



**INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA DO
AMAZONAS
CAMPUS MANAUS ZONA LESTE
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

GIOVANNA COELHO MAIA

PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO: REVISÃO DE LITERATURA

**MANAUS-AM
2022**

GIOVANNA COELHO MAIA

PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO: REVISÃO DE LITERATURA

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao Curso de Medicina Veterinária do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas (IFAM), como requisito para obtenção do diploma de Bacharel em Medicina Veterinária.

Matrícula: 2017007252

Orientadora: Profa. Dra. Flávia Volpato Vieira

**MANAUS-AM
2022**

FILHA CATALOGRÁFICA



Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) de acordo com ISBD

M217p

Maia, Giovanna Coelho.

Persistência do ducto arterioso: revisão de literatura./ Giovanna Coelho Maia. -- Manaus, 2022.
39 f.; il : color, 30 cm.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) –
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas –
Campus Manaus Zona Leste, Curso de Medicina Veterinária, 2022.

Orientador: Profa. Flávia Volpato Vieira.

1. Medicina veterinária. 2. Doenças - animais. 3. Clínica veterinária. I. Vieira, Flávia Volpato. II. Título.

CDD – 636.089

Elaborada por Beatriz Pereira Dias – CRB 11/737

GIOVANNA COELHO MAIA

PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO: REVISÃO DE LITERATURA

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao Curso de Medicina Veterinária do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas (IFAM), como requisito para obtenção do diploma de Bacharel em Medicina Veterinária.

Matrícula: 2017007252

Orientadora: Profa. Dra. Flávia Volpato Vieira

Aprovado em 24 de Novembro de 2022.

BANCA EXAMINADORA

Documento assinado digitalmente



FLAVIA VOLPATO VIEIRA

Data: 06/12/2022 11:23:51-0300

Verifique em <https://verificador.iti.br>

Prof.^a Dr.^a Flávia Volpato Vieira (Orientadora)
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas (IFAM)
Campus Manaus Zona Leste

Documento assinado digitalmente



ALEXANDRE ALBERTO TONIN

Data: 25/11/2022 18:40:58-0300

Verifique em <https://verificador.iti.br>

Prof. Dr. Alexandre Alberto Tonin
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas (IFAM)
Campus Manaus Zona Leste

Documento assinado digitalmente



KARINA YUKIE HIRATA

Data: 24/11/2022 18:22:39-0300

Verifique em <https://verificador.iti.br>

Prof.^a Dr.^a Karina Yukie Hirata
Universidade Federal de Juiz de Fora - UFJF

MANAUS-AM
2022

Dedico este trabalho aos meus pais e ao meu irmão, pois vocês acreditaram em mim quando nem eu mesma acreditava.

Dedico também aos animais que passaram por mim, vocês que me escolheram antes mesmo de eu escolher a Medicina Veterinária.

AGRADECIMENTOS

Creio que o universo nos coloca nos caminhos que devemos seguir e com pessoas que nos tornarão alguém melhor de alguma maneira, e por isso, sou muito grata à família a quem fui enviada, agradeço por serem meus melhores amigos, meus maiores apoiadores, meus braços e pernas quando me sentia fraca. Agradeço à minha mãe, Márcia, pois desde pequena ela fez o que podia para me dar a melhor educação possível, me ensinou a ser exemplar em tudo que eu me propusesse a fazer, me escutou e abraçou todas as vezes que precisei, agradeço a ela por ser meu exemplo de pessoa e profissional que desejo ser. Agradeço ao meu pai, Wladimir, por sempre me escutar e ensinar o caminho correto da vida, me ensinar a ter ética e competência em todas as áreas da minha vida, e me ensinar que eu era capaz de qualquer coisa se me dedicasse. Agradeço ao meu irmão, Felipe, você me fez querer ser melhor e me abraçou, chorou comigo e foi meu primeiro amigo.

Agradeço aos animais que passaram no meu caminho até mesmo antes do curso, eles que me fizeram escolher a medicina veterinária, me ensinaram sobre amor, cuidado, paciência, acolhimento e sobre desejar ser uma melhor profissional. Agradeço à Lady, Donc, Nina, Nino, Nona, Pirata, Karissa, Cão, Geraldo, Bella e muitos outros animais que marcaram minha vida no meio acadêmico ou não, vocês foram minha força para continuar.

Agradeço aos professores do curso de Medicina Veterinária do Instituto Federal de Ciências e Tecnologia do Amazonas (IFAM) que me guiaram durante a faculdade, vocês são dignos de todas as homenagens pois nos ensinam coisas que vão muito além do meio acadêmico, nos inspiram a sermos melhores em tudo que fizermos, me sinto honrada de ter sido aluna de vocês.

Agradeço aos amigos que fiz durante o curso, vocês me ajudaram nas dificuldades que somente quem esteve junto seria capaz de entender, obrigada à IV turma de Medicina Veterinária do IFAM, me sinto privilegiada por ter estudado com uma turma composta de pessoas que tenho ciência que se tornarão profissionais incríveis.

Agradeço à minha melhor amiga e irmã, Victoria, você foi minha família, meu ombro amigo, minha inspiração e minha força por esses mais de 16 anos de amizade, nosso encontro vem de outras vidas, e talvez por isso o destino quis que seguíssemos a mesma profissão e nos apoiássemos nessa caminhada que não foi nada fácil. Desde sempre e para sempre, nós duas.

Agradeço a sorte de ter encontrado pessoas e profissionais incríveis durante minha trajetória acadêmica, vocês me formaram e foram minhas inspirações, espero um dia me tornar tão exímia quanto vocês.

ΕΠΙΓΡΑΦΕ

“Quo fata ferunt”

RESUMO

As anomalias congênitas são mutações que ocorrem ainda durante a formação do feto e podem gerar alterações funcionais e morfológicas do organismo durante a vida de um animal, e dentre tais alterações, a Persistência do Ducto Arterioso (PDA) seria a cardiopatia congênita mais comum em cães, possuindo uma casuística menor quando se trata de felinos. O ducto arterioso é uma estrutura do Sistema Cardíaco que está presente durante a vida intrauterina do animal, auxiliando a circulação fetal, uma vez que a ausência de expansão pulmonar durante a gestação gera uma sobrecarga ao fluxo sanguíneo; e o Ducto Arterioso é um dos vasos que deveria ser fechado ao nascimento, uma vez que com o parto ocorre a expansão pulmonar e o aumento de Pressão de Parcial de O₂, gerando uma contração no músculo liso do Ducto Arterioso, fazendo com que o mesmo se feche e forme o Ligamento Arterioso. Porém caso não ocorra tal constrição do músculo devido a alguma anomalia congênita, ocorre o que é chamado de PDA ou Ducto Arterioso Patente, uma doença que pode se apresentar de duas formas: a clássica, que caracteriza o desvio da esquerda para a direita que seria o fluxo sanguíneo indo da aorta para a artéria pulmonar; ou a forma reversa, com desvio da direita para a esquerda, gerando fluxo sanguíneo da artéria pulmonar para a aorta. O diagnóstico se dá pela junção de sinais clínicos e exames complementares, como radiografia, eletrocardiograma e ecocardiograma, que fornecem a informação do estado do coração e quais alterações estão ocorrendo. O tratamento se dá de forma cirúrgica, entretanto, é necessário avaliar o estado geral do paciente previamente para definir se ele precisa de estabilização prévia ou não, uma vez que a PDA também pode gerar Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC).

Palavras-Chave: Cão, Gato, Anomalia Congênita, PDA.

ABSTRACT

Congenital anomalies are mutations that occur during the formation of the fetus and can generate functional and morphological alterations of the organism during the life of an animal, and among such alterations, the Persistent Ductus Arteriosus (PDA) would be the most common congenital heart disease in dogs, having a smaller casuistry when it comes to felines. The ductus arteriosus is a structure of the Cardiac System that is present during the intrauterine life of the animal, helping fetal circulation, since the absence of lung expansion during pregnancy generates an overload to the blood flow; and the ductus arteriosus is one of the vessels that should be closed at birth, once after the parturition of the animal, lung expansion and an increase in Partial Pressure of O₂ occur, generating a contraction in the smooth muscle of the ductus arteriosus, causing the closing it and forming the Ligamentous Arteriosus. However, if such constriction of the muscle does not occur due to some congenital anomaly, PDA or Patent Ductus Arteriosus occurs, a disease that can present itself in two ways: the classic one, which characterizes the deviation from left to right that would be the blood flow from the aorta going to the pulmonary artery; or the reverse form, with deviation from right to left, generating blood flow from the pulmonary artery to the aorta. The diagnosis is made by the combination of clinical signs and complementary tests such as radiography, electrocardiogram and echocardiogram, which provide information on the state of the heart and what changes are occurring. The treatment is surgical, however, it is necessary to assess the general condition of the patient in advance to define whether he needs prior stabilization or not for the surgery, since PDA can also generate Congestive Heart Failure (CHF).

Keywords: Canines, Felines, Congenital Anomaly, PDA.

LISTA DE ILUSTRAÇÃO

Figura 1 – Circulação fetal.....	14
Figura 2 – Esquema com a localização anatômica do dueto arterioso.....	15
Figura 3 – Corte histológico transversal de uma PDA em um cão de 11 dias de idade com PDA grau 5, imagem mostra músculo do ducto assimetricamente constrito.....	16
Figura 4 – Representação esquemática da Fisiopatogenia da PDA clássica...	18
Figura 5 – Representação esquemática da Fisiopatogenia da PDA reversa....	19
Figura 6 – Cianose diferencial em cão com PDA reverso.....	21
Figura 7 – Vista dorsoventral do tórax em paciente com PDA.....	22
Figura 8 – Vista lateral do tórax em paciente com PDA.....	23
Figura 9 – Ecocardiograma em plano transverso na paraesternal direita da base cardíaca em animal com PDA.....	24
Figura 10 – Resumo esquemático da técnica de toracotomia, para realização da correção do PDA.....	27
Figura 11 – Resumo esquemático da técnica padrão de ligadura do PDA.....	28
Figura 12 – Resumo esquemático da Toracorráfia após a resolução do PDA..	29

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

PDA – Persistência do Ducto Arterioso
ICC – Insuficiência Cardíaca Congestiva
PDAc – Persistência do Ducto Arterioso Clássica
PDAr – Persistência do Ducto Arterioso Reversa
pO₂ – Pressão de Parcial de O₂
pCO₂ – Pressão de Parcial de CO₂
et al. – Colaboradores
AD – Átrio direito
AE – Átrio esquerdo
mmHg – Milímetros de Mercúrio
ECG – Eletrocardiograma
ECO – Ecocardiograma
mV – Milivolt

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	13
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	14
2.1. SISTEMA CARDIOVASCULAR FETAL EM MAMÍFEROS.....	14
2.2. PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO (PDA).....	16
2.3. PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO CLÁSSICA.....	18
2.4. PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO REVERSA.....	20
2.5. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS.....	21
2.6. DIAGNÓSTICO.....	22
2.7. TRATAMENTO.....	26
3. CONCLUSÃO.....	33
4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	34

1. INTRODUÇÃO

O estudo de cardiopatias congênitas em cães e gatos compreende que essas doenças ocorrem devido alterações morfológicas e funcionais no coração e em grandes vasos, presentes após o nascimento que surgem decorrentes de falhas no desenvolvimento embrionário destas estruturas cardíacas. Tais anomalias podem ser hereditárias ou não, sendo classificadas em estenoses valvares, displasias valvares e desvios sanguíneos (PEREIRA; LARSSON, 2015).

Por esse motivo, é essencial ao clínico de pequenos animais, o conhecimento da prevalência das afecções cardíacas em cães e gatos, e quais fatores levam um animal a ser classificado como um possível portador de uma doença cardíaca congênita, como fatores raciais e hereditários, para assim diagnosticar e tratar adequadamente seus pacientes uma vez que as doenças cardíacas congênitas são a causa principal de morbidade e mortalidade cardíaca em animais jovens (UMBELINO & LARSSON, 2015).

Levando em consideração a etiopatologia das doenças cardíacas congênitas e sua evolução, é importante ressaltar que o diagnóstico precoce é fundamental para o sucesso do tratamento, uma vez que grande parte dos animais diagnosticados são assintomáticos, possuindo o sopro cardíaco auscultado durante exame físico geralmente como o primeiro sinal identificado por profissionais (MACDONALD, 2006), sendo importante o diagnóstico para também excluir de linhagens reprodutivas animais que possam transmitir tal genética para futuros filhotes, devido ao caráter hereditário da doença (PEREIRA; LARSSON, 2015).

Uma das doenças cardíacas congênitas que mais afeta pequenos animais é a persistência do ducto arterioso (PDA), um vaso presente durante a fase de desenvolvimento fetal do animal, derivado do sexto arco aórtico, responsável por realizar a conexão entre a aorta e a artéria pulmonar, uma vez que a falta de expansão pulmonar do feto durante a gestação oferece uma grande resistência para o fluxo sanguíneo (VOLKWEIS *et. al.*, 2020). Dessa forma, o ducto arterioso atua de maneira a permitir com que o fluxo sanguíneo do ventrículo direito, durante a vida fetal, atinja a circulação sistêmica sem precisar passar pelo pulmão (CHAMAS *et. al.*, 2011).

Logo após o nascimento, o aumento da pressão parcial do oxigênio (pO₂) devido à expansão pulmonar leva à inibição das prostaglandinas locais, fazendo com que ocorra a oclusão funcional do ducto, o que faz com que o músculo liso do ducto arterioso vá se fechando e seja obliterado nos primeiros dias de vida, originando o ligamento arterioso (TILLEY *et. al.*, 2008). A falha desse processo e mecanismo é o que irá gerar a PDA, uma anomalia cardiovascular congênita que gera consequências no coração, em sua forma clássica (PDAc), resulta em sobrecarga de volume do ventrículo esquerdo, o que pode resultar em insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e edema pulmonar, ocorrendo normalmente dentro o primeiro ano de vida (BUCHANAN, 2001) e na sua forma reversa (PDAr), que se manifesta normalmente em animais com mais de seis meses, que sem o tratamento adequado pode causar hipoxemia grave e cianose (GOODWIN, 2002).

Dessa forma, a presente revisão bibliográfica tem por objetivo compreender a fisiopatogenia da PDA, seu diagnóstico e possibilidades terapêuticas.

2.REVISÃO DE LITERATURA

2.1.SISTEMA CARDIOVASCULAR FETAL EM MAMÍFEROS

Durante a vida intrauterina, todo oxigênio que o feto irá vir a necessitar possui origem materna e é repassado pela placenta para o sangue fetal através da veia umbilical, onde cerca de 50% desse sangue se dirige para os sinusóides hepáticos, e o restante sofre um desvio da circulação hepática diretamente para a sistêmica, pelo ducto venoso (LOURENÇO & MACHADO, 2013). Após um curto percurso pela veia cava, 90 a 95% do sangue chega ao átrio direito (AD) e, através do forame oval, é direcionado ao átrio esquerdo (AE) (CUNNINGHAM, 2004), porém o restante desse sangue que chega ao AD e não passa diretamente para o AE pelo forame oval, é conduzido aos pulmões pelas artérias pulmonares e retorna ao AE sem oxigenação (CRISSIUMA *et al.*, 2005; LANDIM-ALVARENGA, 2006).

Entretanto, ainda há outra parte desse sangue que deveria ir ao pulmão, a qual será desviada para a aorta pelo ducto arterioso, não chegando a alcançar os pulmões (CANAVARI *et al.*, 2015). Cerca de 40 a 50% desse fluxo

Com o rompimento do cordão umbilical após o nascimento, o feto não mais estará ligado à placenta, passando a depender apenas de seus próprios pulmões para realizar a oxigenação (LOURENÇO & MACHADO, 2013). O aumento da pressão parcial de dióxido de carbono (pCO_2) nos vasos umbilicais e a diminuição da temperatura corporal desencadeiam o reflexo inspiratório (PEREIRA; LARSSON, 2015; NELSON; COUTO, 2015) e, então, em segundos, os pulmões serão preenchidos por ar e os vasos sanguíneos pulmonares dilatam-se, permitindo a perfusão alveolar e a oxigenação tecidual do neonato (CRISSIUMA *et al.*, 2005; RODRIGUES, 2008).

Com a dilatação pulmonar e o aumento da pO_2 , o ducto arterioso perde sua função e inicia seu processo de fechamento, inicialmente funcional em até 24 horas e posteriormente anatômico nas próximas semanas, dando origem ao ligamento arterioso (PEREIRA; LARSSON, 2015; NELSON; COUTO, 2015). O fechamento parece ser mediado pela bradicinina e prostaglandinas liberadas pelos pulmões durante a insuflação inicial (CUNNINGHAM, 2004; LANDIM-ALVARENGA, 2006).

2.2.PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO (PDA)

Terminada a transição da vida fetal para a extrauterina, o normal seria o neonato respirar e utilizar seus pulmões para captação de oxigênio (CRISSIUMA *et al.*, 2005; RODRIGUES, 2008), porém, nos casos de persistência do ducto arterioso, não ocorre o fechamento gerando um desvio de fluxo de sangue através dele, desde a aorta descendente até a artéria pulmonar, causando uma derivação através da qual o sangue flui em um padrão que se desvia da rota normal do sistema circulatório de um animal adulto (HAMABE, 2015; NELSON; COUTO, 2015; WIERZBICKIA *et al.*, 2017).

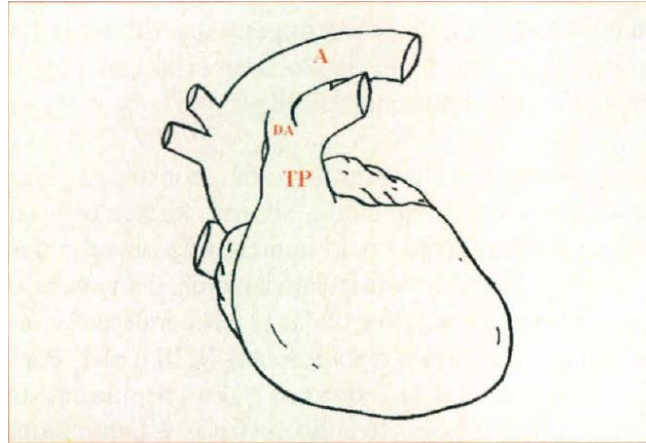


Figura 2: Esquema com a localização anatômica do ducto arterioso. A = Aorta; TP = Tronco Pulmonar; DA = Ducto Arterioso

Fonte: STOPIGLIA, 2004

A PDA é uma das cardiopatias congênitas mais comuns em cães, sendo responsável por 11% a 30% dos defeitos cardíacos congênitos, sendo menos frequente em gatos, representando apenas 3% dos defeitos cardíacos congênitos (GREET *et al.* 2020). As raças Poodles Toy e miniaturas, Collies, Pomeranians, Shetlands, Maltês, Springer Spaniel Inglês, Keeshond e Yorkshire Terrier são há mais de 30 anos reconhecidas como predispostas ao defeito e estudos mostraram que as fêmeas superam os machos numa proporção de 3:1 (BUCHANAN, 2001).

Estudos epidemiológicos de cardiopatias congênitas também sugerem que fatores genéticos são importantes na etiologia do PDA, principalmente em determinadas raças de cães, como as citadas anteriormente. Sugere-se que a presença do PDA é devido a um mecanismo hereditário de característica poligênica (BELERENIAN, 2001; STANLEY *et al.*, 2003).

A parede do ducto arterioso em animais com PDA é histologicamente anormal e contém menos musculatura lisa e uma maior porção de fibras elásticas, similar à parede aórtica, não sendo uma distribuição característica do componente muscular, por isso ocorre falha em sua oclusão, já que ela é incapaz de se contrair efetivamente, levando a um prolongamento da estrutura da parede não contrátil da aorta para um segmento crescente do ducto arterioso (ASSUMPÇÃO *et al.*, 2012).

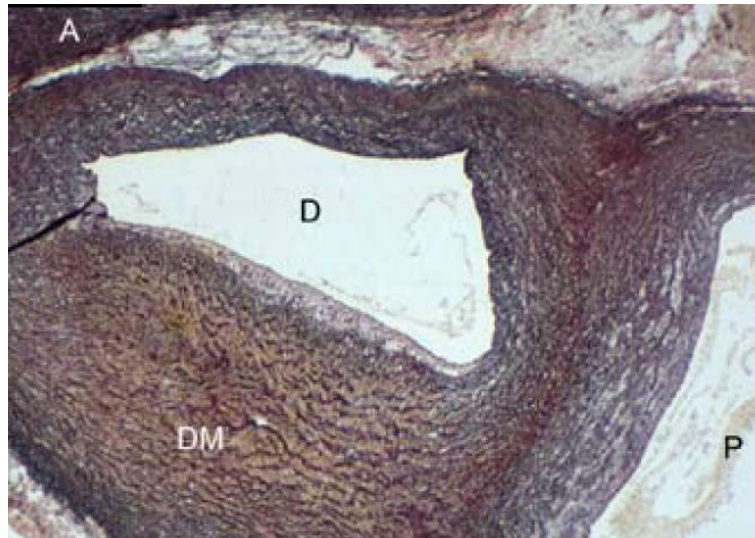


Figura 3: Corte histológico transversal de uma PDA em um cão de 11 dias de idade com PDA grau 5, imagem mostra músculo do ducto assimetricamente constrito.

. A = Aorta; P = Tronco Pulmonar; D = Ducto Arterioso; DM = Músculo do Ducto

Fonte: BUCHANAN, 2010.

A maioria dos cães com PDA desenvolve ICC por volta de 1 ano de idade, se não for realizado o tratamento adequado e a ocorrência da PDA pode fazer com que alguns cães nasçam ou desenvolvam hipertensão pulmonar supra sistêmica, o que pode resultar na reversão do fluxo através do PDA, ou seja, fluxo sanguíneo da artéria pulmonar para a aorta (BROADDUS *et al.*, 2010).

Após compreender o surgimento da PDA, é necessário ter ciência de que existem duas formas de apresentação dessa cardiopatia. A primeira, que é a forma clássica, a de maior ocorrência dos casos conhecidos, e é caracterizada pelo fluxo sanguíneo no interior do ducto da aorta descendente para a artéria pulmonar, ocorrendo da esquerda para a direita, já na segunda forma que possui menor prevalência, chamada de PDA reversa, é caracterizada pela reversão do fluxo sanguíneo da direita para a esquerda, ou seja, do tronco pulmonar para a aorta descendente (FOSSUM, 2014).

2.3.PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO CLÁSSICA

Quando as pressões arteriais sistêmicas e pulmonares se encontram dentro da normalidade, a persistência do ducto arterioso resulta no desvio de

sangue da aorta descendente para a artéria pulmonar, o desvio da esquerda para a direita, sendo a forma mais comum de desvio (PEREIRA; LARSSON, 2015). Nesse caso, a resistência vascular sistêmica é maior do que a pulmonar, ocasionando um desvio de sangue da aorta para artéria pulmonar, sendo assim, a circulação pulmonar recebe o sangue proveniente do ventrículo direito, mais um volume adicional proveniente do ducto arterioso, aumentando a pré-carga no átrio e ventrículo esquerdo além de um incremento na pressão diastólica e, portanto, gerando uma sobrecarga atrioventricular esquerda (ASSUMPÇÃO *et al.*, 2012).

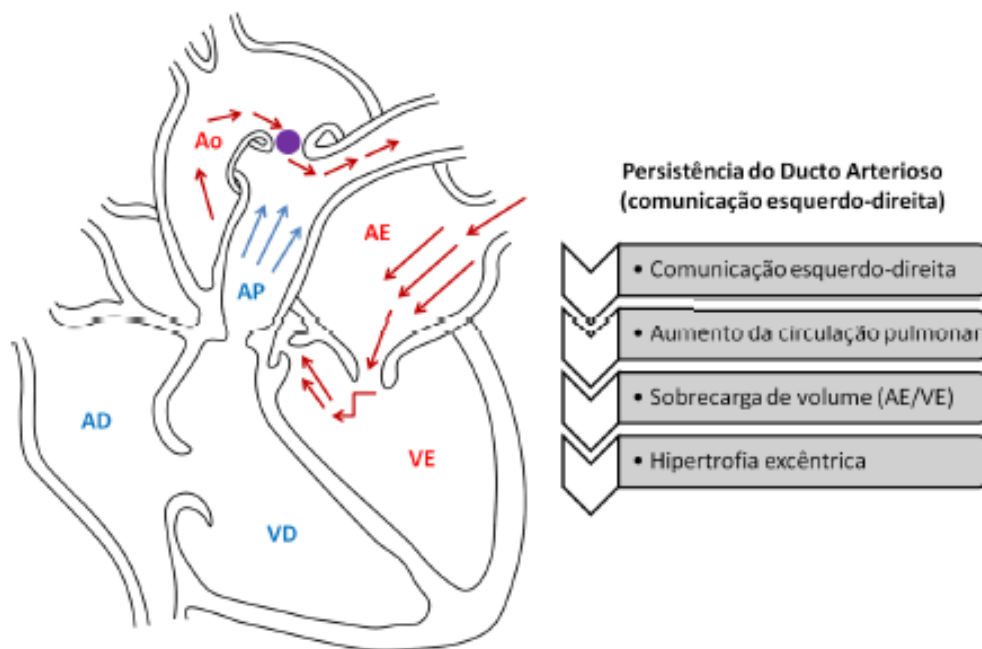


Figura 4: Representação esquemática da Fisiopatogênia da PDA clássica.

AD = Átrio Direito; AE = Átrio Esquerdo; Ao = Aorta; AP = Artéria Pulmonar; VD = Ventrículo Direito; VE = Ventrículo Esquerdo; Setas Azuis = Sangue Hipoxigenado; Setas Vermelhas = Sangue Hiperoxigenado; Círculo Roxo = Malformação Congênita.

Fonte: LUCINA; 2018 (adaptado de BONAGURA, LEHMKUHL; 1999 e STRICKLAND, OYAMA; 2016)

Em razão desta sobrecarga de volume há dilatação das câmaras cardíacas esquerdas, podendo ocorrer ICC esquerda em casos mais avançados, caracterizada pelo aumento na pressão venosa pulmonar e edema pulmonar. Quanto maior o volume de sangue desviado, maior a repercussão nas câmaras cardíacas esquerdas, e o que irá determinar o volume desviado é

o diâmetro do orifício da extremidade pulmonar do ducto (PEREIRA; LARSSON, 2015).

2.4. PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO REVERSA

Quando uma PDA é reversa ocorre uma resistência vascular pulmonar elevada, pois o lúmen do ducto arterioso se mantém amplamente aberto após o nascimento e a ausência de um orifício que controle o fluxo no ducto permite que a pressão aórtica seja reverberada na artéria pulmonar, dificultando o declínio que deveria ocorrer da resistência vascular (ASSUMPÇÃO *et al.*, 2012). Alguns animais podem apresentar hipertensão arterial pulmonar tão intensa, que chega ao ponto de a pressão arterial pulmonar ser mais elevada do que a pressão arterial sistêmica. Nesses casos o sangue passa a ser desviado da artéria pulmonar para a aorta, resultando em um desvio direita-esquerda (PEREIRA; LARSSON, 2015).

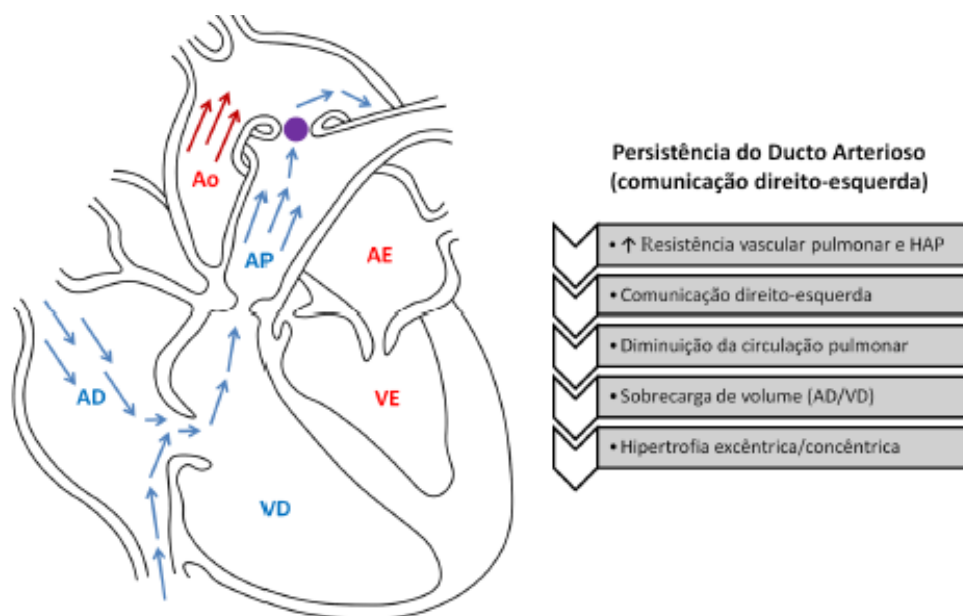


Figura 5: Representação esquemática da Fisiopatogênia da PDA reversa.

AD = Átrio Direito; AE = Átrio Esquerdo; Ao = Aorta; AP = Artéria Pulmonar; VD = Ventrículo Direito; VE = Ventrículo Esquerdo; Setas Azuis = Sangue Hipoxigenado; Setas Vermelhas = Sangue Hiperoxigenado; Círculo Roxo = Malformação Congênita.

Fonte: LUCINA; 2018 (adaptado de BONAGURA, LEHMKUHL; 1999 e STRICKLAND, OYAMA; 2016)

A consequência desse hiperfluxo é a hipertrofia da vasculatura pulmonar, o que resulta no aumento da pressão e gera um processo que se torna irreversível, uma vez que, ocorre fibrose da camada íntima, hipertrofia da camada muscular, esclerose e obliteração do lúmen vascular. Esse padrão de hipertensão pulmonar, também chamado de Síndrome de Eisenmenger se desenvolve até os 6 meses de vida, podendo até levar 2 anos para que ocorra (BELERENIAN, 2001; OYAMA *et al.*, 2005).

Outro achado na PDA reversa é o surgimento de uma policitemia secundária, em decorrência do fluxo de sangue através do ducto que se inverte à medida que a hipertensão pulmonar aumenta, resultando em cianose por dessaturação do oxigênio sanguíneo, ocorrendo então o aumento acentuado na produção de eritropoietina devido a perfusão do rim com sangue hipoxêmico, e conseqüentemente uma elevada formação de eritrócitos até o desaparecimento da hipóxia (MARQUES *et al.*; 2022). Com isso, ocorre uma hiperviscosidade no sangue, diminuindo a velocidade do fluxo sanguíneo, podendo gerar hipoxemia com vasoconstrição pulmonar secundária, agravando ainda mais o quadro (PEREIRA; LARSSON, 2015; NELSON; COUTO, 2015).

Outros fatores, como sobrecarga crônica de volume, insuficiência cardíaca congestiva esquerda, surgimento de doenças respiratórias crônicas, estadia em regiões de grandes altitudes, entre outros, podem precipitar o desvio reverso do ducto arterioso em animais idosos (PEREIRA; LARSSON, 2015).

2.5.MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os pacientes que possuem a PDA podem apresentar manifestações clínicas variáveis, alguns permanecem até assintomáticos por anos ou, em poucos casos, não chegam nem a apresentar sintomas relacionados com esta doença. Porém, grande parte dos casos relatados apresenta manifestações clínicas nos primeiros meses de vida. O período de manifestação clínica e a gravidade dos sintomas é diretamente proporcional ao volume desviado, ou seja, animais com volumes maiores de desvio sanguíneo apresentam sintomas mais cedo e de forma mais preocupante do que animais com um volume de desvio menor (PEREIRA, LARSSON; 2015).

Na PDA clássica, alguns animais podem não apresentar sinais clínicos durante os primeiros meses de vida (VAN ISRAEL *et al.* 2001), quanto também podem apresentar relutância a exercícios, taquipneia, tosse e redução do crescimento (FOSSUM, 2014; SAUNDERS *et al.*, 2014, alguns também podem apresentar cianose e síncope (PEREIRA, LARSSON; 2015).

Já na PDA reversa, é possível notar dispneia, apatia, síncope (BONAGURA, 1992) e, semelhante à PDA clássica, também é notado intolerância ao exercício e fraqueza na sustentação de membros pélvicos após exercício (STOPIGLIA, 2004), além de cianose diferencial caudal, notada através da avaliação de mucosas da vulva ou da glândula do animal enquanto as mucosas craniais se apresentam normocoradas; isso se deve ao fato do ducto arterioso estar localizado na aorta descendente, então o sangue que perfunde as mucosas craniais não possui tanta concentração de meta-hemoglobina, proteína que causa a cianose, quanto as mucosas caudais já que seu fluxo é descendente (PEREIRA, LARSSON; 2015).

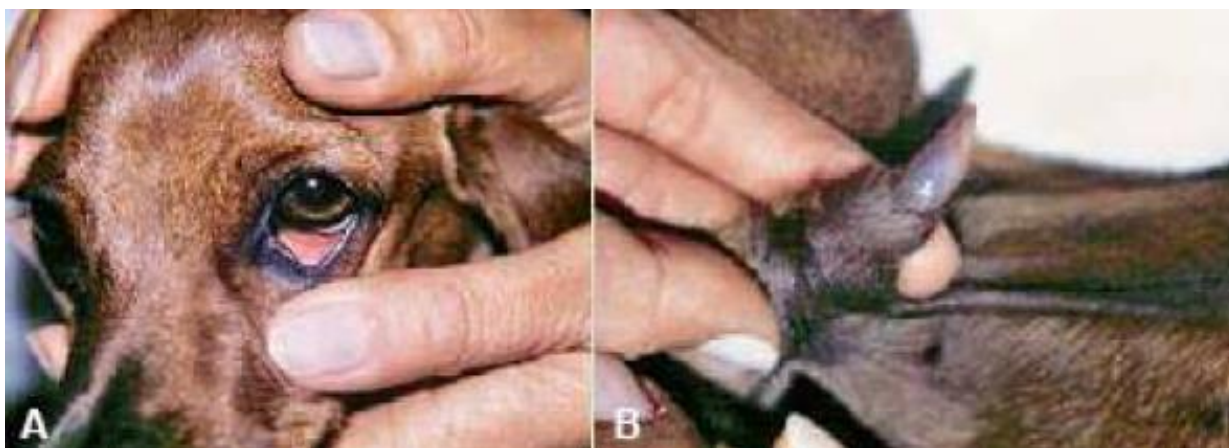


Figura 6: Cianose diferencial em cão com PDA reverso. A = Mucosa ocular (cranial) normocorada; B = Mucosa peniana (caudal) cianótica.

Fonte: PEREIRA, LARSSON; 2015

2.6. DIAGNÓSTICO

A suspeita diagnóstica inicial para PDA ocorre no exame físico, durante a ausculta, na qual o médico veterinário costuma identificar como primeiro sinal, um sopro contínuo e característico à auscultação cardíaca no 3º espaço intercostal, conhecido como sopro de maquinaria, ressaltando a importância da

avaliação torácica completa ao realizar o exame físico cães jovens, uma vez que identificado qualquer sopro cardíaco, é justificável realizar uma avaliação diagnóstica mais profunda (BROADDUS *et al.*, 2010).

Dentre essas avaliações complementares, existe o exame radiográfico, sendo desejável realizar projeções (dorsoventral e lateral), para melhor visualização do sistema cardiopulmonar (BROADDUS *et al.*, 2010). Em casos diagnosticados como PDA clássica, a radiografia costuma apontar alterações como hiper vascularização pulmonar, aumento ventricular e atrial esquerdo, dilatação dos vasos pulmonares e edema alveolar e intersticial, como também pode ser notado aumento ventricular direito. Já os achados radiográficos da PDA reverso restringem-se à dilatação do tronco pulmonar e artérias lobares principais, além de hipertrofia ventricular direita (STOPIGLIA; 2004).



Figura 7: Vista dorsoventral do tórax em paciente com PDA. Observa-se a silhueta cardíaca alongada devido ao aumento do lado esquerdo do coração, além do aneurisma do ducto (Setas).

Fonte: BROADDUS *et. al*, 2010 (Cedido por Jason Arble, DVM)

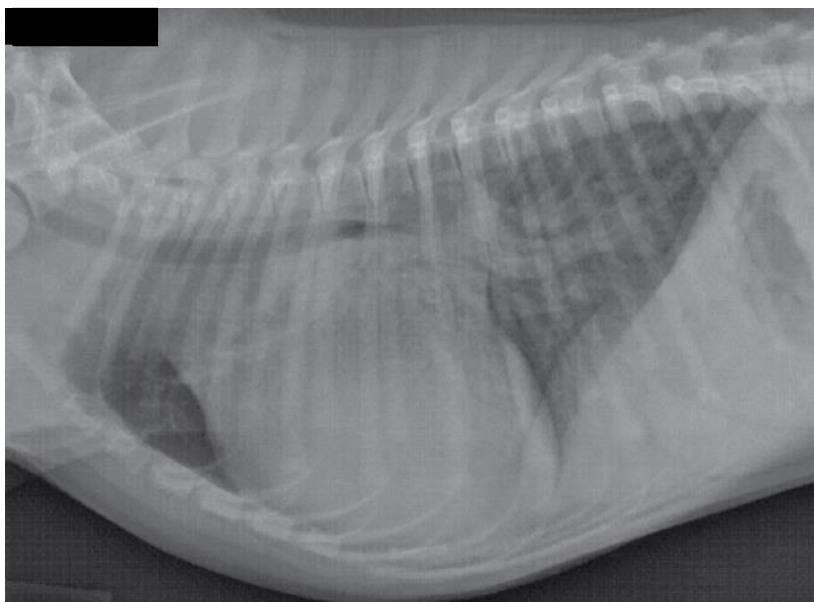


Figura 8: Vista lateral de um paciente com PDA. Observa-se aumento da altura e largura da silhueta cardíaca, aumento do contato esternal, elevação dorsal da traquéia, vasculatura pulmonar superperfundida e evidência de edema pulmonar precoce.

Fonte: BROADDUS *et al.*, 2010 (Cedido por Jason Arble, DVM)

Outra avaliação de grande ajuda no diagnóstico de PDA é o eletrocardiograma (ECG), onde é possível identificar amplitude de onda R maior que 2,5 mV nas derivações DII, DIII, aVF e nas precordiais esquerdas V2 e V4 devido à alta sobrecarga no ventrículo esquerdo; também é observável uma onda P larga sugerindo aumento do átrio esquerdo, e por fim, em casos graves, a fibrilação atrial pode estar presente (BELERENIAN, 2001; OYAMA *et al.*, 2005), resultado de uma valva mitral incompetente que permite um refluxo de sangue tão significativo que o átrio esquerdo é severamente distendido (BROADDUS *et al.*, 2010). Já em casos de PDA reversa, os achados eletrocardiográficos são basicamente, taquicardia sinusal, desvio de eixo que sugere déficit no sistema de condução, onda S profunda nas derivações DI, DII, DIII, e nas precordiais esquerdas V2 e V4 e hipertrofia ventricular direita (STOPIGLIA; 2004).

O ecocardiograma (ECO) é o exame mais completo para fornecer as informações sobre os efeitos da anomalia no coração e a identificação de quaisquer outros defeitos cardíacos (BROADDUS *et al.*, 2010), sendo ele o exame ouro para o fechamento de diagnóstico de PDA. A visualização ideal ocorre pela modalidade bidimensional (modo B), onde a persistência do ducto

pode ser visibilizado em janela paraesternal esquerda cranial. Nos casos classificados como PDA clássica, o ECO pode apontar uma dilatação do átrio e do ventrículo esquerdos, com uso do Doppler, nota-se o fluxo na artéria pulmonar como sendo contínuo proveniente do ducto e então é avaliado qual o grau de hipertensão arterial pulmonar encontrado, mesmo na PDA clássica (PEREIRA, LARSSON; 2015). O fluxo turbulento de ejeção da aorta e a redução na fração de encurtamento é um achado frequente nos cães com PDA clássica, e em casos de acentuada dilatação ventricular pode ocorrer a dilatação do anel mitral com insuficiência mitral secundária. Nos casos de PDA reverso, a hipertensão pulmonar leva à hipertrofia concêntrica, dilatação da câmara ventricular direita juntamente à dilatação da artéria pulmonar principal, não é comum o átrio direito apresentar alteração, a menos que haja insuficiência da valva tricúspide, que caso ocorra, pode gerar a dilatação atrial direita, e as câmaras cardíacas esquerdas podem estar diminuídas devido à queda da pré-carga (ASSUMPÇÃO *et al.*, 2012).

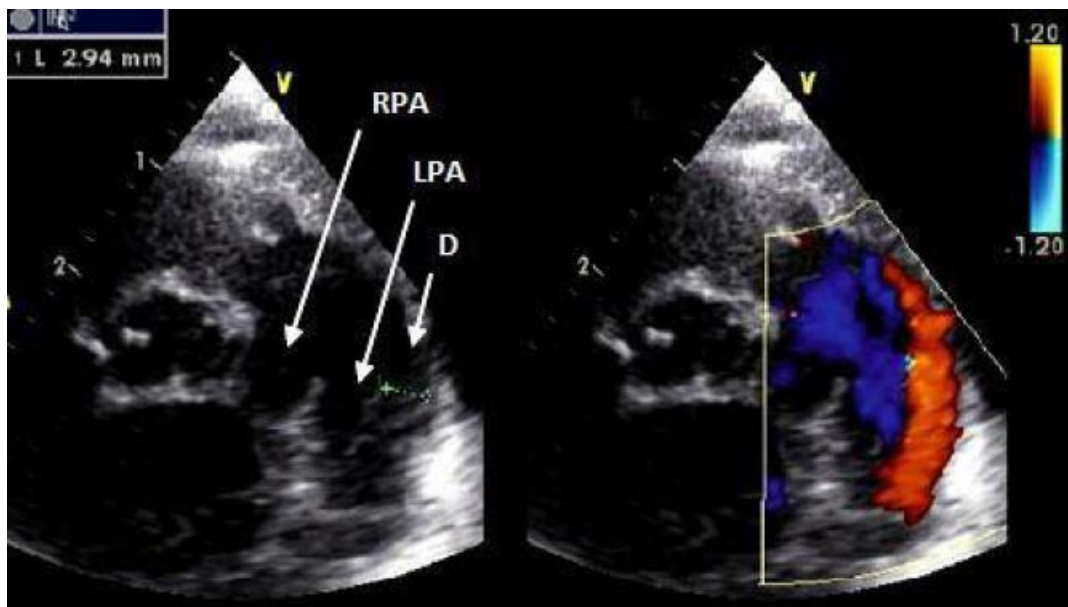


Figura 9: Ecocardiograma em plano transverso na paraesternal direita da base cardíaca em animal com PDA. RPA = Ramo direito da artéria pulmonar, LPA = ramo esquerdo da artéria pulmonar, D = ducto.

Fonte: SEHGAL, TRAN E CARSE (2011).

Os exames laboratoriais em pacientes com PDA clássico podem ser bastante inespecíficos, podendo ocorrer uma azotemia pré-renal devido ao

desvio de grande volume de sangue da aorta para a circulação pulmonar, resultando em menor perfusão renal (PEREIRA, LARSSON; 2015). Já na PDA reversa, os exames podem apontar a hipoxemia com pressão parcial de oxigênio menor do que 40 mmHg, e hematócrito maior do que 65%, pois o sangue não oxigenado mistura-se ao sangue oxigenado proveniente do ventrículo esquerdo, levando a uma acentuada hipoperfusão renal, ocasionando policitemia (MANUBENS, 2009).

2.7. TRATAMENTO

A PDA em cães pode ser tratada com terapia médica ou oclusão usando ligadura cirúrgica aberta ou técnicas minimamente invasivas (BROADDUS *et al.*, 2010), no caso da PDA clássica, a escolha é a correção cirúrgica ou a oclusão do ducto por cateterismo, uma vez que o objetivo da cirurgia é interromper o fluxo sanguíneo que passa através do ducto arterioso, em casos de animais adultos que não apresentem remodelamento cardíaco compensatório pode ser realizado o acompanhamento e solicitação de exames até que o animal passe pelo procedimento, uma vez que não há evidências de benefício de terapia medicamentosa (BUCHANAN, 2001). Já em casos que os pacientes apresentem ICC esquerda, antes de qualquer intervenção, devem receber terapia medicamentosa com utilização de um inibidor da ECA como enalapril ou benazepril, furosemida e, muitas vezes, suporte inotrópico, já que nesta fase muitos já apresentam disfunção sistólica significativa (PEREIRA, LARSSON; 2015).

Em casos de animais com a PDA reversa e hipertensão arterial pulmonar comum nesses casos, o procedimento cirúrgico para oclusão é contraindicado, assim como a oclusão por cateterismo, pois o ducto age como válvula de escape em que o agravamento da hipertensão arterial pulmonar é evitado pela saída de sangue da artéria pulmonar para a aorta por meio do ducto arterioso e a oclusão dessa comunicação ocasionaria uma elevação brusca e acentuada na pressão arterial pulmonar, com conseqüente aumento na pós-carga do ventrículo direito e redução brusca no débito da cavidade. Com isso o retorno venoso para o átrio esquerdo é drasticamente reduzido, podendo levar ao choque cardiogênico (BUCHANAN, 2001). Nesses casos, a

terapia médica sintomática é o único recurso de tratamento recomendado (BROADDUS *et al.*, 2010). Deve-se fazer o controle cuidadoso das manifestações clínicas decorrentes da hiperviscosidade sanguínea e da pressão arterial sistêmica de forma a evitar a hipotensão, o que poderia facilitar a passagem de sangue da circulação pulmonar para a circulação sistêmica, aumentando o desvio (PEREIRA, LARSSON; 2015). Nesses animais, realiza-se flebotomia com reposição do volume retirado de sangue com soluções cristalóides para manter o hematócrito abaixo de 60%, ou flebotomias seriadas sem a reposição com soluções cristalóides. Em animais que não possuem condições de aguentar a flebotomia, pode-se utilizar hidroxiuréia, um agente que produz depressão reversível da medula óssea, porém pode produzir anemia, trombocitopenia, leucopenia, vômitos, anorexia e hipoplasia da medula óssea. A dose recomendada é de 30 mg/kg/dia durante 7 a 10 dias, seguindo de 15 mg/kg/dia. Deve-se monitorar o hemograma a cada semana (BELERENIAN, 2001; STRICKLAND, 2008).

2.7.1. Anestesia

Em qualquer paciente cardiopata que vá passar por procedimento cirúrgico, é necessário realizar uma rigorosa avaliação pré-operatória para determinar o melhor método e protocolo anestésico, garantindo a segurança do paciente e auxiliando o trabalho do cirurgião (TEODOZIO, 2019).

Para a medicação pré-anestésica (MPA), é recomendado um protocolo que combine um alfa 2 adrenérgico e um opióide (CORTOPASSI; FANTONI, 2018; SPINOSA; GÓRNIK; BERNARDI, 2017). Conforme Grimm e colaboradores (2017), o etomidato é um dos fármacos de eleição para a indução anestésica para os procedimentos cirúrgicos em pacientes cardiopatas, uma vez que garante maior estabilidade cardiovascular e poucas alterações na frequência cardíaca, no débito cardíaco e na pressão sistêmica. É bom que durante o uso do etomidato, seja associado o midazolam, relaxante muscular que age suprimindo os efeitos colaterais do etomidato como as mioclônias involuntárias (MARQUES *et al.*; 2022).

A manutenção anestésica tem a recomendação de ser realizada por anestesia inalatória com sevoflurano (CORTOPASSI; FANTONI, 2018), pois anestésicos voláteis são os recomendados para pacientes cardiopatas, uma

vez que apresentam menores efeitos arritmogênicos e menor metabolização (MASSONE, 2019). Por se tratar de uma toracotomia intercostal, cirurgia considerada de alto potencial álgico (RESENDE *et al.*, 2014), alguns dos opioides indicados para a analgesia são a morfina, fentanil, hidromorfona, oximorfona e metadona (DROBATZ *et al.*, 2019).

Prevenir a dor, evitar a agitação e a hipotermia no pós cirúrgico é de extrema importância, pois o conforto e bem-estar do animal vai proporcionar uma recuperação anestésica mais segura e um melhor resultado para o procedimento cirúrgico (CORTOPASSI; FANTONI, 2018).

2.7.2. Procedimento Cirúrgico

Para a correção da PDA clássica existem dois tipos de procedimento, a cateterização que é um procedimento fechado e a ligadura do ducto arterioso, que é um procedimento aberto e o mais comumente empregado (FOSSUM, 2014; SLATTER, 2008).

O cateterismo possui vantagens como o curto tempo de hospitalização, menos desconforto para o paciente e menos experiência cirúrgica necessária para o cirurgião, porém existem desvantagens neste procedimento, como necessidade de equipamentos radiográficos caros, exposição à radiação (fluoroscopia), os animais devem ter no mínimo 2,5 kg para possibilitar o acesso vascular, maior tempo de procedimento e é ineficiente em grandes PDAs (JOHNSON, 2007; STRICKLAND, 2008).

Pelos motivos citados como desvantagens, que o tratamento de escolha utilizado atualmente é a ligadura do ducto arterioso através de toracotomia intercostal. Neste procedimento, o animal fica em decúbito lateral direito, já que o acesso ao coração é realizado no quarto espaço intercostal do lado esquerdo, contando-se os espaços intercostais de caudal para cranial (FOSSUM, 2014; SLATTER, 2007).

O procedimento se inicia com uma incisão de pele, no quarto espaço intercostal esquerdo, incidem-se e separam-se o subcutâneo e os seguintes músculos: grande dorsal, escaleno, serrátil ventral e, finalmente, intercostais externo e interno (FOSSUM, 2014). Após acessar a parte interna do tórax, deve-se empregar o afastador de finochietto, rebater os pulmões e localizar o nervo vago, para o mesmo ser isolado e afastado (FOSSUM, 2014; OLIVEIRA,

2018). Realizado o isolamento do nervo vago, faz-se a correção do ducto arterioso, empregando pinças de ângulos reto e as ligaduras devem ser realizadas, preferencialmente, com o fio seda 0 ou 1, sendo que se deve ligar primeiramente nas proximidades da aorta e depois na artéria pulmonar, considerando que a pressão da aorta é superior à artéria pulmonar, evitando assim hemorragia (FOSSUM, 2014; SLATTER, 2007).

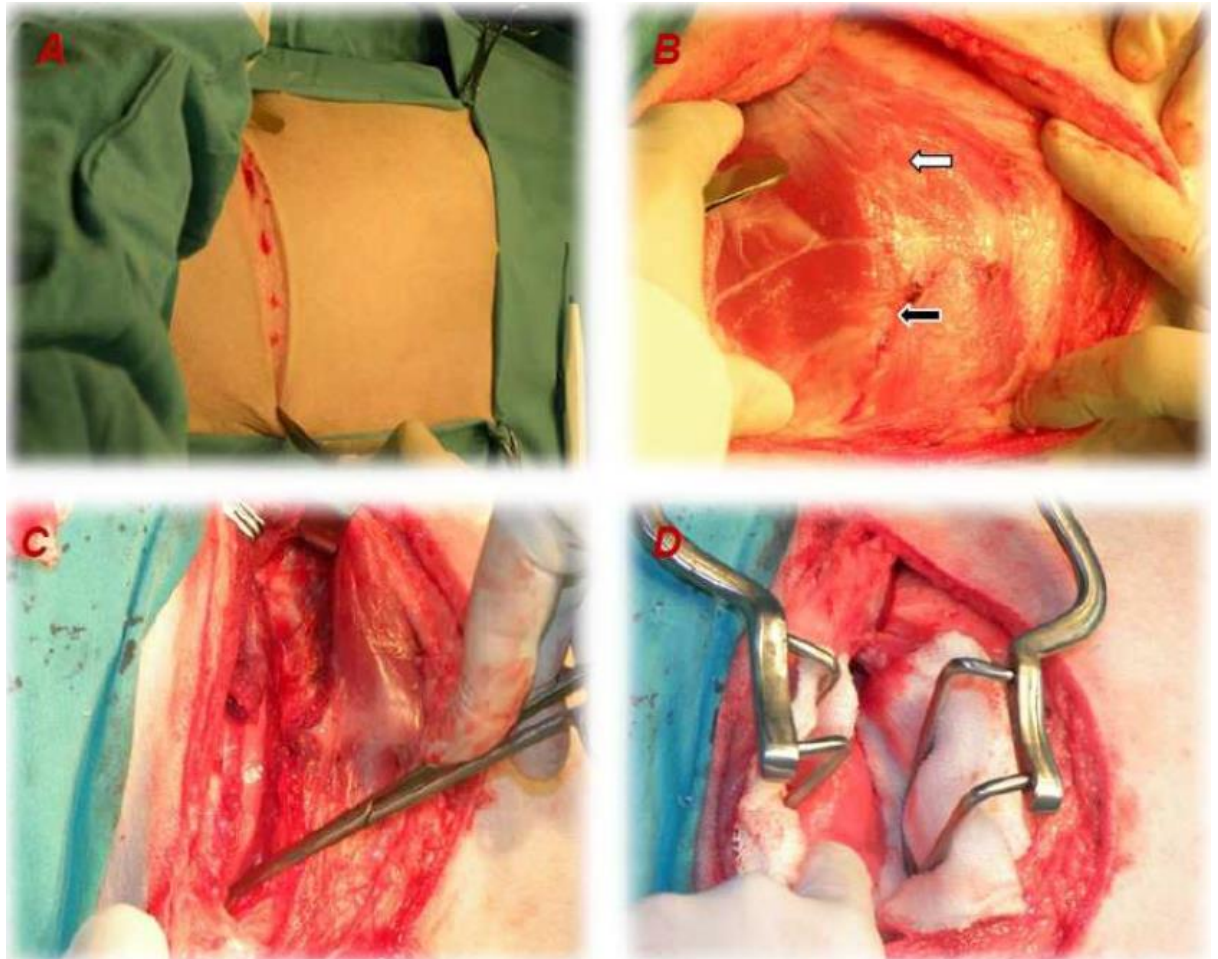


Figura 10: Resumo esquemático da técnica de toracotomia, para realização da correção do PDA. A = incisão ampla da pele, na altura do 4º espaço intercostal; B = exposição dos músculos escaleno (seta preta) e serrátil ventral (seta branca); C = incisão dos músculos intercostais para abertura da cavidade torácica; e D = colocação de compressas úmidas e do afastador de Finochietto nas bordas das 4ª e 5ª costelas para melhor visualização da cavidade torácica.

Fonte: Dr. Pablo Hall, 2011.

O momento da ligadura do ducto é crítico e requer coordenação e atenção por parte da equipe cirúrgica e da equipe de anestesiologistas, haja vista que os parâmetros vitais podem sofrer alterações, resultando em depressão

cardiopulmonar. Realizado o procedimento de ligadura do ducto, o pulmão retornará ao seu local e deve-se lavar a cavidade torácica, empregando solução salina morna. O afastador é retirado e coloca-se um dreno torácico interno, por um curto período, no hemitórax esquerdo, para evitar o pneumotórax, mesmo que residual, ou a permanência de líquidos na cavidade (FOSSUM, 2014; SLATTER, 2007). Então, a toracorráfia é realizada camada por camada, utilizando fios absorvíveis e não absorvíveis dependendo da camada suturada, com a atenção especial para o restabelecimento da pressão negativa.

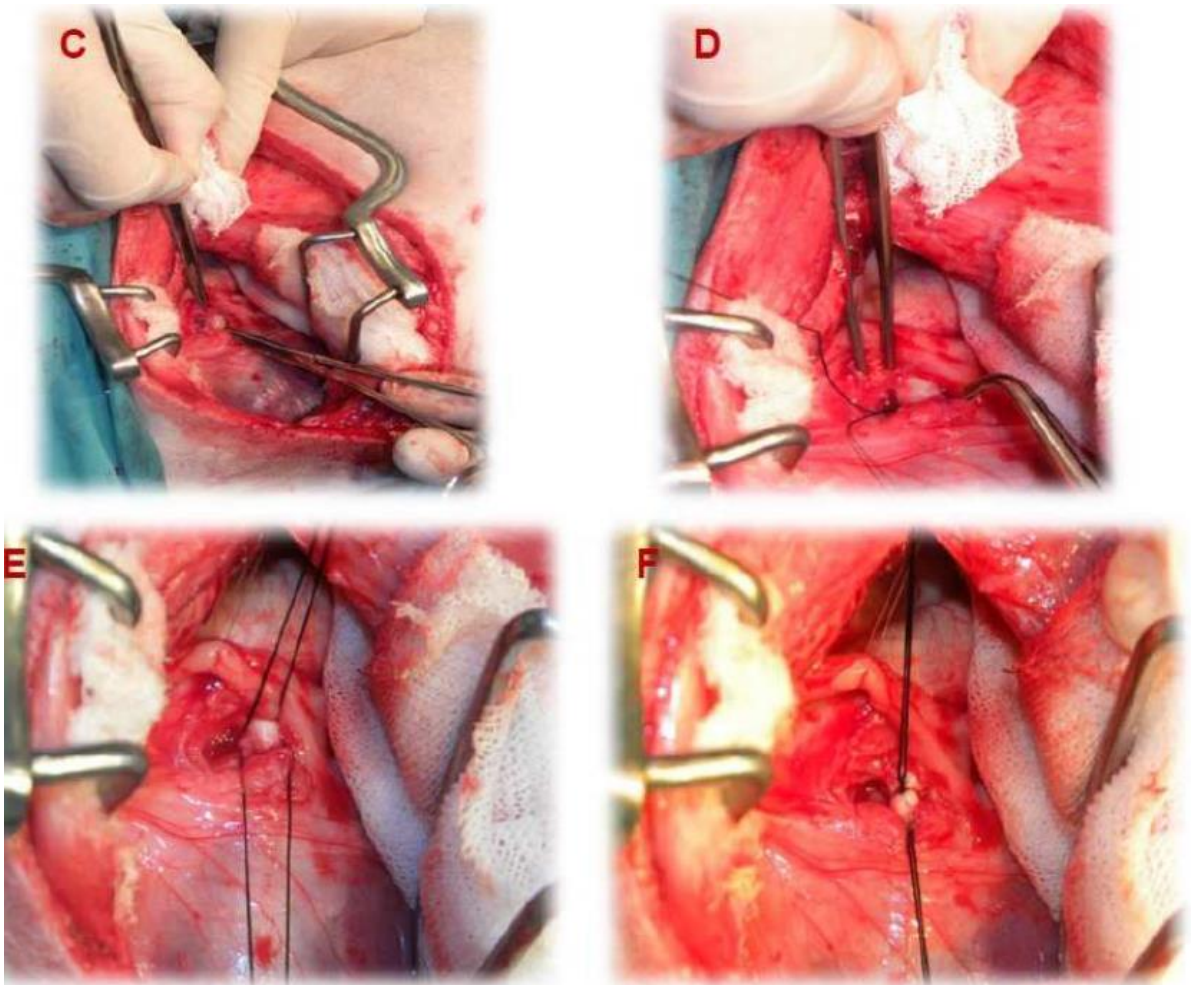


Figura 11: Resumo esquemático da técnica padrão de ligadura do PDA. A = retração dorsal do nervo vago através de um fio de sutura e identificação do ducto; B = dissecção do ducto com a utilização de uma pinça em ângulo reto; C = passagem da pinça pelo aspecto caudal até o cranial do ducto para apreensão do fio de sutura; D = passagem do fio de sutura dobrado, cuidadosamente, pelo aspecto medial do ducto; E = corte e separação dos fios verificando se estes não estão entrelaçados no aspecto medial do ducto; e F = ligadura dos fios, iniciando-se pelo lado aórtico.

Fonte: Dr. Pablo Hall, 2011.

Antes de finalizar o fechamento da camada dos músculos intercostais, o anestesista deverá promover a inflação os pulmões do paciente, momento em que o cirurgião faz a última sutura na região intercostal e o dreno torácico é fechado. O dreno torácico/ tubo de toracostomia deve ser aspirado constantemente após a cirurgia até que não seja mais produtivo (TUDURY & POTIER, 2009).

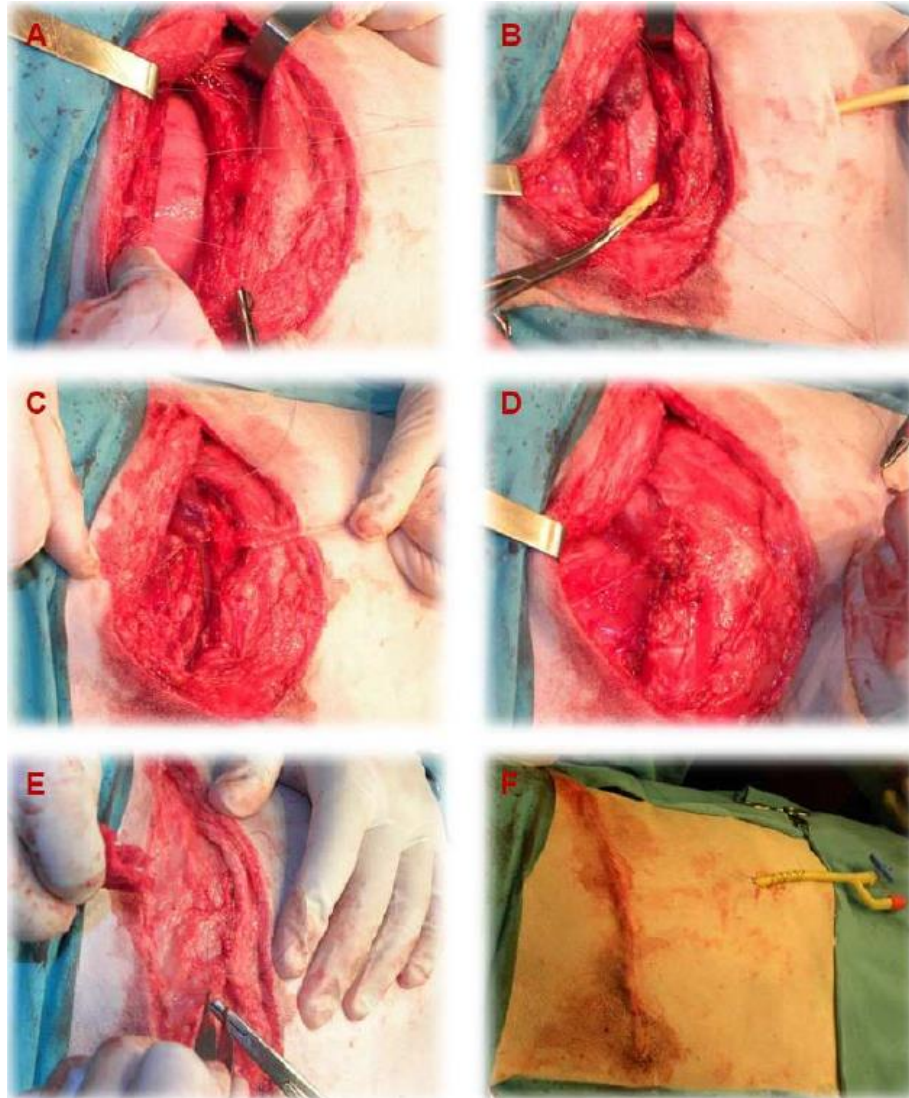


Figura 12: Resumo esquemático da Toracorráfia após a resolução do PDA. A = passagem de quatro a oitos fios de sutura envolvendo as costelas adjacentes à incisão; B = colocação do dreno torácico para posterior remoção do ar, em espaço intercostal caudal à incisão; C = Cruzamento dos dois fios de sutura para aproximação das costelas para cerrar os nós; D = rafia dos músculos serrátil ventral e escaleno em padrão contínuo; E = rafia do músculo latíssimo dorsal também em padrão contínuo; e F = rafia do subcutâneo e pele e fixação do dreno.

Fonte: Dr. Pablo Hall, 2011.

No pós-operatório, há a necessidade de cuidados no tocante a repouso, analgesia e antibioticoterapia. Atenção deve ser dada à monitorização dos parâmetros vitais, especialmente ligados ao sistema cardiorrespiratório. Caso o animal não seja submetido à cirurgia, poderá ter como consequência a hipertensão pulmonar, revertendo o fluxo sanguíneo, passando da artéria pulmonar para a artéria aorta descendente. O prognóstico é bom, caso o procedimento seja realizado de maneira adequada e com os devidos cuidados pós-operatórios (FOSSUM, 2014; SLATTER, 2007).

3.CONCLUSÃO

A persistência do ducto arterioso é uma doença de extrema importância para o conhecimento clínico, levando em consideração a sua alta prevalência dentre as anomalias congênitas e cardiopatias congênitas. Sua alta mortalidade caso não diagnosticada e tratada demonstra como apesar das manifestações clínicas inespecíficas, é necessário a solicitação de exames de imagens em toda suspeita clínica de cardiopatias, pois somente dessa forma é possível fechar um diagnóstico conclusivo.

A PDA é uma doença passível de correção atualmente, principalmente na clássica que se consegue corrigir a anomalia, e que apesar de ser um procedimento delicado, apresenta prognóstico favorável. Enquanto a forma reversa possui um tratamento medicamentoso, porém com menor garantia de efetividade que a correção cirúrgica.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ASSUMPÇÃO, T. C. *et al.* Persistência do ducto arterioso—revisão de literatura. **Enciclopédia Biosfera**, v. 8, n. 15, 2012.

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.

BROADDUS, K. *et al.* Patent ductus arteriosus in dogs. **Compendium Continuing Education for Vets**, v. 32, n. 9, p. E3, 2010.

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. *et al.* Abordagem clínica da persistência do ducto arterioso em cães: Revisão de literatura. **Revista Científica de Medicina Veterinária**. Ano XIII, n.25, jul. 2015.

CHAMAS, P. P. C. *et al.* Persistência de ducto arterioso com desvio bidirecional em gato: Relato de caso. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, v. 9, n. 2, p. 44-44, 2011.

CRISSIUMA A. L. *et al.* Aspectos cardiorrespiratórios e ácidos-básicos do período de transição fetal-neonatal em cães. **Rev Clin Vet**, v.57, p.36-40, 2005.

CUNNINGHAM J.G.. Transporte de oxigênio fetal e neonatal. In: Cunningham JG. **Tratado de fisiologia veterinária**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. P.492-496

DOS SANTOS, E. A. *et al.* Ecocardiografia nas principais cardiopatias congênitas em cães. **TÓPICOS ESPECIAIS EM CIÊNCIA ANIMAL V**, p. 163, 2016.

DROBATZ, K. J., HOPPER, K., ROZANSKI, E. A., & SILVERSTEIN, D. C.. **Textbook of Small Animal Emergency Medicine**. John Wiley & Sons. Cap 52, p. 325-328, 2019.

CORTOPASSI, S. R. G.; FANTONI, D. T. **Anestesia em cães e gatos**. 2.ed. São Paulo, Roca. Cap 32, p. 620, 2010.

FAVATO, J. A. *et al.* Ducto arterial persistente e artéria coronária anômala em um cão sem raça definida diagnosticado por ecocardiografia-relato de caso. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, v. 17, n. 1, p. 69-69, 2019.

FOSSUM, T. W. Cirurgia do Sistema Cardiovascular. In: FOSSUM, T. W. **Cirurgia de Pequenos Animais**. Elsevier Editora Ltda, p. 775-816, 2014

GARCIA, Kamylla *et al.* Manejo Perianestésico de um cão submetido à cirurgia de correção da PDA: Relato De Caso. **Anais do Salão Internacional de Ensino, Pesquisa e Extensão**, v. 10, n. 2, 2018.

GOODWIN, J. K. Cardiopatias congênitas. In: TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. K. **Manual de cardiologia para cães e gatos**. São Paulo: Roca, 2002. P. 259-276.

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

HAMABE, L. Echocardiographic evaluation of myocardial changes observed after closure of patent ductus arteriosus in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. n.29, p.126-131, 2015.

JOHNSON, M. S. Options for treatment of patent ductus arteriosus in dogs. **Companion Animal**, 43–45, 2007.

LANDIM-ALVARENGA F.C.. Manejo do neonato. In: Prestes NC, Landim-Alvarenga FC (Ed.). **Obstetrícia veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p.158-177

LOURENÇO, M. L. G.; MACHADO, L. H. A.. Características do período de transição fetal-neonatal e particularidades fisiológicas do neonato canino. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, p. 303-308, 2013.

LUCINA, S. B.. Estudo epidemiológico e avaliação da radiologia computadorizada com auxílio diagnóstico de cardiopatias congênitas na espécie canina. 2018.

MACDONALD, K. A. Congenital heart disease of puppies and kittens. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 36, p. 503-531, 2006.

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.

MARQUES, L. S.; TOSCANO, C. C.; E SILVA, L. P. F.; SILVA, A. PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA. **Ciências veterinárias: Conduta Científica e Ética 2**, Atena Editora, v. 2, 7 ago. 2022. DOI 10.22533/at.ed.19422050817. Disponível em: <https://sistema.atenaeditora.com.br/catalogo/post/persistencia-do-ducto-arterioso-em-caes-revisao-de-literatura>. Acesso em: 6 set. 2022

MASSONE, F. **Anestesiologia veterinária: Farmacologia e técnica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G.; Distúrbios do Sistema Cardiovascular: Doenças Cardíacas Congênitas. In: **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier. Cap. 5, p. 330-337, 2015.

OLIVEIRA, A. L. A. Técnicas cirúrgicas em pequenos animais. 2.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, Cap 20, p. 255-268, 2018.

OYAMA, M. A.; SISSON, D. Evaluation of Canine Congenital Heart Disease Using an Echocardiographic Algorithm. **Journal of the American Animal Hospital Association**, Illinois, v. 37, p. 519–535, 2001.

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.

PEREIRA G. G.; LARSSON M. H. M. Cardiopatias Congênitas em cães: Persistência do Ducto Arterioso. In: JERICÓ, M. M.; ANDRADE NETO, J. P.; KOGIKA, M. M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. Rio de Janeiro: Roca, 2015, p. 3415-3422.

PEREIRA, K. H. N. P.. **Avaliação de Fatores de Risco para Viabilidade Neonatal Canina: Clampeamento Precoce do Cordão Umbilical e Defeitos Congênitos**. 2018. Dissertação (Mestrado) - Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, [S. L.], 2018.

RELVA, C.. Resolução médico-cirúrgica de um ducto arterioso persistente numa cadela adulta. **Revista Lusófona de ciência e medicina veterinária**, v. 3, 2010.

RESENDE, F. A., MOURÃO, M. B. A., ALLEVATO, B. S. C., OLIVEIRA, B. A. M. F. M., OLIVEIRA, C. H. S., & SILVA, S. R. B. Analgesia para toracotomia com cateter multiperfurado e bomba elastomérica: relato de caso. **Rev Med Minas Gerais**, 24(Supl 3), S68–S72, 2014.

RODRIGUES M.I.G.. Tratamento da hipertensão pulmonar persistente do recém-nascido. 2008. 90f. Tese (Mestrado em Medicina) - Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade da Beira Interior, Covilhã, Portugal. **FC Saúde**. Online. Disponível em: http://www.fcsaude.ubi.pt/thesis/upload/118/731/marisarodrigues_hppr.pdf. Acesso em: 05 out. 2022.

SAUNDERS, A. B. *et al.* Long-term outcome in dogs with patent ductus arteriosus: 520 cases (1994–2009). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 28, n. 2, p. 401-410, 2014.

SLATTER, D. H.. **Textbook of small animal surgery** (Vol. 1). Elsevier Health Sciences, cap. 60, 921-931, 2008.

SPAGNOL, Camila *et al.* Ocorrência de cardiopatias em cães com insuficiência cardíaca encaminhados ao Setor de Patologia Veterinária de janeiro de 2003 a maio de 2004. **Salão de Iniciação Científica (16.: 2004: Porto Alegre). Livro de resumos. Porto Alegre: UFRGS, 2004.**, 2004.

SPINOSA, H. S.; GÓRNIK, S. L.; BERNARDI, M. M. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, cap 23, p. 478 – 502, 2017.

STANLEY, B. J.; FUENTES, V. L.; DARKE, P. G. G. Comparison of the Incidence of Residual Shunting Between Two Surgical Techniques Used for Ligation of Patent Ductus Arteriosus in the Dog. **Veterinary Surgery**, v. 32, p. 231-237, 2003.

STOPIGLIA, Angelo João *et al.* Persistência do ducto arterioso em cães: revisão. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, 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.

TEODOZIO, D. R. **Anestesia em cães cardiopata**. Universidade Federal do Rio Grande do Sul - Faculdade de Veterinária. Porto Alegre, RS, 2019.

TILLEY, L.P., SMITH JR., F. W. K., OYAMA, M.A. & SLEEPER, M.M. (2008). **Manual of Canine and Feline Cardiology**, 4th Ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 215-223.

TUDURY, C. A.; POTIER, G. M. A. **Tratado de técnica cirúrgica veterinária**. São Paulo: Med Vet, 2009.

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

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.

VOLKWEIS, F. S. *et al.* Persistência do ducto arterioso: Relato de caso. **Pubvet**, São Paulo, v. 14, n. 12, p. 01-08, 02 ago. 2020. Disponível em: <https://www.pubvet.com.br/uploads/1f9b877ef1f4d3dd02c2b68d9f9dedff.pdf>. Acesso em: 10 de outubro de 2022.

WIERZBICKIA, M. A. *et al.* An Experimental Canine Patent Ductus Arteriosus Occlusion Device Based on Shape Memory Polymer Foam in a Nitinol Cage.

Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials. n.75, p.279-292, 2017.