

CENTRO UNIVERSITÁRIO BRASILEIRO
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MIRTHYS ALANA TRAJANO DA SILVA
MARIA CLARA DE OLIVEIRA MELO

**DOENÇA MIXOMATOSA DE VALVA MITRAL EM
CÃES**

RECIFE

2022

MIRTHYS ALANA TRAJANO DA SILVA

MARIA CLARA DE OLIVEIRA MELO

DOENÇA MIXOMATOSA DE VALVA MITRAL EM CÃES

Monografia apresentada ao Centro Universitário Brasileiro – UNIBRA, como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária

Professora Orientadora: M.V. Dra. Glauca Grazielle Nascimento.

RECIFE

2022

Ficha catalográfica elaborada pela
bibliotecária: Dayane Apolinário, CRB4- 1745.

S586d Silva, Mirthys Alana Trajano da
Doença mixomatosa de valva mitral em cães / Mirthys Alana Trajano da
Silva, Maria Clara de Oliveira Melo. Recife: O Autor, 2022.
31 p.

Orientador(a): Dra. Glaucia Grazielle Nascimento..

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) - Centro Universitário
Brasileiro – UNIBRA. Bacharelado em Medicina Veterinária, 2022.

Inclui Referências.

1. Endocardiose de mitral. 2. Ecodopplercardiograma. 3. Cardiopatias. 4.
Degeneração de valva mitral em cães. I. Melo, Maria Clara de Oliveira. II.
Centro Universitário Brasileiro - UNIBRA. III. Título.

CDU: 619

Dedicamos esse trabalho primeiramente a Deus, aos nossos pais, amigos e familiares que estiveram conosco durante todo esse processo.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, pois se não fosse a vontade dEle, eu não estaria aqui para agradecer a minha finalização neste curso. Sem Ele, eu não teria chegado até aqui. Foi Ele quem me sustentou nos meus momentos de fraqueza, em todas as vezes que eu pensei em desistir, Ele me mostrou sinais os quais me fizeram ver que eu deveria continuar. Sem Deus eu nada seria.

Agradeço aos meus pais Almir Trajano da Silva e Marineuza Maria Trajano da Silva, pois sem eles eu também não teria chegado até aqui. Agradeço pela dedicação que tiveram para que eu pudesse crescer e ter um futuro prospero e brilhante. Agradeço por todo tempo e dinheiro investidos em mim. Agradeço pelas noites que passaram sem dormir. Foi um ano difícil, mas vocês nunca deixaram de estar ao meu lado; e fazendo de tudo para que eu não caísse. Agradeço por sempre terem acreditado que eu conseguiria, com certeza se vocês não estivessem ao meu lado, eu jamais teria conseguido chegar até aqui. Eu amo vocês.

Agradeço aos meus demais familiares, ao meu irmão Almir Júnior, primos e primas, tias e tios e também a minha avó, Maria José do Carmo, por todo apoio e por sempre terem acreditado em mim.

Agradeço a minha amiga Renata Fernanda Melo por todo apoio, pela amizade, pela cumplicidade, pela irmandade e por se fazer presente em todos os momentos da minha vida. Sou grata a Deus por ter colocado uma pessoa tão incrível e maravilhosa como você. Você é um exemplo para mim e eu tenho muito orgulho em ter você na minha vida. Agradeço por desde sempre me motivar e por sempre ter estendido a mão para me ajudar. Você foi e continua sendo essencial em minha vida e para o meu crescimento. Obrigada por ter sido esse grande alicerce para mim durante todo o processo que foi desde a aprovação até a minha conclusão. Amo você, amiga.

Agradeço a Bruna Carolyne, Bianca Melo e Wesley Jonathan por sempre me apoiar e incentivar. Eu sou grata demais a Deus por ter sido tão bom comigo em ter colocado pessoas tão grandiosas em minha vida. Eu tenho orgulho por cada um de vocês, vocês são pessoas incríveis as quais levarei em meu coração por toda a minha vida. Obrigada por terem estado comigo em todos os momentos, desde os bons aos ruins, o apoio de vocês foi essencial para o meu crescimento.

Agradeço as minhas amigas de graduação Rebecca Francinny, Viviane Menezes, Julya Myrrha, Dykiman Vitória, Mariana Pontes e Rebecca Campelo por sempre estarem ao meu lado, foi lindo compartilhar essa caminhada com vocês, foi lindo ver as veterinárias incríveis que vocês se tornaram. Começamos tão inseguras, sem saber para onde queríamos ir e hoje vejo cada uma de vocês brilhando nas áreas as quais se encontraram e decidiram seguir. Obrigada por não terem soltado a minha mão, foi um processo tão difícil até chegarmos aqui, só nós sabemos o que passamos. Obrigada por todo conhecimento compartilhado, pelas brigas por conta do interdisciplinar (rsrs), pelas histórias de vida que cada uma compartilhou, vocês são exemplos para mim e eu tenho muito orgulho em poder dizer que me graduei com pessoas tão esplêndidas como vocês, eu desejo todo o sucesso do mundo para cada uma!

Agradeço também ao meu amor, Luís Felipe Nunes, por todo apoio, paciência e compreensão. Agradeço pelo companheirismo, pelos estímulos, por me fortalecer e por ter se colocado à disposição para me ajudar em todo e qualquer momento durante esse período. Você foi essencial durante esse processo. Você se tornou um grande alicerce para mim, Deus foi bondoso comigo quando colocou você em minha vida. Tenho orgulho de ter ao meu lado um homem tão gentil, carinhoso, bondoso, amoroso, cuidadoso, paciente, inteligente e trabalhador como você, você é um exemplo em tudo para mim. Obrigada por me estimular a sempre ser melhor a cada dia. Você é o sol que ilumina a minha vida. Muito obrigada por tudo e principalmente por ser quem você é!

Agradeço e também dedico esse trabalho a minha princesa e futura doutora de bichinhos Alícia Nunes, que eu possa ser para você um exemplo e incentivo para que no futuro você permaneça com o seu sonho de cuidar dos animaizinhos. A sua doçura me estimula a sempre dar o melhor de mim e desejo que a sua futura jornada seja tão bela e especial como você.

Agradeço a todos os meus professores da graduação em especial Karen Mascaró, Gustavo Vasconcelos, Marcos Felipe, Janilene Oliveira, Wagner Wesley, Mariana França, Glaucia Grazielly, Afonso Cassa, Rafael Júnior e Daniel Praia. Agradeço ao meu coordenador Eryvelton Franco e a todos os veterinários que passaram pela minha vida durante essa minha jornada e me ajudaram a ser quem eu sou hoje.

Agradeço em especial aos médicos veterinários imaginologistas Adijailson Neri, Yannike Maciel, Marina Sanches, Gabrielly Pereira e Afonso Cassa Reis, por terem sido esses exemplos maravilhosos para mim, graças a vocês pude mergulhar e me apaixonar ainda mais pela área de Diagnóstico por Imagem, sou grata por terem compartilhado seus conhecimentos comigo, espero um dia me tornar 1/3 dos imaginologistas que vocês são.

Agradeço também aos meus demais colegas da faculdade Lucas Kauan, Mirelly Benevides, Danielle Oliveira, Pâmela Rafaela e Ana Luísa, vocês são pessoas incríveis e sei que se tornarão excelentes médicos veterinários, desejo todo o sucesso do mundo para vocês.

Mirthys Alana Trajano da Silva

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar, a Deus, que fez com que meus objetivos fossem alcançados, durante todos os meus anos de estudos.

A minha família, em especial minha mãe, tia e avó, onde nunca mediram esforços para me ajudar no que fosse preciso, todo meu carinho, amor e admiração a vocês.

Ao meu namorado, que ao longo desse caminho todo sempre esteve presente ao meu lado, me incentivando a ser melhor a cada dia.

Aos meus colegas de turma, por compartilharem comigo tantos momentos de descobertas e aprendizado e por todo o companheirismo ao longo deste percurso

A todos aqueles que contribuíram, de alguma forma, para a realização deste trabalho.

Maria Clara de Oliveira Melo

DOENÇA MIXOMATOSA DE VALVA MITRAL EM CÃES

Mirthys Alana Trajano da Silva¹

Maria Clara de Oliveira Melo¹

Glaucia Grazielle Nascimento²

Resumo: Objetivou-se realizar uma revisão de literatura a respeito da DMVM em cães, a fim de elucidar categorizações e tratamentos para esta doença. A doença mixomatosa de valva mitral (DMVM), refere-se a uma cardiopatia adquirida que afeta principalmente cães de pequeno porte em idade adulta e senil. Trata-se de uma patologia crônica e incurável, no entanto, existem tratamentos que podem promover qualidade de vida para os animais afetados. A DMVM é capaz de promover alterações capazes de tornar as superfícies da valva mitral mais espessas e irregulares, promovendo uma fraca camada de cobertura das bordas ali presentes e tendo como consequência regurgitação de valva mitral, remodelamento cardíaco progressivo que em casos mais graves pode se desenvolver em uma insuficiência cardíaca congestiva. O ecodopplercardiograma é considerado o principal exame complementar não invasivo para o diagnóstico da DMVM, pois é capaz de fornecer informações quantitativas e qualitativas a respeito da função e morfologia cardíaca.

Palavras-chave: Endocardiose de mitral. Ecodopplercardiograma. Cardiopatias. Degeneração de valva mitral em cães.

¹ Graduanda em Medicina Veterinária pela UNIBRA

² Professora do Centro Universitário - UNIBRA. Doutora em Ciência Animal Tropical – UFRPE. E-mail: glaucia.grazielle@grupounibra.com.br

MIXOMATOUS MITRAL VALVE DISEASE IN DOGS

Abstract: The objective was to carry out a literature review regarding MVMD in dogs, in order to elucidate categorizations and treatments for this disease. Myxomatous mitral valve disease (MVMD) refers to an acquired heart disease that mainly affects small dogs in adult and senile age. It is a chronic and incurable pathology, however, there are treatments that can promote quality of life for affected animals. MVMD is able to promote changes capable of making the surfaces of the mitral valve thicker and more irregular, promoting a weak layer of coverage of the borders present there and resulting in mitral valve regurgitation, progressive cardiac remodeling that in more severe cases can develop at a congestive heart failure. Doppler echocardiography is considered the main non-invasive complementary test for the diagnosis of MVMD, as it is capable of providing quantitative and qualitative information regarding cardiac function and morphology.

Keywords: Mitral endocardiosis. Doppler echocardiogram. heart diseases. Mitral valve degeneration in dogs.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	12
2 METODOLOGIA	14
3 DESENVOLVIMENTO	15
3.1 Aspectos básicos da anatomofisiologia do coração	15
3.2 Epidemiologia	16
3.3 Etiologia	17
3.4 Fisiopatogenia	17
3.5 Sinais Clínicos	21
3.6 Classificação da DVMV	21
3.7 Diagnóstico	23
3.7.1 Exame físico	23
3.7.2 Eletrocardiografia	23
3.7.3 Radiografia	24
3.7.4 Ecodopplercardiografia	25
3.7 Tratamento	27
3.8 Prognóstico	27
4 CONSIDERAÇÕES FINAIS	29
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	30

1 INTRODUÇÃO

As cardiopatias adquiridas são doenças com alta prevalência na clínica médica de pequenos animais, elas são responsáveis por afetar de forma direta a qualidade de vida do animal acometido à medida que progredem, sendo assim, é de grande importância para o médico veterinário o conhecimento a respeito das mesmas, afim de elucidar meios de tratamento eficientes para garantir qualidade de vida para os animais afetados (VEIGA *et al.*, 2019; CASTRO *et al.*, 2009).

Dentre as cardiopatias que mais afetam os cães destaca-se a doença mixomatosa de valva mitral (DMVM), sendo ela responsável por em torno de 75%-80% dos acometimentos. Trata-se de uma doença que afeta os cães em idade adulta e/ou senil, principalmente machos pertencentes a raças de pequeno porte (BORGARELLI *et al.*, 2008; BORGARELLI; HÄGGSTRÖM, 2010). Esta apresenta um caráter crônico e incurável, o qual o processo de evolução é progressivo, com intensificação dos sinais clínicos em animais senis (VEIGA *et al.*, 2019).

A DMVM é uma enfermidade degenerativa da valva mitral, capaz de causar alterações que tornam as superfícies da valva mitral mais espessas e irregulares, e como consequência regurgitação de valva mitral, remodelamento cardíaco progressivo e nos casos mais graves pode se desenvolver em uma insuficiência cardíaca congestiva (HENRIQUE *et al.*, 2013; PERIN *et al.*, 2007).

O diagnóstico se dá a partir de avaliação clínica cuidadosa durante anamnese pois a depender do grau de degeneração, a partir da auscultação cardíaca durante o exame clínico é possível detectar sopros de origem no ápice cardíaco esquerdo e também por meio exames complementares de imagem como a radiografia, eletrocardiograma (ECG) e o ecodopplercardiograma (ECC), sendo este último considerado o principal exame complementar não invasivo para o diagnóstico da DMVM, pois é capaz de fornecer informações quantitativas e qualitativas a respeito da função e morfologia cardíaca (PERIN *et al.*, 2007; SANTOS, 2017; SOUSA, 2019).

A DMVM é uma doença que não tem cura, porém existem tratamentos que visam garantir a qualidade e expectativa de vida do animal acometido, por meio do uso de fármacos específicos para o estadiamento do animal (ALMEIDA, 2021).

O conhecimento a respeito da prevalência, apresentação clínica e alterações que essa doença causa são de suma importância para o médico veterinário, pois

auxilia na formulação de um plano terapêutico adequado para o paciente acometido (CASTRO *et al.*, 2009).

Dessa forma, objetivou-se realizar uma revisão de literatura a respeito da DMVM em cães, afim de elucidar categorizações e tratamentos para a esta doença.

2 METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão integrativa de literatura baseada em dados adquiridos a partir de livros e artigos. Foram utilizados artigos obtidos através das bases de dados das seguintes plataformas: Google Acadêmico, Scientific Electronic Library Online (Scielo) e PubMed. Foram utilizados os seguintes descritores para a pesquisa: Doença mixomatosa de valva mitral em cães. Endocardiose em cães. Doença valvar em cães. A pesquisa ocorreu de agosto a novembro de 2022. Os idiomas utilizados para a pesquisa foram em português, inglês e espanhol, a data de publicação dos trabalhos estava entre 2000 a 2022, no entanto, os artigos mais recentes eram priorizados. A pesquisa resultou em cerca de 63 estudos, sendo que 27 foram descartados e os critérios para exclusão foram data de publicação muito antiga e artigos sem informações de destaque ao se relacionar com o tema principal deste trabalho.

3 DESENVOLVIMENTO

A doença mixomatosa de valva mitral (DMVM) tem sido uma das afecções cardiovasculares mais diagnosticada em cães de pequeno porte. Outras nomenclaturas são a atribuídas a essa afecção como Doença valvar crônica de mitral, Doença valvar degenerativa crônica ou Endocardiose de valva mitral. A DMVM trata-se de uma doença que normalmente afeta os cães machos em idade adulta, a partir dos 8 anos de idade ou senil, sendo o aumento da prevalência com o avançar da idade do animal (DUARTE, 2021).

A DMVM é descrita como uma afecção de progressão lenta e de curso crônico cujos sinais clínicos não são específicos, no entanto, os animais em casos mais iniciais da doença podem ser desde assintomáticos como igualmente podem apresentar sopro cardíaco durante a auscultação, como também a partir da progressão da mesma podem apresentar, segundo relato dos tutores: tosse seca, dispneia, taquipneia, ortopneia, hiporexia, caquexia, letargia e síncope (PERIN *et al.*, 2007; KIM *et al.*, 2017).

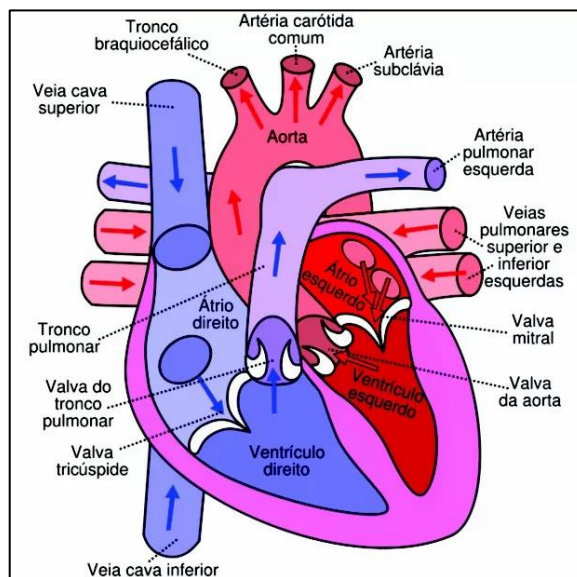
3.1 Aspectos básicos da anatomofisiologia do coração

O coração é um órgão muscular, composto por quatro câmaras, sendo dois átrios e dois ventrículos e sua principal função é gerar impulso para que o sangue chegue a todas as partes do corpo (BALTAZAR, 2009). As valvas cardíacas são de grande importância no quesito hemodinâmico do coração, visto que sua principal função é de impedir a direção retrógrada do sangue. Elas são divididas em dois pares sendo denominadas de atrioventriculares e semilunares. O coração é formado por quatro valvas, sendo elas: Atrioventricular direita (triscúspide), valva pulmonar, atrioventricular esquerda (biscúpide/ mitral) e valva aórtica [figura 1] (KÖNIG; LIEBICH, 2021).

A valva atrioventricular direita tem como função o impedimento do refluxo sanguíneo do ventrículo direito para o átrio direito, a valva pulmonar impede o refluxo da circulação pulmonar para o ventrículo esquerdo, enquanto a atrioventricular esquerda impede o refluxo sanguíneo entre o ventrículo esquerdo e átrio esquerdo, já a valva aórtica é responsável por impedir o refluxo da circulação sistêmica para o ventrículo esquerdo (LARSSON, 2019). As valvas atrioventriculares estão voltadas a margem entre os átrios e os ventrículos, e as semilunares estão entre o ventrículo e uma artéria de grande calibre (KÖNIG; LIEBICH, 2021).

O sangue pobre em oxigênio chegará ao átrio direito através da veia cava superior e inferior, em seguida é bombeado para o ventrículo direito e depois para os pulmões, onde ocorrerá a hematose; o sangue oxigenado voltará através das veias pulmonares para o átrio esquerdo, depois segue o fluxo para o ventrículo esquerdo a partir do qual é bombeado para a aorta e em seguida o sangue será levado a circulação periférica [figura 1] (MIRVIS; GOLDEBERGER, 2009).

Figura 1 – Esquemática da circulação sanguínea no coração.



Fonte: <http://educacao.globo.com/biologia/assunto/fisiologia-humana/circulacao.html> / Acesso: 29 de novembro de 2022.

3.2 Epidemiologia

A DMVM é responsável por em torno de 75%-80% das cardiopatias em cães, embora seja mais comum o diagnóstico em cães de pequeno porte em idade adulta ou senil, pode ocorrer em animais de grande porte. Os machos apresentam maior predisposição para desenvolver a doença quando comparado com as fêmeas (BORGARELLI *et al.*, 2008; BORGARELLI; HÄGGSTRÖM, 2010).

A maioria dos cães adultos acabam por desenvolver algum grau da doença da válvula mitral à medida que envelhecem, o que destaca a vulnerabilidade das válvulas cardíacas caninas a lesões com o decorrer da idade (FOX, 2012). Segundo um estudo realizado por Borgarelli e Buchanan (2012), 97% dos cães acima de 9 anos de idade que passaram por necropsia apresentaram lesões compatíveis com DMVM, sendo que 40% destes apresentaram sinais clínicos, confirmando o efeito idade como fator diferencial da prevalência da doença.

A doença pode afetar qualquer raça, entretanto, a predominância é maior em raças de pequeno a médio porte (BORGARELLI *et al.*, 2004). Por outro lado, estudos demonstram a predisposição em algumas raças: Cavalier King Charles Spaniel, Chihuahuas, Dachshund, Yorkshire terrier, Pequinês, Maltês, Shih tzu, Schnauzer e Pinscher miniatura (BORGARELLI *et al.*, 2008; BORGARELLI; BUCHANAN, 2012; PETRIČ, 2015).

3.3 Etiologia

A DMVM ainda não tem sua etiologia conhecida, todavia, algumas teorias sugerem que seja uma doença com fator poligênico hereditário. Outros autores sugerem que se trata de uma anormalidade bioquímica relacionada a composição do colágeno cuja consequência é conhecida como “hipótese da resposta à injúria”. Outros autores também relacionam a causa da doença a um distúrbio na síntese, conteúdo ou organização do colágeno chamado de “descolagenose” (MUCHA, 2007).

No entanto, um estudo realizado por Pires (2020) informa que existem causas como estresse mecânico, hipertensão, hipóxia, infecção viral, infecção bacteriana e hiperadrenocorticismos que podem estar relacionados com a indução de lesões morfológicamente semelhantes às encontradas na DMVM. Também há estudos que revelam uma predisposição genética em raças frequentemente afetadas como o Cavalier King Charles Spaniel e Dachshund.

3.4 Fisiopatogenia

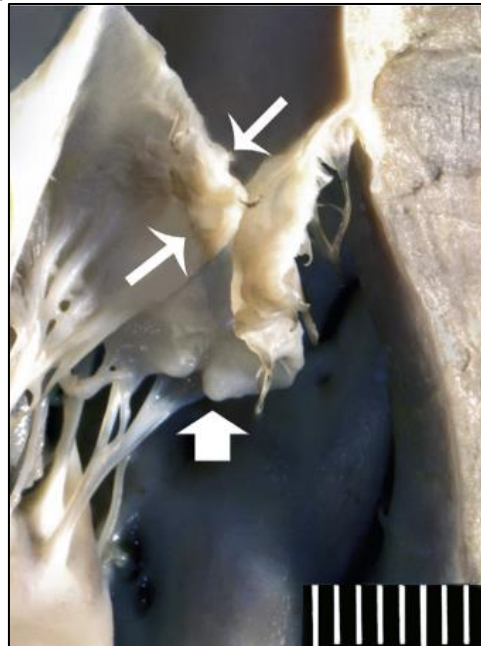
A DMVM tem origem degenerativa, não associada a processos infecciosos ou inflamatórios, entretanto sua proveniência é desconhecida (PERIN *et al.*, 2007). Acredita-se que a causa da lesão mixomatosa seja pelo rompimento do colágeno, resultando em uma alteração no tecido valvar, tornando as células valvares em miofibroblastos ativos, sendo esse o principal fator para a degeneração (SANTOS, 2017).

A lesão pode ocorrer nas diferentes válvulas cardíacas, no entanto elas ocorrem, em ordem decrescente de frequência: na válvula atrioventricular esquerda, na válvula atrioventricular direita, na válvula aórtica e na válvula pulmonar (BORGARELLI; BUCHANAN, 2012).

A válvula mitral é constituída por dois folhetos, um anel fibroso, cordas tendíneas e pelos músculos papilares do ventrículo esquerdo (VE). Os dois folhetos são o septal ou anterior; e o folheto parietal ou posterior, que são estruturas finas e translúcidas unidas aos músculos papilares do VE por meio das cordas tendíneas (FOX, 2012).

A caracterização da DMVM se dá pelo espessamento dos folhetos valvulares e pela presença de formações nodulares [figura 2]. Elas estão mais evidentes sobre as bordas livres dos folhetos, principalmente o septal. À medida que há progressão da doença essas bordas se tornam irregulares e evoluem para um espessamento valvular generalizado e que se irradia para as cordas tendíneas tornando visível o alongamento das mesmas (HÄGGSTRÖM *et al.*, 2004; FOX, 2012).

Figura 2 – Bordas do folheto ligeiramente arredondadas e espessadas em seus pontos de contato (setas pequenas). Presença de espessamento nodular ao longo do segmento distal do folheto (seta ampla).



Fonte: FOX, 2012

As cordas tendíneas são classificadas em três grupos, sendo as de primeira ordem conhecidas como marginais elas apresentam características mais finas e são responsáveis por ligar os músculos papilares as extremidades livres dos folhetos, são elas as mais comumente afetadas; as de segunda ordem também conhecidas como basais ligam os músculos papilares a superfície inferior dos folhetos; enquanto as cordas de terceira ordem, apesar de raras em cães, têm como função ligar a parede

septal aos folhetos valvulares. Quando ocorre a ruptura das cordas tendíneas é possível visualizar o prolapso total dos folhetos para o átrio durante o processo de sístole (CORCORAN *et al.*, 2004; HÄGGSTRÖM, 2010; FOX, 2012).

Histologicamente falando, a válvula mitral é constituída por 4 camadas. A camada atrialis, a spongiosa, a fibrosa e pôr fim a camada ventriculares (FOX, 2012; AUPPERLE; DISATIAN, 2012). A degeneração inicia na camada atrialis devido a proliferação de glicosaminoglicanos e migração das células valvulares intersticiais (VIC). As VIC são responsáveis por reparar a válvula, sendo de grande importância para o início da degeneração mixomatosa. Isso porque, um trauma que, pode ser ocasionado por fatores externos, pode causar danos e alterações funcionais do endotélio que desencadeia uma proliferação e migração das VIC. Essas células passam a apresentar propriedades dos miofibroblastos ativados provocando o aumento das enzimas proteolíticas que desfazem o colágeno e a elastina (DISATIAN *et al.*, 2008; AUPPERLE; DISATIAN, 2012; MARKBY *et al.*, 2017; PIRES, 2020).

A desordem gradual da camada atrialis ocasiona o aumento de GAGs nas demais camadas da válvula e a partir disso desencadeia-se uma infiltração de miofibroblastos na camada esponjosa. Com isso, a camada esponjosa começa a apresentar um espessamento destacado junto com degeneração da camada fibrosa (DISATIAN *et al.*, 2008; AUPPERLE; DISATIAN, 2012; BORGARELLI; BUCHANAN, 2012; PIRES, 2020).

Com o processo de degeneração e espessamento da válvula atrioventricular ocorre o refluxo de sangue do ventrículo do átrio. Quando ocorre a regurgitação, as câmaras cardíacas do paciente ficam sobrecarregadas, fazendo com que os átrios recebam mais sangue e tendo como consequência disso o aumento do seu volume (hipertrofia cardíaca) com o intuito de reter o excesso de sangue. Quando o sangue começa a sobrecarregar o átrio esquerdo, o excesso de volume pode congestionar os pulmões, levando potencialmente à uma insuficiência cardíaca congestiva (ICC) devido a alterações hemodinâmicas (PERIN *et al.*, 2007).

A atenuação do sistema cardiovascular está diretamente ligada a disfunção sistólica e diastólica do animal, onde o estímulo descompensatório o leva a uma insuficiência cardíaca (IC). A insuficiência valvar é uma das disfunções sistólicas mais corriqueiras encontradas na medicina veterinária, pois ela permite a regurgitação de

sangue do ao átrio análogo á sístole, atenuando o fluxo sanguíneo e reduzindo e débito cardíaco (HÄGGSTRÖM *et al.*, 2004; PERIN *et al.*, 2007).

A causa da DMVM está diretamente ligada a degeneração dos folhetos valvares, através da retirada de proteoglicanas e glicosaminoglicanas na matriz extracelular, além do rompimento da elastina e do desalinho do colágeno no tecido valvular. O termo “mixomatosa” deriva da condição tecidual da doença, já que ocorre o surgimento de lesões denominadas mixóides que modificam a estrutura da valva, aumento seu espessamento esponjoso causando degeneração fibrosa (PETRIČ, 2015; DUARTE, 2020).

O desalinhamento dos folhetos e o afrouxamento das cordas tendíneas causa uma perda da função mecânica da valva, fazendo com que a captação do sangue seja afetada. O volume atrial influencia diretamente na progressão da doença; na medida que há evolução do quadro, o volume cardíaco se reduz, o que ativa os mecanismos compensatórios como o sistema renina-angiotensina-aldosterona, juntamente com o sistema nervoso simpático (SNS), que atuam no aumento da frequência cardíaca, induzindo a vasoconstrição e retenção renal de sódio e água, com objetivo de reestabelecer o débito cardíaco (GUERRA, 2019).

Em um curto espaço de tempo esse mecanismo neuroendócrino será benéfico, entretanto, a longo prazo pode acarretar uma carga de volume acentuada e um remodelamento das câmaras cardíacas esquerdas, morte de células cardíacas e fibrose miocárdica, aumentando a pressão no átrio esquerdo, congestão pulmonar e edema (DUARTE, 2020).

A compensação cardíaca ocorre mútuo a diminuição do débito cardíaco que acontece propício a insuficiência do coração em realizar suas funções. Como consequência da diminuição da função ventricular por conta da degeneração mixomatosa, ocorre a diminuição do débito cardíaco e também da pressão arterial (PA) e para que ocorra a manutenção e reestabelecimento da PA e do sistema cardiovascular; o organismo ativa os sistemas renina-angiotensina-aldosterona e nervoso parassimpático (STRICKLAND, 2007).

Com o estímulo do sistema renina-angiotensina-aldosterona a renina renal é liberada a partir da estimulação simpática. A renina é uma enzima que transforma o angiotensinogênio em angiotensina I, que posteriormente será convertida em angiotensina II nos pulmões por meio da enzima conversora de angiotensina (ECA).

A angiotensina II promove vasoconstrição e estimula a liberação de aldosterona no córtex adrenal levando a um aumento de reabsorção de sódio. O hormônio antidiurético (ADH) atua reabsorvendo a água e impedindo a diurese, permitindo um maior nível de concentração de água e sódio na corrente sanguínea, ajudando a reestabelecer o débito cardíaco e a pressão arterial (TARRAGA, 2006).

O estímulo adrenérgico induz a vasoconstrição arterial, aumentando conseqüentemente a necessidade de oxigênio nas células do miocárdio o que favorece a disfunção ventricular e remodelamento cardíaco (MORAIS, 2008).

3.5 Sinais Clínicos

Durante o exame físico, além de ser possível identificar o sopro cardíaco, os tutores relatam durante a anamnese sintomas como tosse seca, dispneia, taquipneia, ortopneia, hiporexia, caquexia, letargia, sincopes, etc. (HENRIQUE *et al.*, 2013; KIM, *et al.*, 2017).

Nos estágios iniciais da doença os animais podem ser assintomáticos devido ao mecanismo compensatório que só torna evidente o sopro cardíaco com o avançar da idade e da progressão da degeneração valvar. O sopro pode ser identificado durante o exame físico a partir da auscultação cardíaca (PERIN *et al.*, 2007; HENRIQUE *et al.*, 2013; SANTOS, 2017).

Ainda segundo HENRIQUE *et al.* (2013), outros sinais que podem ser observados em animais que estão em estágio mais grave são fadiga, cianose, tempo de perfusão capilar (TPC) acima de 2 segundos e mucosas pálidas.

Segundo o International Small Animal Cardiac Health Council – ISACH, os sinais clínicos da Doença Mixomatosa de Valvula Mitral, podem ser classificados em quatro fases [quadro 1].

3.6 Classificação da DMVM

Especialistas em cardiologia veterinária redigiram o American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM), o qual classifica a DMVM em quatro estágios: O estágio A refere-se aos paciente sem doença cardíaca, porém com alto risco de desenvolvê-la como os cães da raça Cavalier King Charles Spaniel; O estágio B está relacionado aos pacientes assintomáticos os quais são subdivididos em B1 e B2, na qual, a subcategoria B1 estão os cães que não apresentam ou apresentam de forma

branda remodelamento cardíaco, enquanto na B2 os cães já apresentam remodelamento atrial ou ventricular evidenciados em exame radiográfico ou ecocardiográfico; No estágio C os animais já apresentam manifestações clínicas características de insuficiência cardíaca (IC) associada à doença cardíaca estrutural; Enquanto no estágio D os cães apresentam as mesmas condições do estágio C, porém não responsivos à terapia convencional (KEENE *et al.*, 2019), vide quadro 2.

Quadro 2 – Classificação da DMVM de acordo com a ACVIM (American College of Veterinary Internal Medicine)

CLASSIFICAÇÃO DOS ESTÁGIOS DA DOENÇA MIXOMATOSA DE VALVA MITRAL				
A	B		C	D
	Animais assintomáticos			
Paciente sem doença cardíaca com alto risco de desenvolvê-la. Ex: Cavalier King Charles Spaniel.	B1 Não apresenta remodelamento cardíaco. E nem sinal clínico, porém possui alteração estrutural de válvula.	B2 Apresentam remodelamento cardíaco atrial ou ventricular com evidências radiográficas e ecocardiográficas.	Paciente com sinais clínicos de insuficiência cardíaca (IC).	Pacientes com sinais clínicos de IC, porém não responsivos a terapia convencional.

Fonte: ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs, 2019.

Quadro 1 – Classificação dos sinais clínicos da DMVM segundo o International Small Animal Cardiac Health Council – ISACH.

CLASSIFICAÇÃO DOS SINAIS CLÍNICOS DA DOENÇA MIXOMATOSA DE VALVULA MITRAL	
1ª FASE	Paciente é assintomático e não há tempo determinado para que haja descompensação cardíaca
2ª FASE	O sintoma da doença mais comum será a tosse, geralmente sendo relatada a noite com presença de muco com aspecto esbranquiçado ao final de cada episódio de tosse
3ª FASE	Quando excitado, a tosse será persistente. Haverá congestão pulmonar após exercícios e também durante a noite
4ª FASE	Quando o pulmão e o coração não satisfizerem a hemodinâmica corporal o edema pulmonar se torna mais grave; pode ocorrer sintomatologias em consonância com a ICC direita como: Ascite, derrame pleural e hepatomegalia. Também poderá ocorrer em alguns casos uma síncope, podendo estar associada a batimentos atriais precoces.

Fonte: ENDOCARDIOSE DA VALVA MITRAL EM CÃES, 2007.

3.7 Diagnóstico

O diagnóstico da DMVM pode ser feito por meio da associação de exames clínicos e complementares como a radiografia, o eletrocardiograma e ecodopplercardiograma, sendo esse último considerado o exame padrão ouro para o diagnóstico da doença. Os sinais clínicos apresentados variam de acordo com o quadro o qual o animal se encontra. O paciente que apresenta sinais da doença de forma leve a moderada, o diagnóstico pode ser feito tanto por meio da anamnese a partir do relato dos tutores sobre os sinais clínicos apresentados pelo paciente, mas também em conjunto com exame físico durante o atendimento ao animal, sendo então, realizada a auscultação cardíaca e pulmonar do paciente. Assim como também podem ser solicitados exames complementares de imagem para obter-se uma visão mais específica do coração e suas câmaras de forma individualizada (HENRIQUE *et al.*, 2013; HÄGGSTRÖM, 2010; ALMEIDA 2021).

3.7.1 Exame físico

Durante o exame físico a auscultação cardíaca e pulmonar é importante para identificar os sinais da DMVM em estágio leve a moderado. Através da auscultação é possível identificar arritmia sinusal respiratória que pode estar associada a insuficiência de mitral leve e sons de crepitação em topografia de pulmão (HÄGGSTRÖM, 2010; ALMEIDA, 2021; SANTOS, 2022).

Em estágios mais avançados da doença é possível identificar sopro cardíaco no hemitórax direito, sendo o grau deste sopro diretamente relacionado com a progressão da DMVM, tendo em vista que quanto maior a intensidade do sopro, maior será o grau de regurgitação do ventrículo para a aurícula (HÄGGSTRÖM, 2010; PIRES, 2020).

3.7.2 Eletrocardiografia

O eletrocardiograma (ECG) trata-se de um exame complementar responsável por compreender as atividades elétricas do coração, é de grande utilidade para detecção de arritmias. Apesar de não ser o exame mais recomendado para isso, ele é capaz de fornecer informações que indicam aumento de câmaras cardíacas a partir de alterações na duração e amplitude dos complexos P-QRS. No entanto, o ECG não é o exame ideal para fornecer um diagnóstico definitivo de DMVM e ICC (HÄGGSTRÖM, 2010; ABBOTT, 2016; ALMEIDA, 2021).

O aumento de onda P associada a uma duração superior a 0,04 segundos pode estar relacionada a aumento de átrio esquerdo (AE). E quando a duração do complexo QRS é superior a 0,06 segundos pode ser indicativo de dilatação de ventrículo esquerdo (ABBOTT, 2016; ALMEIDA, 2021).

As arritmias que acompanham a DMVM normalmente são supraventriculares e estão associadas ao alongamento do átrio. Os complexos atriais prematuros são as arritmias mais comuns na DMVM. Presença de taquiarritmia, fibrilação atrial ou despolarização ventricular precoce, podem ser indicativos de estágio avançado de DMVM, no entanto, é importante frisar que não são sinais exclusivos da doença, podendo então estarem associados a ruptura de cordas tendíneas, infarto do miocárdio, etc. (BORGARELLI *et al.*, 2004; HÄGGSTRÖM, 2010, ABBOTT, 2016; PIRES, 2020).

3.7.3 Radiografia

O exame radiográfico é um exame complementar capaz de fornecer informações essenciais a respeito da presença e progressão da DMVM. A radiografia de tórax deve ser indicada com a finalidade de observar se existem alterações em parênquima pulmonar e bem como se há aumento nas dimensões de silhueta cardíaca. Por meio desse exame é possível identificar se há presença de cardiomegalia, aumento de diâmetro e/ou desvio de trajeto de grandes vasos e/ou traqueia, além de ser possível identificar a presença de congestão e edema pulmonar cardiogênico (HÄGGSTRÖM, 2010; ALMEIDA, 2021).

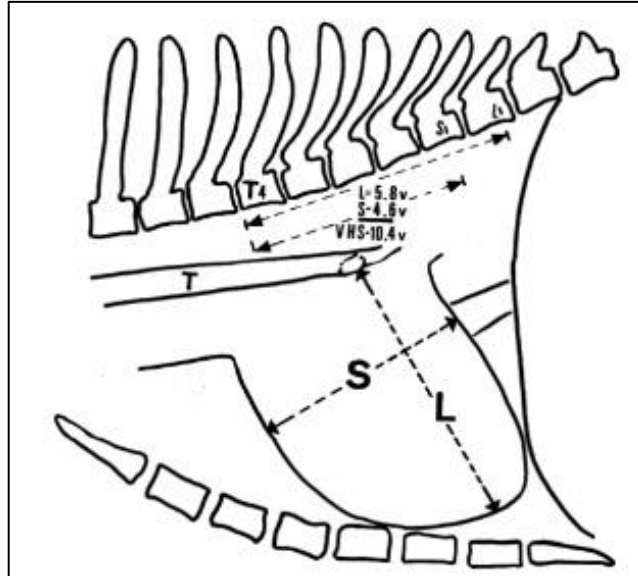
É importante que se evidencie que a capacidade do exame radiográfico em delinear as câmaras cardíacas é limitada. Apesar disso, através da radiografia é possível avaliar a dimensão do átrio esquerdo, pois um aumento relacionado a essa câmara cardíaca pode estar associada ao desenvolvimento de edema pulmonar cardiogênico (ABBOTT, 2016). Ademais, a radiografia também é capaz de fornecer informações importantes que possam descartar doenças que apresentem sinais clínicos respiratórios semelhantes (HÄGGSTRÖM, 2010).

Para avaliar o tamanho da silhueta cardíaca foi desenvolvido um método de mensuração cardíaca quantitativa chamado de Vertebral heart size (VHS) que é obtido através de uma projeção latero-lateral. Nesse método, os comprimentos do eixo longo e curto do coração são medidos, somados e comparados com o comprimento dos

corpos vertebrais adjacentes ao coração, o qual é iniciado em T4 com o intuito de quantificar o tamanho cardíaco [figura 3] (THRALL, 2015).

Com o avanço da DMVM acontece um aumento progressivo do átrio esquerdo, esse aumento conduz a uma elevação e desvio da traqueia como também uma leve compressão do brônquio principal esquerdo, sinais esses característicos de formação de edema pulmonar cardiogênico comuns à DMVM (ABBOTT, 2016).

Figura 3 – Método Vertebral Heart Size (VSH) para mensuração cardíaca quantitativa.



Fonte: JAMES, W. Buchanan. Vertebral scale system to measure heart size in radiographs. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, v. 30, n. 2, p. 379-393, 2000.

3.7.4 Ecodopplercardiografia

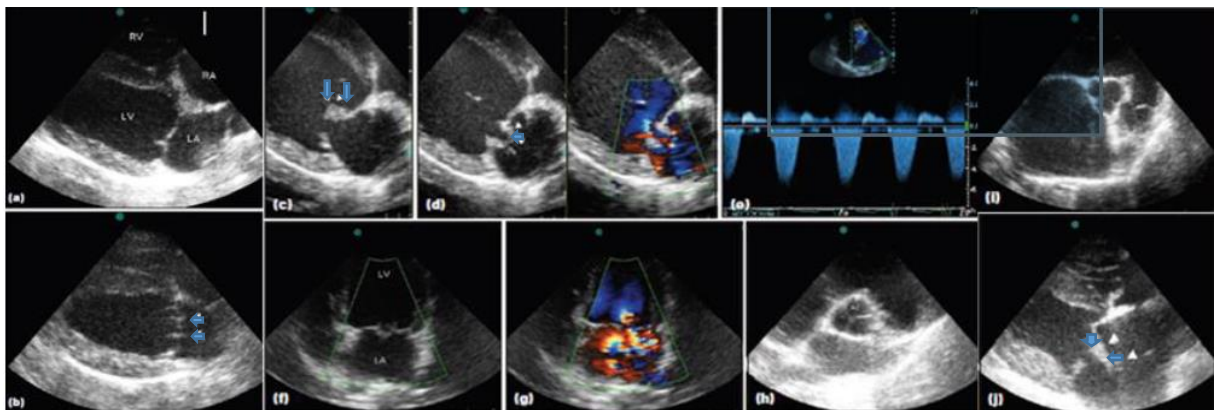
O ecodopplercardiograma (ECC) é o exame complementar não invasivo de maior utilidade na abordagem diagnóstica da doença mixomatosa de valva mitral. É considerado o método de eleição para o diagnóstico definitivo da DMVM, pois permite identificar a doença de forma precoce fornecendo informações sobre as alterações morfológicas da válvula mitral. Permite analisar a contratilidade do miocárdio, as câmaras cardíacas e suas dimensões, além de fornecer informações a respeito da morfologia dos folhetos mitrais, grau de regurgitação de mitral, fluxo de regurgitação e alongamento das cordas tendíneas (HÄGGSTRÖM *et al.*, 2004; BORGARELLI *et al.*, 2008; MUZZI *et al.*, 2009; PIRES, 2020).

Se definido presença de DMVM, é necessário realizar um exame de ECC completo o qual inclui o Modo B (2D), o modo M, o Doppler espectral e o Doppler de cor (BORGARELLI *et al.*, 2008; PIRES, 2020). Para determinar a gravidade da

insuficiência mitral precisa-se avaliar a magnitude da dilatação do átrio esquerdo (AE), a hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo (VE) e o alongamento do septo interventricular. O sinal mais precoce da DMVM é a regurgitação mitral. A partir da progressão da doença identifica-se o espessamento dos folhetos (PIRES, 2020).

O modo 2D fornece uma imagem bidimensional do coração em tempo real. Este modo permite avaliar a captação dos folhetos valvulares, as dimensões das câmaras cardíacas e se há presença de ruptura das cordas tendíneas. O plano paraesternal direito longitudinal com visualização das quatro câmaras é considerado o plano de eleição para avaliar a integridade da válvula mitral [figura 4] (PIRES 2020).

Figura 4 – Corte paraesternais de eixo longo do AE e VE, durante a sístole: (a, b, c e d). (a): sem alterações. (b): prolapso leve da VM. (c, d): prolapso VM grave. Em (c), as setas apontam para o espessamento da VM. (d): Doppler a cores com regurgitação mitral durante a sístole. (e,f,g): vista apical esquerda de quatro câmaras. (h, i, j): vista paraesternal direita de eixo curto: (h) cão normal, (i) cão com AE muito aumentado. (j) ruptura das cordas tendinosas.



Fonte: PIRES, 2020.

O prolapso valvular é visualizado a partir do deslocamento em direção ao átrio de um ou ambos os folhetos valvulares durante a fase de sístole, sendo esse considerado um sinal precoce de doença valvar mitral. O folheto septal é mais afetado quando comparado ao folheto parietal. Com a progressão crônica da doença, as alterações tornam-se mais evidentes (BORGARELLI *et al.*, 2008; HÄGGSTRÖM, 2010; PIRES 2020). O grau do prolapso valvular está relacionado com a gravidade da regurgitação mitral e com o grau de sopro cardíaco apresentado pelo animal acometido (PIRES, 2020).

3.7 Tratamento

O tratamento da DMVM tem sido estudado nos últimos anos e com isso, têm-se elaborado propostas terapêuticas a partir de estudos clínicos [quadro 3]; até então não há recomendação para tratamento em cães no estágio A e B1, no entanto a classe B2 é alvo de conflito quanto ao melhor método de conduta. De acordo com o ACVIM, em 2019, os pacientes no estágio B2 podem ser tratados com Pimobendan, diminuindo assim o risco de evolução para o estágio C (ROSA, 2018).

No estágio C, há consenso quanto ao uso de terapia suporte e medicações específicas, como pimobendan, nitroprussiato em infusão contínua e furosemida, para pacientes C1, é indicado tratamento hospitalar intensivo. Não há um protocolo quanto a utilização de nitroglicerina e IECA nestes pacientes, é possível o uso da dobutamina e hidralazina, porém não há consenso quanto sua recomendação (DUARTE, 2020).

Nos pacientes classificados em C2, que possuem já IC, o tratamento é feito através de diuréticos de alça, como furosemida ou torasemida; pimobendan e espironolactona. O ômega 3 também pode ser utilizado como paliativo, visto que diminui o estresse oxidativo tendo a redução da inflamação como consequência da ICC (DUARTE, 2020). Nessa situação, os bloqueadores de cálcio, como o Anlodipino, podem ser usados quando a pressão sistólica for maior ou igual a 160mmHg, ou caso haja tosse constante (ROSA, 2018).

Os animais em estágio D, quando tratados em hospitais recebem uma terapêutica similar ao estágio C1, sendo o diferencial o uso da Hidralazina e/ou anlodipino. Cães refratários em estágio D2, é indicado o uso de diuréticos subcutâneos e diários, além de pimobendan, espironolactona e IECA. Pode ser recomendado o uso de fármacos arteriodilatadores, venodilatadores, digoxina e diuréticos tiazínicos, para controle de congestão (GUERRA, 2019).

3.8 Prognóstico

O prognóstico a longo prazo estará diretamente relacionado à resposta ao tratamento da insuficiência cardíaca, diante disso faz-se necessário a dosagem das drogas para melhor avaliação e efetividade do tratamento (PERIN *et al.*, 2007).

Os fatores associados a um prognóstico ruim são: predisposição da raça, idade avançada, gênero, presença de sopro em alta intensidade, aumento de átrio esquerdo (PIRES, 2020).

Ainda segundo PERIN *et al.* (2007) em cães, o prognóstico segue:

Quadro 4 – Prognóstico da DMVM para cada fase.

1ª e 2ª fase: O prognóstico é favorável.
3ª fase: O prognóstico é moderado em até um ano.
4ª fase: O prognóstico se torna grave independentemente da terapêutica aplicada.

Fonte: Endocardiose de valva mitral em cães (Perin *et al.*, 2007).

Quadro 3 – Protocolos terapêutico para DMVM de acordo com o estágio da doença.

ESTÁGIO	PROPOSTA TERAPÊUTICA PARA CADA ESTÁGIO
A	Sem indicação de tratamento
B	B1 – Sem indicação de tratamento farmacológico, no entanto, recomenda-se reavaliações semestrais ou anuais para acompanhamento do caso. B2 – Uso de pimobedan (0,1-0,3 mg/kg a cada 12h) com recomendação de reavaliação semestral ou anual.
C	Mantem-se o pimobedan (0,1-0,3 mg/kg a cada 12h); Furosemida (1-2 mg/kg – 12/12h a 4-6mg/kg – 8/8h; dependendo de os sinais clínicos manter uma dose que controle os sinais de congestão; Espironolactona (1-2 mg/kg a 12/12h ou 24/24h) – com proposito de antagonismo à aldosterona e conseqüentemente à fibrose miocárdica e não para efeitos diuréticos; Ômega 3 (0,25-0,5 mg/kg a 24/24h) – auxiliam na redução do estresse oxidativo com conseqüente redução da inflamação sistêmica causada pela ICC. Bloqueadores de cálcio como o besilato de anlodipina podem ser úteis quando a pressão arterial sistólica estiver >160 mmHg ou quando houver tosse refratária. Na presença de arritmias cardíacas, deve ser instituído tratamento antiarrítmico adequado. Reavaliações semestrais.
D	Manutenção dos fármacos anteriores (Classe C). Furosemida: aumento da dose e/ou frequência de administração avaliando-se necessidade clínica a partir dos sintomas e função renal. Hidroclorotiazida: pode ser incluída se houver redução da diurese mesmo com doses altas de Furosemida, com especial atenção à dosagem eletrolítica, uma vez que a associação de diuréticos aumenta o risco de desequilíbrio de eletrólitos. O esquema de prescrição pode variar de dias alternados a 24/24h, 12/12h ou 8/8h na dose de 1-2 mg//kg, dependendo da necessidade clínica.

Fonte: Mais coração, mais tempo, mais qualidade de vida: revisão técnica-cardiologia (ROSA, 2018).

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A DMVM é uma afecção de alta prevalência na espécie canina, e seu tratamento é baseado ao nível de comprometimento valvar; o diagnóstico é dado a partir dos sinais clínicos e exames complementares. De modo geral, a evolução da DMVM é lenta, podendo ser controlada por meio de acompanhamento semestrais e anuais e através de tratamentos medicamentosos os quais confere uma boa sobrevida aos animais acometidos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABBOTT, J. Acquired Valvular Disease. In: Smith JR., Tilley, L.P., Oyama, M.A., Sleeper, M.M. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 5. Ed. St. Louis Missouri: Saunders Elsevier, 2016.
- ALMEIDA, C. O. S. Degeneração mixomatosa de valva mitral em cães: Revisão. **Pubvet**, v. 15, p. 208, 2021.
- AUPPERLE, H.; DISATIAN, S. Pathology, protein expression and signaling in myxomatous mitral valve degeneration: comparison of dogs and humans. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 14, n. 1, p. 59-71, 2012.
- BALTAZAR, R. F. **Basic and Bedside Electrocardiography**. 1. Ed. Estados Unidos: Lippincott Williams & Wilkins, 2012.
- BORGARELLI, Michele *et al.* Comparison of primary mitral valve disease in German Shepherd dogs and in small breeds. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 6, n. 2, p. 27-34, 2004.
- BORGARELLI, Michele *et al.* Survival characteristics and prognostic variables of dogs with mitral regurgitation attributable to myxomatous valve disease. **Journal of veterinary internal medicine**, v. 22, n. 1, p. 120-128, 2008.
- BORGARELLI, M.; HAGGSTROM, J. Canine degenerative myxomatous mitral valve disease: natural history, clinical presentation and therapy. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, v. 40, n. 4, p. 651-663, 2010.
- BORGARELLI, M.; BUCHANAN, J. W. Historical review, epidemiology and natural history of degenerative mitral valve disease. **Journal of veterinary cardiology**, v. 14, n. 1, p. 93-101, 2012.
- CASTRO, M. G. *et al.* Estudo retrospectivo ecodopplercardiográfico das principais cardiopatias diagnosticadas em cães. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 61, p. 1238-1241, 2009.
- CORCORAN, B. M. *et al.* Identification of surface morphologic changes in the mitral valve leaflets and chordae tendineae of dogs with myxomatous degeneration. **American journal of veterinary research**, v. 65, n. 2, p. 198-206, 2004.
- DISATIAN, S. *et al.* Interstitial cells from dogs with naturally occurring myxomatous mitral valve disease undergo phenotype transformation. **Journal of Heart Valve Disease**, v. 17, n. 4, p. 402, 2008.

DUARTE, C.N. **Efeito do anlodipino no tratamento da insuficiência cardíaca em cães com doença mixomatosa da valva mitral.** Tese (Doutorado em Ciências) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 67 p. 2021.

DUARTE, C. N. **Doença mixomatosa valvar em cães.** *In:* Ensaizando o Futuro. **Ensaizando o Futuro.** São Paulo, 17 jan. 2020. Disponível em: <https://www.ensaizandoofuturo.com.br/doenca-mixomatosa-valvar-mitral-em-caes/>. Acesso em: 9 out. 2022.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina interna veterinária.** 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008

FOX, P. R. Pathology of myxomatous mitral valve disease in the dog. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 14, n. 1, p. 103-126, 2012.

GUERRA, B. O. S. **Doença Mixomatosa da Válvula Mitral (DMVM) em Cães: Estudo Retrospectivo de 23 Casos.** Dissertação de Mestrado (Medicina Veterinária) – Universidade de Lisboa (Portugal), Lisboa, p. 86. 2019.

HENRIQUE, B.F. *et al.* O que há de novo na degeneração mixomatosa da valva mitral em cães? **Revista científica eletrônica de Medicina Veterinária.** Ano XI. n. 20, 13 p., jan. 2013.

HÄGGSTRÖM, J. *et al.* New insights into degenerative mitral valve disease in dogs. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, v. 34, n. 5, p. 1209-1226, 2004

HÄGGSTRÖM, J. Myxomatous mitral valve disease. *In:* Fuentes, V. L., Johnson, L. R., Dennis, S. **Cardiorespiratory Medicine Canine and Feline.** 2. Ed. England: BSAVA, 2010.

KEENE, B. W. *et al.* ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. **Journal of veterinary internal medicine**, v. 33, n. 3, p. 1127-1140, 2019.

KIM, H.T. *et al.* Retrospective study of degenerative mitral valve disease in small-breed dogs: survival and prognostic variables. **Journal of Veterinary Science**, v. 18, n. 3, p. 369-376, 2017.

KÖNIG, H. E.; LIEBICH, H. G. **Anatomia dos Animais Domésticos**. 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 2021.

LARSSON, M. H. M. A. **Tratado de cardiologia de cães e gatos**. 1. ed. São Paulo: Interbook, 2019.

MARKBY, G. *et al.* Myxomatous degeneration of the canine mitral valve: from gross changes to molecular events. **Journal of comparative pathology**, v. 156, n. 4, p. 371-383, 2017.

MARVIS, D. V.; GOLDBERGER, A. L. "Eletrocardiografia" e, Braunwald. In: ZIPES, D. P.; ROBERT, P. L.; BRAUNWALD, E. **Tratado de Doenças Cardiovasculares**. 2. Vol. São Paulo: Editora Elsevier, 2006.

MORAIS, H. A. Fisiopatologia da insuficiência cardíaca e avaliação clínica da função cardíaca. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 5. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

MUCHA, C. J. Degeneración valvular mixomatosa. **REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria**, v. 8, n. 7, p. 1-7, 2007.

MUZZI, R. A. L. *et al.* Doença crônica da valva mitral em cães: avaliação clínica funcional e mensuração ecocardiográfica da valva mitral. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 61, p. 337-344, 2009.

PETRIČ, A. D. *et al.* Myxomatous mitral valve disease in dogs– An update and perspectives. **Maced. Vet. Rev**, v. 38, p. 13-20, 2015.

PERIN, C. *et al.* Endocardiose de valva mitral em cães. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, ano IV. n. 8, p. 1-6, Jan. 2007.

PIRES, A. S. C. **Doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral em cães: estudo de quatro casos clínicos**. Dissertação de Mestrado (Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa, p. 75. 2020.

ROSA, K. **Mais coração, mais tempo, mais qualidade de vida: revisão técnica-cardiologia**. São Paulo: Vetmed, 2018. 1Disponível em: https://s3-sa-east-1.amazonaws.com/vetsmart-contents/Documents/DC/Merial/Vetmedin_Revisao_Tecnica_Cardiologia_v02.pdf. Acesso em: 30 nov. 2022.

SANTOS, J. F. S. **Principais métodos de diagnóstico para degeneração valvular mixomatosa em cães: revisão sistemática**. Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária) – Universidade Estadual Paulista, São Paulo, 28 p. 2017.

SANTOS, M. F. **Degeneração mixomatosa de valva mitral: uma revisão de literatura**. Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária) – Universidade Federal Rural da Amazônia, Belém – PA, 31 p. 2022.

SOUSA, P. R. **Função sistólica do ventrículo esquerdo em cães com doença mixomatosa valvar mitral**. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária) – Escola de Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Goiás, Goiânia, 57 p. 2019.

STRICKLAND, K. N. Pathophysiology and therapy of heart failure. In: TILLEY, L. P.; SMITH, F.; OYAMA, M.A.; SLEEPER, M.M. **Manual of canine and feline cardiology**. 4. ed. Estados Unidos: Editora W.B. Saunders Company, 2007.

TARRAGA, M.K. Medicamentos que atuam no Sistema Cardiovascular: Inotrópicos positivos e vasodilatadores. In: SPINOSA, S.H. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

THRALL, Donald. **Diagnóstico de Radiologia Veterinária**. 6. ed. São Paulo: Editora Elsevier, 2015.

VEIGA, D.C.; SANTOS, G.C.; SOUSA, M.G. Correlação entre a deflexão intrinsecoide, classificação clínica e parâmetros ecocardiográficos em cães com degeneração mixomatosa valvar mitral. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia [online]**, v. 71, p. 1506-1512, 2019.