

DEGENERAÇÃO MIXOMATOSA VALVAR EM CÃES - REVISÃO DE LITERATURA

Isabela Viegas Andrade Canedo Gonçalves da Silva¹, Sophia Mendes Gonçalves¹, Erick Daniel da Silva Moura¹, Ester Lopes Faria Souza¹, Ana Luisa Soares de Miranda², Luiz Eduardo Duarte de Oliveira².

¹Discente no Curso de Medicina Veterinária na Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil – *Contato: belaisa100@gmail.com

²Doscente do Curso de Medicina Veterinária na Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil – *Contato: analuisa.miranda@hotmail.com

²Doscente do Curso de Medicina Veterinária na Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil – *Contato: oliveiraled@ufmg.br

INTRODUÇÃO

A Degeração Mixomatosa da Valvar (DMV), também conhecida como Endocardiose ou Doença Valvar Degenerativa, é uma doença degenerativa progressiva que ocorre nas valvas atrioventriculares, acometendo com maior frequência a valva esquerda (mitral)^{1,2}. É a cardiopatia mais prevalente em cães, sendo incomum em felinos, acometendo, sobretudo, cães senis e de pequeno porte. Sua etiologia ainda é desconhecida, embora não seja associada a agentes infecciosos ou inflamatórios, pode ter correlação a origens genéticas ou traumas torácicos³. Devido à alta ocorrência dessa cardiopatia na rotina clínica veterinária, esse resumo tem como objetivo descrever os aspectos epidemiológicos, clínicos, diagnósticos e terapêuticos da DMV em cães.

METODOLOGIA

Para o desenvolvimento dessa revisão, foram utilizados textos científicos extraídos a partir dos bancos de dados de pesquisa científica: Google Acadêmico, PubVet e SciELO. A pesquisa foi conduzida utilizando a combinação de palavras-chave: “Cardiopatia”, “Valva”, “Insuficiência”, “Degeração”, “Cão”, “Canino”.

RESUMO DE TEMA

O coração possui quatro valvas cardíacas: mitral, tricúspide, pulmonar e aórtica. A valva mitral saudável garante que todo o volume de sangue que chega ao ventrículo esquerdo seja direcionado para a artéria aorta, a qual distribui o sangue para todo o corpo. Quando ocorre degeração dessa valva, parte do sangue retorna ao átrio esquerdo pelo orifício atrioventricular esquerdo⁴. Com a progressão da regurgitação valvar, a capacidade do átrio de se dilatar e a contratilidade do miocárdio ventricular reduzem-se, provocando hipertrofia excêntrica. Esse processo desencadeia mecanismos compensatórios, como a ativação do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA) e do Sistema Nervoso Simpático, que atuam para normalizar o estresse imposto ao coração. Esses mecanismos, que inicialmente são compensados, levam ao agravamento do caso e a insuficiência cardíaca congestiva^{4,5}.

Inicialmente, essas respostas fisiológicas promovem taquicardia, vasoconstrição periférica e retenção de sódio e água, ajudando a manter a pressão arterial e o débito cardíaco. No entanto, quando persistem a longo prazo, levam ao agravamento da insuficiência cardíaca, resultando em retenção de líquidos e congestão. Quando a doença ocorre no lado esquerdo (mitral), a consequência é a congestão e o edema pulmonar. Quando o lado direito do coração é acometido (tricúspide) a ascite, efusão pleural, e o edema de membros podem estar associados^{2,3}.

A endocardiose da valva mitral é um processo degenerativo e progressivo, não associado a agentes infecciosos ou inflamatórios. Sua etiologia ainda é desconhecida, embora diferentes mecanismos possam estar envolvidos, como fatores genéticos, traumatismos torácicos, endocardites bacterianas e prolapso valvar³.

O diagnóstico da endocardiose exige uma avaliação detalhada. Ao relato do tutor, os principais sintomas apontados incluem intolerância ao exercício, síncope, tosse seca, caquexia e hiporexia. Os sinais apresentados pelos animais acometidos pela endocardiose valvar são inespecíficos e dependem diretamente do estadiamento da doença^{5,6}.

Ao exame físico, por meio da auscultação, é possível encontrar arritmias, sons de crepitação em topografia de pulmão, ou, em casos mais avançados, a presença do sopro. Índícios de insuficiência cardíaca direita secundária, como a ascite e efusão pleural, mucosas cianóticas ou pálidas e dispneia também são ocasionalmente encontrados. Dentre os marcadores bioquímicos de lesão cardíaca, os que merecem destaque pela

confiabilidade evidenciada por estudos são os peptídeos natriuréticos (PN), mais especificamente o peptídeo natriurético atrial (ANP) e o peptídeo natriurético cerebral (BNP), e as troponinas, associados, respectivamente, à sobrecarga dos miócitos e morte dos mesmos.

Em relação ao exame eletrocardiográfico, é importante ressaltar que não é essencial para o diagnóstico da DMV, mas é considerado padrão ouro para o diagnóstico de arritmias, frequentemente associadas à enfermidade^{6,8}. Outros achados podem ser sugestivos de cardiomegalia, mas precisam ser confirmados por exames que avaliam melhor a morfologia do coração, como ecocardiograma e radiografia tórax. Esses fenômenos eletrocardiográficos podem ser evidenciados por meio do prolongamento da onda P e do complexo QRS, os quais ocorrem devido ao aumento atrial esquerdo e hipertrofia ventricular esquerda. Além disso, pode haver aumento da amplitude da onda R, depressão do segmento ST e baixa voltagem em casos de derrame pleural ou pericárdico. Por fim, a pressão arterial frequentemente apresenta alterações devido a mecanismos fisiológicos que aumentam a volemia para compensar a hemodinâmica⁸.

A radiografia de tórax é indicada como triagem nos cães com suspeita clínica de DMV mitral, visando observar se há alteração no parênquima pulmonar ou aumento da silhueta cardíaca^{5,6}. Estudos também relatam uma correlação entre o aumento do átrio esquerdo e a doença, sendo sua medição uma forma complementar para avaliar a presença da cardiopatia⁷.

O exame ecocardiográfico pode ser considerado o padrão ouro para diagnóstico da DMV. Por meio deste exame é possível avaliar de forma dinâmica, em tempo real, a morfologia das válvulas, a gravidade da sobrecarga cardíaca e da insuficiência valvar, índices de congestão e variáveis de função miocárdica^{9,10}.

Em necropsia, macroscopicamente pode-se observar na valva mitral um espessamento nodular de consistência firme, superfície lisa e brilhante, havendo substituição da camada esponjosa da valva por um tecido conjuntivo mixomatoso, permanecendo encurtada e espessada (Fig. 1).

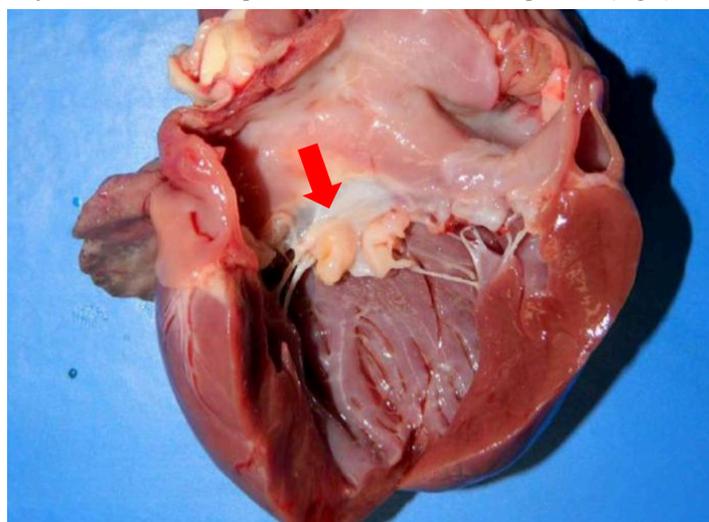


Figura 1: Coração de um cão com doença das valvas atrioventriculares. A valva mitral apresenta válvulas degeneradas, com aspecto enrugado e nodular (seta vermelha).

(Fonte: Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia: Atlas de patologia macroscópica de cães e gatos, nº 85 - julho de 2017, Professor Nivaldo da Silva)



Em 2009 foi publicado o primeiro consenso da *American College of Veterinary Internal Medicine* que visava discutir o diagnóstico, estadiamento e tratamento da DMVM. Este consenso foi atualizado em 2019, e possibilitou determinar o tratamento adequado para cada paciente conforme o grau de acometimento. São descritos os seguintes estágios¹:

A: Animal com predisposição genética elevada, mas sem doença estrutural, tal como as raças Cavalier King Charles Spaniel, Dachshund, Shih Tzu, entre outras.

B: Animal assintomático, mas com sopro cardíaco em foco de mitral e sinais estruturais de degeneração valvar ao exame ecocardiográfico. A classificação pode ser subdividida em B1, quando não há repercussão hemodinâmica, ou seja, a medida do ventrículo e átrio esquerdo normalizado pelo peso permanece dentro dos parâmetros normais; e B2, quando há repercussão hemodinâmica, caracterizada por medidas do de câmaras esquerdas acima do do valor de normalidade (relação átrio esquerdo/aorta >1,6; ventrículo esquerdo normalizado > 1,7). tabela 1.

C: Animal apresenta todas as alterações vistas em B2 associadas a um quadro atual ou anterior de insuficiência cardíaca congestiva.

D: Animal apresenta todas as alterações vistas em C correlacionadas com a refratariedade aos tratamentos convencionais a insuficiência cardíaca congestiva.

Tabela 1. Um dos 4 critérios que identificam o estágio B2 em cães é o volume ventricular normalizado pelo peso, identificados abaixo.

PC, kg	LVIDD, cm	PC, kg	LVIDD, cm
1	1,7	11	3,4
2	2,1	12	3,5
3	2,4	13	3,6
4	2,6	14	3,7
5	2,7	15	3,8
6	2,9	16	3,8
7	3,0	17	3,9
8	3,1	18	4,0
9	3,2	19	4,0
10	3,3	20	4,1

Fonte: adaptado de Keene et al. (2019).

O tratamento da DMVP tem como objetivo aumentar a qualidade e expectativa de vida por meio da administração de fármacos específicos para o estadiamento do quadro clínico de cada paciente e da doença. Nos estágios A e B1, como não há consequências circulatórias, não são recomendados nenhum tipo de tratamento, apenas acompanhamento do animal por meio de ecocardiogramas periódicos a cada 6 ou 12 meses. No estágio B2, onde já há aumento significativo de átrio esquerdo, recomenda-se a administração de Pimobendan, inotrópico positivo sensibilizador de cálcio e inibidor seletivo da fosfodiesterase 3, incrementando a capacidade contrátil dos cardiomiócitos e promovendo a vasodilatação. No estágio C, em alguns casos, há necessidade de internação, cujo objetivo é a manutenção do débito cardíaco adequado e a redução da congestão para facilitar o processo de oxigenação. Com relação ao estágio D, ou terminal, tem-se o mesmo protocolo adicionado a administração de broncodilatadores, inibidores de Fosfodiesterase IV e associação de outros diuréticos em conjunto com outros vasodilatadores caso necessário. A correção cirúrgica da regurgitação mitral é possível, mas não muito usual na Medicina Veterinária¹.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Embora notamos avanços no que se diz respeito às pesquisas sobre a Degeneração Mixomatosa Valvar (DMV) em cães, ainda se trata de uma enfermidade que carece de mais estudos para que se compreenda todos os processos etiológicos e fisiopatológicos que levam a doença.

A maior parte dos estudos concentra-se na valva mitral, sendo a degeneração das valvas tricúspide e, menos frequentemente, da pulmonar, subexplorada na literatura. São necessários estudos que

investiguem os mecanismos moleculares e celulares responsáveis pelas alterações na matriz extracelular das valvas, bem como pesquisas que identifiquem fatores genéticos predisponentes, especialmente em raças como Cavalier King Charles Spaniel, Dachshund e Shih Tzu.

Outro ponto pouco estudado diz respeito à caracterização da DMV em diferentes valvas simultaneamente, o que ocorre em estágios mais avançados, podendo comprometer significativamente o prognóstico.

Estudos longitudinais são necessários para compreender melhor a cronologia da doença, a resposta inflamatória local e os fatores hemodinâmicos que contribuem para o remodelamento valvar e cardíaco.

Além disso, há poucos dados sobre biomarcadores precoces que possam indicar a progressão da doença antes do aparecimento dos sinais clínicos evidentes, o que limita o diagnóstico em fases iniciais e compromete intervenções mais eficazes. Também são relevantes investigações sobre novas abordagens terapêuticas, como o uso de fármacos anti fibróticos, inibidores enzimáticos específicos ou até terapias gênicas.

Com a evolução da medicina veterinária e aumento da longevidade dos pets, é esperado que enfermidades como essa se tornem mais frequentes, especialmente em animais mais velhos e de determinadas raças.

Por isso, o diagnóstico precoce e um bom acompanhamento clínico são essenciais. Além do exame físico bem feito, exames como ecocardiograma, eletrocardiograma e radiografia torácica são fundamentais para entender o estágio da doença e o tratamento ideal. Mesmo sem cura, é possível proporcionar uma vida mais confortável aos cães com o uso adequado de medicamentos e um manejo individualizado, sempre ajustado conforme o avanço da condição, a fim de amenizar os sinais clínicos apresentados pelo paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. KEENE, Bruce 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.
2. DOBLER, Guilherme Hammarstrom; DE OLIVEIRA, Heitor Scholl; ALMEIDA, Maxwell Richard. Estudo anatômico das lesões de endocardiose em cães, prevalência e epidemiologia. **Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia da UNIPAR**, v. 26, n. 1cont, p. 74-82, 2023.
3. ALMEIDA, Caroline. Degeneração mixomatosa de valva mitral em cães: revisão. **Pubvet**, Londrina, v. 14, p. 1-6, jan. 2020.
4. BARRADAS, Pedro F. et al. Endocardiose em cães. **Pubvet**, Londrina, v. 13, p. 1-8, ago. 2019.
5. NASCIMENTO, Maria Luiza et al. Endocardiose da valva mitral – o que é? **Revista FAEF**, Garça, v. 3, n. 2, p. 122-125, maio 2013.
6. WARE, W. A. Doenças do sistema cardiovascular. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 4 ed. Cap. 5 Rio de Janeiro: Elsevier. 5. 95-112 p. 2010
7. RYMSKYI, V. V.; NEDZVETSKY, V. S. Echocardiography evaluation of changes in the cardiac function in dog with myxomatous mitral valve disease treated with humic formulation. **Theoretical and Applied Veterinary Medicine**, v. 12, n. 1, p. 31-37, 2024.
8. TILLEY L.P. **Essentials of Canine and Feline Electrocardiography**. 3rd edn. Philadelphia: Lea and Febiger, 252p. 1992.
9. CHETBOUL, V.; BUSSADORI, C.; MADRON, É. **Clinical echocardiography of the dog and cat**. St. Louis: Elsevier, 2016. p. 20- 37; 111-125.
10. BOON, J. A. **Veterinary echocardiography**. 2nd ed. Iowa: Wiley- Blackwell, 2011. p. 37-266.