

**PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO EN CANINOS:
EVALUACIÓN RETROSPECTIVA DE 88 CASOS (2014 - 2018)**
PATENT DUCTUS ARTERIOSUS IN DOGS: 88 CASES (2014 - 2018)

Bökenhans, RJ¹

¹Clínica Médica de Pequeños Animales. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad de Buenos Aires.

Recibido: 01-02-19
Aceptado: 13-02-20
Correspondencia e-mail: Rafael J. Bökenhans rbok57@gmail.com

RESUMEN

La persistencia del conducto arterioso con flujo de izquierda a derecha es una de las cardiopatías congénitas más frecuentes en perros. Sin corrección está asociada con alta mortalidad antes del año de vida. El cierre del conducto por medio de ligadura ha sido el método habitual de tratamiento en el Hospital Veterinario de la Universidad de Buenos Aires (UBA). Se evaluaron 88 casos en el Hospital Escuela; 67 fueron operados y se presentan los resultados de controles posquirúrgicos de 32 pacientes. En el control al mes de la cirugía se registró una disminución estadísticamente significativa ($P < 0,05$) del acortamiento fraccional. Se observó una disminución significativa del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo en todos los controles posquirúrgicos hasta un año de evolución ($P < 0,01$).

Palabras clave: (persistencia del conducto arterioso), (caninos), (cardiopatía congénita), (flujo de izquierda a derecha)

SUMMARY

Left to right shunting patent ductus arteriosus is one of the most common canine congenital heart defects. It is associated with high mortality. Surgical ligation has been the standart method of correction. 88 cases have been evaluated in the Veterinary school hospital of the University of Buenos Aires (UBA); 67 were operated on and the results of 32 of the post-surgical patients are presented. One month after surgery a reduction of the fractional shortening ($P < 0.05$) has been observed. Follow-up one year later showed in all controls after surgery a reduction of the left ventricle diastolic diameter ($P < 0.01$).

Key words: (patent ductus arteriosus), (canine), (congenital heart disease), (left to right shunting)

INTRODUCCIÓN

El conducto arterioso cumple una importante función durante la vida fetal: conduce la sangre de la arteria pulmonar hacia la aorta, evitando que fluya a los pulmones, en ese momento afuncionales. La persistencia del conducto arterioso (PCA) es una de las patologías congénitas más frecuentes en los caninos, representando entre 20 y 30% de las mismas^{5,12}. Aunque existe predisposición en algunas razas, puede aparecer en cualquier raza^{1,6}, siendo la incidencia menor en mestizos que en individuos puros^{1,12}. Por el contrario, la presentación de esta patología en gatos es infrecuente⁵. Inicialmente genera una sobrecarga de volumen al sector izquierdo del corazón con dilatación atrial izquierda e hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo. Con frecuencia desencadena insuficiencia cardíaca a temprana edad. Sin corrección quirúrgica la mayoría de los afectados presentan disfunción cardíaca¹⁷ o mueren durante el primer año de vida^{7,19}. Sin embargo, algunos pacientes se mantienen compensados por años. En general, se indica la cirugía correctiva a los pocos meses de vida para evitar el deterioro de la función cardíaca y la aparición de posibles complicaciones, por ejemplo, la dilatación de la aorta o de la arteria pulmonar. En los pacientes que presentan signos de descompensación o alteraciones de la función sistólica se indica medicación hasta estabilizarlos, y poder operarlos con mayor margen de seguridad. Sin embargo, algunos nunca llegan a compensarse y mueren por insuficiencia cardíaca. Por esta razón es de fundamental importancia reconocer la patología antes de que aparezcan signos de descompensación. Se comprobó que el cierre quirúrgico del conducto arterioso se asocia a disminución del tamaño cardíaco y a mayor sobrevida^{4,13,16}. Los objetivos de este trabajo fueron evaluar retrospectivamente la evolución de los caninos con diagnóstico de PCA, controlar las modificaciones físicas (diámetro diastólico) y funcionales (acortamiento fraccional) del ventrículo izquierdo en caninos sometidos a corrección quirúrgica y considerar las causas por las cuales algunos pacientes no fueron intervenidos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se revisaron las historias clínicas informatizadas del Hospital Escuela de la Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA, desde enero de 2014 hasta julio de 2018 y se seleccionaron los casos confirmados de PCA (n=88). Se consignaron raza, sexo y edad a la primera consulta. Todos los

pacientes fueron evaluados en la Unidad de Cardiología del Hospital Escuela, mediante examen clínico y estudio ecocardiográfico en modo B, en modo M y Doppler, realizando la confirmación de la patología de acuerdo a la técnica descrita por Boon³. Se utilizó equipo SonoScape S8 multifrecuencia con transductores Phased array 2P y 5P. Las mediciones de las dimensiones cardíacas fueron realizadas desde la ventana paraesternal derecha en modo M, incluyendo diámetros diastólico y sistólico de ventrículo izquierdo, espesores diastólico y sistólico de la pared libre del ventrículo izquierdo y del septo interventricular. Se determinó también el valor del acortamiento fraccional. Todos los evaluadores fueron especialistas en Cardiología clínica de la UBA. Se descartaron caninos con diagnóstico presuntivo de PCA sin la confirmación pertinente. En cada animal se evaluó la posibilidad de realizar la corrección quirúrgica. Se efectuó la cirugía en 67 caninos, que consistió en toracotomía izquierda y ligadura del conducto. Luego de la cirugía los caninos quedaron en internación hasta que fueron dados de alta. Se reevaluaron 32 caninos, realizando controles ecocardiográficos. Al evaluar los resultados y por tratarse de perros de distintas edades y tamaños se decidió agruparlos de acuerdo al momento del control y comparar cada grupo con los valores previos a la cirugía. Se controlaron 18 pacientes al mes poscirugía (grupo 1), 23 pacientes entre los 2 y 5 meses (grupo 2), 15 pacientes entre los 6 y 8 meses (grupo 3) y 15 pacientes al año luego de la cirugía (grupo 4).

Todos los caninos presentados en este estudio fueron traídos al Hospital Escuela por sus propietarios. Los tratamientos efectuados son los recomendados por la bibliografía mundial y no se aplicaron técnicas experimentales. Por lo tanto no se solicitó intervención del tribunal de bioética.

Estudio estadístico: fue utilizado el test “t” de muestras pareadas (test de Student). Los valores son expresados como promedio \pm DS con nivel de significación $P < 0,05$. (Graph pad 6).

RESULTADOS

Se presentan 88 casos de PCA en caninos evaluados en la Unidad de Cardiología del Hospital Escuela, Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA.

La distribución de acuerdo al sexo fue: 66 hembras (75%) y 22 machos (25%).

La raza caniche y los mestizos se presentaron con mayor frecuencia, con 27 casos (30,7%), cada una de ellas. Otras razas: maltés (5), chihuahua (4), yorkshire terrier (4), ovejero alemán (4), jackrussell (3), cocker (2), y -con un individuo- westhighlandwhite terrier, schnauzer, vizsla, bretón, bichon frisé, pequinés, afgano, dachshund, bordercollie, pitbull. En 2 casos no se registró la raza.

Se observó un marcado predominio de individuos de talla chica (n= 47, 53,4%).

La distribución de acuerdo a la edad fue: hasta 6 meses (n= 45; 51,1%), mayores de 6 meses hasta 12 meses (n=10; 11,4%), de 1 a 2 años (n=12; 13,6%), mayores de 2 hasta 4 años (n= 9; 10,2%), mayores de 4 años (n=9; 10,2%). En tres pacientes no se consignó la edad.

Pacientes no operados

Se evaluaron las historias de los pacientes que no fueron operados o que sufrieron muerte cercana a la cirugía: 21 pacientes no fueron operados (23,9%). Las causas fueron:

- 7 pacientes descompensados que no se estabilizaron con los tratamientos instaurados (edades: 2 de 3 meses, 2 de 4 meses, 1 de 6 meses, 1 de 2 años, 1 de 8 años). Entre estos pacientes cabe destacar a un mestizo, hembra, de 2 años a la que se le había indicado cirugía un año antes y que fue traída al Hospital Escuela con descompensación global, ascitis, dilatación atrial izquierda, hipertrofia excéntrica del VI y disfunción sistólica. Otro paciente fue presentado con disnea, severa dilatación atrial izquierda, hipertrofia excéntrica de VI y edema pulmonar.

- 2 pacientes (de 3 y 7 meses) murieron por causas desconocidas pocos días antes de la cirugía; uno presentaba dilatación de la arteria pulmonar.

- 4 pacientes mayores de 6 años, cuyos propietarios no aceptaron los riesgos de la cirugía o que se hallaban compensados al momento del diagnóstico y en los que se consideró de alto riesgo la cirugía (1 de 6 años, 2 de 8 años, 1 de 13 años).

- 4 pacientes que no volvieron a los controles previos a la cirugía por razones desconocidas (edades: 2 de 4 meses, 1 de 5 meses, 1 de 3 años).

- 3 pacientes con patologías asociadas (hidrocefalia: 1 y estenosis subaórtica severa: 2).
- en un paciente no se consigna en la historia clínica las razones por las que no fue intervenido.

Pacientes operados que no sobrevivieron

4 pacientes fueron operados pero presentaron mala evolución:

- un paciente, macho de 2 meses, murió durante la cirugía; además de PCA presentaba hidrocefalia.
- un paciente, de 4 meses, murió un mes poscirugía al desarrollar hipertensión pulmonar: al 5to día poscirugía presentó disnea y fue medicado (sildenafil, furosemida).
- en un paciente (Chihuahua, 4 meses) no se pudo completar la ligadura del conducto por presentar arritmias y paro cardíaco durante la cirugía y murió al día siguiente;
- un paciente (Yorkshire, de 9 años) fue operado, pero murió durante la internación.

Evaluación por edad

Dado que la edad al diagnóstico es un factor importante para evaluar las posibilidades quirúrgicas o de descompensación, se presentan los casos discriminados por edad:

- hasta 6 meses (n=45): 31 fueron operados y dados de alta, 5 no llegaron a compensar, 3 no volvieron a los controles; 3 no fueron operados por patologías asociadas; 3 muertes periquirúrgicas.
- de 6 a 12 meses (n=10): 8 fueron operados; dos no fueron intervenidos por descompensación;
- mayores de 1 año y hasta 2 años (n=12): 11 fueron operados; uno no fue intervenido por descompensación.
- mayores de 2 años y hasta 4 años (n=9): 7 fueron operados; un paciente no llegó a compensar; uno no volvió a los controles.
- mayores de 4 años (n= 9): 3 fueron operados y dados de alta (2 de 5 años, 1 de 6 años); 5 no fueron intervenidos (un yorkshire terrier de 8 años por alto riesgo, ya presentaba signos de hipertrofia excéntrica de ventrículo izquierdo con disfunción sistólica y dilatación de atrio izquierdo; fue medicado y vivió dos años; un caniche de 6 años, que fue vuelto a controlar 4 años

después, aún compensado; un cocker de 13 años y un mestizo de 8 años que se encontraban compensados y un mestizo de 8 años por descompensación); 1 yorkshire terrier de 9 años fue operado y presentó complicaciones intraquirúrgicas (desgarro de la aorta dilatada; se resolvió, pero murió durante la internación).

Asociación con otras cardiopatías (n= 5)

Al existir concurrencia de cardiopatías debe evaluarse la conveniencia de la corrección del conducto arterioso y el tratamiento médico posterior de la otra patología.

- no fueron operados: 2 con estenosis subaórtica severa
- fueron operados: 2 con estenosis pulmonar; 1 con estenosis pulmonar y comunicación interventricular.

Pacientes operados

De los 88 pacientes evaluados, 67 fueron sometidos a cirugía y 64 fueron dados de alta luego de la internación posquirúrgica (una muerte intraquirúrgica, dos muertes durante la internación).

Controles posquirúrgicos

Uno de los objetivos de este trabajo fue la valoración de la evolución posterior a la corrección quirúrgica de la función del ventrículo izquierdo, basándose en dos parámetros: diámetro diastólico de VI y acortamiento fraccional. Luego de la cirugía fueron reevaluados 32 pacientes. Se separaron los pacientes según el momento del control: al mes (grupo 1), entre 2 y 5 meses (grupo 2), entre 6 y 8 meses (grupo 3) y al año (grupo 4); se compararon con los valores registrados antes de la cirugía (basal) correspondientes a esos pacientes.

- *Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (DDVI) (Gráfico 1)*

Comparados con los respectivos valores basales, en todos los controles se registró disminución del DDVI que resultó ser estadísticamente significativa: grupos 1, 2, 3 ($P < 0,01$), grupo 4 ($P < 0,001$). Esta disminución del DDVI se atribuye al remodelado inverso debido a la desaparición de la sobrecarga crónica de volumen luego del cierre del conducto.

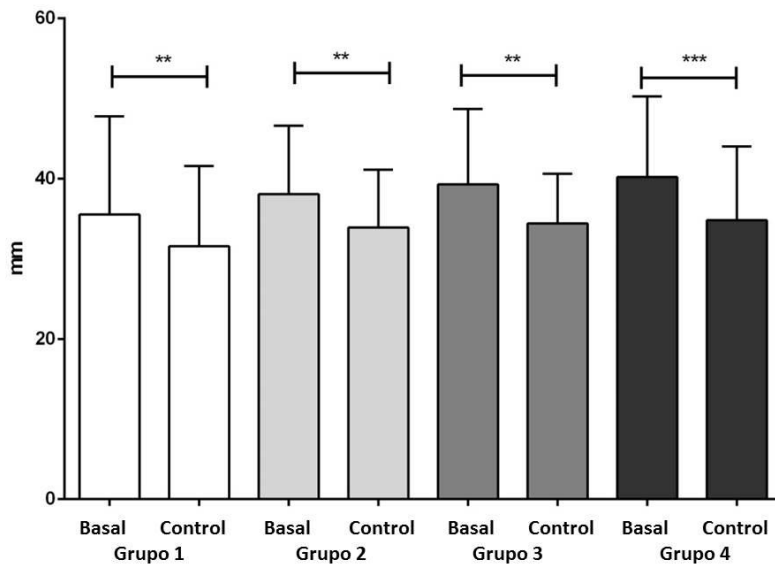


Gráfico 1. Valores de diámetro diastólico del ventrículo izquierdo en los pacientes operados a los distintos momentos de control comparados con sus respectivos valores basales (** $P < 0,01$ *** $P < 0,001$).

- Acortamiento fraccional (AF) (Gráfico 2)

Se comprobó una disminución estadísticamente significativa ($P < 0,05$) del acortamiento fraccional en el control al mes de la cirugía (grupo 1). Este hallazgo coincide con lo señalado en la bibliografía; no se lo considera un indicador de la contractilidad miocárdica, sino que se atribuye a la modificación en las condiciones de sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo⁹. Las modificaciones del AF en los controles posteriores al mes no resultaron estadísticamente significativas.

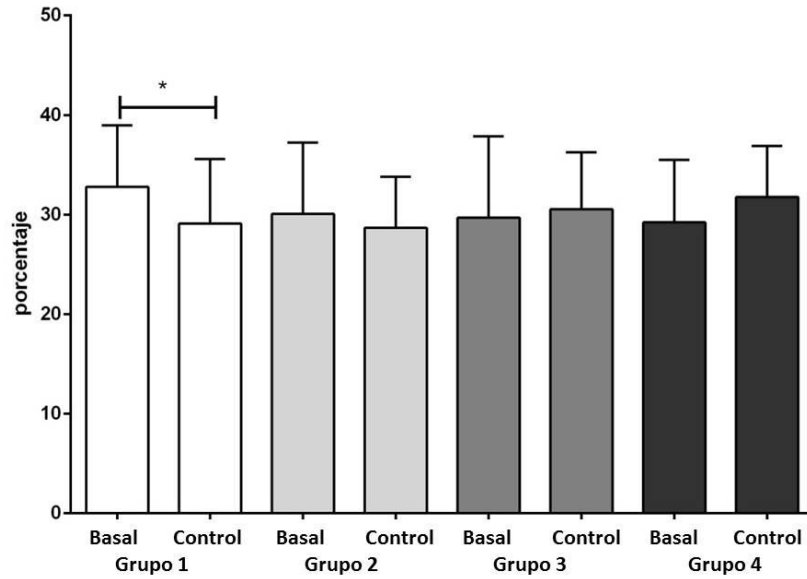


Gráfico 2. Valores de acortamiento fraccional en los pacientes operados a los distintos momentos de control comparados con sus respectivos valores basales (* $P < 0,05$).

DISCUSIÓN

El conducto arterioso cumple una importante función durante la vida fetal al permitir el pasaje de la sangre de la arteria pulmonar hacia la aorta, evitando la circulación pulmonar. En la pared del conducto de los perros sanos predomina el músculo liso y hay poco tejido elástico. Buchanan (2001) describió que la pared del conducto normal presenta 98% de fibras de músculo liso con algunas fibras elásticas (2%)⁵. La distribución del músculo es en sentido circunferencial. El conducto se cierra en las primeras horas de vida (cierre funcional) por contracción del músculo liso de la pared del conducto, en respuesta al aumento de la tensión de oxígeno y a la disminución de la resistencia vascular pulmonar. Luego se produce degeneración no inflamatoria del músculo y citólisis que se completa durante el primer mes dejando las fibras elásticas remanentes. No se produce fibrosis proliferativa⁵. Se comprobó que en caninos en los que no se produce el cierre, el conducto presenta capa muscular hipoplásica o ausente, y que presenta fibras elásticas, no contráctiles, similares a las de la pared de la aorta⁵. Generalmente el conducto tiene forma de embudo con el extremo más angosto en el contacto con la arteria pulmonar^{5,11,14}. Al permanecer

permeable se establece un flujo de sangre de aorta a arteria pulmonar - “flujo de izquierda a derecha”-, durante la diástole y la sístole, generando sobrecarga de la circulación pulmonar, del atrio y ventrículo izquierdos. En algunos pacientes se produce hipertensión pulmonar con inversión del flujo (de pulmonar a aorta, “de derecha a izquierda”). Estos pacientes no fueron incluidos, ya que no están dentro de los objetivos de este trabajo.

El aumento del flujo genera dilatación del atrio izquierdo e hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo^{5,7,9}. De acuerdo a datos de la bibliografía, por ecocardiografía se reconocen dilatación de atrio izquierdo en 35%, aumento del diámetro diastólico del VI en 82% y aumento del diámetro sistólico del VI en 84% de los caninos con PCA¹⁸. También se puede producir dilatación de la arteria pulmonar y/o de la aorta, que constituyen un riesgo durante la cirugía, ya que la pared se encuentra adelgazada y se puede desgarrar durante el procedimiento. La sobrecarga crónica de volumen puede causar la disminución de la contractilidad miocárdica (disfunción sistólica). Además, la dilatación atrial izquierda favorece la aparición de arritmias supraventriculares, que en algunos casos llega a la fibrilación auricular y la descompensación del paciente. Esta arritmia constituye un aumento en el riesgo quirúrgico, ya que se asocia a complicaciones. Bureau (2005) reportó que 2 caninos con fibrilación auricular fueron operados y que murieron 8 y 17 días después de la cirugía⁷.

Es muy importante el diagnóstico presuntivo precoz basado en el examen clínico: se ausculta soplo continuo (diastólico-sistólico) cercano al foco aórtico (en precordio izquierdo), también denominado soplo en maquinaria; es frecuente que también se ausculte soplo de insuficiencia mitral secundaria. El pulso presenta características particulares: se lo describe como hiperquinético (de mayor amplitud y mayor velocidad) debido al aumento del volumen sistólico y al flujo desde la aorta hacia la arteria pulmonar. La bibliografía señala la mayor incidencia en hembras^{7,8}.

En este trabajo no se evaluaron los cambios radiológicos y electrocardiográficos más característicos; sin embargo, estos estudios pueden aportar al diagnóstico. En la radiografía de tórax se puede observar: dilatación atrial izquierda, aumento del ventrículo izquierdo, dilatación del arco aórtico, dilatación del tronco pulmonar, cardiomegalia generalizada. En ocasiones se pueden observar los cambios por descompensación: congestión vascular, edema pulmonar. En el electrocardiograma se pueden registrar aumento de duración de la onda P (indicio de sobrecarga

atrial izquierda), aumento de amplitud y voltaje del complejo QRS (indicios de sobrecarga ventricular izquierda) y es posible observar, también, taquiarritmias supraventriculares.

La ecocardiografía en modo B y M puede mostrar la hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo, la dilatación atrial izquierda y a medida de que el caso progresa los signos de disfunción sistólica, en especial la disminución del acortamiento fraccional. También puede observarse, en algunos casos, la dilatación de la arteria aorta y/o de la arteria pulmonar. La ecocardiografía Doppler permite registrar el flujo turbulento en la arteria pulmonar debido al flujo de sangre desde la aorta durante la sístole y la diástole.

Considerando que el cierre del conducto arterioso está asociado a mayor sobrevida y menor incidencia de descompensación, debemos centrar nuestra atención en las causas por las que numerosos pacientes (n=21; 23,9%) no fueron operados: las principales razones fueron la descompensación cardiocirculatoria (n=7) y el diagnóstico de la patología en pacientes de mayor edad (n=11). En ambos casos el diagnóstico precoz, antes de las modificaciones del corazón y/o de la descompensación, hubiera permitido la corrección quirúrgica.

La incidencia de muerte intraquirúrgica o posquirúrgica inmediata (72 h) fue de 3 pacientes (4,5%) (operados= 66). Un paciente murió un mes luego de la cirugía.

Se considera ideal operar a estos pacientes a la edad más temprana posible⁷, para tratar de evitar la aparición de cambios anatómicos relacionados a la sobrecarga de volumen: la disminución de la función sistólica, la dilatación atrial izquierda, de la aorta y/o de la arteria pulmonar. Buchanan⁵ presentó una clasificación de los pacientes con PCA sobre la base de las características clínicas y al grado de compensación:

Tipo I: conducto pequeño, presenta radiografía y electrocardiograma normales al año; la cirugía está recomendada, pero no es urgente.

Tipo II: conducto mediano; la cirugía está recomendada, pero puede esperar unas semanas.

Tipo III a: conducto grande sin insuficiencia cardíaca; realizar la cirugía sin demora.

Tipo III b: conducto grande con signos de insuficiencia cardíaca; se indica tratamiento antes de la cirugía.

Tipo IV: conducto grande con hipertensión pulmonar; en este caso la cirugía está contraindicada.

También se considera que el riesgo de complicaciones intra o posquirúrgicas aumenta al operar pacientes de mayor edad: el tejido del conducto es más friable⁷ y la dilatación aórtica reduce la posibilidad de acceso al conducto⁵.

Se considera que la edad es un factor asociado en forma negativa a la sobrevida^{7,8}; sin embargo, la recomendación general es que todos los afectados deben ser intervenidos, salvo los que presentan hipertensión pulmonar⁵. Si bien hay autores que recomiendan la cirugía de todos los pacientes con PCA, salvo los que presentan inversión del flujo, también hay coincidencia que la sobrevida está asociada en forma negativa en caso de pacientes de mayor edad o que hayan presentado signos de insuficiencia cardíaca^{7,8}.

En medicina humana al diagnosticar PCA en personas adultas se recomienda la cirugía en presencia de conductos de tamaño moderado a severo y se debate en los casos de pacientes asintomáticos y conducto pequeño⁴. Probablemente sea el criterio a adoptar en los caninos de mayor edad.

Se ha descrito la presencia de flujo residual a través del conducto luego de la cirugía¹⁸, pero no se considera indicación para volver a operar: el proceso de cicatrización cierra la comunicación antes de los tres meses posquirúrgicos⁵.

En algunos pacientes de este trabajo se observó la presencia de una disfunción sistólica transitoria luego de la cirugía. Este hallazgo coincide con lo señalado en la bibliografía y que no se considera un indicador de la contractilidad miocárdica, sino que se adjudica a las modificaciones en la sobrecarga de volumen⁹.

En este trabajo no se consideró la insuficiencia mitral secundaria que se produce por dilatación del anillo valvular debido a la tracción de las fibras musculares. Su presencia no constituye contraindicación para la cirugía⁷ y se ha descrito que en muchos casos se normaliza luego de la cirugía⁷. Sin embargo, también se ha publicado que la persistencia de insuficiencia mitral severa luego de 24 h poscirugía, se asocia a menor sobrevida¹³.

También debe remarcarse la necesidad de castrar a los caninos afectados, ya que no deben reproducirse. Es particularmente importante en las hembras, ya que son las más frecuentemente afectadas.

Cabe aclarar que hay numerosos artículos^{8,10,13,16} sobre la corrección de la PCA por medio de cateterismo que no es la técnica utilizada actualmente en el Hospital Escuela de la UBA.

CONCLUSIONES

Los datos presentados en este estudio constituyen una casuística que representa el estado actual del diagnóstico y tratamiento de la PCA en el Hospital Escuela de la UBA.

Es importante destacar la importancia del diagnóstico precoz de esta patología, para realizar la corrección quirúrgica lo más tempranamente posible, antes que se desarrollen las alteraciones anatómicas. Se ha comprobado la involución de estas modificaciones luego de la cirugía: el remodelado inverso del ventrículo izquierdo¹³ y la disminución del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo⁷, comprobada en esta serie de pacientes. El diagnóstico precoz permite la cirugía a temprana edad y con menor riesgo de complicaciones.

Cabe destacarse que entre los pacientes que no fueron intervenidos hubo 10 caninos mayores de 6 meses que podrían haber sido operados si se hubiera diagnosticado precozmente.

Es auspicioso que 55 pacientes hayan sido menores de un año (45 menores de 6 meses), de los cuales 39 fueron intervenidos. Si bien hubo 20 caninos con edades de 1 a 4 años (18 fueron operados satisfactoriamente), la recomendación es realizar la cirugía a la edad más temprana posible. Por lo tanto, es fundamental remarcar la importancia de la evaluación clínica de los cachorros para descartar la existencia de una cardiopatía congénita en general y de la PCA en particular.

AGRADECIMIENTOS

A los colegas de la Unidad de Cardiología del Hospital Escuela de la Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA por las evaluaciones de estos pacientes.

Al Dr. Víctor Castillo por el análisis estadístico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bellumori,TP.; Famula,TR.; Bannasch,DL.; Belanger,JM.; Oberbauer,AM. Prevalence of inherited disorders among mixed-breed and purebred dogs: 27,254 cases (1995-2010). *J Am Vet Med Assoc.* 2013 Jun 1;242(11):1549-55.
2. Birchard, SJ.; Bonagura, JD.; Fingland RB. Results of ligation of patent ductus arteriosus in dogs: 201 cases (1969–1988). *J Am Vet Med Assoc* 1990;196:2011–2013.
3. Boon, JA. Evaluation of size, function, and hemodynamics. In: Boon,JA.,editor. *Veterinary Echocardiography*, 2nd ed. Wiley-Blackwell; 2011:153-266.
4. Boutet, B.; Saunders, A.; Gordon, S. Clinical characteristics of adult dogs more than 5 years of age at presentation for patent ductus arteriosus. *J Vet Intern Med.*2017; 31: 685-690.
5. Buchanan JW. Patent ductus arteriosus morphology, pathogenesis, types and treatment. *J Vet Cardiol* 2001;3:7-16.
6. Buchanan, JW.; Patterson DF. Etiology of patent ductus arteriosus in dogs. *J Vet Intern Med.* 2003 Mar-Apr;17(2):167-71.
7. Bureau, S.; Monnet, E.; Orton, EC. Evaluation of survival rate and prognostic indicators for surgical treatment of left-to-right patent ductus arteriosus in dogs: 52 cases (1995-2003). *J Am Vet Med Assoc.* 2005 Dec 1; 227(11):1794-9.
8. Goodrich, KR.; Kyles, AE.; Kass, PH.; Campbell, F. Retrospective comparison of surgical ligation and transarterial catheter occlusion for treatment of patent ductus arteriosus in two hundred and four dogs (1993-2003). *Vet Surg.* 2007 Jan; 36(1):43-9.
9. Hamabe, L.; Kim, S.; Yoshiyuki, R.; Fukayama,T.; Nakata,TM.; Fukushima,R.; Tanaka,R. Echocardiographic evaluation of myocardial changes observed after closure of patent ductus arteriosus in dogs. *J Vet Intern Med.* 2015 Jan;29(1):126-31.
10. Hildebrandt, N.; Schneider, C.; Schweigl, T.; Schneider M. Long-term follow-up after transvenous single coil embolization of patent ductus arteriosus in dogs. *J Vet Intern Med.* 2010 Nov-Dec; 24(6):1400-6.
11. Miller, MW.; Gordon, SG.; Saunders, AB.; Arsenault, WG.; Meurs, KM.; Lehmkuhl, LB.; Bonagura, JD.; Fox, PR. Angiographic classification of patent ductus arteriosus morphology in the dog. *J Vet Cardiol.* 2006 Nov;8 (2):109-14.
12. Oliveira, P.; Domenech, O.; Silva, J.; Vannini, S.; Bussadori, R.; Bussadori, C. Retrospective review of congenital heart disease in 976 dogs. *J Vet Intern Med.* 2011 May-Jun;25(3):477-83.
13. Saunders, AB.; Gordon, SG.; Boggess, MM.; Miller, MW. Long-term outcome in dogs with patent ductus arteriosus: 520 cases (1994-2009). *J Vet Intern Med.* 2014 Mar-Apr; 28(2):401-10.
14. Saunders, AB.; Miller, MW.; Gordon, SG.; Bahr, A. Echocardiographic and angiographic comparison of ductal dimensions in dogs with patent ductus arteriosus. *J Vet Intern Med* 2007; 21:68–75.
15. Schrope DP. Prevalence of congenital heart disease in 76,301 mixed-breed dogs and 57,025 mixed-breed cats. *J Vet Cardiol.* 2015 Sep;17(3):192-202.

Persistencia del conducto arterioso en caninos

16. Stauthammer, CD.; Tobias, AH.; Leeder, DB.; Krüger, MU. Structural and functional cardiovascular changes and their consequences following interventional patent ductus arteriosus occlusion in dogs: 24 cases (2000-2006). *J Am Vet Med Assoc.* 2013 Jun 15;242(12):1722-6.
17. Van Israel, N.; Dukes-McEwan, J.; French, AT. Long-term follow-up of dogs with patent ductus arteriosus. *J Small Anim Pract* 2003;44:480-490.
18. Van Israel, N.; French, AT.; Dukes-McEwan, J.; Corcoran, BM. Review of left-to-right shunting patent ductus arteriosus and short term outcome in 98 dogs. *J Small Anim Practice* 2002; 43:395-400.
19. Van Israel, N; French, AT; Dukes-McEwan, J; Welsh, EM. Patent ductus arteriosus in the older dog. *J Vet Cardiology* 2003;5; 13-21.