

DEGENERACÃO MIXOMATOSA DA VALVA MITRAL EM CÃES: RELATO DE CASO

Jéssica Bianca Galbiatti Fontana ¹

Matheus Magnos Lopes Borges ²

Kamilla Dias Ferreira ³

RESUMO: A degeneração mixomatosa da valva mitral (DMVM) é a principal afecção cardíaca que acomete cães adultos, representando cerca de 75% a 80% das cardiopatias na espécie. A sua prevalência aumenta com a idade, apresentando predisposição em machos, sendo mais frequente em cães de pequeno a médio porte, como os das raças Teckel, Poodle, Cocker Spaniel e Maltês. A patologia também conhecida como endocardiose é caracterizada pelo espessamento dos folhetos valvares do coração, sendo a mitral a mais acometida, consequentemente causando regurgitação valvar, remodelamento cardíaco progressivo até culminar em insuficiência cardíaca. O diagnóstico é feito com análise dos sinais clínicos e exames de imagem, sendo o padrão ouro a ecocardiografia. A partir destes e dos sinais clínicos, pode-se estadiar a doença e avaliar as opções terapêuticas para então conduzir o tratamento da forma adequada. O presente trabalho de conclusão de curso tem objetivo de relatar um caso de Degeneração Mixomatosa Valvar Mitral em uma cadela idosa.

Palavras-chave: degeneração, cardiopatia, mitral

MYXOMATOUS DEGENERATION OF THE MITRAL VALVE IN DOGS: CASE REPORT

ABSTRACT: Myxomatous mitral valve degeneration (MMVD) is the main heart condition that causes mitral valve degeneration. It affects adult dogs, representing about 75% to 80% of heart diseases in the species. Its prevalence increases with age, presenting a predisposition in males, being more frequent in small to medium-sized dogs, such as the Dachshund, Poodle, Cocker Spaniel and Maltese breeds. The pathology, also known as endocardiosis, is characterized by the thickening of the valve leaflets of the heart, with the mitral valve being the most affected, consequently causing regurgitation of the mitral valve, progressive cardiac remodeling until culminating in heart failure. Diagnosis is made with analysis of clinical signs and imaging tests, with echocardiography being the gold standard. Based on these and clinical signs, the disease can be staged and therapeutic options evaluated and then treatment can be carried out appropriately. This course completion work aims to report a case of Myxomatous Mitral Valve Degeneration in an elderly dog.

Keywords: degeneration, heart disease, mitral

INTRODUÇÃO

A degeneração mixomatosa da válvula mitral (DMVM) é a enfermidade cardiovascular que mais acomete cães de pequeno porte. Apesar da etiopatogenia incerta, estudos mostram que fatores como raça, idade e sexo contribuem com o desenvolvimento da degeneração, sendo mais suscetíveis caninos macho de meia idade à idosos e raças de pequeno e médio porte, como a Teckel, Poodle, Cocker Spaniel, Cavalier Charles Spaniel, Maltês, Yorkshire Terrier, Shih Tzu e Jack Russell Terrier. Caracteriza-se pela desorganização dos componentes estruturais valvares do coração e desencadeia degeneração crônica e progressiva dos feixes de colágeno, que leva a regurgitação sanguínea a qual pode evoluir para a insuficiência cardíaca congestiva (BRIEN, 2021).

Os sinais clínicos surgem conforme as alterações fisiopatológicas, sendo assim, quando ocorre a elevada pressão no interior do átrio esquerdo e aumento da pressão nas veias pulmonares, resulta em taquipneia ou dispneia e tosse, causada pelo edema pulmonar e compressão do brônquio principal. A redução do débito cardíaco do ventrículo esquerdo e direito, resulta em fraqueza e intolerância ao exercício. A insuficiência cardíaca direita, causa ascite e derrame pleural. A insuficiência cardíaca congestiva leva a descompensação aguda associada a edema pulmonar fulminante ou arritmia (BORGARELLI, 2017).

O diagnóstico envolve a combinação de avaliação clínica e exames de imagem. Na avaliação clínica o principal sinal clínico apresentado é o sopro holossistólico, geralmente acompanhado de tosse e letargia. O exame padrão ouro no diagnóstico é o ecocardiograma, pois permite a visualização e avaliação das válvulas cardíacas, porém a radiografia torácica deve ser solicitada para acompanhamento da progressão da doença, para identificar sinais de congestão pulmonar e cardiomegalia (HEZZEL, 2019).

Em 2009 foi publicado pelo *American College Veterinary Internal Medicine* (ACVIM), um sistema de estadiamento para a doença cardíaca, que buscou vincular a gravidade das alterações morfológicas, sinais clínicos e tratamentos apropriados em cada estágio. No ano de 2019 este documento sofreu alteração e atualização, dividindo os estadiamentos em A, B, subdivididos em B1 e B2, C e D. No estadiamento A estão inclusos cães com alto risco de desenvolvimento da doença, como a raça Cavalier Charles Spaniel. No estadiamento B estão cães com apresentação de sopro e remodelamento cardíaco sem sinais clínicos, sendo B1 cães sem ou com grau leve de remodelamento e B2 cães com grau importante de remodelamento. No estadiamento C estão cães

com sopro e remodelamento que apresentam sinais clínicos de ICC e no estadiamento D estão cães com sinais clínicos de ICC, refratários a tratamento específico.

A terapêutica não é curativa, mas visa tentar controlar os sinais da insuficiência cardíaca congestiva, melhorar o débito cardíaco, além de reduzir o volume regurgitante. A escolha da classes dos fármacos inclui: os inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECAs), os diuréticos e os inotrópicos positivos (BORGARELLI, 2010).

Ademais, o prognóstico esperado em casos de DMVM é considerado de bom a reservado. Auxilia em um bom prognóstico a maior eficiência na resposta terapêutica. No entanto, fatores de riscos como predisposição de raça, idade avançada, presença de sopro grau IV, ruptura de cordas tendíneas estão associados a mau prognóstico (BORGARELLI, 2017).

ANATOMIA DA VALVA MITRAL

A valva mitral controla o fluxo sanguíneo entre o átrio esquerdo e o ventrículo esquerdo, ou seja, permite que o sangue oxigenado flua do átrio esquerdo para o ventrículo esquerdo durante a diástole e impede que o sangue retorne ao átrio durante a sístole. Seus componentes estruturais são divididos em: um ânulo fibroso, dois folhetos valvares, os músculos papilares e as cordas tendíneas (WESSELOWSKI, 2015).

Os componentes menos afetados na degeneração são os músculos papilares e ânulo fibroso, pois a degeneração tende a iniciar nos folhetos e irradiar para as cordas tendíneas. O ânulo fibroso serve como base de sustentação para a valva, pode ser subdividido em porção anterior, que no cão pode inclusive conter cartilagem, e porção posterior, que sofre maior deformação. Os músculos papilares, divididos em anterolateral e posteromedial, servem de inserção das cordas tendíneas e permitem a passagem do sangue em um único sentido, impedindo seu retorno (WESSELOWSKI, 2015).

Os folhetos têm função estrutural e fixadora, evitando a excessiva dilatação das câmaras cardíacas e controle da condução elétrica do coração na passagem atrioventricular. Os folhetos valvares são divididos em anterior e posterior e são constituídos por quatro camadas: atrial, esponjosa, fibrosa e ventricular. As camadas atrial e ventricular são formadas por células

endoteliais com uma base de fibras de colágeno, fibras elásticas e fibroblastos. A camada esponjosa é composta de proteoglicanos e glicosaminoglicanos, enquanto a fibrosa é composta por camadas de feixes de colágeno. As cordas tendíneas são extensões fibrosas oriundas dos músculos papilares, atuam determinando a posição e a tensão dos folhetos da valva mitral que impede que os mesmos prolapsem para o interior do átrio e favorecem uma coaptação adequada (SAPP, 2018).

ETIOPATOGENIA

A valva mitral é composta por células intersticiais que expressam fibroblastos. No entanto, quando sofre a degeneração mixomatosa progressiva, a valva afetada expressa células fenotipicamente diferentes, os miofibroblastos. A expressão de miofibroblastos promove desarranjo do estroma valvar com perda significativa de colágeno na camada fibrosa e acúmulo de glicosaminoglicanos na camada esponjosa dos folhetos valvares principalmente nas bordas livres, fazendo com que haja espessamento e alargamento dos folhetos, gerando regurgitação valvar (SOUSA, 2020).

A regurgitação valvular gera um som contínuo durante toda a sístole chamado sopro holossistólico, esse som classificado em graus contribui para classificação do estadiamento do animal. Os graus são subdivididos do I ao VI, sendo I sopro muito leve, ouvido apenas em ambiente tranquilo e após ausculta prolongada; II sopro leve, mas facilmente audível; III sopro de intensidade moderada; IV sopro alto, mas sem frêmito precordial; V sopro alto, com frêmito precordial; VI sopro bastante alto, com frêmito, pode ser ouvido com estetoscópio afastado da parede do tórax. O sopro é audível em cães a partir do estadiamento B1, sendo que, no estadiamento B1, o sopro é audível nos graus I e II. Nos estadiamentos B2, C e D, os sopros são audíveis entre os graus III e IV. (WARE 2015).

A regurgitação mitral desenvolve-se lentamente levando à dilatação do átrio adjacente e do ventrículo. A pressão média do átrio esquerdo permanece baixa, a não ser que o volume regurgitante aumente de forma excessiva. Em graus leves são notadas poucas alterações na função e morfologia cardíaca. Com o prolongamento da degradação valvar, um volume maior de sangue se move, para trás e para frente, entre o ventrículo e o átrio, diminuindo o fluxo anterógrado para a aorta. A velocidade com que a regurgitação piora, bem como o grau de distensibilidade atrial e de contratilidade ventricular, acarreta na diminuição do volume sistólico ventricular e débito cardíaco, que influenciam a capacidade de tolerância do animal a doença (BORGARELLI, 2010).

As lesões observadas variam dependendo do tempo de evolução e severidade da doença, porém, de uma forma geral, o que é mais visto na histopatologia é o crescimento exacerbado da camada esponjosa e a ruptura da organização da camada fibrosa, assim como maior severidade das lesões no terço distal dos folhetos valvares. Em casos iniciais as lesões se concentram nas regiões de fixação das cordas tendíneas evoluindo até casos graves onde é difícil diferenciar as camadas esponjosa e fibrosa (FOX, 2012).

Além do espessamento e alargamento dos folhetos valvares, com o desenvolvimento da degeneração ocorre o alongamento das cordas tendíneas, que se tornam mais espessas, edemaciadas e menos flexíveis. Em casos avançados, a degeneração mixomatosa pode levar à ruptura das cordas tendíneas, especialmente aquelas que fazem o suporte da válvula (CULSHAW, 2010).

A degeneração gradativa causa diminuição do débito cardíaco e redução da perfusão tecidual, que leva à ativação dos mecanismos neuroendócrinos, a partir dos quais se obtém aumento da frequência cardíaca, hipertensão arterial sistêmica, hipertensão arterial pulmonar, pré e pós-cargas. Com o tempo, a sobrecarga hemodinâmica e a ativação contínua desses mecanismos compensatórios levam ao remodelamento cardíaco, que inclui hipertrofia do miocárdio e fibrose tecidual. Esses processos afetam negativamente a função do coração, contribuindo para o desenvolvimento da insuficiência cardíaca congestiva (ETTINGER, 2016).

MATERIAIS E MÉTODOS

Relata-se o caso de uma cadela, 13 anos e 4 meses, 9 kg, sem raça definida e castrada. A paciente foi atendida no dia 09/10/2024 em uma clínica veterinária particular na cidade de Goiânia - GO. Durante a anamnese, o tutor relatou que o animal apresentava tosse há cerca de 2 meses. Na realização da ausculta cardíaca, foi audível um sopro de grau III. Também foi aferida a pressão arterial, que apresentou o valor de 190 mmHg. Diante da queixa do tutor e dos achados clínicos, o veterinário suspeitou de uma possível cardiopatia. Os exames complementares solicitados foram hemograma completo, raio X torácico, ecocardiograma e eletrocardiograma.

Com base nos resultados dos exames prescritos pelo veterinário, bem como na análise clínica e no tratamento proposto, será realizada uma discussão detalhada do caso. A conduta

adotada será comparada à literatura existente, a fim de avaliar sua adequação e embasamento científico. Essa análise permitirá uma compreensão mais abrangente das opções de tratamento e suas implicações para a saúde do animal.

RESULTADOS E DISCUSSÕES

Na DMVM, alguns exames de sangue podem revelar alterações relacionadas ao impacto da doença no sistema cardiovascular. A hipoxia causada pela congestão pulmonar tende a diminuir o número de eritrócitos. Em resposta à hipoxia crônica, a medula óssea pode aumentar a produção celular, com possíveis alterações morfológicas. Geralmente, é comum observar leucocitose ou neutrofilia leve como resposta inflamatória à insuficiência cardíaca congestiva, resultando em um aumento modesto no número de leucócitos ou neutrófilos. (BORGARELLI, 2010).

Os valores de referência do hemograma e leucograma da paciente estão dentro da faixa de referência, o que sugere que não há sinais de hipoxia e inflamação sistêmica ou infecção secundária neste momento. Isso é consistente com o que se espera em estágios iniciais da DMVM, quando a insuficiência cardíaca ainda não causou uma resposta inflamatória e congestiva significativa. De acordo com Keene et al. (2019), a congestão venosa crônica pode causar elevação leve de neutrófilos, particularmente em estágios avançados da doença.

Hemograma

Variáveis	Valores	Referência
Hemácias (milhões/mm ³)	8,83	5.8 – 9.0
Hemoglobina (g/dL)	14,9	12.2 – 19.4
Hematócrito (%)	52,1	36.6 – 54.5
VCM (fL)	59,0	55.8 – 71.6
CHCM (%)	28,6	30.9 – 38.6
Plaquetas (mil/mm ³)	248	175 – 500

Leucograma

Variáveis	Valores Absolutos	Referência
Leucócitos (K/uL)	12,00	5.5 – 16.9
Neutrófilos (K/uL)	9,46	2.00 – 12.0
Linfócitos (K/uL)	1,81	0.5 – 4.9
Eosinófilos (K/uL)	0,10	0.10 – 1.49
Basófilos (K/uL)	0,09	1.0 – 0.10

Figura 1: Resultado do hemograma e leucograma dentro dos valores de referência. Fonte: Elaboração do autor.

A radiografia torácica realizada em projeções ventrodorsal (VD) e latolateral direito (LLD) mostrou a presença de cardiomegalia e edema pulmonar. O principal achado cardíaco em radiografias é a cardiomegalia, alguns estudos tem demonstrado uma relação entre aumento progressivo do tamanho do coração com alterações na função pulmonar em pacientes com cardiopatias que levam a insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Com o tempo a regurgitação valvar sofre um aumento de pressão no átrio esquerdo, disseminando para as veias pulmonares aumentando a pressão nos capilares pulmonares que excedem a capacidade linfática, resultando em extravasamento para o tecido pulmonar. Embora a radiografia não forneça uma análise detalhada das válvulas cardíacas, ela é essencial para a avaliação geral do estado clínico do paciente, especialmente para diferenciar a doença cardíaca de outras condições pulmonares que podem ter sinais clínicos semelhantes (KEENE, 2019).

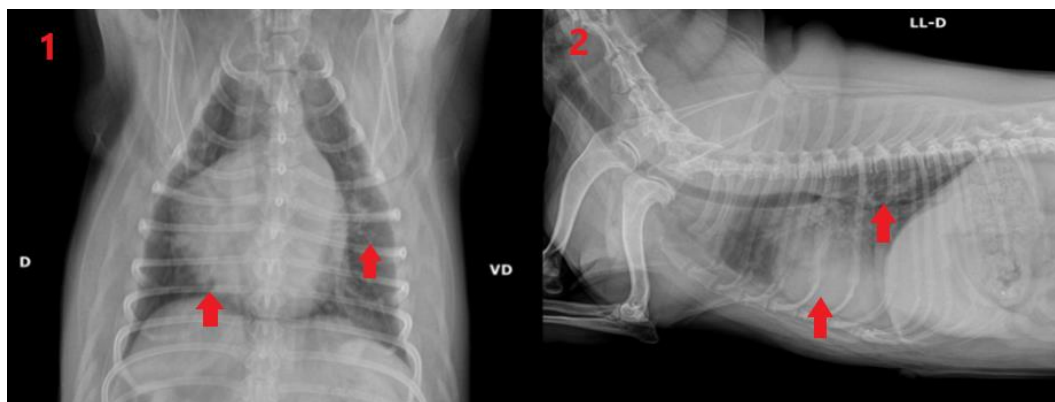


Figura 2: Radiografia 1 em projeção ventrodorsal, radiografia 2 latolateral direito. Indicadores mostrando a presença de cardiomegalia e edema pulmonar. Fonte: Elaboração do autor.

A ecocardiografia é considerada o padrão-ouro para a avaliação da DMVM, pois permite uma análise detalhada e em tempo real da anatomia e função cardíaca. A ecocardiografia bidimensional e o Doppler são usados para avaliar a morfologia das válvulas mitrais, a presença de espessamento ou prolapsos dos folhetos valvares e para quantificar a severidade da regurgitação. Além disso, a ecocardiografia permite o acompanhamento do remodelamento cardíaco ao longo do tempo, incluindo o aumento do átrio esquerdo (LA) e do ventrículo esquerdo (LV), que são respostas adaptativas à sobrecarga de volume imposta pela regurgitação mitral. O aumento do átrio esquerdo

(LA) maior que 1,6 é frequentemente utilizado como indicativo de dilatação atrial, o que é associado a um pior prognóstico em cães com DMVD. A ecocardiografia também pode identificar complicações associadas, como rupturas de cordas tendíneas e disfunção do ventrículo esquerdo, que têm implicações importantes para o manejo clínico e prognóstico do paciente (OYAMA, 2021; MENCIOOTTI, 2017).

A análise ecocardiográfica evidenciou espessamento e insuficiência moderada da valva mitral, além disso, o exame indicou disfunção diastólica de grau I, o que pode ser interpretado como uma alteração inicial no enchimento ventricular, outro sinal comum em casos de degeneração valvar. De acordo com Keene et al. (2019), o espessamento valvar é uma característica clássica dessa condição, resultando em prolapsos valvares e regurgitação. A regurgitação mitral foi quantificada com uma velocidade de 4,90 m/s e um gradiente de pressão de 95,9 mmHg, o que, segundo Oyama et al. (2021), indica uma regurgitação significativa, mas ainda dentro de um nível que não causa repercussão hemodinâmica grave no momento do exame.

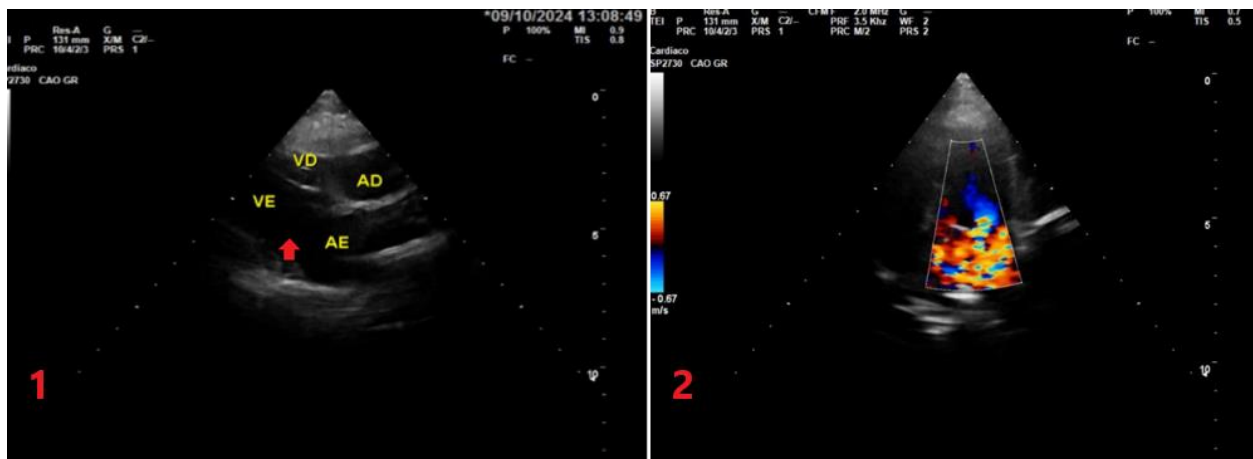


Figura 3: Imagens ecográficas. 1: VD: ventrículo direito, AD: átrio direito, VE: ventrículo direito e AE: átrio esquerdo. Indicador mostra dilatação no átrio esquerdo e regurgitação mitral. 2: Doppler mostra a velocidade do fluxo sanguíneo através da válvula mitral, juntamente com o gradiente de pressão medido, indicativo de hipertensão pulmonar moderada. Fonte: Elaboração do autor.

Outro achado relevante foi a hipercinesia ventricular e a fração de ejeção aumentada (90%), o que sugere uma compensação inicial à sobrecarga de volume causada pela regurgitação mitral. De acordo com Menciootti et al. (2017), a hipercinesia é um mecanismo compensatório comum em estágios moderados da doença. O aumento da fração de encurtamento para 59% confirma esse

mecanismo compensatório, no qual o coração tenta manter a função contrátil eficiente mesmo com o comprometimento valvar.

No eletrocardiograma houve ausência de ectopias e outras alterações eletrocardiográficas dignas de nota. O exame permite identificar sobrecargas nas câmaras cardíacas e prolongamento nos tempos de despolarização e repolarização, os quais podem auxiliar no diagnóstico da DMVM, além da função primordial de diagnosticar arritmias cardíacas. O traçado nesses pacientes geralmente é normal, podendo haver indícios de dilatação atrial e ventricular esquerdas, pelo aumento da largura da onda P e do complexo QRS e da amplitude da onda R e presença de arritmias, especialmente taquicardias sinusal e supraventricular e fibrilação atrial, ainda que a arritmia sinusal seja a mais comum (PETRUS & LARSSON, 2015).



Figura 5: Avaliação eletrocardiográfica revela arritmia sinusal respiratória, com marcapasso migratório normal. Fonte: Elaboração do autor.

O diagnóstico foi concluído por meio dos exames de imagem e sintomatologia, estadiando a paciente em B2, ou seja, cães que apresentam sopro cardíaco em foco de mitral e sinais estruturais de degeneração valvar ao exame ecocardiográfico. Nos estágios A e B1, não há consequências circulatórias, sendo assim, não são recomendados nenhum tipo de tratamento, apenas acompanhamento do animal por meio de ecocardiografias periódicas a cada 6 ou 12 meses. No

estágio B2 recomenda-se tratamento medicamentoso e acompanhamento veterinário a cada 6 meses (BORGARELLI, 2017).

TRATAMENTO

O tratamento prescrito envolveu o uso de benazepril, pimobendan prolongado e furosemida por 20 dias. Os fármacos associados atuam de forma sinérgica para melhorar a qualidade de vida dos cães, retardar a progressão da doença e prevenir o desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva.

O benazepril foi prescrito na dose de 4,5 mg via oral, a cada 12 horas, até novas orientações para a regulação da pressão arterial sistêmica do animal. A hipertensão sistêmica pode agravar a regurgitação mitral e está correlacionada à progressão da DMVM, tornando a monitorização regular da pressão arterial essencial. O benazepril é um medicamento que pertence à classe dos inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA). Ele funciona inibindo a enzima que converte a angiotensina I em angiotensina II, um potente vasoconstritor, ajudando a relaxar os vasos sanguíneos e a reduzir a pressão arterial. O sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (RAAS) é um sistema hormonal que regula a pressão arterial e o equilíbrio de líquidos. Quando o RAAS está hiperativo, provoca vasoconstrição e retenção de sódio e água, resultando em hipertensão e outros problemas cardiovasculares. Ao inibir a ECA, o benazepril ajuda a reduzir os níveis de angiotensina II, levando à vasodilatação e à redução da pressão arterial (KEENE, 2019).

A furosemida foi prescrita na dose de 18 mg via oral, a cada 12 horas, durante 20 dias, pelo seu efeito diurético. A tosse pode ser causada por dilatação do átrio esquerdo, que por sua vez vai comprimir o brônquio principal esquerdo, por congestão e edema pulmonar, ou mais frequentemente pela associação destes dois mecanismos. O fármaco é um potente diurético de alça utilizado para controlar o acúmulo de fluidos decorrente da insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Atua inibindo o cotransportador Na-K-2Cl (NKCC) no ramo ascendente da alça de Henle nos rins, reduzindo a reabsorção de sódio, potássio e cloreto, aumentando a produção e excreção de urina, resultando na diminuição do volume sanguíneo circulante e a pressão sobre o coração aliviando congestões e edemas (KEENE, 2019).

O pimobendan foi prescrito na dose de 2,7 mg via oral, a cada 12 horas, até novas orientações, devido aos seus efeitos inotrópicos positivos e vasodilatadores. O fármaco aumenta a sensibilidade dos miofilamentos cardíacos ao cálcio, sendo assim, o coração contrai com mais força sem precisar de mais oxigênio. O pimobendan também inibe a enzima fosfodiesterase do tipo III (PDE3)¹, essa inibição resulta em vasodilatação arterial e venosa, o que reduz a carga de trabalho do coração e melhora o fluxo sanguíneo. Segundos estudos, a utilização do fármaco mostra-se particularmente eficaz em retardar a progressão da DMVM em cães na fase pré-clínica, especialmente aqueles com cardiomegalia, prolongando o tempo até o desenvolvimento de insuficiência cardíaca e melhorando a qualidade de vida geral dos pacientes (OYAMA, 2021).

O tratamento dietético também é recomendado. Os princípios que orientam o tratamento dietético neste estágio incluem restrição moderada de sódio na dieta e fornecimento de uma dieta altamente palatável com proteína e calorias adequadas para manter a condição corporal ideal. As atividades físicas de baixo impacto, como caminhadas curtas e controladas, são geralmente mais adequadas. Evitando exercícios intensos ou prolongados (OLIVEIRA, 2021).

Segundo as diretrizes de consenso do *American College of Veterinary Internal Medicine* ACVIM para o diagnóstico e tratamento da doença da valva mitral mixomatosa em cães com atualização no ano de 2019, a intervenção cirúrgica no estágio B2 é possível e recomendada por alguns painelistas para reparo da válvula mitral. As evidências mostram taxas de complicação aceitavelmente baixas e resultados eficazes e duráveis, as desvantagens incluem o alto custo e especialização limitada.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A combinação de diferentes métodos diagnósticos, como radiografia, ecocardiografia e ECG, é essencial para o manejo abrangente da enfermidade em cães. Cada exame contribui com informações complementares, permitindo uma avaliação precisa da progressão da doença e a escolha das estratégias terapêuticas mais adequadas. A conduta terapêutica adotada no caso clínico reflete as orientações do consenso do *American College of Veterinary Internal Medicine* (ACVIM) de DMVM em cães. A combinação dos fármacos é validada cientificamente e foi corretamente aplicada, proporcionando uma abordagem abrangente e eficaz para o manejo da doença e seus

sintomas. Esse conjunto de ferramentas diagnósticas e terapêuticas permite uma abordagem mais precisa e personalizada, melhorando os desfechos clínicos em cães com DMVM, prolongando a vida dos pacientes e garantindo o controle adequado da insuficiência cardíaca.

REFERÊNCIAS

BORGARELLI, M. et al. **Canine degenerative myxomatous mitral valve disease: natural history, clinical presentation and therapy.** Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, v. 40, n. 4, p. 651-663, jul. 2010.

BORGARELLI, M. et al. **Review of diagnostic and therapeutic approach to canine myxomatous mitral valve disease.** Veterinary Sciences, v. 4, n. 4, p. 47, 26 set. 2017.

BRIEN, M. J. et al. **Genetics of canine myxomatous mitral valve disease.** Animal Genetics, v. 52, n. 4, p. 421-430, ago. 2021.

CULSHAW, Geoff J. et al. **Evaluation of innervation of the mitral valves and the effects of myxomatous degeneration in dogs.** American Journal of Veterinary Research, v. 71, n. 2, p. 194-202, fev. 2010.

ETTINGER, J.; FELDMAN, C. **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato.** 5. ed. v. 1. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

FOSSUM, T. W. et al. **Veterinary Surgery: Small Animal.** 5. ed. St. Louis: Elsevier, 2013. p. 1234-1240.

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

HEZZELL, M., **Pathology and prognosis of canine myxomatous mitral valve disease.** *In Practice*, v. 40, n. 1, p. 3-6, mar. 2018.

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. 2, p. 1127-1142. abr 2019.

MARQUES, A. R. **Comparação da medição da pressão arterial por dois métodos indiretos e em cães com doença degenerativa crônica da válvula mitral assintomáticos**. 2013. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de Lisboa, Lisboa, 2013.

MASSARI, C. H. A. L. **Programa de Pós-Graduação em Anatomia dos Animais Domésticos e Silvestres**. Departamento de Cirurgia, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, 2019.

MENCIOOTTI, G. et al. **Review of diagnostic and therapeutic approach to canine myxomatous mitral valve disease**. Veterinary Sciences, v. 4, n. 4, p. 47. set 2017.

OLIVEIRA, N. S. P. **Guia prático da rotina cardiológica em pequenos animais**. Brasília, DF: Universidade de Brasília, Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária. 2021.

OYAMA, M. A. et al. **Echocardiographic evaluation of myxomatous mitral valve disease in dogs**. Today's Veterinary Practice, 2021.

PETRUS, L. C.; LARSSON, M. H. M. A. Valvulopatias adquiridas. In: JERICO. Et al. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. Rio de Janeiro: Roca, 2015. p. 1162-1179.

SAPP, L. et al. **The anatomy and function of the mitral valve in dogs**. Journal of Veterinary Cardiology, v. 20, n. 2, p. 145-158, 2018.

SOUSA, M. R. et al. **Clínica médica de pequenos animais: vol. 1**. São Paulo: Sanar Saúde, 2020. p. 254-259.

WARE, W. A. Distúrbios do Sistema Cardiovascular. In NELSON, R. W; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5ª Ed. São Paulo: Elsevier 2015. p. 1 a 217.

WESSELOWSKI, S. et al. **Echocardiographic anatomy of the mitral valve in healthy dogs and dogs with myxomatous mitral valve disease**. Journal of Veterinary Cardiology, v. 17, n. 2, p. 97-106, jun. 2015.

¹ Graduanda em Medicina Veterinária pelo Centro Universitário de Goiás – UNIGOIÁS. <http://lattes.cnpq.br/6043027559161348>. Orcid: 0009-0006-4440-8253. Email: jehpva@hotmail.com.

² Graduando em Medicina Veterinária pelo Centro Universitário de Goiás – UNIGOIÁS. <https://lattes.cnpq.br/6371499841443904>. Orcid: 0009-0000-9694-7159. Email: matheusmagnoslopes@hotmail.com

³ Docente do curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário de Goiás – UNIGOIÁS, Doutorado em Ciências Animais pela UFG. <http://lattes.cnpq.br/8844076703503119>. Orcid: 0000-0002-7847-4463. Email: kamilla.ferreira@unigoias.com.br.