagnóstico for feito melhor, pois logo se inicia a terapia além de evitar ciclos reprodutivos para que a doença não se propague para gerações futuras (GOODWIN; BORDE, 2007). Para um correto diagnóstico clínico é necessário fazer durante o exame físico uma boa auscultação, para que seja possível identificar algum tipo de sopro existente no paciente. Outro fator importante é a aferição de pulso arterial, que pode estar hipercinético com elevada pressão de pulso devido ao aumento do débito ventricular esquerdo, seguido da saída do sangue pelo canal arterial levando a rápida diminuição de volume na diástole junto com mucosas cianóticas e edema pulmonar que também levam à desconfiança clínica de PDA (STOPIGLIA *et al.*, 2004).

Os principais achados nas radiografias torácicas na posição dorso-ventral em casos de PDAc são cardiomegalia, hipervascularização pulmonar, aumento ventricular e atrial esquerdo, dilatação dos vasos pulmonares e edema alveolar e intersticial, como também pode ser notado aumento ventricular direito. Nos achados radiográficos da PDAr há dilatação do tronco pulmonar e artérias lobares principais, além de hipertrofia ventricular direita (BONAGURA, 1989; ORTON 1997).

No eletrocardiograma é possível identificar o alargamento das ondas P, que indica o aumento atrial, também é possível perceber a dilatação ventricular esquerda que é caracterizada por eixo frontal normal e ondas R e Q com maior voltagem (BONAGURA, 1987; FOSSUM, 2002). Nos casos de PDAc, taquicardia sinusal, aumento atrial esquerdo identificado pelo aumento da duração das ondas P e dilatação ventricular esquerda, esclarecendo que por eixo frontal normal e ondas Q e R com maior voltagem nas derivações craniocaudais II, III e a VF. No caso de PDAr,

poucos são os achados eletrocardiográficos, ficando restritos à taquicardia sinusal, desvio de eixo que sugere déficit no sistema de condução e hipertrofia ventricular direita. Essa parte do eletro está muito confuso, deve ser revisto e escrito novamente.

Já no ecocardiograma é possível fornecer o diagnóstico definitivo para os dois casos de PDA (PDAc e PDAr) e excluir o diagnóstico de outras cardiopatias. Para o PDAc pode-se visualizar aumento atrial esquerdo, dilatação e hipertrofia excêntrica ventricular esquerda, fluxo turbulento no tronco pulmonar, e pode elucidar o diâmetro e comprimento do ducto. Também pode-se observar uma fração de encurtamento normal, ou diminuída relacionada com o aumento de volume de sangue do lado esquerdo (KITTLESON, 1998). Com o método Doppler é possível identificar a direção do fluxo no ducto arterioso e a presença de insuficiência pulmonar em casos de PDAr de acordo com Moise (1989).

No caso de angiografia quando o contraste é injetado no interior do ventrículo esquerdo o ducto fica evidente e tanto na aorta, quanto na artéria pulmonar aparece opacidade (FOX; SISSON; MOISE, 1999).

### **Tratamento**

Para iniciar o tratamento clínico dos animais que já evoluíram para a insuficiência cardíaca congestiva esquerda (ICCE), é recomendado o uso de furosemida (diurético de alça) para diminuição do edema pulmonar antes do animal ser encaminhado para cirurgia (BELERENIAN et al., 2001). Também podem ser receitados inibidores de enzima conversora de angiotensina (ECA) que causam vasodilatação, além de diminuir a retenção de sódio e água; e inotrópicos positivos que aumentam a velocidade e força de contração do miocárdio (CANAVARI, 2015; ETTINGER, 2017; GOODWIN; TILLEY, 2002). Portanto, a administração de diuréticos e vasodilatadores deve ser realizada de maneira correta, porque o uso de forma incorreta pode causar hipotensão (BIRCHARD; SHERDING, 2008; FOSSUM, 2014).

Após o tratamento clínico e o controle das arritmias e edema pulmonar, o animal pode ser encaminhado para o tratamento cirúrgico. São várias as técnicas que possibilitam a oclusão do ducto arterioso. Uma delas são os stents em espiral e outros tipos de dispositivos de oclusão que têm sido utilizados frequentemente, com vantagem de ser um procedimento menos invasivo por não precisar da toracotomia. Realizada através do acesso da artéria femoral, a espiral é colocada no ducto com o auxílio da fluoroscopia, verificando se há oclusão completa através da injeção de contraste dentro da aorta (FOSSUM, 2014).

Também, por meio de uma intervenção cirúrgica, segundo Fossum (2014) e Niebauer (1993) pode ser feito posicionamento do animal em decúbito lateral direito, e em sequência realizar a toracotomia lateral esquerda, entre o quarto ou quinto espaço intercostal, facilitando o acesso à região em que se encontra o ducto arterioso, deve ser colocado o afastador e realizar o rebatimento dos lobos pulmonares, para que após a realização desse procedimento seja feita a incisão no saco pericárdico.

O próximo passo a ser feito é caracterizado pela identificação e isolamento do nervo frênico para evitar possíveis danos. Deve ser realizado a análise do ducto até que o mesmo fique totalmente visível e em seguida é possível fazer a ligadura dupla com fio seda. Já as ligaduras devem ser feitas com um intervalo de dois minutos para que o metabolismo se adapte ao novo volume sanguíneo e o aumento da pressão arterial. De acordo com Bojrab (2005) após ligadura do ducto deve ser colocado o dreno torácico e prosseguir para rafia dos tecidos.

Os cuidados pós-operatórios devem ser tomados principalmente para controlar a dor por meio de analgésicos. Além do curativo feito na ferida cirúrgica (atentando para que o mesmo não dificulte o trabalho respiratório do animal), cloridrato de bupivacaína intercostal ou intrapleural são utilizados para analgesia suplementar. A sutura realizada na pele do animal é retirada entre sete e dez dias após o procedimento. (COTE; ETTINGER, 2001; MOORE, 2001).

### **Prognóstico**

A cirurgia de correção mais utilizada nos casos de PDA é considerada segura e o prognóstico a longo prazo é excelente, mas não é aconselhável usar o cão para reprodução (MILLER; BONAGURA, 1998). Segundo Goodwin (2002), a taxa de sucesso das cirurgias de correção do PDA é de 95%, não apresentando risco adicional significativo nos casos de cães maiores e mais velhos.

A taxa de mortalidade de 5% não pode ser considerada alta em casos não complicados (BONAGURA, 1992), com exceção dos casos de persistência de ducto arterioso reverso, todos os animais com PDA hemodinamicamente significativo devem ser tratados cirurgicamente o quanto antes, se possível, assim que o defeito congênito for identificado (ORTON, 1997).

De acordo com Orton (1993) e Bonagura (1987) 70% dos animais com PDA hemodinamicamente significativo que não foram submetidos à cirurgia vão à óbito antes da idade de um ano, sendo relatada, muito raramente, a sobrevivência de cães

com PDA clássico que nunca foram operados. Os principais sintomas dos animais que possuem PDA cessam logo após a ligadura (FOSSUM, 2002).

Alguns autores estimam que cerca de 1,5% dos animais submetidos à cirurgia para correção do PDA, acabam sendo recanalizados e requerem de uma nova intervenção cirúrgica (SHARAFUDDIN et al, 1996; GOODWIN, 2002). Nos casos em que a insuficiência cardíaca congestiva avançada ou a fibrilação atrial estejam presentes, o prognóstico é de reservado à ruim, assim como os cães, onde a PDA clássica já tenha evoluído para o quadro de fluxo reverso, com hipertensão pulmonar severa, onde a cirurgia não é indicada (BONAGURA, 1992).

### CONSIDERAÇÕES FINAIS

Portanto, pode-se evidenciar que as alterações congênitas do coração e grandes vasos são definidas como defeitos morfológicos, observadas ao nascimento, sendo as anomalias congênitas mais frequentes dos animais domésticos. Essa alteração pode ser logo diagnosticada por meio de auscultação, onde se pode perceber o sopro, audível principalmente na região de base esquerda do coração. Quando a alteração é observada de maneira ágil esse animal deve ser encaminhado ao tratamento clínico e/ou cirúrgico dependendo da necessidade para que um prognóstico melhor seja imaginável.

### REFERÊNCIAS

- ARGENTA, F. F., *et al.* Alterações Congênitas do Coração e Dos Grandes Vasos em Cães. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 20, n. 20., p. 20, 2018.
- ASSUMPÇÃO, T. C. A., *et al.* Persistência do Ducto Arterioso em Cães – Revisão de Literatura. Goiânia: **Centro Científico Conhecer**, 2012.
- BELERENIAN, G. C., MUCHA, C. J.; CAMACHO, A. A. Afecções cardiovasculares em pequenos animais. **Interbook** 2003.
- BELERENIAN, G. C. Conducto Arterioso Persistente. In: BELERENIAN, G. C.; MUCHA, C. J.; CAMACHO, A. A. Afecções Cardiovasculares em pequenos animais. Buenos Aires: **Intermédica**, p. 122-128, 2001.
- BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. Manual Saunders: **Clínica de Pequenos Animais**. In \_\_\_\_ Ed. **Roca (Vol. 3)**. 2008.
- BONAGURA, J. D.; LEHMKUHL, L. B. Congenital Heart Diseases. In: FR.; SISSON, D.; MOÏSE, N. S. Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice. **Filadélfia: W. B. Saunders Company**, p. 471-535, 1999.

- BONAGURA, J.D.; MILLER, M.W. Cardiopatia Congênita. In\_\_\_\_. BICHARD.S.J.; SHERDING, R.G. Manual Saunders - **Clínica de Pequenos Animais**. São Paulo: **Rocca**, 1998. Cap.12 e 13, p. 564-579
- 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**, 1995. Cap. 74, p. 1026-1043.
- BONAGURA, J.D. Congenital Heart Disease. In\_\_\_\_. BONAGURA. J.D. Cardiology - Contemporary Issue in Small Animal Practice. **Hardcover**, 1987. Cap. 1, p. 1-4.
- BONAGURA, J. D. Moléstia cardíaca congênita. In: ETTINGER, S.J. **Tratado de medicina interna veterinária: moléstias do cão e do gato**. São Paulo: Manole, 1992. p. 1026-1082.
- BUCHANAN, J. W. Patent Ductus Arteriosus Morphology, Pathogenesis, Types and Treatment. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 3, n. 1, p. 7-16, 2001.
- CANAVARI, I. C.; KUNZ, F. A.; PEREIRA, E. Z.; COSTA, M. T. Abordagem clínica da persistência do ducto arterioso em cães: Revisão de literatura. **Revista científica de medicina veterinária**, ano XIII, nº 25, 2015.
- CANAVARI, I. C. et al, KUNZ, F. A., PEREIRA, E. Z., & COSTA, M. T. Abordagem clínica da persistência do ducto arterioso em cães: revisão de literatura. **Revista Científica de Medicina Veterinária**, p.1–16. 2015.
- COTE, E.; ETTINGER, S. J. Long-term clinical management or right-to-left (reversed) patent duClus arleriosus in 3 dogs. **Journal of Veterinary Internai Medicine**, V. 15, p. 39-42, 2001.
- DE REEDER, E. G. et al. Ultrastructural and immunohistochemical changes of the extracellular matrix during intimai cushion fornation in the duClus arleriosus of the dog. **Atherosclerosis**, v. 79, p. 29-40, 1989.
- ETTINGER, S. J.; SUTER, P. F. **Congenital heart disease**. In\_\_\_\_ Canine cardiology. Philadelphia: Saunders, 1970. p. 497-602.
- ETTINGER, S. J., FELDMAN, E. C., & COTE, E. **Textbook of Veterinary Internal Medicine-eBook**. Elsevier Health Sciences. 2017.
- EYSTER, G. E. Basic cardiac surgical procedures. In: SLATTER, D. **Textbook or small animal surgery**. 2. ed. Philadelphia: Saunders, 1993. v. I, p. 893-918.
- FEITOSA, F. L.F.; **Semiologia Veterinária A arte do diagnóstico**. 2. ed, Roca, São Paulo, SP, 2008.
- FOSSUM, T. W. Cirurgia do Sistema Cardiovascular. In: FOSSUM, T. W. Cirurgia de Pequenos Animais. **Elsevier Editora Ltda**, p. 775-816, 2007.

- FOSSUM, T. W. (2014). **Cirurgia de pequenos animais** (4th ed., Vol. 1). Elsevier Brasil.
- FOSSUM, T.W. Cirurgia do Sistema Cardiovascular. In: \_\_\_\_\_. **Cirurgia de Pequenos Animais**. São Paulo: **Rocca**, 2002.p. 646-650.
- FOSSUM, T. W. Surgery of the cardiovascular system. In: **Small animal surgery**. Saint Louis: Mosby-Yearbook, 1997. p. 575-608.
- FOX, P. R; SISSON, D.; MOISE, N.S. Congenital Heart Disease. In: \_\_\_\_\_. **Canine and Feline – Cardiology – Principles and Clinical Practice**. Filadélfia: Saunders, 1999. P. 505-513.
- GOODWIN, J.K. In: \_\_\_\_ TILLEY, L.P.; GOODWIN, J.K. **Manual de Cardiologia para Cães e Gatos**. 2002. Cap. 14. p.259-267.
- HADDAD, J. et al. Oclusão Percutânea da Persistência do Canal Arterial. **Revista Brasileira de Cardiologia Invasiva**, v. 13, n. 3, p.206-218, 2005.
- HENDERSON, R. A.; JACKSON, W. F. Coração e grandes vasos. In: BORJAB, M. J. **Cirurgia dos pequenos animais**. Botucatu: ROCA, 1983. p.491-522.
- KAHN, C. M.; **Manual Merk de Veterinária**. 9. ed, Roca, São Paulo, SP, 2008.
- MACDONALD, K. A. 2006. **Congenital heart diseases of puppies and kittens**. Vet. Clin. N. Am. Small Anim. Pract. 36(3):503-531, VI.  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2005.12.006> . PMID:16564411.
- MILLER, M., Van Vleet J.F. & Gal A. 2013. Sistema cardiovascular, p.559-614. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), **Bases da Patologia em Veterinária**. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro.
- 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.
- MOISE, N. S. Doppler echocardiographic evaluation of congenital cardiac disease: an introduction. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 3, p. 195-207, 1989.
- NASCIMENTO, Isabella; CARDOSO, Adriano Ramos. **Persistência do ducto arterioso em cães: revisão bibliográfica e relato de caso em cão adulto**. Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária FAG – Vol. 2, no 2, jul/dez 2019.
- NELSON, R. W., COUTO, G. C.; **Manual de medicina interna de pequenos animais**. Tradução da 2. Ed., Elsevier, Rio de Janeiro, 2006.
- OCARINO, N. M., Paixão T.A., Carvalho E.C.Q. & Gimeno E.J. 2016. Sistema Cardiovascular, Cap2. p.49-85. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), **Patologia Veterinária**. 2ª ed. Roca, Rio de Janeiro.
- ORTON, C. E. Surgery of cardiovascular system. In: \_\_\_\_ FOSSUM, T. W. **Small animal surgery**. St. Louis: Mosby, 1997. cap. 24, p. 575-608.

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

OSWALD, G.P: ORTON, C. Patent ductus arteriosus and pulmonary hypertension in related Pembroke Welsh Corgis. **Journal of the American Veterinary Medical Association**. v. 202, n. 5, p. 761-764, 1993.

PARRA, Ana Camila. PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO/ Ana Camila Parra. 2008. 53 f . **Trabalho de Conclusão de Curso (Especialização)** – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Metropolitanas Unidas, São Paulo. P.44

PYLE, R. L. et al. Patent duclus arleriosus with pulrnonary hypertension in the dog. **Journal or the American Veterinary Medicaí Association**, v. 178, p. 565-571, 1981.

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

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

SHARAFUDDIN, M. *et al.* Experimental evaluation of a new self-expanding p.d.a. occluder in a canine model. **Journal of Interventorial Radiology**, California, v. 7, p. 877-878. 1996.

SIQUEIRA FILHO, R.; ALMEIDA, E.; MATERA, J.; NASCIMENTO, H.; Persistência clássica do ducto arterioso em cadela. **Cienc. Vet. tróp**, Recife – PE, v.15, no 1/2/3, p. 57 – 64, 2012.

SNAPS, F. R. et al. Treatment of patent duClus arleriosus by placement or intravascular coils in a pup. **Journal of the American Veterinary Medicaí Association**, V. 207, p. 724-725, 1995.

STOPIGLIA, A.; CRUZ-PINTO, C. E.; MATERA, J.; ARNONI, F. Análise da casuística das afecções cirúrgicas observadas na Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais da FMVZ-USP no período de 1988 a 2007. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 52, n. 1, p. 41-47, 13 abr. 2015.

STOPIGLIA, Angelo João. *et al.* Persistência do Ducto Arterioso em Cães: revisão. Ed. São Paulo, **Laboratório de Cirurgia Cardiotorácica do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (FMVZIUSP)**, 2004

STOPIGLIA, A.; FREITAS, R.; IRINO, E.; LARSSON, M.; JATENE, F.; Persistência do ducto arterioso em cães: revisão. **Rev. Educ. Contin.** CRMV-SP, São Paulo, v. 7, n. 1/3, p. 23-33, 2004.

STOPIGLIA, Angelo João; FREITAS, Rodrigo Ramos; IRINO, Eduardo Toshio; LARSSON, Maria Helena Matiko Akao. Persistência do ducto arterioso em cães: revisão. **Rev. Educ. Contin.** CRMV-SP, Silo Paulo, v. 7, n. 1/3, p. 23-33, 2004.

VAN ISRAEL, N. et al. Hemolysis associated with patent ductus arteriosus coil embolization in a dog. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 15, p. 153-156, 2001.