



Facultad de Veterinaria  
**Universidad** Zaragoza



# Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

EL CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE Y SUS TÉCNICAS  
QUIRÚRGICAS

PATENT DUCTUS ARTERIOSUS AND ITS SURGICAL TECHNIQUES

**Autor/es**

Belén Eugenio Madrid

**Director/es**

José Rodríguez Gómez

Facultad de Veterinaria

2021-2022

---

## ÍNDICE

1. RESUMEN .....	1
2. INTRODUCCIÓN .....	2
3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS .....	3
4. METODOLOGÍA.....	3
5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	4
5.1. Embriología del sistema cardiovascular. Circulación embrionaria y fetal.....	4
5.1.1. Sistema arterial: Arcos aórticos primitivos .....	5
5.1.2. Cambios circulatorios al nacimiento .....	7
5.1.3. Malformación del desarrollo del sistema cardiovascular .....	8
5.2. Razas con predisposición genética.....	9
5.3. Fisiopatología .....	9
5.3.1. Clasificación.....	12
5.3.2. Signos clínicos.....	13
5.3.3. Factores predisponentes.....	14
5.3.4. Prevención.....	14
5.4. Diagnóstico.....	15
5.5. Tratamiento.....	20
5.5.1. Abordaje quirúrgico .....	20
5.5.1.1. Cirugía estándar .....	20
5.5.1.2. Cierre mediante la técnica de Jackson-Henderson .....	23
5.5.1.3. Cierre con grapadora mecánica vascular .....	24
5.5.1.4. Cierre con hemoclips vasculares de titanio.....	25
5.5.1.5. Cierre con un tapón vascular (cirugía mínimamente invasiva) .....	26
5.5.2. Anestesia .....	31
5.5.3. Contraindicaciones y complicaciones .....	32
6. CONCLUSIONES .....	34
7. VALORACIÓN PERSONAL .....	36
8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	37

## **1. RESUMEN**

El Conducto Arterioso Persistente (CAP) o Ductus Arterioso Persistente (DAP) es una de las enfermedades cardíacas congénitas más frecuentes en el perro, cuya prevalencia es de aproximadamente un 25-30%. Este conducto sirve de comunicación entre la arteria pulmonar y la aorta durante el período fetal, ya que los pulmones están colapsados y no son funcionales. Tras el nacimiento, de manera fisiológica se produce el cierre del conducto en el momento de la primera inspiración cuando los alvéolos se expanden por primera vez. En algunas ocasiones esto no se produce, produciendo cambios tales como: dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo, distensión de la válvula mitral con regurgitación, insuficiencia cardíaca congestiva izquierda, etc. La mayoría de los animales son asintomáticos y el CAP se diagnostica mediante la auscultación de un soplo continuo "en maquinaria", aunque se puede complementar con radiografía, ecocardiografía Doppler, ecocardiografía transesofágica o electrocardiografía. El tratamiento consiste en el cierre de dicho conducto por oclusión transvascular o mediante ligadura quirúrgica, provocando la recuperación completa de la fisiología cardíaca. Hay pacientes en los que las presiones de la arteria aorta y la arteria pulmonar llegan a ser similares o incluso la presión pulmonar sobrepasa a la sistémica, lo que provoca una inversión del flujo sanguíneo y por consiguiente una futura hipertensión pulmonar. Este suceso se conoce como CAP revertido y el tratamiento mediante cirugía está contraindicado.

## **1. ABSTRACT**

Patent Ductus Arteriosus (PDA) is one of the most common congenital heart diseases in dogs, with a prevalence of approximately 25-30%. This duct serves as a communication between the pulmonary artery and the aorta during the fetal period, as the lungs are collapsed and non-functional. After birth, the ductus closes physiologically at the moment of the first inspiration when the alveoli expand for the first time. On some occasions this does not occur, producing changes such as: dilatation and hypertrophy of the left ventricle, mitral valve distension with regurgitation, left congestive heart failure, etc. Most animals are asymptomatic, and PDA is diagnosed by auscultation of a continuous "machine" murmur, although it can be complemented with radiography, Doppler echocardiography, transesophageal echocardiography or electrocardiography. Treatment consists of closure of the ductus by transvascular occlusion or surgical ligation, leading to complete recovery of cardiac physiology. There are patients in whom the pressures of the aorta and pulmonary artery become similar or even pulmonary pressure exceeds systemic pressure, causing a reversal of blood flow and consequently future pulmonary hypertension. This event is known as reverse PDA and treatment by surgery is contraindicated.

## 2. INTRODUCCIÓN

Las cardiopatías congénitas son predominantemente pero no exclusivamente, afecciones de animales jóvenes, oscilando entre los 6 meses y los 2 años de edad. (Fernández del Palacio et al., 1996).

Durante la vida fetal el conducto arterioso sirve para desviar la mayor parte del caudal de sangre oxigenada proveniente de la madre directamente hacia la arteria aorta del feto, evitando así a los pulmones. El cierre del conducto arterioso debería ocurrir normalmente a las pocas horas tras el nacimiento, y es seguido por cambios estructurales que ocurren en las siguientes semanas, lo que causa un cierre permanente. Se considera anormal si el conducto arterioso permanece abierto más de 7-10 días de vida. (Bezold y Del Valle, 2014, p. 2). Según House y Ederstrom (citado en Parisi et al., 2020), el cierre funcional se produce a los 4 días postparto, siendo cerrado por completo aproximadamente a la semana de vida.

Tras la primera inspiración en el nacimiento, la expansión de los alvéolos y la remodelación de la vascularización pulmonar permiten que la circulación pulmonar pase de ser un sistema de alta presión y alta resistencia a un sistema de baja presión y baja resistencia. (Tou, 2020).

La persistencia del conducto arterioso o Conducto Arterioso Persistente (CAP) es el defecto cardíaco congénito con mayor incidencia de presentación en caninos, siendo más frecuente en hembras que en machos y con una marcada predisposición genética. (Bezold y Del Valle, 2014). Cuando el conducto no se cierra, debido a que la arteria aorta tiene más presión que la arteria pulmonar, la sangre discurre con un flujo izquierda-derecha tanto en sístole como en diástole (desde la arteria aorta hasta la pulmonar). Esto se traduce en la auscultación de un soplo continuo o “de maquinaria”. Como consecuencia se va a incrementar el flujo pulmonar, así como el retorno venoso por medio de las venas pulmonares hacia el lado izquierdo del corazón, desarrollando dilatación auricular y ventricular izquierda, hipertrofia excéntrica e incremento de la presión al final de la diástole (Bezold y Del Valle, 2014, p. 2). Las secuelas de esta sobrecirculación prolongada suponen una sobrecarga de volumen dando lugar a insuficiencia miocárdica con aumento de la presión en diástole en el ventrículo izquierdo, conduciendo a la aparición de insuficiencia cardíaca congestiva izquierda y edema pulmonar (Kittleson, citado en Parisi et al., 2020). Si no se trata, aproximadamente al año de vida el 50% de los perros desarrollan insuficiencia cardíaca congestiva (Eyster et al., citado en Parisi et al., 2020).

En el 15 % de los perros que han heredado esta patología, la resistencia vascular pulmonar aumenta y sobrepasa la resistencia vascular sistémica, por lo que la sangre se va a desviar de la arteria pulmonar a la aorta (Síndrome de Eisenmergen), lo cual se denomina Conducto Arterioso Persistente de flujo derecha-izquierda o CAP revertido. No se auscultará soplo en maquinaria porque las presiones de ambas arterias en este caso son similares, aunque en ocasiones puede auscultarse un desdoblamiento del segundo ruido cardíaco (Ramírez, 2009). Estos pacientes van a presentar una marcada hipertrofia del ventrículo derecho. Tras el ejercicio, se produce un aumento del flujo derecha-izquierda y se produce hipoxia tisular y cianosis. Al disminuir la circulación renal, se produce un aumento compensador de eritropoyetina y por consiguiente, policitemia. Esta policitemia será beneficiosa debido a la hipoxia tisular siempre y cuando el hematocrito sea del 55-65%. Sin embargo, cuando el hematocrito alcanza el 70-75% la sangre se vuelve hiperviscosa y aumenta la resistencia al flujo sanguíneo, disminuyendo el aporte de oxígeno aún más a los tejidos (Kittleson y Kienle, 1998); (Mucha et al., 2004); (Tilley et al., 2008); (Bezold y Del Valle, 2014, p. 2).

Previamente a la inversión del flujo sanguíneo se produce un aneurisma aorto-ductal o en la zona más cercana a la arteria pulmonar. Este aneurisma es una dilatación de la pared vascular como consecuencia del choque de las turbulencias sanguíneas. Irán debilitando progresivamente la pared, lo que es un cuadro grave desde el punto de vista quirúrgico porque la posibilidad de que el vaso se rompa es muy grande.

### **3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS**

La elección del tema de este Trabajo de Fin de Grado se debe a la gran importancia de esta patología, ya que es una de las patologías congénitas cardíacas más frecuentes en la especie canina y su diagnóstico temprano y resolución quirúrgica hacen que sea completamente curativa.

Los objetivos son comprender la embriología de los vasos sanguíneos y los fallos que se tienen que dar para que se desarrolle esta patología congénita, además de profundizar para hacer un correcto diagnóstico y entender las diferentes técnicas quirúrgicas más empleadas para su resolución.

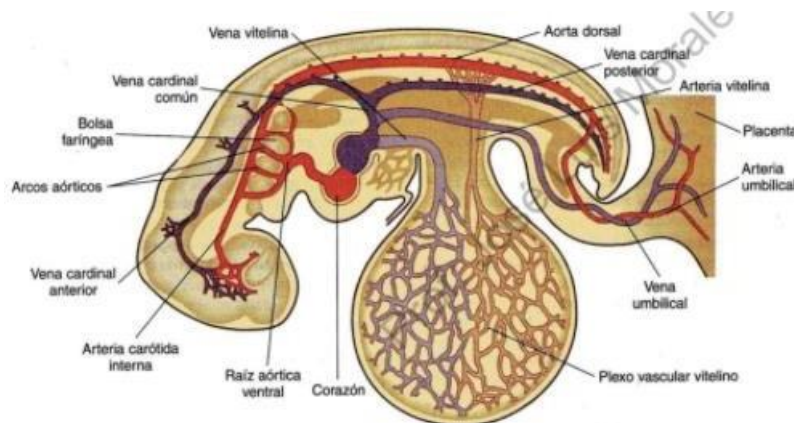
### **4. METODOLOGÍA**

La revisión bibliográfica se ha llevado a cabo mediante una búsqueda sistemática de información en bases de datos como: PubMed, Alcorze, medline, e-ciencia, IVIS, SciELO, Merck

Veterinary Manual, CONSULTANT (Cornell University College of Veterinary Medicine), Teton NewMedia, etc; así como en libros y revistas con editoriales: Servet, Multimedica, Panamericana, etc.

## 5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### 5.1. Embriología del sistema cardiovascular. Circulación embrionaria y fetal



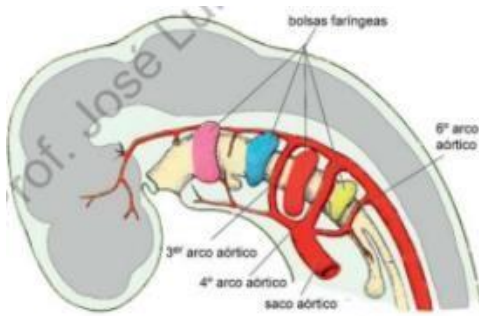
**Figura 1:** Circulación embrionaria y extraembrionaria. “Fundamentos de Embriología Veterinaria”. (Morales, 2020, p. 102).

Tal y como muestra la figura 1, el tubo cardíaco primitivo bombea la sangre hacia los arcos aórticos y estos hacia la aorta dorsal y el resto de los tejidos embrionarios. La circulación venosa embrionaria regresa al tubo cardíaco a través de las venas cardinales.

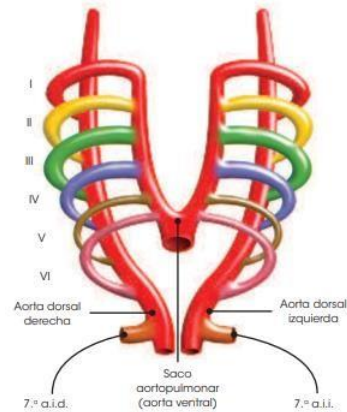
La circulación extraembrionaria vitelina empieza desde la arteria aorta llevando la sangre al saco vitelino. Desde este regresa al embrión a través de dos venas vitelinas que desembocan en el seno venoso (atrio derecho definitivo).

La circulación extraembrionaria umbilical o alantoidea parte de la arteria aorta caudal y a través de las arterias umbilicales lleva la sangre hacia la placenta por el cordón umbilical. La sangre se oxigena y desemboca en el seno venoso a través de la vena umbilical. (Arteaga, García y Sánchez, 2019, p. 342).

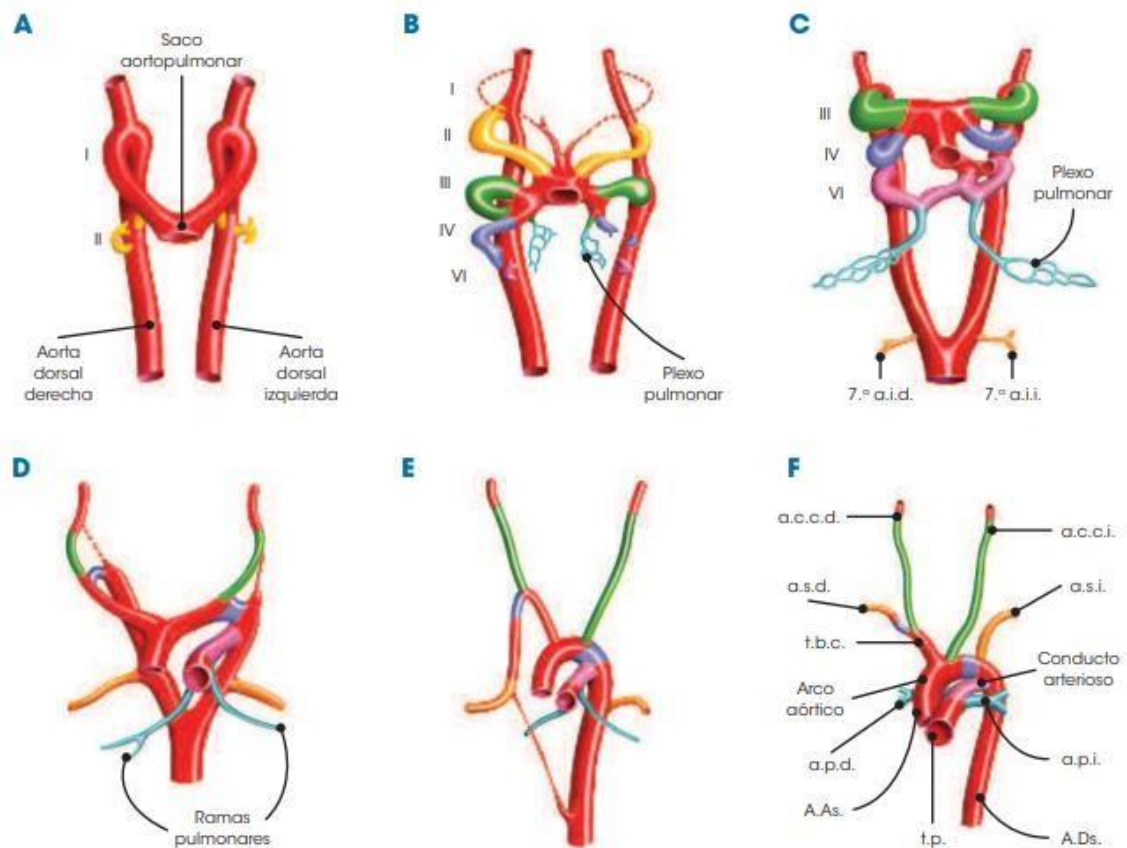
### 5.1.1. Sistema arterial: Arcos aórticos primitivos



**Figura 2:** Vista lateral arcos aórticos y faringe.  
“Fundamentos de Embriología Veterinaria”.  
(Morales, 2020, p. 113).



**Figura 3:** Desarrollo de los arcos aórticos.  
“Desarrollo del sistema cardiovascular”.  
(Arteaga, García y Sánchez, 2019, p. 374).



**Figura 4:** Desarrollo de los arcos aórticos en vista ventral. Los colores de las arterias definitivas simbolizan su origen embriológico tal y como muestra la figura 3. “Desarrollo del sistema cardiovascular”. (Arteaga, García y Sánchez, 2019, p. 375).

Los arcos aórticos primitivos se originan a partir de mesénquima procedente de la cresta neural craneal en las bolsas o arcos faríngeos a nivel cervical (figura 2) y se disponen a modo de anillos en torno a la faringe, conectando a cada lado la aorta dorsal con el saco aórtico. Se forman un total de seis pares de arcos y se desarrollan y evolucionan en sentido cráneo-caudal y de forma secuencial (figuras 3 y 4), ya que el primero y segundo degeneran durante la formación de los más caudales (Clapés, 2018). (Tabla 1).

El primer, segundo y quinto arco son rudimentarios y desaparecen rápidamente o no se llegan a formar (en el caso del quinto). En todo caso, el esbozo que queda del primer arco, será la arteria maxilar y parte de las arterias carótidas externas. Las porciones que persisten del segundo par de arcos formarán las arterias hioideas y estapedias. (Arteaga, García y Sánchez, 2019).

El tercero en ambos lados evoluciona a arterias carótidas. Este, junto con el segmento de aorta dorsal que lo continúa cranealmente evoluciona a arteria carótida interna. La carótida externa nace de un brote en el trayecto inicial del tercer arco. El segmento inicial hasta este brote constituye la arteria carótida común. (Morales, 2020, p. 114).

El cuarto arco evoluciona a arteria subclavia derecha junto con la aorta dorsal derecha que lo continúa y la arteria intersegmentaria dorsal 7ª derecha. La subclavia izquierda procede de la arteria intersegmentaria dorsal 7ª izquierda, que se reposiciona hacia el inicio del cuarto arco izquierdo. Este evoluciona a arco aórtico definitivo, junto con el saco aórtico del que parte (conectando al tronco aórtico del corazón) y la aorta dorsal izquierda que lo continúa, conectada con la aorta dorsal común, futura aorta descendente. (Morales, 2020, p. 114).

El sexto arco aórtico se reposiciona de forma que queda unido al tronco pulmonar. Las porciones proximales en ambos lados evolucionan a las partes iniciales de la arteria pulmonar derecha e izquierda. Las porciones distales del lado derecho desaparecen, mientras que las del lado izquierdo permanecen, constituyendo este tramo el conducto arterioso (figura 4, F). El nervio vago discurre en sentido caudal lateralmente a los arcos, emitiendo un ramo, que será el nervio laríngeo recurrente, por detrás del sexto arco para la inervación de la laringe (en formación). Con la evolución de los arcos aórticos primitivos y el alargamiento del cuello, este ramo queda atrapado en el lado izquierdo por el conducto arterioso y en el lado derecho por la arteria subclavia. (Morales, 2020, p. 114).

Todo esto ocurre simultáneamente con la tabicación del corazón, que separará la circulación pulmonar y sistémica. (Clapés, 2018).



Arcos	Desarrollo
I	Desaparece. Formará un fragmento de la arteria maxilar.
II	Desaparece. Formará las arterias hioideas y estapedias (timpánica).
III	Sistema carotídeo.
IV	Derecho: Arteria subclavia derecha. Izquierdo: Cayado aórtico.
V	No se llega a formar.
VI	Derecho: Rama derecha de arteria pulmonar. Izquierdo: Rama izquierda de arteria pulmonar y conducto arterioso.

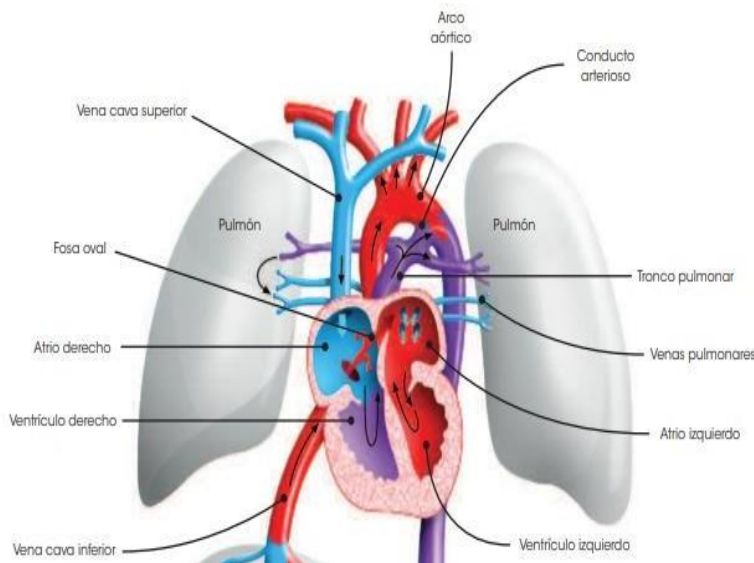
**Tabla 1:** Derivados arteriales de los arcos aórticos. “Patologías congénitas más frecuentes del corazón y grandes vasos derivadas de errores embriológicos. Fisiopatología y comparación de prevalencias en pequeños animales y humanos”. (Clapés, 2018, p. 6).

### 5.1.2. Cambios circulatorios al nacimiento

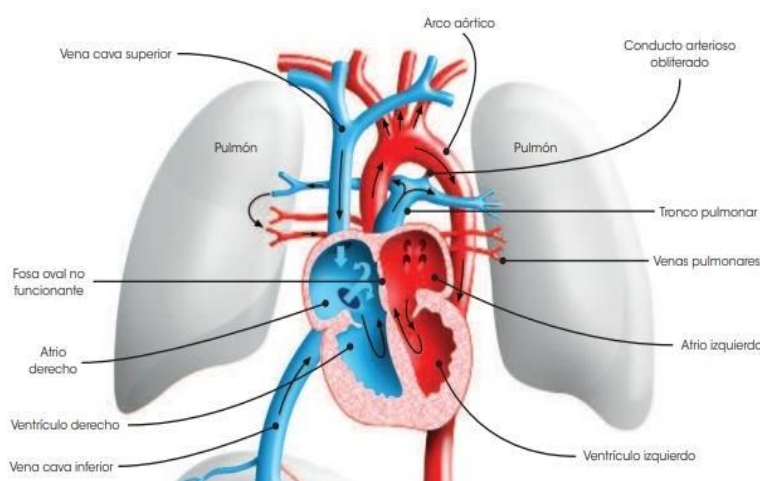
La circulación embrionaria y fetal se caracteriza por la mezcla de sangre oxigenada procedente de la placenta con sangre no oxigenada procedente del embrión. La mayor parte de la sangre que llega a la aurícula derecha es redirigida hacia la aurícula izquierda a través del agujero oval y de aquí pasa al ventrículo izquierdo, que la impulsará por la aorta hacia todo el organismo. La sangre que entra en el ventrículo derecho sale por el tronco pulmonar, pero a través del conducto arterioso es redirigida hacia la aorta (figura 5). (Morales, 2020, p. 117).

Con el nacimiento acontecen una serie de cambios circulatorios al interrumpirse la circulación placentaria y al ponerse en funcionamiento la circulación pulmonar con la primera inspiración. Empieza a entrar sangre oxigenada en la aurícula izquierda, lo que hace que se incremente la presión en su interior. Como se ha interrumpido la circulación placentaria, entra menos sangre en la aurícula derecha, disminuyendo la presión en esta cavidad. Esta diferencia de presiones determina que se cierre el agujero oval (fosa oval en el adulto). (Morales, 2020). La sangre oxigenada es detectada por el endotelio del ductus y éste, a su vez, inhibe la liberación de mediadores de la inflamación, como la prostaglandina vasodilatadora que mantiene el ductus abierto. El músculo liso vascular del conducto arterioso se contrae y cierra funcionalmente el conducto a las pocas horas del nacimiento (figura 6). (Orton, 2012). Este cierre siempre empieza más cercano a la arteria pulmonar, de ahí que el conducto arterioso persistente suela tener generalmente forma de embudo (más estrecho en la unión con la arteria pulmonar y más ancho en la unión con la aorta). Tal y como el autor afirma:

“Progresivamente se produce una infiltración de tejido conjuntivo que hace que a los dos meses se convierta en el ligamento arterioso”. (Morales, 2020, p. 117).



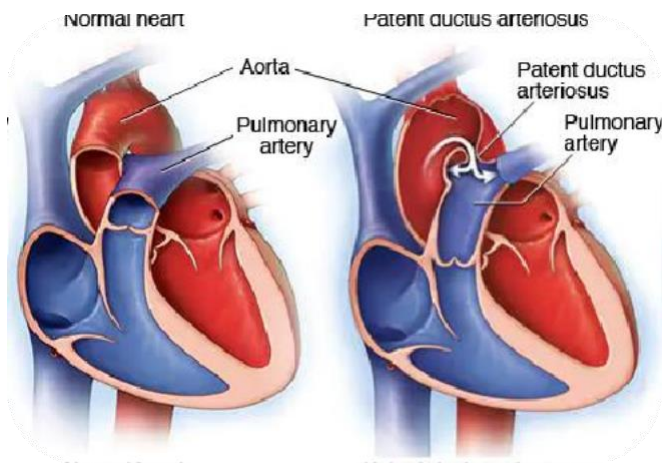
**Figura 5:** Circulación feto-placentaria. Las flechas señalan la dirección del flujo sanguíneo y los colores el grado de saturación de oxígeno. (Rojo: alta. Morado: media. Azul: baja). “Desarrollo del sistema cardiovascular”. (Arteaga, García y Sánchez, 2019, p. 381).



**Figura 6:** Circulación neonatal. El conducto arterioso se cierra por contracción de sus fibras musculares, se reduce su calibre y ya no pasa sangre a través de él. “Desarrollo del sistema cardiovascular”. (Arteaga, García y Sánchez, 2019, p. 382).

### 5.1.3. Malformación del desarrollo del sistema cardiovascular

El conducto arterioso no se contrae (figura 7) porque predominan las fibras elásticas frente a las fibras de colágeno. Como la presión de la arteria aorta es más alta, entra sangre hacia la arteria pulmonar e incluso hacia el ventrículo derecho. Esto induce un incremento de flujo hacia la aorta para intentar mantener las necesidades sistémicas, lo que progresivamente va agravando el proceso. (Morales, 2020, p. 119).



**Figura 7:** “Conducto arterial persistente”. (Mayo Clinic, 2021).

## 5.2. Razas con predisposición genética

Los animales de razas puras están más predispuestos al padecimiento de los defectos cardíacos congénitos en relación con los cruces, lo que constituye un argumento a favor de las taras genéticamente transmisibles. Así mismo, el sexo es un factor predisponente en esta patología, siendo las hembras más susceptibles. (Fernández del Palacio et al., 1996, p. 1).

Se ha demostrado como rasgo multigenético en diversas razas caninas como: Chihuahua, Collie, Maltés, Poodle, Pomerania, Pastor de Shetland, Bichon Frisé, Cocker Spaniel, Pastor Alemán, Springer Spaniel Inglés, Labrador Retriever, Yorkshire Terrier y Terranova. (Ramírez, 2009); (Kittleson y Kienle, citado en Bezold y Del Valle, 2014). Según Fernández del Palacio et al. (1996), también muestra transmisión poligénica en el Caniche miniatura. Debido a esto, los perros con CAP no deben utilizarse para criar (Buchanan y Patterson, citado en Fossum, 2009).

## 5.3. Fisiopatología

En la mayoría de los casos no tratados los pacientes suelen desarrollar insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) izquierda durante los dos primeros años de vida, debido a la sobrecarga de volumen y a la dilatación izquierda del corazón, y en aquellos pacientes con un ductus grande, puede llegar a invertirse el flujo causando hipertensión pulmonar. No obstante, los animales con ductus pequeño pueden llegar a la adultez, aunque no es lo más habitual. (Tou, 2020).

La persistencia fetal del conducto arterioso y su cierre espontáneo después del nacimiento es el resultado de una equilibrada y compleja interacción entre el oxígeno, factores neuro-humorales locales y circulantes y de las especiales características de la estructura del músculo liso de la pared ductal (Ruiz et al., 2008).

El conducto arterioso se caracteriza por un engrosamiento de la túnica íntima, siendo claramente más elevados los niveles de prostaciclina sintasa (PGI<sub>2</sub> sintasa) en las células musculares lisas. En el conducto arterioso persistente, así como en las arterias aorta y pulmonar, las células endoteliales contienen mayores niveles de PGI<sub>2</sub> sintasa en comparación con las células musculares lisas.

Según De Reeder et al. (1989) existe una clara relación entre la morfología ductal, su permeabilidad, la enzima PGI<sub>2</sub> sintasa y las prostaglandinas PGE<sub>2</sub>, ya que su aumento puede inhibir el crecimiento de las células musculares lisas, provocando un conducto arterioso permeable. El descenso de ambas enzimas es el responsable de la constricción del conducto tras el nacimiento.

La bradicinina es una sustancia producida por los pulmones que también contribuye en la contracción de las fibras musculares del ductus. (Arteaga, García y Sánchez, 2019).

También, defectos anatómicos como el desarrollo incompleto de la capa medial de la pared del conducto arterioso se ha implicado en la patogénesis del CAP en perros. (Orton, 2012).

A nivel histológico, el conducto arterioso posee una túnica media pobre en fibras elásticas y rica en fibras musculares lisas, lo que le permiten contraerse y dilatarse con facilidad. El óxido nítrico, las prostaglandinas (PGE<sub>2</sub>) y prostaciclina (PGI<sub>2</sub>) circulantes y producidas localmente, muy elevadas en el feto, inducen vasodilatación del ductus durante el período fetal, por tanto, a mayor edad gestacional, menor es la sensibilidad a la vasodilatación del ductus. Debido a esto en medicina humana el tratamiento de elección en prematuros son los inhibidores de la ciclooxigenasa (indometacina, ibuprofeno o paracetamol), ya que la prevalencia del CAP está influenciada por la edad gestacional, el peso al nacer y el momento del inicio del tratamiento. (Gillam-Krakauer, 2021, p. 1).

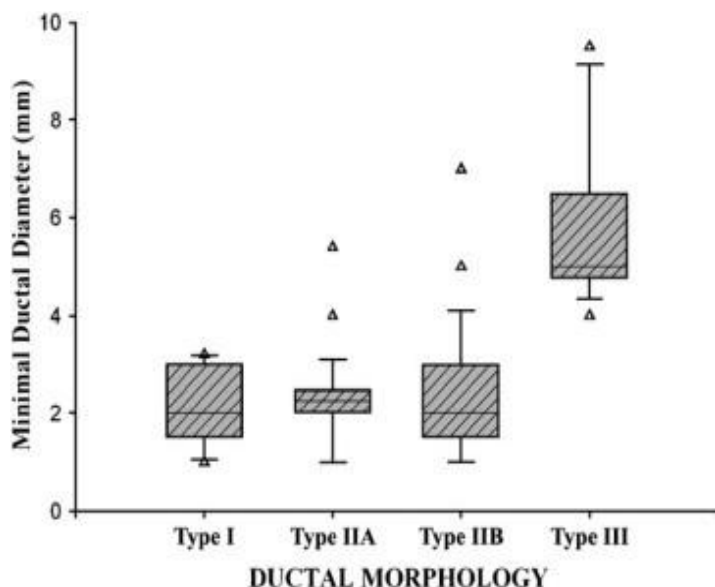
Tras la primera inspiración en el nacimiento, los alveolos se expanden y aumenta bruscamente la presión arterial de oxígeno. Este aumento de presión inhibe los canales de calcio dependientes de potasio del músculo liso ductal, por lo que aumenta el calcio intracelular y provoca la constricción. A la vez los niveles de PGE<sub>2</sub> y PGI<sub>2</sub> caen abruptamente, por lo que las fibras musculares de la capa media ductal se contraen, disminuye el flujo sanguíneo y se produce isquemia de la pared interna (cierre definitivo). Estudios realizados en humanos hacen pensar que puede relacionarse con un déficit de surfactante. Este estudio también ha descrito que los prematuros presentan disminución del número de fibras

musculares, del tono intrínseco de la pared ductal y del tejido subendotelial. La expresión de la enzima óxido nítrico sintetasa en los fetos inmaduros es mayor. Según esto, parece más eficaz aplicar tratamientos inhibidores de esta enzima, más efectivos que los inhibidores de la ciclooxigenasa. (Ruiz et al., 2008).

El CAP permite una derivación izquierda-derecha de alto flujo que sobrecarga el volumen en la parte izquierda del corazón y sobrecircula los pulmones. Esto induce una dilatación progresiva del ventrículo izquierdo con o sin engrosamiento de la pared. La regurgitación mitral funcional secundaria y la disfunción sistólica inducida por la sobrecarga acaban contribuyendo a la progresión de la insuficiencia cardíaca a medida que el CAP se alarga. La sobrecarga es tan abrumadora que la mayoría de los animales sucumben a una insuficiencia cardíaca congestiva progresiva del lado izquierdo en el primer año de vida. El cierre del CAP está indicado para la gran mayoría de los animales con este defecto. (Orton, 2012).

En ocasiones, el aumento de la resistencia vascular pulmonar puede elevar las presiones de la arteria pulmonar lo suficiente como para invertir el flujo a través del CAP. La hipertensión pulmonar suprasistémica es el resultado de un fallo en la transición de la circulación pulmonar a la vida extrauterina o del remodelado vascular pulmonar progresivo causado por la sobrecirculación pulmonar crónica. En el primer caso, el CAP de derecha a izquierda o "inverso" está presente desde el nacimiento. En el segundo, suele desarrollarse en los primeros 8 meses de vida. Independientemente del mecanismo desencadenante, la derivación de derecha a izquierda a través de un CAP provoca una hipoxemia selectiva en las porciones caudales de la circulación y es responsable del signo distintivo de la cianosis diferencial. Las consecuencias clínicas de la hipoxemia crónica incluyen intolerancia al ejercicio, debilidad de las extremidades pélvicas y policitemia progresiva. El cierre del CAP de derecha a izquierda o "inverso" provoca un cor pulmonare agudo grave y está contraindicado. (Orton, 2012).

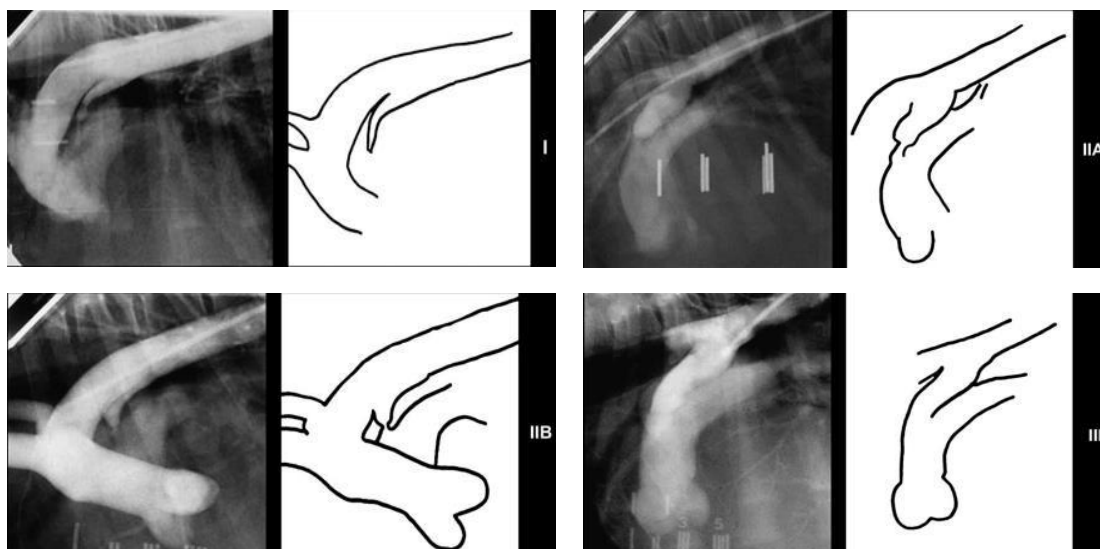
### 5.3.1. Clasificación



**Figura 8:** Distribución del diámetro interno mínimo y de la morfología ductal. La línea dentro del cuadro representa la mediana del diámetro del grupo. Los puntos individuales representan los valores atípicos. El diámetro interno mínimo del CAP tipo III fue significativamente mayor. “Angiographic classification of patent ductus arteriosus morphology in the dog” (Miller et al., 2006, p. 114).

Como generalmente el gradiente de presión hace que el CAP tenga un flujo de izquierda a derecha, el diámetro suele ser más amplio en su conexión con la aorta, disminuyendo en forma de cono hacia su conexión con la pulmonar. (Rodríguez, Martínez y Grauss, 2013). Diferencias morfológicas (figura 9):

- CAP tipo I: Se estrecha gradualmente desde la aorta hacia el punto de inserción pulmonar (ángulo de 15°), sin una alteración brusca del diámetro ductal.
- CAP tipo II: Se caracteriza por un abrupto estrechamiento distal del diámetro ductal de más del 50%. En base a la morfología de su porción proximal:
  - CAP tipo IIA: La porción proximal del ductus mantiene una dimensión constante (las paredes permanecen paralelas o casi paralelas) antes de estrecharse abruptamente en el punto de inserción en la arteria pulmonar.
  - CAP tipo IIB: Tiene forma cónica con la presencia de un estrechamiento distal abrupto justo antes de su inserción en la arteria pulmonar (30-60°).
- El CAP tipo III se caracteriza por un aspecto tubular (<20%) sin atenuación del diámetro ductal.



**Figura 9:** Angiografías de los diferentes tipos de CAP. “Angiographic classification of patent ductus arteriosus morphology in the dog” (Miller et al., 2006, p. 112).

Según un estudio de Miller et al. (2006, p. 111) con 246 perros, el CAP de tipo I se registró en 12 perros (5%), el CAP de tipo IIA en 134 (54,5%), de tipo IIB en 80 (32,5%), y de tipo III en 20 perros (8%).

En la vista lateral derecha, la posición angiográfica del CAP con respecto al margen ventral de la aorta descendente y al margen dorsal de la arteria pulmonar principal, el ductus corría en dirección cráneo-ventral en 214/246 perros (87%), y en dirección dorso-ventral (esencialmente perpendicular) en 32/246 perros (13%). El ductus se estrechaba sustancialmente (>30%) desde el punto de la aorta descendente hacia la arteria pulmonar en 226 de los 246 perros (92%). Esto confiere al ductus un aspecto general cónico o en forma de embudo. El estrechamiento era más prominente en el punto en el que el ductus se insertaba en la arteria pulmonar. Estos cambios se observaron más claramente en el borde ventral de la tráquea o cerca de él. En el 8% restante de los perros había muy poca alteración en el diámetro ductal y su morfología aparecía como una configuración tubular no restringida.

El conducto arterial en perros y gatos suele ser ancho (aproximadamente 1 cm.) pero relativamente corto (menos de 1 cm.). (Fossum, 2009).

### 5.3.2. Signos clínicos

La mayoría son asintomáticos o presentan intolerancia al ejercicio moderada. Pueden presentar letargia, menor crecimiento, taquipnea, disnea, acidosis metabólica y congestión pulmonar (Fernández del Palacio et al., 1996). El principal signo en caso de existir edema

pulmonar en pacientes con CAP con flujo izquierda-derecha es la tos o la disnea. Los pacientes que tienen una derivación grande y los animales de más edad suelen presentar signos de ICC en el lado izquierdo. (Tou, 2020). Los animales con CAP revertido también pueden ser asintomáticos o presentar intolerancia al ejercicio con colapso de las extremidades posteriores. (Fossum, 2009); (Rodríguez, Martínez y Grauss, 2013). Estos también suelen presentar cianosis en la parte caudal del cuerpo tanto en reposo como después del ejercicio, ya que la cabeza y las extremidades anteriores reciben sangre oxigenada y la parte caudal recibe sangre desoxigenada. El resultado es un color normal de la mucosa oral y un color cianótico de las mucosas del prepucio, pene y vulva. (Kittleson y Kienle, 1998); (Ribeiro, 2007). Se puede producir isquemia intestinal, lo que incrementa el riesgo de enterocolitis necrotizante (Ruiz et al., 2008). Otros signos clínicos son: letargia, anorexia, convulsiones, colapso y síncope asociados a la hiperviscosidad sanguínea. (Kittleson y Kienle, 1998); (Ramírez, 2009). En un primer momento, el mecanismo compensatorio del riñón es producir más eritropoyetina, pero si no se trata termina conduciendo a un fallo renal con deterioro de la corteza renal (uremia). (Bezold y Del Valle, 2014).

### **5.3.3. Factores predisponentes**

Drogas administradas a la madre durante la preñez como el sulfato de magnesio y bloqueantes de los canales de calcio, así como enfermedades de la madre como la diabetes mellitus (Gillam-Krakauer, 2021).

Administración excesiva de líquidos parenterales al recién nacido, así como administrar Furosemida en los primeros días de vida, ya que induce la liberación de PGE2 renales. (Ruiz et al., 2008, p. 2).

Algunos estudios ponen de manifiesto la influencia que tienen las yodotironinas junto con las catecolaminas, el aumento del consumo de oxígeno y el débito cardíaco en el cierre del conducto arterioso, lo que hace que un factor predisponente pueda ser el padecimiento de hipotiroidismo congénito. (Fernández del Palacio et al., 1996).

### **5.3.4. Prevención**

La administración de esteroides a la madre durante la preñez ejerce un efecto protector, y tras el nacimiento, evitar la administración excesiva de líquidos al cachorro (de forma parenteral y en bolos). (Ruiz et al., 2008, p. 4).



#### 5.4. Diagnóstico

El hallazgo más frecuente en la exploración física es un soplo continuo sistólico de eyección (en maquinaria) que se ausculta mejor en región izquierda y borde paraesternal superior izquierdo que con frecuencia se irradia al dorso, es decir, se desplaza hacia caudal y suele presentarse en frémito. Se puede acompañar de precordio hiperactivo, taquicardia, pulsos saltones en región postductal, polipnea, apnea y hepatomegalia (Ruiz et al., 2008, p. 2). Los pulsos femorales también son saltones, fuertes e hipercinéticos, generando un pulso llamado “en martillo hidráulico” (Fossum, 2009). Esto es debido al escurrimiento diastólico a través del ductus, ya que conduce a una diferencia de presión sistólica y diastólica, creando un aumento de presión del pulso femoral. (Tou, 2020).

Los pulsos femorales pueden ser normales en pacientes con CAP revertido, y puede no detectarse soplo (si se acompaña de policitemia o si las presiones de las arterias son similares) o en caso de existir, ser un soplo cardíaco sistólico del lado derecho con regurgitación tricuspídea y un soplo diastólico debido a la insuficiencia pulmonar (Tou, 2020). Otro hallazgo clínico es la auscultación de un desdoblamiento del segundo ruido cardíaco (Kittleson y Kienle, 1998); (Ribeiro, 2007); (Ramírez, 2009); (Tou, 2020). Estos pacientes pueden presentar policitemia si hacemos análisis de laboratorio debido al aumento de la síntesis de eritropoyetina (Fossum, 2009), donde comúnmente el hematocrito está elevado por encima de 55% (Ribeiro, 2007). Según Rodríguez, Martínez y Grauss (2013), en estos pacientes el hematocrito suele estar elevado por encima del 70%.

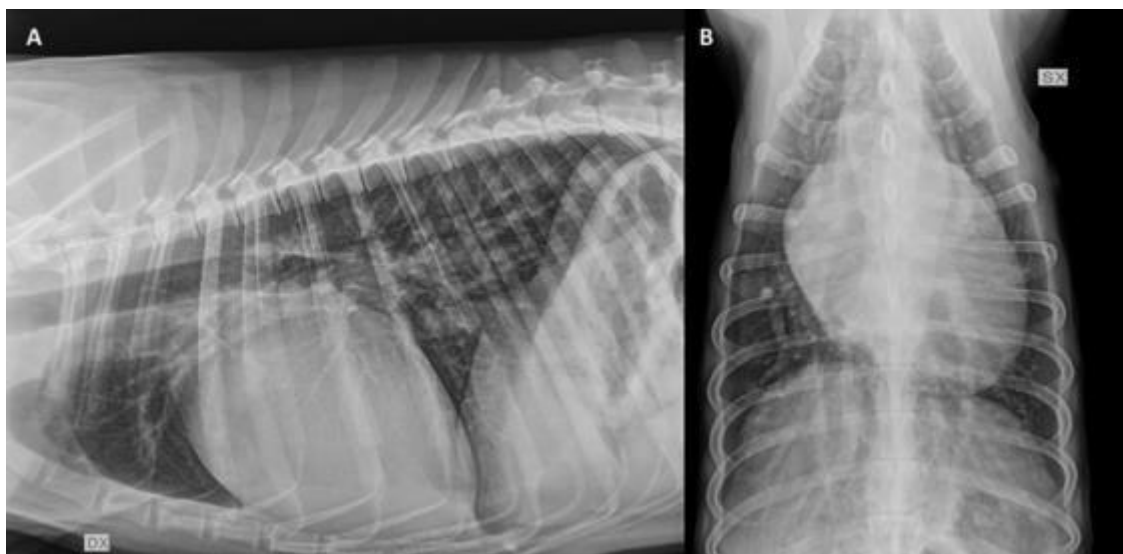
En muchos casos los pacientes son asintomáticos y detectamos el soplo en maquinaria en el momento de la primera exploración. A veces, debido a la temprana edad o a la pequeña talla del perro, es necesario recurrir a otros métodos diagnósticos como la radiografía, la electrocardiografía o la ecocardiografía, siendo el método Doppler el diagnóstico de elección para las cardiopatías congénitas. (Fernández del Palacio et al., 1996).

En el caso de que el CAP estuviera revertido, el soplo en maquinaria no lo escucharíamos debido a las similares presiones entre la arteria pulmonar y la aorta. En este caso, podríamos encontrarnos en las radiografías torácicas: cardiomegalia con agrandamiento biventricular, pero sobre todo del ventrículo derecho, signos de congestión pulmonar (dilatación de la arteria pulmonar principal), aumento de la tortuosidad de las arterias pulmonares lobulares, edema pulmonar y una protuberancia ductal. (Fernández del Palacio et al., 1996); (Ruiz et al., 2008); (Fossum, 2009); (Tou, 2020). Según un estudio de Morandi y Cols

(citado en Fossum, 2009), se utiliza la gammagrafía nuclear con albúmina macroagregada para diagnosticar los CAP con flujo inverso.

Dependiendo del tamaño del ductus, pacientes con CAP con flujo izquierda-derecha muestran un aumento de tamaño del corazón izquierdo, dilatación de la aorta descendente (abombamiento en vista ventrodorsal (Rodríguez, Martínez y Grauss, 2013)), dilatación vascular pulmonar, la protuberancia ductal (divertículo ductal) y posible edema pulmonar (Tou, 2020). A veces, en la proyección dorso-ventral se puede ver dilatación de la arteria pulmonar principal. Todos estos hallazgos dan lugar a la aparición de abultamientos en la sombra cardíaca en las posiciones 1, 2 y 3 del reloj. (Fernández del Palacio et al., 1996).

Siempre se deben hacer al menos 2 proyecciones radiográficas (figura 10).



**Figura 10:** Radiografías torácicas latero-lateral (A) y dorso-ventral (B) que muestran cardiomegalia con signos de sobrecirculación pulmonar. “Closure of a patent ductus arteriosus with an unusual morphology with a covered stent in a dog”. (Patata et al., 2020, p. 3).

En el electrocardiograma se aprecian generalmente ondas P anchas (dilatación de aurícula izquierda) y aumento del voltaje del complejo QRS en DII, III y aVF (ondas R altas, mayores de 2’5 mV.) que justifican un agrandamiento del ventrículo izquierdo. En casos avanzados se puede observar fibrilación auricular o ectopia ventricular (Fossum, 2009). También pueden observarse arritmias con complejos prematuros auriculares y ventriculares. (Tou, 2020).

Otros estudios señalan que en cachorros con persistencia del conducto arterioso hasta las 12 semanas no existen diferencias de la evolución normal del electrocardiograma, salvo algunos

incrementos en la amplitud del QRS. (Ruiz et al., 2008). Si el CAP está revertido, el electrocardiograma demuestra un agrandamiento severo del ventrículo derecho y posibles arritmias (Tou, 2020).

La ecocardiografía no es imprescindible para diagnosticar el CAP, pero sí es importante para excluir otras anomalías congénitas concomitantes y para diagnosticar el CAP revertido. Los hallazgos que confirman la existencia de un CAP con flujo izquierda-derecha son: aumento de tamaño de la aurícula izquierda, dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo y dilatación de las arterias pulmonares y de la aorta ascendente, aumento de las velocidades de flujo transaórtica y transmitral (leve regurgitación mitral secundaria a dilatación anular), un patrón de flujo Doppler continuo y turbulento de izquierda a derecha en la arteria pulmonar principal caracterizado por un chorro que viene hacia el transductor desde la apertura del CAP hacia la válvula pulmonar y un flujo reverso durante la diástole (proyección paraesternal derecha) (figura 12).

Los hallazgos ecocardiográficos en un CAP revertido son: dilatación de la aurícula derecha, dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho, engrosamiento y dilatación de la arteria pulmonar principal, insuficiencia tricúspide, aplanamiento del septo interventricular y severa insuficiencia pulmonar debida a la hipertensión pulmonar. (Kienle y Thomas, 2004); (Fossum, 2009, p. 785); (Ramírez, 2009); (Rodríguez, Martínez y Grauss, 2013); (Tou, 2020). En caso de no disponer de método Doppler, pueden realizarse ultrasonidos con contraste de microburbujas salinas (vía IV en la vena cefálica con solución salina agitada) para este tipo de CAP revertido, siendo diagnóstica la observación de microburbujas en la aorta descendente (aorta abdominal) (Fossum, 2009); (Rodríguez, Martínez y Grauss, 2013).

Según Ruiz et al. (2008), los parámetros que debemos valorar en la ecocardiografía son:

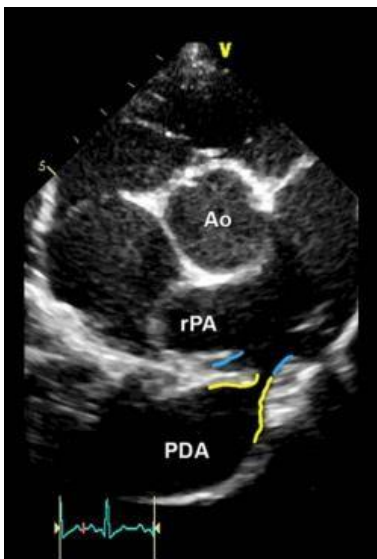
- Dirección del ductus y patrón de flujo → Proyección paraesternal eje corto.
- Diámetro interno del ductus → Proyección paraesternal eje corto (figura 11).
- Función cardíaca → Proyección paraesternal eje largo.
- Tamaño de la aurícula izquierda y relación Aurícula izquierda (AI)/Raíz aórtica (Ao). → Proyección paraesternal eje largo.
- Efectos en la circulación periférica → Ventana supraesternal para valorar fundamentalmente el robo diastólico en aorta.

Tal y como afirman Rodríguez, Martínez y Grauss (2013, p. 195), en estadios avanzados suele observarse regurgitación mitral leve-moderada secundaria a la dilatación del ventrículo

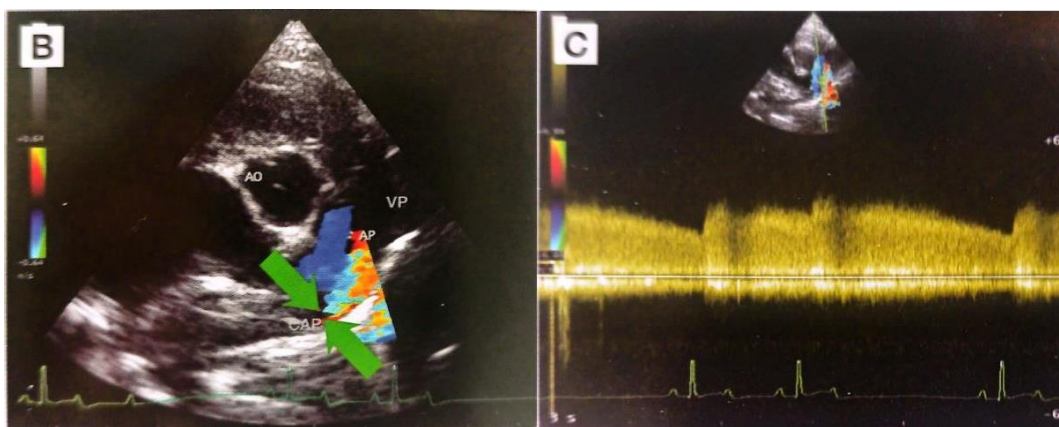
izquierdo. También puede haber incremento del flujo transaórtico debido a la sobrecarga de volumen ( $>2$  m/s), el cual no debe confundirse con una estenosis subaórtica.

La relación  $Q_p:Q_s$  entre el flujo sanguíneo pulmonar y el sistémico es de 1 en condiciones normales. Valores  $> 1$  indican una comunicación de izquierda-derecha:

- $Q_p:Q_s < 1.5$ : CAP pequeño con resistencia pulmonar normal y un gradiente aórtico-pulmonar moderadamente alto.
- $Q_p:Q_s = 1.5-2$ : CAP moderado con desarrollo de sobrecarga de volumen en el ventrículo izquierdo.
- $Q_p:Q_s > 2$ : CAP grande con severa sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo, tendencia a desarrollar hipertensión pulmonar y un gradiente aórtico-pulmonar alto.



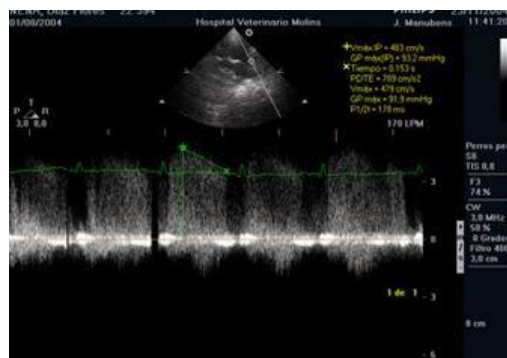
**Figura 11:** Ecocardiografía transtorácica obtenida en una vista basilar paraesternal derecha de eje corto para demostrar la diferencia entre la ubicación de la rama izquierda de la arteria pulmonar (delineada en azul) y el ostium pulmonar del CAP (delineado en amarillo). Ao, aorta; rPA, rama derecha de la arteria pulmonar; PDA, conducto arterioso persistente. “Comparative and multidimensional imaging of patent ductus arteriosus and proposed update of the morphological classification system for dogs.”. Journal of Veterinary Internal Medicine. (Doocy et al., 2018, p. 3).



**Figura 12:** (B) Método Doppler color en proyección paraesternal derecha transversal. Se observa el tracto de salida del ventrículo derecho y de la arteria pulmonar principal. Hay un

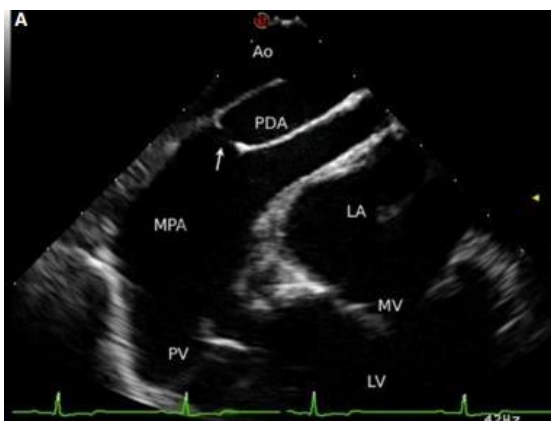
flujo ascendente anormal desde el CAP hacia la luz de la arteria pulmonar principal. (C) Método Doppler continuo en proyección paraesternal derecha transversal, mostrando el típico flujo continuo de izquierda a derecha. “Small animal surgery. Atlas of surgery, a step-by-step guide. The thorax”. (Rodríguez, Martínez and Grauss, 2013, p. 194).

Modo M (figura 13): En perros con ductus de gran diámetro puede observarse disfunción sistólica. Se verá un diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo ampliado y un acortamiento fraccional reducido. En estos pacientes es frecuente que persista o empeore la insuficiencia cardíaca tras la oclusión del ductus. (Rodríguez, Martínez y Grauss, 2013, p. 195).



**Figura 13:** Modo M sobre el tracto de salida del ventrículo derecho. Flujo de regurgitación diastólico. (vetpraxis.net, 2009).

Ecocardiografía transesofágica (ETE o TEE): Es esencial para programar cirugías mínimamente invasivas, ya que con ella podemos determinar la morfología del ductus y su diámetro. Es más precisa que la ecocardiografía transtorácica (figura 14).



**Figura 14:** TEE. La flecha señala el diámetro ductal mínimo para elegir bien el ACDO. Ao, aorta descendente; PDA, conducto arterioso persistente; MPA, arteria pulmonar principal; PV, válvula pulmonar; LA, aurícula derecha; MV, válvula mitral; LV, ventrículo izquierdo. “Transesophageal echocardiography as the sole guide for occlusion of patent ductus arteriosus using a canine ductal occluder in dogs”. (Porciello et al., 2014, p. 1505).

## **5.5. Tratamiento**

### **5.5.1. Abordaje quirúrgico**

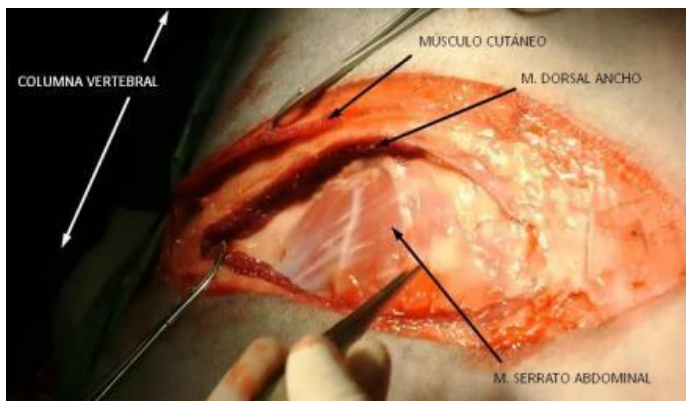
El tratamiento quirúrgico debe hacerse lo más pronto posible tras el diagnóstico.

#### 5.5.1.1. Cirugía estándar

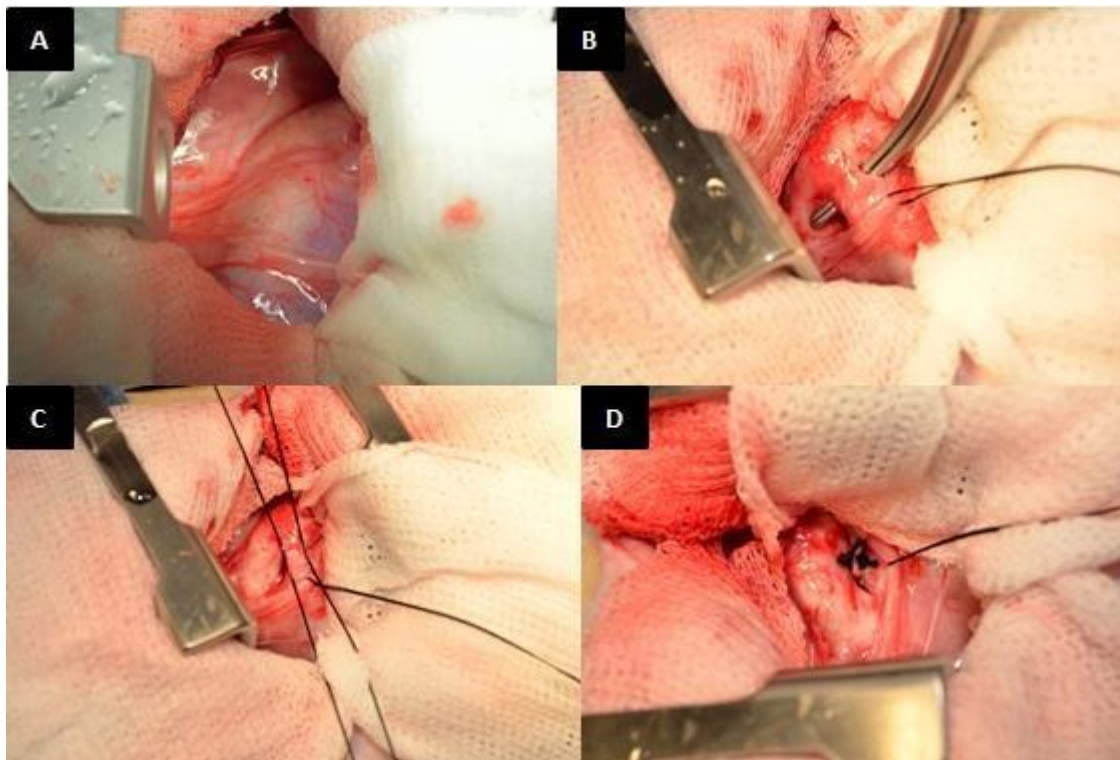
Consiste en realizar una ligadura con material multifilamento no absorbible del número 0-1-2, normalmente seda gruesa, pero también se puede usar cinta de algodón (Fossum, 2009).

El abordaje se realiza mediante toracotomía por el 4º espacio intercostal izquierdo (acceso a la parte craneal del cayado de la aorta y a la base del corazón), previo bloqueo paravertebral con bupivacaína 3 espacios intercostales por delante y 3 por detrás de donde se va a hacer la incisión. Tras depilar toda la parrilla costal y desinfectar (conviene dejar amplios márgenes), se incide la piel con bisturí (en la cara anterior de la costilla posterior, es decir, por delante de la 5ª costilla), y el músculo subcutáneo (cortando con tijeras de disección Metzenbaum o de corte o Mayo). Se diseca y eleva hacia dorsal el músculo dorsal ancho. Debajo de este, se localiza y desinserta el escaleno (se inserta en la 5ª costilla y tiene fibras oblicuas). Tras la desinserción del escaleno se ve el serrato ventral (figura 15), cuyas fibras están dispuestas en sentido contrario al músculo dorsal ancho. Se hace un pequeño corte con el bisturí en la zona ventral siempre en dirección paralela a las fibras musculares para una recuperación mejor y menor inflamación, y se proyecta el corte con tijeras hacia dorsal. Se hace una inciso-punción con un mosquito o tijera en los músculos intercostales evitando el borde caudal de la costilla para no dañar los vasos que van al serrato ventral ni los vasos caudales de la costilla, tras pedir al anestesista que provoque una espiración en el paciente. Accedemos a la cavidad torácica y abrimos el campo quirúrgico usando un separador de costillas Finochietto, un separador de Gelpi o mediante tracción con hilo de seda si es un perro de pequeña talla. El lóbulo pulmonar craneal izquierdo se encuentra caudal a nuestra incisión y lo retiramos con compresas húmedas para ver bien el campo quirúrgico. Ahora se puede visualizar (figura 16, A): El nervio vago izquierdo (siempre discurre por encima del ductus), el nervio frénico, la aorta, la arteria pulmonar y el CAP, entre la aorta y la arteria pulmonar principal, caudal al origen de las arterias braquicéfálica y subclavia izquierda. A veces podemos identificar el nervio laríngeo recurrente, que discurre caudal al CAP y continúa en dirección craneal formando bucles alrededor del conducto. Posteriormente, se disecciona y retrae con sutura muy delicadamente el nervio vago (figura 16, B) para tenerlo continuamente identificado y evitar dañarlo. Sin abrir el pericardio, se disecciona por la parte de detrás del

CAP delicadamente con fórceps de ángulo recto o derecho (pinzas Mixter) empezando por la parte caudal (entre la aorta y la arteria pulmonar, con especial cuidado en no dañar el nervio laríngeo recurrente izquierdo) ya que hay un espacio muy pequeño en la parte craneal y si hubiera un aneurisma la posibilidad de rotura sería muy grande. Continuamos con la parte craneal (entre la aorta y el tronco pulmonar, inclinando las pinzas más de 45º en dirección caudal). También se puede realizar la disección con hisopos estériles. Finalmente diseccionamos la zona medial del CAP en dirección cráneo-caudal (figura 16, B). Sin abrir las pinzas más de 2-3 mm., se cogen las 2 suturas y se pasan por debajo del conducto (figura 16, C). Se tienen que ligar lo más lejos posible entre ellas y por separado, realizándose primero el cierre de la ligadura más cercana a la aorta de una forma firme pero cuidadosa (figura 16, D). En algunos pacientes con ductus corto y pequeño, se puede realizar una única ligadura con nudo de Miller (José Rodríguez, comunicación personal). Antes de ligar, es recomendable simular el cierre con unas pinzas DeBakey para confirmar que no se desarrolla el reflejo de Branham. Tal como afirman los autores: “Para evitar el efecto aserrado de la sutura multifilamento, se debe humedecer previamente con solución salina o impregnar con sangre coagulada” (Rodríguez, Martínez y Grauss, 2013, p. 182). Los músculos intercostales se suturan introduciendo la aguja invertida (figura 17) en la primera pasada, delante de la costilla anterior y por detrás de la costilla posterior para que se solape la sutura sobre la incisión. También colocamos el dedo dentro del tórax para proteger el pulmón que se está expandiendo. (La sutura de dentro a afuera se puede hacer con la aguja en su posición normal, ya que la punta sale hacia fuera). Se pueden hacer puntos simples o puntos en X, y se traccionarán (manteniendo el tórax elevado) y anudarán todos a la vez cuando hayamos pasado el último (estos estarán preparados sujetándose con mosquitos) (figura 17). En el último punto se mantiene una inspiración forzada para disminuir el neumotórax. Finalmente se cierran los músculos por planos, el subcutáneo y la piel. El anestesista auscultará al paciente para comprobar la remisión del soplo. Haremos toracocentesis para terminar de sacar el aire y restituir la presión negativa del tórax y si es necesario por sangrado intraoperatorio colocaremos un drenaje torácico, aunque este normalmente se quitará a las 24-48 horas. El tórax se venda con una gasa y se sujeta con una venda cohesiva para dar estabilidad a la sutura. Haremos una radiografía de control antes del despertar del paciente para comprobar la extensión del neumotórax. (Fossum, 2009); (Rodríguez, Martínez y Graus, 2013); (Urrutia, 2021).

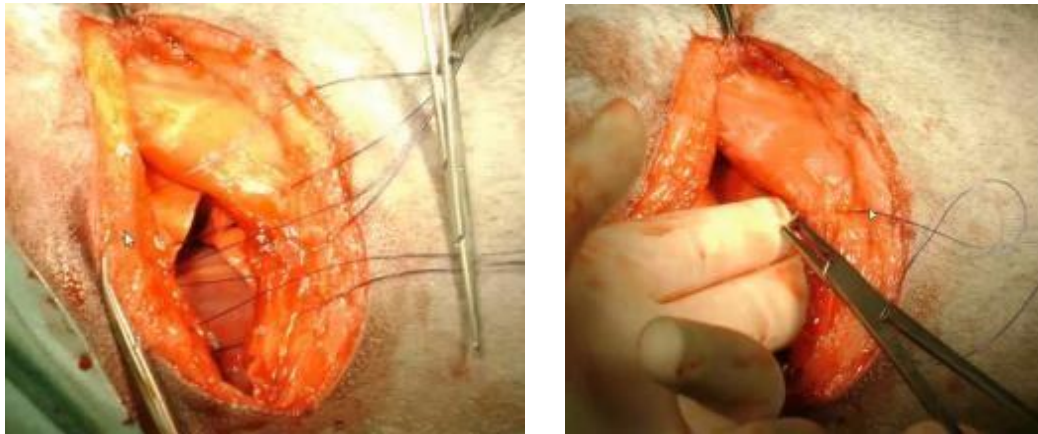


**Figura 15:** Músculo cutáneo y dorsal ancho seccionados, y por debajo el serrato ventral. (Urrutia, 2021).



**Figura 16:** Se observa la arteria aorta y la arteria pulmonar junto con el nervio vago discurriendo por encima del CAP (A). Aislamiento del nervio vago y disección del ductus (B). Colocación de ligaduras (C). Cierre del conducto (D). Fotos cedidas por José Rodríguez.



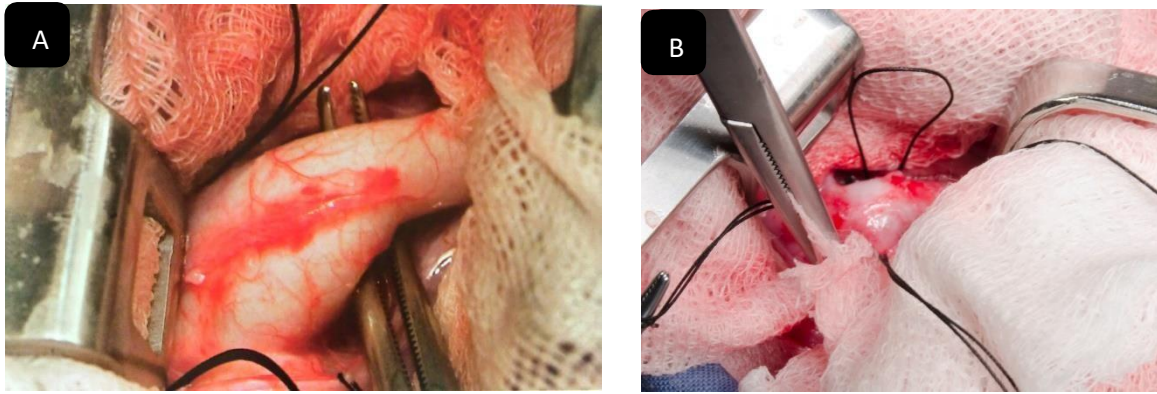


**Figura 17:** Cierre de los músculos intercostales. (Urrutia, 2021).

#### 5.5.1.2. Cierre mediante la técnica de Jackson-Henderson

Esta técnica está indicada en caso de tener aneurismas, alto riesgo de hemorragias o roturas del CAP (Stanley y Cols, citado en Fossum, 2009). Consiste en diseccionar la aorta en su longitud dorsal y medial (por delante y por detrás) sin disecar el conducto (figura 18, A). Se pone un cabo por delante del conducto y otro por detrás, como una comba (figura 18, B).

Se incide la pleura mediastínica con tijeras dorsal a la aorta en sentido cráneo-caudal (desde la vena subclavia izquierda hasta la primera arteria intercostal (disección roma, cuidado con el conducto torácico. Si no se ve la arteria intercostal se pasa por el arco aórtico). Posteriormente se continúa con la disección roma en el extremo medial de la aorta, se pasan unas pinzas de ángulo cranealmente al conducto y alrededor de la aorta de ventral a dorsal, mientras se eleva el arco aórtico suavemente usando los dedos. Se pasa un bucle de sutura desde el extremo dorso-medial de la aorta hasta el extremo craneal del conducto (ventral a la aorta), luego se insertan las pinzas de ángulo caudalmente al conducto y alrededor de la aorta en dirección ventro-dorsal para coger ambos extremos de la sutura. Se tiran los cabos hacia ventral alrededor del conducto, dividiendo el bucle para formar dos hilos individuales. La ligadura se hará como en las técnicas anteriores. (Fossum, 2009); (Escobar et al., citado en Sanabria, 2016).

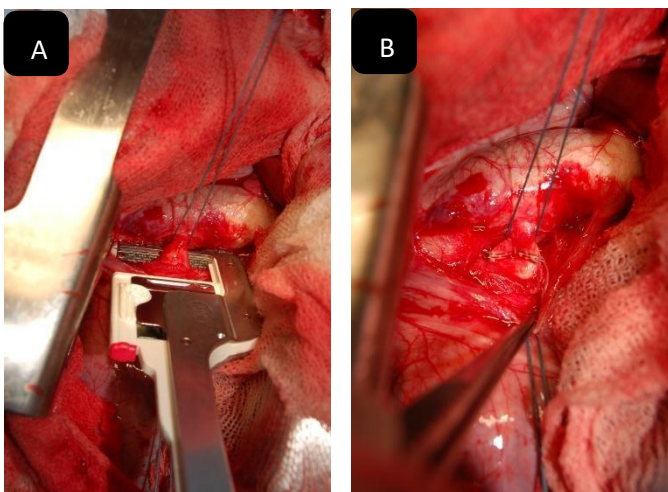


**Figura 18:** Disección y preparación de ligaduras. Fotos cedidas por José Rodríguez.

#### 5.5.1.3. Cierre con grapadora mecánica vascular

Está indicado en conductos cortos y anchos, cuando se espera que las ligaduras no sean seguras (no hay suficiente espacio para la separación y puede implicar flujo residual) o si se han observado dilataciones vasculares que indiquen debilidad en la pared del ductus (debido a la turbulencia intraluminal y la edad avanzada del paciente). Se aísla el nervio vago como en las otras técnicas y se pasa un bucle de sutura por el ductus para evitar la manipulación. Por la parte medial se coloca la grapadora (puede ser necesario ampliar el espacio de disección para que quepa el yunque). La grapadora se coloca perpendicular al vaso (figura 19, A) y se desliza el pasador de retención. El cartucho de grapas se coloca en el tejido a una distancia de 1 mm. y después las grapas ocluyen la luz por completo al cerrarse (figura 19, B).

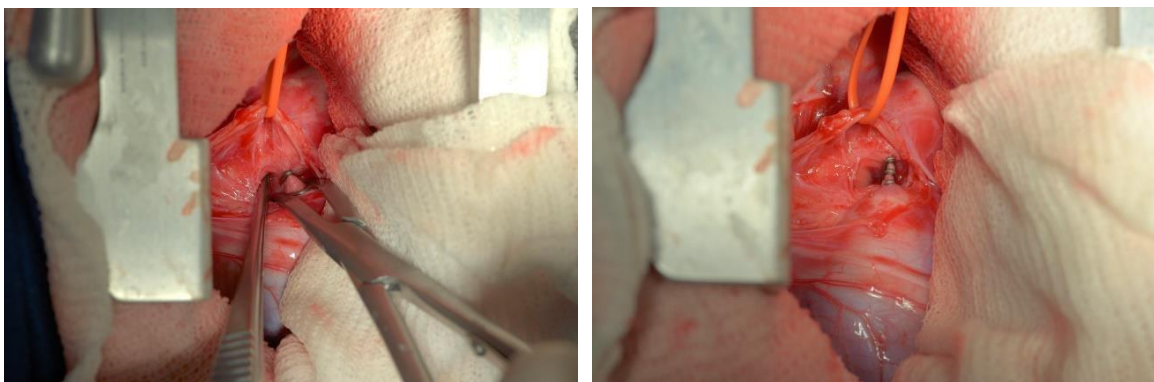
Esta técnica se puede usar siempre y cuando haya espacio para introducir la grapadora (perros de talla grande). No hay posibilidad de flujo residual, ya que se pone una triple línea de grapas mecánicas que aseguran el cierre al 100% y se evita el riesgo de rotura. (Rodríguez, Martínez y Grauss, 2013).



**Figura 19:** Cierre con grapadora mecánica vascular. Fotos cedidas por José Rodríguez.

#### 5.5.1.4. Cierre con hemoclips vasculares de titanio

Se puede realizar bajo incisión de minitoracotomía aumentada por video (Borenstein y Cols, citado en Fossum, 2009) o mediante toracotomía intercostal estándar. Cierran herméticamente el conducto (figura 20) pero pueden rasgar la pared vascular produciendo una hemorragia diferida. Ya no se recomienda su utilización.



**Figura 20:** Colocación de hemoclips vasculares. Fotos cedidas por José Rodríguez.

La principal complicación en estas técnicas con ligadura es la rotura del ductus aproximadamente en un 6'25% de los casos y con una tasa de mortalidad del 1'4% (Hunt y Cols, citado en Fossum, 2009). Para la reparación de roturas son necesarias pinzas hemostáticas anguladas o tangenciales (clamp vascular de Satinsky) y suturas de colchonero de polipropileno (4/0), reforzadas con parches de teflón. (Fossum, 2009). Las roturas pequeñas que se producen en el extremo posterior responden bien a la taponación suave. Si el sangrado es grave se pueden usar pinzas de hemostasia para ocluir la aorta mientras se liga el CAP o se puede interrumpir la cirugía, siempre considerando las complicaciones, ya que las segundas cirugías son más complicadas por la formación de adherencias. La ligadura simple del conducto no suele ser posible después de una rotura, por lo que también se puede hacer una división del conducto y cerrarlo entre pinzas de hemostasia con suturas de colchonero continuas reforzadas con sutura simple continua (Fossum, 2009).

Según Rodríguez, Martínez y Grauss (2013), si la hemorragia es pequeña se puede controlar presionando la zona 3-5 minutos con una gasa. Normalmente ocurre en el lado medial del CAP, ya que las pinzas se introducen a ciegas. Se comprime con los dedos pulgar e índice mientras se aspira la sangre hemorrágica con un aspirador quirúrgico. A continuación, se clampa el defecto con unas pinzas Bulldog, posicionando sus mandíbulas paralelas a la aorta. Las ligaduras se colocarán siguiendo la técnica de Jackson-Henderson, ya que la parte caudal del CAP contiene el Bulldog. La primera ligadura se colocará sobre la pinza vascular (así se

atará cerca de la arteria pulmonar) y se apretará el nudo mientras se abren un poco las pinzas. La segunda ligadura se realizará bajo la misma técnica y el Bulldog podrá retirarse tras comprobar que no hay sangrado. Es muy importante disponer de sangre para posibles transfusiones.

A continuación se explican las posibles complicaciones de las técnicas abiertas (Tabla 3):

	Técnica estándar	Técnica de Jackson-Henderson	Cierre con grapadora mecánica	Cierre con hemoclips vasculares
Hemorragia intraoperatoria	++	++	+	++
Ruptura del conducto torácico con posterior quilotórax	-	++	-	-
Disfonía por lesión en el nervio laríngeo recurrente	+	+	+	+
Flujo residual del CAP	++	+++	-	-

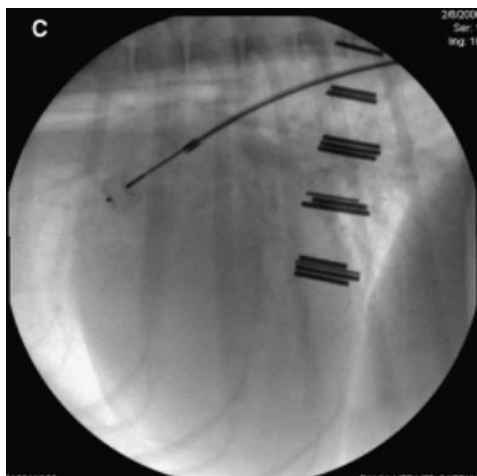
**Tabla 3.** Posibles complicaciones de las técnicas. “Small animal surgery. Atlas of surgery, a step-by-step guide. The thorax”. (Rodríguez, Martínez and Grauss, 2013).

#### 5.5.1.5. Cierre con un tapón vascular (cirugía mínimamente invasiva)

Para planificar la cirugía mediante técnicas mínimamente invasivas, es esencial disponer de angiografía o ecocardiografía transesofágica (ETE o TEE). (Figura 25, D); (Figura 26). Esto permitirá medir el diámetro de la ampolla ductal de una forma precisa y determinar la morfología del CAP, así como seleccionar el tamaño más adecuado del dispositivo ACDO (Amplatzer® Canine Ductus Occluder), mejorar su colocación y reducir el tiempo de radiación (la ecocardiografía transtorácica tiende a sobreestimar el tamaño del ductus). La oclusión con Amplatzer® no está indicada en perros que pesan menos de 2-3 kg porque el diámetro de su arteria femoral es menor que el diámetro del catéter de salida. Tampoco se utiliza en perros cuyo ductus es del tipo III, es decir, un ductus sin estrechamiento con forma tubular. (Rodríguez, Martínez y Grauss, 2013). Está indicada en perros de talla pequeña y en CAP tipo I, IIA y IIB (Tou, 2020).

La cintura del dispositivo Amplatzer® debe ser 1'5-2 veces más ancho que el diámetro de la ampolla ductal o el ostium de la pulmonar.

Existen otros dispositivos llamados Amplatzer® Vascular Plug (figura 21). Estos se pueden usar en pacientes entre 2-15 kg (tamaños 8-10-12 y 14). Son más pequeños y se pueden implantar desde venoso, pero se usan menos porque no están preparados para resistir grandes diferencias de presiones debido a su forma (tiende a rotar, por lo que puede haber flujo para-dispositivo, es decir, flujo residual). Es la técnica de elección cuando tenemos flujo residual tras una cirugía abierta (Santana, 2022).



**Figura 21:** Amplatzer® Vascular Plug. “Transarterial Ductal Occlusion with the Amplatzer® Vascular Plug in 31 Dogs” (Achen et al., 2008, p. 1349).

Las guías que debemos preparar son guías hidrofílicas para navegar o guías teflonadas o de Amplatzer® para sustento o despliegue. Estas últimas se utilizan cuando las hidrofílicas no dan el sustento suficiente; no navegan tan bien pero el catéter se mueve menos. La de Punta J será de las mejores elecciones, ya que no dañará el ventrículo al apoyarse. Otra de gran elección es el catéter Cook de entrega de punta angulada.

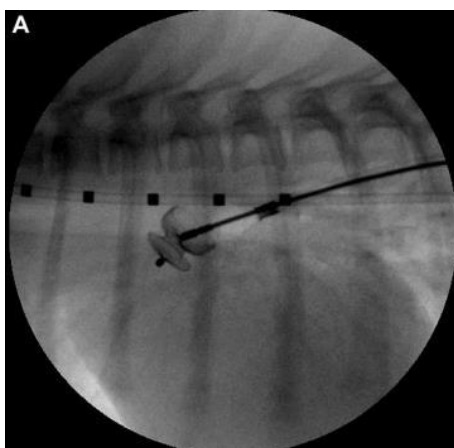
Dispositivo ACDO (figura 22): Es una técnica transarterial y como su propio nombre indica se accede disecando la arteria femoral. Tras tener preparados los tamaños de los catéteres con ayuda de la TEE, se coloca un introductor por el cual se introduce un cable de intercambio y un catéter Berenstein de angiografía tipo Pigtail o Polivalente. Con este último se llega a la arteria aorta. (En los perros de talla grande se tiene que disponer de una bomba de inyección de contraste para evitar que se diluya antes de llegar al CAP). Se retira este catéter y se introduce un catéter de liberación o de entrega (vaina de entrega), el cual pasa por el CAP hasta la arteria pulmonar. En la arteria pulmonar se introduce el dispositivo ACDO conectado a su cable de suministro y se despliega el primer disco (distal) bajo guía fluoroscópica y TEE, las cuales ayudarán a colocarlo hasta que encaje con el borde de la

ampolla ductal. Se puede notar que se ha enganchado porque el catéter se retrae hasta que se siente resistencia. Seguidamente se despliega el disco proximal entre el borde pulmonar de la ampolla ductal y el resto del conducto. (Rodríguez, Martínez y Grauss, 2013). En el CAP tipo IIA se despliega la bobina dentro de la ampolla del ductus (también se puede colocar un tapón vascular). En el CAP tipo IIB, se despliega el bucle de la primera bobina en la arteria pulmonar y las demás bobinas se extruyen en la ampolla ductal. (Miller et al., 2006, pp. 113-114).

Podemos evaluar si el dispositivo está situado correctamente obteniendo una imagen en movimiento. En caso de no estar bien colocado, se desliza el catéter de salida sobre el dispositivo y se cierra para volver a colocarlo.

Cuando confirmamos que está bien colocado giramos el cable de liberación en sentido contrario a las agujas del reloj para liberar el dispositivo. El cable de salida y el catéter de entrega se sacan a través del introductor, el cual también se retira, y finalmente se cierra el punto de acceso vascular con suturas.

Antes de sacar el catéter de entrega conviene comprobar bajo TEE que el flujo típico en el Doppler ha desaparecido, así como comprobar que el dispositivo se ha desplegado en el lugar seleccionado. (Rodríguez, Martínez y Grauss, 2013) (Figura 27).



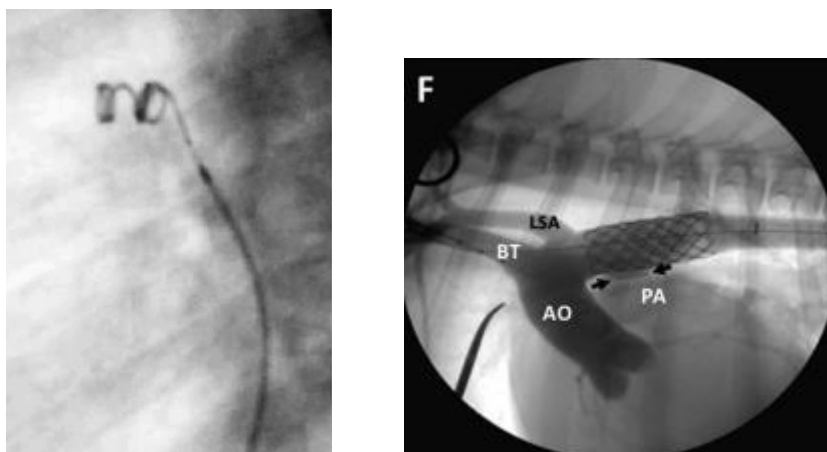
**Figura 22:** ACDO posicionado en el ostium pulmonar. “Transarterial ductal occlusion with the Amplatzer® Canine Duct Occluder in 40 Dogs”. (Gordon, et al., 2010, p. 88).

La complicación más común de esta técnica es el reflejo de Branham. Pacientes que tienen sobrecarga de volumen o insuficiencia cardíaca pueden desarrollar edema pulmonar (tratar con furosemda IV). (Rodríguez, Martínez y Grauss, 2013). Otras complicaciones pueden ser la migración del dispositivo o la mala colocación, como el dispositivo en “cabeza de cobra”. Esto sucede cuando el dispositivo es más grande que el indicado para el paciente.

Cuando ocurre lo contrario, para comprobar que el dispositivo es más pequeño y tenemos que elegir otro de mayor tamaño, lo que podemos hacer es girar el catéter en sentido anti-liberación. Si está mal colocado porque no se ancla, el primer disco se pondrá a girar, en cambio si este está bien colocado no girará y ofrecerá resistencia. Después continuaremos abriendo el segundo disco (Santana, 2022).

La colocación de espirales (coils) (figura 23) presenta riesgo de pérdida y embolización pulmonar. Estos coils se despliegan con el catéter de angiografía como si fuera una guía, empujándolos y liberándolos. Miden de ancho 1'5-2 más que el cuerpo del ductus y que el ostium de la pulmonar para que se puedan pegar a la pared. (Fossum, 2009); (Santana, 2022). Según el autor: "Esta técnica está más indicada en CAP tipo III, ya que carece de conicidad distal, suele ser de gran diámetro y no presenta un área donde puedan engancharse fácilmente los dispositivos de oclusión". (Miller et al., 2006, pp. 113-114). Los hay de liberación no controlada (como los explicados) y de liberación controlada. Para la migración, tenemos que preparar catéteres o cestas de recogida o recuperación de cuerpos extraños vasculares (de varios tamaños). Estos siempre migrarán hacia el circuito venoso a través de la arteria pulmonar, por lo que para recogerlos daremos la vuelta al paciente y entraremos por la vena yugular derecha.

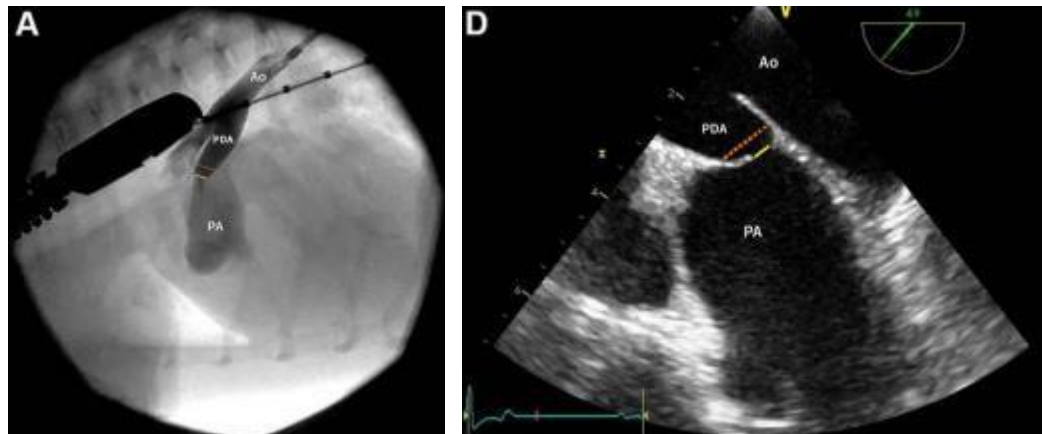
También se pueden colocar stents recubiertos en la aorta o en la arteria pulmonar para bloquear el flujo del ductus (figura 24).



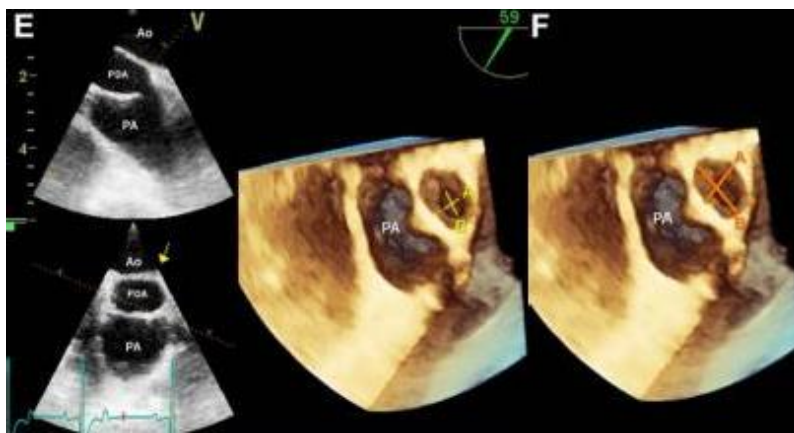
**Figuras 23 y 24:** La primera figura muestra un coil. "Cierre transcatóter de ductus arterioso persistente". (Álvarez et al., 2012). La segunda figura (F) muestra la colocación de un stent en la arteria pulmonar (PA). BT: Tronco braquiocefálico. AO: Aorta. LSA: Arteria subclavia izquierda. "Closure of a patent ductus arteriosus with an unusual morphology with a covered stent in a dog". (Patata et al., 2020, p. 3).



Si no se dispone de TEE, para determinar la morfología y el tamaño del ductus tendremos que recurrir a la angiografía (figura 25, A). Durante la intervención se pueden hacer angiografías de control, pero para evitar hacer demasiadas, esperaremos unos 5 minutos antes de soltar el dispositivo y el anestesista auscultará al paciente. Si no se escucha soplo, haremos la angiografía. En pacientes con CAP pre-reverso se puede hacer contraste de burbujas en la aorta abdominal.



**Figura 25:** (A) Angiografía lateral. (D) TEE en 2D. Ao, aorta; PA, arteria pulmonar; PDA, conducto arterioso persistente. Ostium pulmonar (línea amarilla) y ampolla ductal (línea naranja). (Doocy et al., 2018, p. 3).

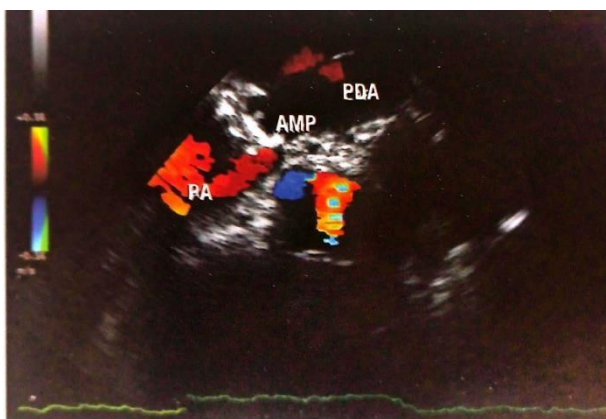


**Figura 26:** TEE en 3D. (Medidas del ostium pulmonar (E) y de la ampolla ductal (F). “Comparative and multidimensional imaging of patent ductus arteriosus and proposed

update of the morphological classification system for dogs.”. Journal of Veterinary Internal Medicine. (Doocy et al., 2018, p. 3).

Hay que tener en cuenta que existen ductus que tardan en cerrarse, aunque lo normal es que si el dispositivo está bien implantado no quede nada de flujo residual (Santana, 2022).





**Figura 27:** TEE del dispositivo Amplatzer® en el CAP. El Doppler color muestra que no hay flujo residual. PDA, conducto arterioso persistente; PA, arteria pulmonar; AMP, Amplatzer®. “Small animal surgery. Atlas of surgery, a step-by-step guide. The thorax”. (Rodríguez, Martínez and Grauss, 2013, p. 197).

El control postoperatorio será vigilar y curar la herida del acceso vascular y retirar la sutura. También se hará una radiografía torácica de control para verificar el correcto despliegue del dispositivo y una TEE para comprobar con Doppler color (figura 27) que no existe flujo residual en el ductus. (Rodríguez, Martínez y Grauss, 2013).

### 5.5.2. Anestesia

Según la Sociedad Americana de Anestesiólogos: “La duración media de la anestesia es de  $96 \pm 26$  minutos y el tiempo medio de cirugía de  $58 \pm 21$  minutos”. (Citado en Parisi et al., 2020, p. 24). La premedicación más utilizada es acepromacina con metadona, la inducción con propofol y el mantenimiento con isoflurano en oxígeno.

Los opiáceos administrados de forma parenteral en la premedicación tienen efectos cardiovasculares mínimos, pero pueden producir depresión respiratoria y bradicardia. En este caso, deben administrarse anticolinérgicos como la atropina o el glucopirrolato. Dicha sedación inducida por opioides se ve favorecida si estos se administran junto con drogas del grupo de las benzodiacepinas (diazepam o midazolam), provocando efectos cardiopulmonares mínimos.

Para la inducción se puede usar propofol o etomidato de una forma más segura, y el mantenimiento con gases anestésicos como el isoflurano o sevoflurano. La ventilación mecánica ideal debería conseguir un volumen tidal de 15-20 ml/kg a una presión inspiratoria de 20 cm de agua.

Se pueden administrar en el momento de la inducción antibióticos del grupo de las cefalosporinas de primera generación (cefazolina o cefapirina) y repetir una o dos veces cada 8 horas. (Fossum, 2009). Según Rodríguez, Martínez y Grauss (2013), es importante una hora antes de la intervención administrar profilaxis antibiótica agresiva.

Durante la cirugía deben tenerse a mano anticolinérgicos (atropina o glucopirrolato), ya que durante la ligadura del conducto el paciente puede generar un reflejo de Branham. Este es un aumento de la presión arterial acompañado de una disminución refleja mediada por barorreceptores en la frecuencia cardíaca tras la oclusión rápida de una fístula arteriovenosa (Branham, 1890).

En el caso de taquicardia ventricular perioperatoria se deben usar antiarrítmicos de clase I (lidocaina o procainamida). (Fossum, 2009).

Si se producen sangrados intraoperatorios se puede administrar nitroprusiato sódico (5-25 g/kg/min vía IV) para poder continuar con la ligadura, ya que reducen la presión arterial media a 65-50 mm Hg en 5-10 minutos (Hunter y Cols, citado en Fossum, 2009).

Complicaciones anestésicas: Taquicardia (FC>160 ppm), bradicardia (FC<50 ppm), hipertensión (PAS>150 mmHg), hipotensión (PAM<60 mmHg), hipotermia (<37°C) y arritmias.

En un estudio realizado por Parisi et al. (2020, pp. 54-57.), se notificaron varias complicaciones relacionadas con la anestesia. Así, los perros operados mediante oclusión transvascular tenían más probabilidades de estar hipotensos y de haber necesitado la administración de vasopresores, mientras que los perros operados mediante ligadura quirúrgica fueron más propensos a tener que administrarles medicamentos antiarrítmicos y parasimpaticolíticos.

La hipotensión es la complicación cardiovascular más frecuente durante la anestesia (Redondo et al., 2007).

El dolor postoperatorio debe tratarse con opiáceos sistémicos y anestésicos locales. Como complemento de la analgesia puede utilizarse bupivacaína intracostal o intrapleural. Los pacientes deben alimentarse tan pronto como se recuperen de la cirugía. (Fossum, 2009).

### **5.5.3. Contraindicaciones y complicaciones**

El cierre del ductus está contraindicado en pacientes con CAP revertido (flujo derecha-izquierda), ya que si se realizase la cirugía bajo estas circunstancias, cerrar el ductus causaría una hipertensión pulmonar severa que produciría la muerte del animal. También se agravaría la ICC derecha (Tou, 2020). El tratamiento de los pacientes con CAP revertido va dirigido a disminuir el hematocrito al 60-65% (Kittleson y Kienle, 1998). El tratamiento de elección es la flebotomía, pero en pacientes que no la toleran o que tienen que someterse a flebotomías constantes, está indicada la administración de hidroxiurea. Los efectos secundarios de este

fármaco mielodepresor son: anorexia, vómitos, hipoplasia de médula ósea y desprendimiento de las uñas. Debido a sus efectos, es conveniente realizar hemogramas y recuentos plaquetarios cada 1-2 semanas, siendo necesario interrumpir el tratamiento si aparece leucopenia, trombocitopenia o anemia. (Kittleson y Kienle, 1998). El pronóstico es de reservado a malo (Tou, 2020). Las flebotomías se combinan con fluidoterapia (Rodríguez, Martínez y Grauss, 2013).

Como tratamiento preoperatorio, en el caso de existir ICC con edema pulmonar, los pacientes deben tratarse previamente a la cirugía con diuréticos (furosemida 2-4 mg/kg/6h durante 24-48 h antes de la cirugía), inodilatadores (pimobendan o digoxina 0'005-0'0011 mg/kg/12h) y vasodilatadores (hidralacina o enalapril 0'1-0'3 mg/kg/12h). En caso de existir hipertensión pulmonar, se administrará sildenafil. Estas drogas pueden conseguir que el animal se estabilice o en caso de ser un CAP revertido, que vuelva a tener un flujo izquierda-derecha, donde ya estaría indicada la cirugía.

En el caso de existir taquicardia supraventricular, antes de la cirugía se debe controlar con: digoxina, bloqueantes  $\beta$ -adrenérgicos (atenolol) o bloqueantes de los canales de calcio (diltiazem). Lo mismo ocurre con la fibrilación auricular, utilizando los mismos fármacos o sustituyéndolos por amiodarona para controlar la velocidad ventricular y convertir la fibrilación auricular en un ritmo sinusal. (Fossum, 2009).

## 6. CONCLUSIONES

El conducto arterioso persistente (CAP) es una de las patologías congénitas más frecuentes en la especie canina, siendo más frecuente en hembras que en machos y con una marcada predisposición genética.

Se trata de un defecto en el cierre del conducto arterioso tras el nacimiento. Este conducto durante el período fetal sirve de comunicación entre la arteria aorta y la arteria pulmonar para recibir sangre oxigenada de la madre y sortear a los pulmones. Al nacer, durante la primera inspiración deberían ponerse en marcha mecanismos que provocasen el cierre del conducto para en un futuro convertirse en ligamento arterioso. Cuando no ocurre se mezclan los flujos de sangre oxigenada y desoxigenada siguiendo un sentido de izquierda a derecha.

Generalmente los pacientes son asintomáticos, y su forma de diagnosticarlo es mediante la auscultación de un soplo continuo o “en maquinaria”. Como diagnóstico complementario y definitivo se recurre a métodos como la electrocardiografía, radiografías torácicas, ecocardiografía Doppler, angiografía y ecocardiografía transesofágica (ETE), donde se suele ver remodelación cardíaca más marcada en el lado izquierdo y congestión de los grandes vasos.

Es una de las pocas patologías cardíacas congénitas en las que el tratamiento es completamente curativo. Las tasas de supervivencia al año y 2 años de edad son del 87 al 92% (Bureau y Cols, 2005). Consiste en el cierre del conducto mediante ligadura quirúrgica o mediante técnicas transvasculares mínimamente invasivas. En general, la oclusión con dispositivo Amplatzer (ACDO) es muy segura porque elimina las complicaciones de la cirugía convencional y tiene una alta tasa de éxito. (Rodríguez, Martínez y Grauss, 2013).

La angiografía y ecocardiografía transesofágica (ETE) son esenciales para la oclusión mediante técnicas mínimamente invasivas, ya que permiten medir el diámetro del ductus y conocer su morfología para una buena planificación de la cirugía.

En ocasiones la presión pulmonar iguala o supera la presión sistémica y el flujo sanguíneo se invierte, yendo de derecha a izquierda. Estos pacientes con CAP revertido presentan policitemia, cianosis en zonas caudales, severa hipertensión pulmonar y no suelen presentar soplo. La oclusión de dicho conducto está contraindicada.

El pronóstico de los pacientes sin tratar suele ser el desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva izquierda progresiva y edema pulmonar. Un 70% mueren antes del año de edad.

## 6. CONCLUSIONS

Patent ductus arteriosus (PDA) is one of the most frequent congenital pathologies in the canine species, being more frequent in females than in males and with a marked genetic predisposition.

It is a defect in the closure of the ductus arteriosus after birth. This duct during the fetal period serves as communication between the aorta and the pulmonary artery to receive oxygenated blood from the mother and bypass the lungs. At birth, during the first inspiration, mechanisms should be set in motion to cause the closure of the duct to become a ligamentum arteriosum in the future. When this does not occur, oxygenated and deoxygenated blood flows mix in a left to right direction.

Generally patients are asymptomatic, and the way to diagnose it is by auscultation of a continuous murmur or "in machinery". As a complementary and definitive diagnosis, methods such as electrocardiography, thoracic X-rays, Doppler echocardiography, angiography and transesophageal echocardiography (TEE) are used, where cardiac remodeling is usually seen more marked on the left side and congestion of the great vessels.

It is one of the few congenital cardiac pathologies in which treatment is completely curative. Survival rates at one year and 2 years of age are 87 to 92% (Bureau and Cols, 2005). It consists of ductal closure by surgical ligation or minimally invasive transvascular techniques. In general, Amplatzer device occlusion (ACDO) is very safe because it eliminates the complications of conventional surgery and has a high success rate (Rodriguez, Martinez and Grauss, 2013).

Angiography and transesophageal echocardiography (TEE) are essential for occlusion using minimally invasive techniques, since they allow measuring the diameter of the ductus and knowing its morphology for good surgical planning.

Sometimes pulmonary pressure equals or exceeds systemic pressure and blood flow is reversed, going from right to left. These patients with reversed PDA present with polycythemia, cyanosis in caudal areas, severe pulmonary hypertension and no murmur. Ductal occlusion is contraindicated.

The prognosis of untreated patients is usually the development of progressive left-sided congestive heart failure and pulmonary edema. Seventy percent die before the age of one year.

## **7. VALORACIÓN PERSONAL**

Personalmente elegí este tema porque me considero una apasionada de la cardiología y sobre todo de la cirugía cardiovascular. Este trabajo me ha permitido obtener muchos conocimientos sobre esta patología. Mis agradecimientos a José Rodríguez por animarme desde el principio a profundizar e interiorizar conocimientos sobre la cirugía y por las fotos cedidas.

En segundo lugar, me ha servido mucho leer artículos científicos en inglés, me he familiarizado con la búsqueda y selección de artículos, con las citas de autores y con la realización de bibliografías con el objetivo de aprender a realizar un trabajo científico de carácter retrospectivo.

## 8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Achen, S.E., Miller, M.W., Gordon, S.G., Saunders, A.B., Roland, R.M. and Drourr, L.T. (2008). "Transarterial Ductal Occlusion with the Amplatzer Vascular Plug in 31 Dogs". *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22(6), pp. 1348-1352. DOI: 10.1111/j.1939-1676.2008.0185.x
- Álvarez, A., Carrillo, Y., Sanhueza, E. y Nazal, R. (2012). "Cierre transcatéter de ductus arterioso persistente". *Revista Chilena de Pediatría*, 83(6), pp. 577-581. DOI: 10.4067/S0370-41062012000600007
- Arteaga, M., García, I. y Sánchez, C. (2019). **Capítulo 22. Desarrollo del sistema cardiovascular.** Disponible en: <https://embriologia.facmed.unam.mx/wp-content/uploads/2019/02/Arteagacardiovascular.pdf> [Consultado: 28-05-2022].
- Bezold, U. y Del Valle, P. (2014). "Persistencia del conducto arterioso con flujo derecha-izquierda en caninos: Discusión de un caso". *Revista de ciencias*, 10, pp. 98-108. DOI: [https://doi.org/10.31381/revista\\_ciencias.v10i0.582](https://doi.org/10.31381/revista_ciencias.v10i0.582)
- Clapés, L. (2018). **Patologías congénitas más frecuentes de corazón y grandes vasos derivadas de errores embriológicos. Fisiopatología y comparación de prevalencias en pequeños animales y humanos.** Trabajo Fin de Grado. Universidad de Zaragoza.
- De Monte, V., Staffieri, F., Caivano, D., Nannarone, S., Birettoni, F., Porciello, F., Di Meo, A. and Bufalari, A. (2017). "Heart rate and blood pressure variations after transvascular patent ductus arteriosus occlusion in dogs". *Veterinary Science*, 113, pp. 73-78. DOI: 10.1016/j.rvsc.2017.09.004
- De Reeder, E.G., Gittenberger-De Groot, A.C., Van Munsteren, J.C., Poelmann, R.E., Patterson, D.F., and Keirse, M.J. (1989). "Distribution of Prostacyclin Synthase, 6-Keto-Prostaglandin F<sub>1</sub>α, and 15-Hydroxyprostaglandin Dehydrogenase in the Normal and Patent Ductus Arteriosus of the Dog". *American Journal of Pathology*, 135(5), pp. 881-887. PMCID: PMC1880098 Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1880098/pdf/amjpathol00119-0112.pdf> [Consultado 26-05-2022].
- Doocy, K.R., Saunders, A.B., Gordon, S.G. and Jeffery, N. (2018). "Comparative, multidimensional imaging of patent ductus arteriosus and a proposed update to the morphology classification system for dogs". *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(2), pp. 648-657. DOI: 10.1111/jvim.15068

- Fernández del Palacio, M.J., Bayón, A., Bernal, L.J., Montes, A. y Cerón, J. (1996). "Cardiopatías congénitas en el perro. Conducto arterioso persistente, estenosis pulmonar y estenosis aórtica". **Clínica veterinaria de pequeños animales: Revista oficial de AVEPA, Asociación Veterinaria de Especialistas en Pequeños Animales**, 16(1), pp. 7-19. Disponible en: <https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v16n1/11307064v16n1p7.pdf> [Consultado 09-05-2022].
- Fossum, T.W. (2009). **Cirugía en pequeños animales**. (3ª ed.) Barcelona: ELSEVIER.
- Gillam-Krakauer, M. and Mahajan K. (2021). **Patent Ductus Arteriosus**. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL). PMID: 28613509. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430758/>
- Gordon, S.G., Saunders, A.B., Achen, S.E., Roland, R.M., Drourr, L.T., Hariu, C. and Miller, M.W. (2010). "Transarterial ductal occlusion with the Amplatz® Canine Duct Occluder in 40 Dogs". **Journal of Veterinary Cardiology**, 12(2), pp. 85-92. DOI: 10.1016/j.jvc.2010.04.004
- Mayo Clinic (2021). Conducto arterial persistente. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/patent-ductus-arteriosus/symptoms-causes/syc-20376145> [Consultado: 28-05-2022].
- Miller, M.W., Gordon, S.G., Saunders, A.B., Arsenault, W.G., Meurs, K.M., Lehmkuhl, L.B., Bonagura, J.D. and Fox, P.R. (2006). "Angiographic classification of patent ductus arteriosus morphology in the dog". **Journal of Veterinary Cardiology. ELSEVIER**, 8, pp. 109-114. DOI: 10.1016/j.jvc.2006.07.001
- Morales, J.L. (2020). **Fundamentos de Embriología Veterinaria**. Córdoba: Ediciones DON FOLIO.
- Orton, E.C. (2012). "Pathophysiology of Congenital Heart Diseases". En: Bojrab, M.J. and Monnet, E. (Coord.). **Mechanisms Of Disease In Small Animal Surgery**. Wyoming: Teton NewMedia, p. 788.
- Parisi C., Phillips V., Ferreira J., Linney C. and Mair A. (2020). "Anaesthetic management and complications of transvascular patent ductus arteriosus occlusion in dogs". **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, 47(5), pp. 581-587. DOI: 10.1016/j.vaa.2020.01.009



- Patata, V., Scalise, F., Sorropago, G., Marchesotti, F., Nicoli, S., Auriemma, E., Rondelli, V., Pesaresi, M., Glaus, T.M., Baron Toaldo, M., Vezzosi, T. and Domenech, O. (2020). "Closure of an unusual morphology patent ductus arteriosus with a covered stent in a dog". *Journal of Veterinary Cardiology, ELSEVIER*, 32, pp. 7-15. DOI: 10.1016/j.jvc.2020.09.001
- Porciello, F., Caivano, D., Giorgi, M.E., Knafelz, P., Rishniw, M., Moise, N.S., Bufalari, A., Fruganti, A. and Birettoni, F. (2014). "Transesophageal Echocardiography as the Sole Guidance for Occlusion of Patent Ductus Arteriosus using a Canine Ductal Occluder in Dogs". *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(5), pp. 1504-1512. DOI: 10.1111/jvim.12401
- Rodríguez, J. Martínez, M.J. and Graus, J. (2013). "Surgery atlas, a step-by-step guide. The thorax". En: Rodríguez, J. (Coord.). *Small animal surgery*. Zaragoza: Servet – Grupo Asís Biomedia, S.L., pp. 175-367.
- Ruiz, M.D., Gómez, E., Párraga, M.J., Tejero, M.A. y Guzmán, J.M. (2008). "Ductus arterioso persistente". *Protoc Diagnóstico Ter AEP Neonatol.* pp. 353-361. Disponible en: <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/36.pdf> [Consultado 10-05-2022].
- Sanabria, S.J. (2016). *Tratamiento quirúrgico de ducto arterioso persistente en Pastor Alemán de 3 meses de edad (reporte de caso)*. Trabajo Fin de Grado. Universidad de Bogotá.
- Santana, A. [alexiscardiocirugia]. (2022). *Acabamos el primer LIVE 54 seguidores*. [Instagram]. 7 de junio. Disponible en: <https://www.instagram.com/p/CegSQiMoqRI/> [Consultado 07-06-2022].
- Scansen, B.A., Simpson, E.M., López-Álvarez, J., Thomas, W.P., Bright, J.M., Eason, B.D., Rush, J.E., Dukes-McEwan, J., Green, H.W., Cunningham, S.M., Visser, L.C., Kent, A.M. and Schober, K.E. (2015). "Pulmonary artery dissection in eight dogs with patent ductus arteriosus". *Journal of Veterinary Cardiology*, 17(2), pp. 107-119. DOI: 10.1016/j.jvc.2014.12.001
- Spalla, I., Locatelli, C., Zanaboni, A.M., Brambilla, P. and Bussadori, C. (2016). "Speckle-Tracking Echocardiography in Dogs With Patent Ductus Arteriosus: Effect of Percutaneous Closure on Cardiac Mechanics". *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(3), pp. 714-721. DOI: 10.1111/jvim.13919
- Tou, S.P. (2020). *Patent Ductus Arteriosus in Animals*. Disponible en: <https://www.msdsmanual.com/circulatory-system/congenital-and-inherited-anomalies-of-the-cardiovascular-system/patent-ductus-arteriosus-in-animals?query=PDA> [Consultado: 15-05-2022].

-Urrutia, P. (2021). **M10. Cirugía básica del Sistema Respiratorio Inferior. Cirugía de Caja torácica, Vídeo 2, Parte 3. Medicina y Cirugía de pequeños Animales.** Disponible en: <https://docer.com.ar/doc/xxe5eee> [Consultado: 15-05-2022].