DOENÇA DEGENERATIVA DE VALVA MITRAL EM CÃES: BREVE ESTUDO E RELATO DE CASO

Carolyna Aparecida Menon 1

Vinícius Dutra Nunes 2

Geovana lisboa de Almeida 3

Altair Doniseti de Oliveira 4

Matheus Ferreira Bauer 5

Adriana Tolentino Santos 6

Márcio Virgilio Figueiredo da Silva 7

Thaís de Oliveira Trindade 8

Gilmar da Silva Xavier 9

Alice Zarzur Natarangeli 10

Maria Bernardete Oliveira Trajano da Silva 11

Carine Nascimento dos Reis 12

Clarisse Neres Ferreira Barbosa 13

Marcos Vinicius Vidal Silva 14

(Orientador) Paulo Ramos da Silva Santos 15

1- Medicina Veterinária, Graduanda, Centro de Ensino Superior dos Campos Gerais- Paraná, Brasil. [carolmmenon@gmail.com](file:///C:\Users\admin\Desktop\carolmmenon@gmail.com).

2- Medicina Veterinária, Graduado, Univassouras - Universidade de Vassouras - campus Maricá - Rio de Janeiro-RJ, Brasil, <viniciusdutranunesvet@gmail.com>

3- Medicina Veterinária, Graduanda, Centro Universitário Doctum de Teófilo Otoni - UniDoctum- Minas Gerais-MG, Brasil, <geovana_la@hotmail.com>

4- Medicina Veterinária, Graduando, Universidade Sociedade Educacional de Santa Catarina- SC, Brasil, <altairdoniseti@gmail.com>

5- Medicina Veterinária, Graduando, Centro Universitário São Lucas Afya, Ji-Paraná – RO, Brasil, <matheusro331@gmail.com>

6- Medicina Veterinária, Mestre, Universidade Estadual de Montes Claros - UNIMONTES – Minas Gerais-MG, Brasil, <adriatolen@yahoo.com.br>

7- Medicina Veterinaria, Especilista, UNIDERP, Campo Grande – MS, Brasil, <vetmarciovirgilio@gmail.com>

8- Medicina Veterinária, Graduada, Universidade Federal do Piauí- UFPI-Piauí, Brasil, <thaistrindade1602@gmail.com>

9- Medicina Veterinária, Graduando, União de Negócios Administrativo –UNA- Belo Horizonte – MG, Brasil, <xxavier.silva40@gmail.com>

10- Medicina Veterinária, Graduanda, UNITAU -Universidade de Taubaté – SP, Brasil, <alicezarzur@gmail.com>

11- Medicina Veterinária, Graduanda, Universidade São Judas Tadeu-USJT, polo Unimonte, Santos-SP, Brasil, <bernardetetrajano@hotmail.com>

12- Medicina Veterinária, Graduanda, Faculdades Integradas Brasil Amazonia –FIBRA- Belém, PA, Brasil, <carinereis026@gmail.com>

13- Medicina Veterinária, Mestranda, Universidade Federal do Maranhão – UFMA-MA, Brasil, <neresclarisse2@gmail.com>

14- Medicina Veterinária, Graduando, Universidade Federal de Campina Grande campus Patos – UFCG-PB, Brasil, <zzaiffo@gmail.com>

15- Medicina Veterinária, Doutor, Universidade do Oeste de Santa Catarina –UNOESC- Xanxerê, SC, Brasil, [04pauloramos@gmail.com](04pauloramos@gmail.com%20%20%20%20)

**RESUMO**

**Introdução:** O presente trabalho foi erigido com o desiderato de fomentar o estudo concernente à cardiopatia valvar mitral, centrando-se em uma narrativa de casuísmo. **Objetivo:** ilustrar os protocolos terapêuticos, durante os quais o animal foi submetido a uma monitoração rigorosa, com o intuito de adquirir uma compreensão mais minuciosa sobre a condição patológica de degeneração da valva mitral e suas complexidades, visando uma avaliação mais precisa das suas singularidades e importância clínica. **Metodologia:** O canídeo da estirpe *Yorkshire Terrier*, com um decênio de idade, utilizado para fins investigativos, em sua primeira abordagem, manifestou um quadro clínico de tosse convulsiva, motivando sua consulta junto a uma especialista em cardiologia. Submetido a um exaustivo escopo de procedimentos diagnósticos, tais como ecocardiograma, radiografia torácica e hemograma, através da análise destes exames, constatou-se a presença da Doença Valvar Degenerativa Crônica e Mitral em estágio avançado.Posteriormente à averiguação diagnóstica, o animal foi encaminhado para procedimentos terapêuticos, ao longo dos quais foi submetido a uma vigilância diligente, com vistas à obtenção de uma perspicácia mais aprofundada acerca da patologia e seus desafios, objetivando uma apreciação mais acurada de suas particularidades e relevância. **Resultados e Discussão:** A Doença Valvar Degenerativa Mitral é uma nosologia cardíaca que acomete um variado leque de espécimes animais, entretanto, manifesta-se com maior frequência em canídeos, sobretudo nos exemplares geriátricos e de estatura reduzida. **Considerações Finais:** Essa patologia culmina em insuficiência cardíaca, uma decorrência do espessamento das extremidades da valva, e, assim, ao longo de sua evolução, os cães frequentemente evidenciam indícios de insuficiência cardíaca congestiva.

**Palavras-Chaves:** ecocardiograma, insuficiência cardíaca, senil.

**1 INTRODUÇÃO**

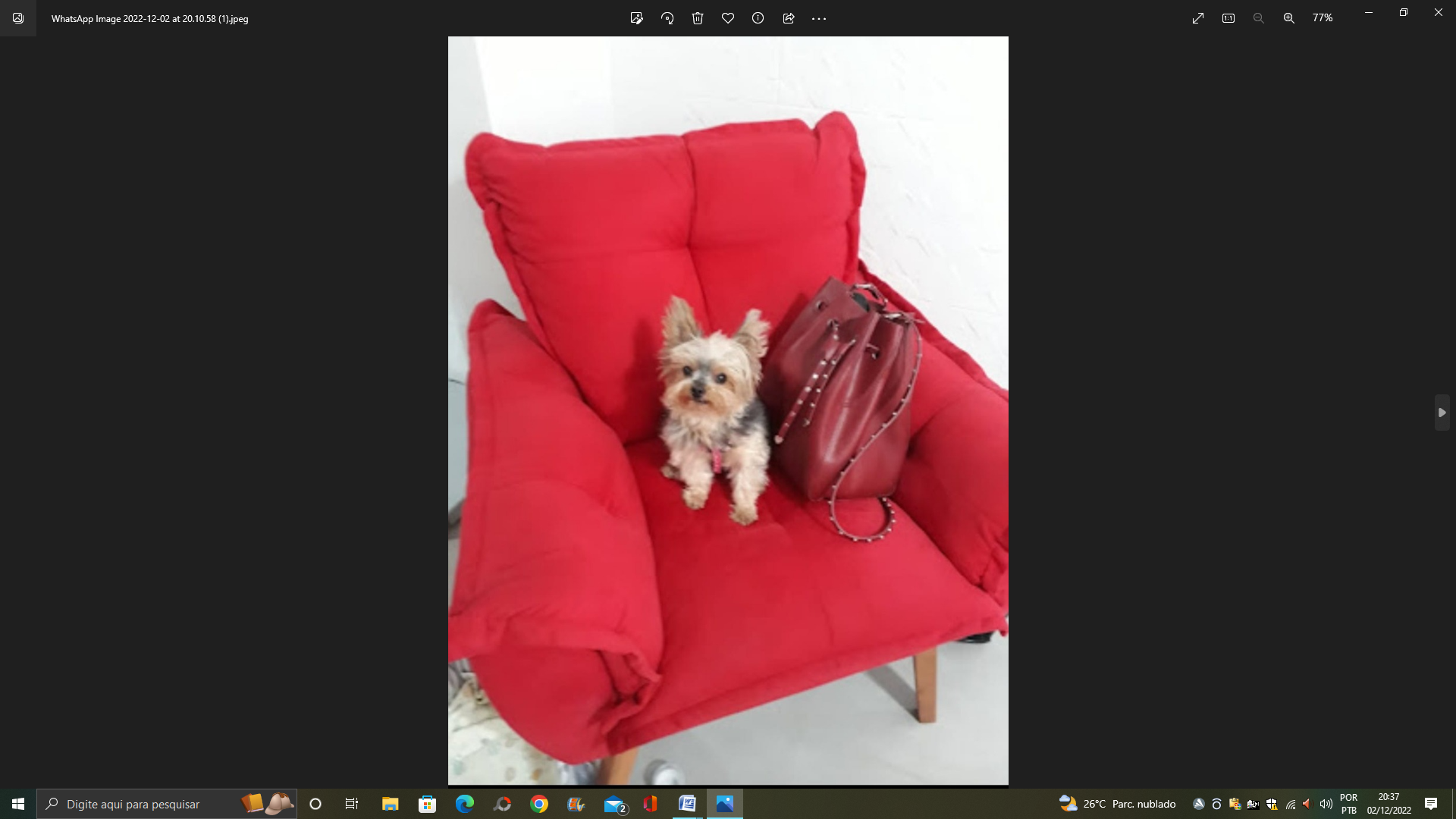
A endocardiose mitral, também reconhecida sob o epíteto de moléstia mixomatosa da valva mitral, representa uma patologia degenerativa e evolutiva que acomete a válvula atrioventricular esquerda, isto é, a valva mitral. Constitui a enfermidade cardíaca mais prevalente nos canídeos, figurando como a responsável por 75% das incidências nos distúrbios cardíacos. Dentre os casos identificados, 60% exibem a degeneração circunscrita exclusivamente à valva mitral, enquanto que em 30% das ocorrências, a valva atrioventricular direita também se encontra comprometida simultaneamente à valva mitral (CHERVENKA, 2021).

A deterioração mixomatosa da valva mitral (DVMV), ou endocardiose, se erige como uma enfermidade cardiovascular adquirida, estreitamente ligada a elementos genéticos e ao decurso da maturidade cronológica. Emerge, de forma predominante, em indivíduos do sexo masculino, nos canídeos senis e nas raças caninas de estatura reduzida. Nessa perspectiva, configura-se como uma patologia progressiva e refratária à cura, com o potencial de precipitar a eclosão da insuficiência cardíaca congestiva (DA SILVA AMARAL, 2022).

2. METODOLOGIA

2.1 Relato de Caso

Uma cadela da raça yorkshire terrier, com 10 anos de idade, vacinada, vermifugada, pesando 2,2kg. A cadela (figura 1), apresentou como queixa principal tosse persistente com engasgos durante o dia. A paciente foi encaminhada para cardiologista onde foi solocitado o exame ecodopplercardiográfico (Quadro 2), hemograma (Tabela 1), bioquímica sérica (úreia, glicose, creatinina, transaminase pirúvica e fosfatase alcalina) (Tabela 2) e uma radiografia toracica (Quadro 1) para formar um diagnostico.



**FIGURA 1** – Paciente Rabiola

**Tabela 1-** Resultados do hemograma do paciente

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Linfócitos (μL) | 1.220 | 1.000 - 4.800 |
| Monócitos (μL) | 731 | 150 – 1.350 |
| Eosinófilos (μL) | 0 | 100 – 1.250 |
| Basófilos (μL) | 0 | 0 - 100 |
| Plaquetas (μL) | 206.000 | 200.000 - 500.000 |
| **Legenda:** g/dL (gramas por decilitro); K/μL (mil por microlitro); % (porcentagem).  **Observações:** Policitemia. | | |

**Tabela 2**- Resultado do exame de bioquímica sérica do paciente

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Resultado | Valor de referência |
| Ureia  Glicose  Creatinina  Transaminase pirúvica  Fosfatase alcalina | 112,4  54,0  0,86  63,2  28,0 | 21,0 – 60,0  60,0 – 110,0  0,50 – 1,50  21 – 102  20 – 156 |
| **Legenda:** g/dL (gramas por decilitro); K/μL (mil por microlitro); % (porcentagem).  **Observações:** Aumento da ureia. | | |

**Quadro 1**- Resultado da radiografia torácica

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Resultado | |
| Silhueta cardíaca evidenciando leve aumento global das câmaras cardiacas. | |  |
| Parênquima pulmonar de transparência normal, sem evidenciar a presença de infiltrado; | |
| Não há sinais de metástase pulmonar, ou de massas sugestivas de tumor primário, ou de efusão pleural; | |
| Traquéia apresenta deslocamento dorsal na região da Carina. Calibre normal (0,56 cm de diâmetro); | |
| Aorta torácica e veia cava caudal encobertas sem condições para avaliações | |

**Quadro 2:** Resultado do Primeiro Ecocardiograma

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **MODO B** | **DOPPLER** | **MODO M** | **MEDIDAS ADICIONAIS** |
| **AORTA/ÁTRI O ESQ** | **AORTA** | **VENTRÍCULO ESQ** | **FREQUÊNCIA CARDIACA** |
| DIÂMETRO A ÓRTICO 10.0  mm  ÁREA AÓRTIC  A (d) 0.79 cm² | VELOCIDADE PICO A ÓRTICA 0.82 m/s GRADIENTE PICO AÓ RTICO 2.7 mmHg | DIÁSTOLESEPTO IV  4.9 mm DIÁST- DIÂMETRO VE 19.0  mm | INTERVALO RR  504 ms |
| DIÂMETRO A E 16.0 mm DIÂM ÁTRIO/A O ESQ 1.60 | **MITRAL** | DIÁSTOLE PAREDE P OST 3.6 mm SÍSTOLE SEPTO IV 7.5  mm | FREQUÊNCIA C ARDÍACA 119  bpm |
|  | VEL PICO MITRAL ON DA E 0.46 m/s VEL PICO MIT OND A  0.63 m/s | DIÂMETROSÍST VE 7.5  mm  SÍSTOLE PAREDE PO ST 7.8 mm |  |
|  | GRAD PICO MIT (E)  0.9 mmHg  GTAD PICO MITRAL (  A) 1.6 mmHg | FRAÇÃO EJEÇÃO 91  %  ENCURTAMENTO FRA CIONAL VE 60 % |  |
|  | TAXA MITRAL E/A 0.73 TEMP DESACEL OND A E MITRAL 100 ms | ESPESSAMENTO SEP TO 53 % ESPESSAMENTO PAR EDE POST 114 % |  |
|  | TEMP RELAX ISOVOL MITRAL 64 ms | MASSA VE 1 g |  |
|  | ÁREA VALV EFETIVA AO |  |  |
|  | VELOCIDADE PICO A ÓRTICA 0.82 m/s |  |  |

**Observação:** Acentuado aumento de dimensões do átrio esquerdo, ventrículo esquerdo com dimensão diastólica aumentada. Espessamento dos folhetos da valva mitral, com prolapso e refluxo moderado. Dificuldade topográfica de estudo das câmaras cardíacas direitas, no entando, não há como descartar que haja aumento atrial direito. Relaxamento anormal, fração de ejeção e fração de encurtamento aumentadas, relação AE/AO aumentada, sendo assim, paciente obesa.

Após os exames complemetares foi concluido que se tratava da doença degenerativa valvar crônica de mitral em estágio avançado, com sinais de remodelamento das câmaras cardíacas esquerdas. Com isso, foi receitado medicações para controlar os sintomas que foram:

Pimobendan (0,25mg/kg por via oral a cada 12 horas, uso continuo), Cloridrato de Benazepril(0,25mg/kg a cada 12 horas por via oral, uso continuo), Pulmicort® (0,125mg/animal a cada 24 horas por inalação com nebulizador) e o Furolisin® (2mg/kg por via oral a cada 12 horas por 10 dias. Após os 10 dias administrar a cada 24 horas por 5 dias). Sendo feito acompanhamento cardiológico a cada 6 meses para ver evolução do paciente com a medicação.

O paciente retornou 6 meses para uma nova avaliação cardiológica onde foi o paciente continuava com os engasgos com menos frequência, foi realizado um novo ecodopplercardiográfico (Quadro 3).

**Quadro 3:** Resultado do Ecocardiograma após 6 meses

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **MODO M** | **VALORES TÉCNICOS OBTIDOS** | **PARÂMETROS DESCRITIVOS** |
| Aorta 1,03cm | Relação átrio esquerdo aorta 1,17 | Análise morfo-funcional das câmaras cardíacas – câmaras preservadas |
| Atrio esquerdo 1,20cm | Fração de encurtamento 62,5% | Análise morfo-funcional das válvulas cardíacas – Válva mitral moderadamente espessa, irregular e insuficiente |
| Espessura diastólica do septo interventricular 0,52cm | Fração de ejeção 93% | Analise do pericárdio – estrutura normal. |
| Espessura sistólica do septo interventricular 1,0cm | Observações na análise Doppler refluxo mitral sutil |  |
| Espessura diastólica da parede posterior do V esquerdo 0,66cm |  |  |
| Espessura sistólica da parede posterior do V esquerdo 0,94cm |  |  |
| Diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo 1,52cm |  |  |
| Diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo 0,57cm |  |  |

**Observações:** Alterações morfológicas na valva mitral características de quadro moderado de doença valvar degenerativa crônica (endocardiose), com mínima insuficiência valvar. (Provável resposta positiva a terapia empregada), demais estruturas, câmaras e funções cardíacas normais.

Com o laudo cardiológico foi concluido que existia uma degeneração mixomatosa dos folhetos da valva mitral em estágio avançado, com prolapso e refluxo moderado, com isso foi adicionado mais medicações para controle que são: Ograx 3® (18 mg EPA + 12 mg de DHA/kg, por via oral a cada 24 horas, uso continuo) e o Furolisin® (2mg/kg por via oral a cada 12 horas por 7 dias).

A cadela seguiu bem, fazendo as medicações, se alimentando bem e bebendo água e as tosses são raras. Sendo necessário a avaliação a cada 6 meses com veterinário(a) cardiologista.

3. REFERENCIAL TEÓRICO

3.1.Anatomia do Coração

O coração é dividido em dois lados, o esquerdo e o direito. Cada lado consiste em um átrio, que recebe o sangue através das grandes veias, e um ventrículo, que bombeia o sangue do coração através da aorta e do tronco pulmonar. A estrutura anatômica que regula o fluxo sanguíneo pelo orifício mitral é chamada de complexo valvar mitral, incluindo as seguintes estruturas: A parede posterior do átrio esquerdo; anel valvar mitral ou anel fibroso; válvula mitral c, cordas tendíneas, músculos papilares, parietais e septais, parede livre do ventrículo esquerdo (BELERENIAN *et al*., 2003).

O complexo da valva mitral é formado por: folhetos, anel fibroso, cordas tendíneas e músculos papilares, os dois folhetos mitrais são chamados de folhetos septais (frontais) e parietais (posteriores), quando saudáveis ​​parecem estruturas finas e delicadas presas aos músculos. formam as papilas do ventrículo esquerdo cordas tendíneas, dois músculos papilares surgem da parede caudal ou livre do ventrículo esquerdo, enquanto a conexão dos folhetos mitrais é feita no anel fibroso da valva atrioventricular esquerda, denominado anel mitral (ABBOTT , 2002).

Segundo ABBOTT (2002), no que diz respeito à fisiologia da válvula, seu fechamento é baseado em um mecanismo passivo, no início da sístole, quando a pressão no ventrículo esquerdo supera a pressão no átrio esquerdo, as cúspides são forçadas sobrepor. Desde então, as cordas tendíneas impedem o prolapso das cúspides para o átrio esquerdo, ou seja, a coaptação das cúspides mitrais normais é completa, sem regurgitação do fluxo sanguíneo pela abertura valvar.

3.2.Patogenia da Doença

A endocardiose é um processo no qual há uma degeneração progressiva crônica das válvulas cardíacas. Microscopicamente, há degeneração no tecido das válvulas, há uma leve infiltração do tecido fibroso, que pode comprometer a função do coração se estiver suficientemente obstruído ou impossibilitando a movimentação das válvulas (COELHO, 2002).

A endocardiose da válvula mitral, também conhecida como doença degenerativa da válvula mitral, degeneração mixomatosa da válvula mitral ou fibrose crônica da válvula, entre outras, é uma das patologias mais comuns em cães de meia-idade e é a causa de mais de 70% das insuficiências cardíacas. As cordas tendíneas que sustentam a válvula perdem elasticidade e podem até romper. Como a válvula não direciona o sangue adequadamente, ocorre refluxo do ventrículo para o átrio, o que causa dilatação dos átrios, causa compressão dos brônquios e induz a tosse no animal (PEREIRA *et al.,* 2014; NELSON e COUTO, 2015).

Inicialmente, as lesões aparecem como pequenos nódulos nas margens livres da valva. A degeneração progressiva do colágeno, o acúmulo de mucopolissacarídeos ácidos e outras substâncias no folheto causam espessamento, deformação e enfraquecimento da válvula e cordas tendíneas (WARE, 2011).

A causa ainda é incerta, mas acredita-se que a degeneração do colágeno seja a base do processo conhecido como DMVM, ou válvula mixomatosa em cães (JERICÓ *et al*., 2015).

A raça Yorkshire terriers são frequentemente acometidos por cardiopatias congênitas, como persistência do canal arterial, e condições adquiridas, como endocardiose da válvula mitral (CASTRO *et al.,* 2009).

Os Yorkshire terriers são frequentemente afetados por doenças cardíacas congênitas, como persistência do canal arterial, e condições adquiridas, como endocardiose da válvula mitral (BIID). Estudos mostram que 60% dos casos envolvem a valva mitral e 30% envolvem ambas as valvas atrioventriculares (mitral e tricúspide). Outros 10% dos casos ocorrem apenas na valva tricúspide (ALBARELLO *et al.,* 2012).

A fisiopatologia da doença ocorre por degeneração dos lobos e posterior substituição por tecido fibroso, inicia-se lentamente na meia-idade e muitas vezes inicia-se sem sintomatologia clínica, devido a mecanismos compensatórios. Somente com o avanço da idade e a progressão da degeneração valvular o sopro se torna aparente e a insuficiência cardíaca congestiva esquerda (LCHF) se desenvolve. Isso desencadeia ineficiência no lado esquerdo do coração. Para que o fluxo sanguíneo continue adequadamente do ventrículo esquerdo para a circulação arterial sistêmica, o ventrículo deve bombear um volume de sangue maior que o normal para compensar o volume sendo ejetado retrogradamente no átrio esquerdo. Com o tempo, as alterações nas válvulas pioram, levando a mais regurgitação e mais esforço compensatório do coração e do sistema circulatório.

Os folhetos valvares engrossam, encurtam e curvam. A fibrose valvular ocorre com acúmulo de mucopolissacarídeos, com propensão a sangramento e calcificação. As cordas tendíneas também engrossam e podem romper. O ventrículo esquerdo costuma estar dilatado e, em casos mais graves, o endocárdio pode romper e formar um tampão cardíaco (JERICÓ *et al*., 2015).

Alterações na função cardíaca devido à degeneração valvular levam ao desenvolvimento secundário de cardiomegalia e insuficiência cardíaca congestiva (ICC). O surgimento da insuficiência cardíaca congestiva está associado à congestão passiva crônica dos pulmões (insuficiência cardíaca congestiva esquerda - ICCE) ou das vísceras abdominais (insuficiência cardíaca congestiva direita - ICCD) (BELERENIAN *et al*., 2003).

3.4.Sinais Clínicos

Os sinais clínicos, geralmente sopros cardíacos, arritmias, pulso jugular e hipertrofia cardíaca, tosse ou dispneia, síncope, pulso arterial forte ou fraco, intolerância ao exercício, distensão abdominal e cianose, devem ser diferenciados de outras doenças que podem apresentar os mesmos sintomas, por ex. .. por esses motivos, recomenda-se que o criador leve o animal o quanto antes para ser examinado por um veterinário cardiologista, que fará os exames necessários. Nesse caso, o tratamento se dará de acordo com a cardiopatia apresentada e o exame de avaliação deve ser repetido conforme protocolo médico indicado (NELSON e COUTO, 2015).

A endocardiose da valva mitral é uma doença crônica e progressiva (BELERENIAN *et al.*, 2003).

Nos estágios iniciais, os animais podem ser assintomáticos devido a mecanismos compensatórios, e somente com o avanço da idade e progressão da degeneração valvar o sopro se torna aparente ao exame físico, podendo levar ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva (THRUSFIELD *et al.* 1985).

Os sinais clínicos da endocardiose da valva mitral são relatados em 4 estágios (ISACH - International Small Animal Cardiac Health Council).

Estágio 1: o paciente não apresenta sintomas clínicos e permanece em estado de compensação cardíaca satisfatória por tempo indeterminado (BELERENIAN *et al*., 2003).

2º estágio: a tosse é o sintoma mais comum da doença na maioria dos casos, é relatada como noturna e apresenta muco branco ao final de cada acesso de tosse. Segundo Ettinger (1992), a tosse pode ser causada pelo aumento progressivo do átrio esquerdo, que sobe e pressiona o brônquio principal esquerdo.

3ª estágio: a tosse torna-se mais frequente, principalmente quando o animal está excitado. A congestão pulmonar está presente após o exercício e durante a noite. A tensão no ventrículo direito pode produzir sintomas de insuficiência cardíaca direita (BELERENIAN *et al.,* 2003).

Estágio 4: o edema pulmonar torna-se mais grave quando o coração e os pulmões não são mais capazes de compensar. Podem ocorrer sintomas associados de insuficiência cardíaca direita, tais como: ascite, derrame pulmonar e hipertrofia hepática. Síncope (desmaio) foi relatada em alguns cães e pode estar associada a átrios cardíacos prematuros (ETTINGER, 1992; CARLTON e McGAVIN, 1998; TILEY, 2004).

3.5.Alterações Histológicas

A endocardiose representa alterações histológicas, quando há proliferação das fibras colágenas do estroma valvar, o que causa movimentação excessiva e protrusão para o átrio esquerdo durante a sístole ventricular, o chamado prolapso da valva mitral (ABDUCH, 2009).

Esse prolapso (tampa) é causado pela ruptura da camada fibrosa da valva atrioventricular e proliferação da camada espongiforme, o que resulta em espessamento nodular dos folhetos das valvas cardíacas, mais severamente nas pontas (KITTLESON, 2004).

Os folhetos das válvulas tornam-se mais espessos, mais curtos e curvos, ocorre fibrose dessas válvulas, que tende a sangramento e calcificação. Geralmente ocorre dilatação do ventrículo esquerdo, e em casos mais graves o endocárdio pode romper e formar um tampão cardíaco (KITTLESON, 2004).

3.6. Diagnóstico

A endocardiose da válvula mitral é a cardiopatia mais comum em cães, com baixa incidência em gatos (BELERENIAN *et al*., 2003). Segundo Tilley e Smith (2002), trata-se de uma doença adquirida, degenerativa das válvulas mitrais, que leva à insuficiência cardíaca, caracterizada pelo espessamento das extremidades valvares. Pode afetar cães de qualquer raça, mas os de pequeno porte são os mais acometidos. A doença se manifesta mais em animais de 8 a 11 anos. Uma frequência maior é relatada em raças como: Toy Poodle, Schnauzer Miniatura, Chihuahua, Pinscher, Fox Terrier, Boston Terrier, Cocker Spaniel Inglês e Americano, Whippet e Cavalier King Charles Spaniel (THRUSFIELD *et al*., 1985).

O diagnóstico é feito por meio de exames clínicos e complementares como eletrocardiograma, exame radiográfico e ecocardiograma (HENRIQUE *et al.,* 2013).

3.7.Ecocardiograma

A ecocardiografia tornou-se um exame complementar muito importante para o diagnóstico definitivo de cardiopatias na medicina veterinária. Dessa forma, novas modalidades ecocardiográficas são adicionadas à rotina da cardiologia, sendo o speckle tracking bidimensional a técnica mais utilizada no diagnóstico de endocardiose. Em algumas espécies, como cães e gatos, essa ferramenta tem se mostrado adequada para avaliar alterações globais e regionais da função miocárdica ao longo do tempo. Além disso, com esta técnica é possível determinar disfunção sistólica e diastólica, diagnóstico diferencial de cardiopatias hipertróficas e outras patologias que modificam a contratilidade miocárdica. Desta forma, é possível detectar alterações preliminares no tempo, o que permite ao médico adotar uma abordagem terapêutica adequada. Nesse contexto, o diagnóstico precoce das alterações cardíacas auxilia tanto no prognóstico quanto no manejo terapêutico e na avaliação da resposta do paciente (SINGH *et al.,* 2012).

A ecocardiografia Doppler detecta a direção e a velocidade do fluxo sanguíneo. As aplicações clínicas mais importantes estão relacionadas à detecção de direção anormal ou turbulência e ao aumento da velocidade do fluxo. A ecocardiografia com contraste é uma técnica na qual uma substância contendo "microbolhas" é rapidamente injetada em uma veia periférica ou seletivamente no coração. A passagem dessas microbolhas pelo feixe de ultrassom cria minúsculos ecos que tornam temporariamente opaco o sangue visualizado. As microbolhas se assemelham a pontos brilhantes que se movem com o fluxo sanguíneo (IBID) (CHERVENKA, 2021).

3.8. Radiografia

A radiologia é um método simples, rápido e econômico disponível para todos os médicos. Este recurso pode fornecer informações valiosas sobre o sistema cardiorrespiratório, complementar o exame físico clínico e auxiliar no diagnóstico e tratamento de distúrbios cardiovasculares. No entanto, em nenhum caso você deve superestimar esse procedimento diagnóstico em relação ao exame físico do paciente. Para determinar as dimensões das câmaras cardíacas, a radiologia é um método mais sensível do que a eletrocardiografia. Por outro lado, deve-se lembrar que no diagnóstico diferencial da insuficiência cardíaca congestiva devem ser consideradas todas as alterações do sistema respiratório (BELERENIAN *et al.,* 2003).

3.8.Tratamento

O tratamento da endocardiose é feito de acordo com o estágio da doença (ATKINS *et al.,* 2009 apud VARGAS; SANTOS e PALMA, 2009).

Fase A: Nenhum medicamento ou terapia dietética é recomendado para nenhum paciente.

Estágio B1: sem drogas ou terapia dietética; sugere-se reavaliação por radiografia ou ecocardiografia com exame Doppler em aproximadamente 12 meses;

B2: a terapia farmacológica e dietética é considerada controversa, não há consenso com as evidências atuais. No entanto, geralmente são usados: inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA) e betabloqueadores. Alguns cardiologistas consideram o uso de certos medicamentos em pacientes em estágio B2 em circunstâncias específicas: pimobendan, digoxina, amlodipina e espironolactona. A maioria dos cardiologistas recomenda terapia dietética que inclui restrição de sódio e quantidade de proteínas e calorias para manter a condição corporal ideal.

Estágio C: recomenda-se a administração de Furosemida (diurético de alça), sua dosagem depende da gravidade dos sintomas clínicos, por exemplo, edema pulmonar com risco de vida. Pimobendan (IECA) na dose de 0,25 a 0,3 mg/kg, terapia fortemente apoiada por evidências hemodinâmicas e experimentais, 39 previne o remodelamento ventricular, reduz a hipertrofia ventricular esquerda, reduz a pré-carga e a pós-carga, suprime sistemicamente e localmente o sistema renina-aldosterona; Suplementação de oxigênio nos casos em que o animal estiver descompensado; Tratamento mecânico (por exemplo, paracentese abdominal e toracocentese) para remover derrames que prejudicam a ventilação e a respiração, sedação porque a ansiedade associada à dispneia deve ser tratada. No estágio C, a dietoterapia também é recomendada.

Fase D: Todas as recomendações de outras fases mais aumento da dosagem de drogas comumente usadas.

**4. RESULTADOS E DISCUSSÃO**

O diagnóstico da degeneração mixomatosa da válvula mitral (DMVM) é realizado por meio de exames clínicos e complementares, como eletrocardiograma, radiografia torácica e ecocardiografia (MUZZI *et al.,* 2000). Segundo Martins (2008), a ecocardiografia é o método diagnóstico mais eficaz para a avaliação desta cardiopatia, além de permitir a estratificação da gravidade da doença.

Kittleson *et al.* (1984) e O'Grady (1995) destacam que a ecocardiografia é o exame complementar não invasivo primordial para o diagnóstico da DMVM, pois possibilita a análise detalhada do coração e dos grandes vasos por meio da ultrassonografia, fornecendo dados qualitativos e quantitativos essenciais sobre o sistema cardiovascular (MARTINS, 2005).

Através dos modos bidimensional (B), modo M e Doppler (contínuo, pulsado ou tecidual), é possível identificar anomalias na anatomia das cúspides valvares, detectar espessamento valvar e diagnosticar fluxos regurgitantes em pacientes assintomáticos, mesmo na ausência de sinais clínicos de insuficiência cardíaca congestiva (ABDUCH, 2009).

**5. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O diagnóstico precoce e correto do animal com Doença Degenerativa Mitral, evita a evolução da doença, e previne assim complicações que podem levar até a sua morte. O tutor deve sempre estar atento aos sinais de que algo errado pode estar acometendo seu bichinho, como tosse, engasgos, fadiga, cianoses, tempo de perfusão capilar acima de dois segundos, mucosas pálidas, dispneia, taquipneia, ortopneia, perda de apetite, lertagia, ascite, animal mais ativo na parte da noite, e dormindo em posições diferentes das convencionais.

A cadela Rabiola, é um exemplo de que com tratamento correto, o animal pode ter sua expectativa e qualidade de vida aumentada.

**REFERÊNCIAS**

ABDUCH, M.C.D. (2009). Ecocardiografia. In: Ultrassonografia Doppler em pequenos animais. CARVALHO, C. F. 2009. São Paulo: Roca, p. 201-258.

ABBOTT, J. A. Doença Valvular Adquirida. In: Manual de Cardiologia para cães e gatos. TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. K. 3. Ed. p. 109-132. 2002. 3.ed. São Paulo: ROCA, 2002.

ALBARELLO, MC; ARBOITTE, T; DIEDRICH, SM; ROSSATO, CK. “Endocardite e endocardiose: Conceito, diferenças e consequências-revisão bibliográfica,” XVII Seminário Interinstitucional ensino, Pesquisa e extensão, UNICRUZ- Cruz Alta, p. 1–2, 2012. Disponível em: [https://home.unicruz.edu.br/seminario/downloads/anais/ccs/endocardite%20e%20endocardiose%20conceito,%20diferencas%20e%20consequencias-%20revisao%20bibliografica.pdf.](https://home.unicruz.edu.br/seminario/downloads/anais/ccs/endocardite%20e%20endocardiose%20conceito,%20diferencas%20e%20consequencias-%20revisao%20bibliografica.pdf.%20) Acesso em:

BELERENIAN,G.C., MUCHA, C.J., CAMACHO, A. A. Afecções Cardiovasculares em Pequenos Animais. 1. ed. São Paulo: Interbook, p. 146 – 151, 2003.

BOSWOOD, A. Laboratory tests. In: FUENTES, V. L.; JOHNSON, L. R.; DENNIS, S. Manual of canine and feline cardiorespiratory medicine. Gloucester: BSVA, 2010. p. 60-66.

CARLTON, W. W., McGAVIN, M. D. Patologia veterinária especial de thomson. 2. ed. Porto Alegre: Artmed., p. 78 – 82, 1988.

CASTRO, M. G.; VEADO, J. C. C.; SILVA, E. F.; ARAÚJO, R. B. Estudo retrospectivo ecodopplercardiográfico das principais cardiopatias diagnosticadas em cães. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, v. 61, p.1238-1241, 2009.

CHERVENKA, T. S. Endocadiose mitral em cães: um diagnóstico a ser considerado. **Revista Multidisciplinar em Saúde**, v. 2, n. 3, p. 58-58, 2021. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/354392335\_ENDOCARDIOSE\_MITRAL\_EM\_CAES\_UM\_DIAGNOSTICO\_A\_SER\_CONSIDERADO. Acesso em:

COELHO, H. E. Patologia Veterinária. São Paulo: Manolé, 2002.

DA SILVA AMARAL, L.; FORTES, C. H. M. **Aspéctos Clínicos e Farmacoterapêuticos na endocardite em cães: revisão de literatura**. Mostra de iniciação Ciêntífica- Seminário interinstitucional de Ensino, pesquisa e Extensão-UNICRUZ, 2022. em: [https://revistaanais.unicruz.edu.br/index.php/inter/article/view/1245/1559.](https://revistaanais.unicruz.edu.br/index.php/inter/article/view/1245/1559.%20) Acesso em:14 de set. 2024.

ETTINGER, S. J. Tratado de Medicina interna veterinária. 3. ed. Brasil: Manole, p. 1013 – 1083, 1992.

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 – Número 20 – Janeiro de 2013. Disponível em: <https://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/Rrw66fR8eDMtAfK_2013-6-21-16-7-58.pdf>. Acesso em: 22 de agost. 2024.

JERICÓ, M. M. Tratado de medicina interna de cães e gatos. 1ª ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

KITTLESON , M. D. Degenerative Valve Disease (Endocardiosis, Chronic valvular disease, Chronic valvular fibrosis) In: THE MERCK Veterinary Manual. 2004.

NELSON, R.W., COUTO, C.G. Medicina interna de pequenos animais. 5.ed. - Rio de. Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.

PEREIRA, E. Z. Parâmetros ecocardiográficos e variabilidade da frequência cardíaca em fêmeas caninas com sepse de ocorrência natural devido à piometra e suas correlações com valores séricos de TNF-α, IL1β, IL-6, IL-10 e proteína C reativa. 2015. 83 f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) - Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Jaboticabal, 2014.

PERIN, C., BARIANI, M. H.; FRANCO, D. F. Endocardiose da Valva Mitral em Cães. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária - ISSN 1679-7353, ano iv, número, 08, janeiro de 2007. Disponível em: [https://faef.revista.inf.br/imagens\_arquivos/arquivos\_destaque/njT5PwzLYziurIM\_2013-5-24-11-37-4.pdf.](https://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/njT5PwzLYziurIM_2013-5-24-11-37-4.pdf.%20) Acesso em: 02 de mai. 2024.

RUSH, J. E. *Chronic valvular heart disease in dogs. In: Proceeding of the 26 thannual Waltham diets / osu symposium for the treatment of samll animal cardiology [Online]*, 2002. Disponível em: [https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?meta=&pId=11149&id=3846599.](https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?meta=&pId=11149&id=3846599.%20) Acesso em: 06 de junh. 2024.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G., Medicina Interna de pequenos animais. 5ª ed. Rio de Janeiro: ELSEVIER; 2015.

SINGH, M. K.; JOHNSON, L. R.; KITTLESON, M. D.; POLLARD, R. E. Bronchomalacia in Dogs with Myxomatous Mitral Valve Degeneration. Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 26, n. 2, p.312-319, 2012.

THRUSFIELD, M. V., AITKEN, C. G. G., DARKE, P. G. G. *Observations on breed and sex in relation to canine heart valve incompetence. J. Samil. Anim. Pract*., v. 26, 1985. p. 709 – 717. Disponível em: <https://www.researchgate.net/publication/230074241_Observation_on_breed_and_sex_in_relation_to_canine_heart_valve_incompetence>. Acesso em:

TILLEY, L. P., SMITH JR, F. W. K. Consulta veterinária em 5 minutos. 2. ed. São Paulo: Manole, 2004. p. 476 – 477, 2004.

VARGAS, N. M.; DOS SANTOS, A. N. H.; PALMA, H. E. Endocardiose de valva mitral em cão: relato de caso. XXIV Seminário interinstitucional de Ensino, pesquisa e extensão-UNICRUZ-RS, p.1-4, 2019. Disponível em: [file:///C:/Users/admin/Desktop/EDITAL\_REITORIA\_SRH\_N\_32\_DE\_25\_DE\_SETEMBRO\_DE\_2024\_-\_EDITAL\_REITORIA\_SRH\_N\_32.pdf.](file:///C:\Users\admin\Desktop\EDITAL_REITORIA_SRH_N_32_DE_25_DE_SETEMBRO_DE_2024_-_EDITAL_REITORIA_SRH_N_32.pdf.%20) Acesso em:

WARE, W. A. (2011). Acquired Valvular and Endocardial Diseases. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. (Eds.), Small Animal Internal Medicine, 3. ed. Missouri: Mosby, P. 139-150.