

Doença mixomatosa da valva mitral em canino: relato de caso

Késia Gama de Jesus Brito^{1*}, Nathalia de Mariz Cartaxo¹, Marcelo Dourado da Silva¹, Lorrany Rodrigues Pinto¹, Cícera Fernanda Dias da Conceição¹, Cândido Queiroz Oliveira das Chagas¹, Jamille Amarante Mota¹, Beatriz Limoeiro Dias¹, Rodrigo Lima Carneiro²

¹Discente do Curso de Medicina Veterinária da Universidade do Estado da Bahia, Barreiras, Bahia, Brasil.

²Docente do Curso de Medicina Veterinária da Universidade do Estado da Bahia, Barreiras, Bahia, Brasil.

*Autor para correspondência, e-mail: kesiagamamedvet@gmail.com

Resumo. A Doença Mixomatosa da Valva Mitral (DMVM) é a cardiopatia adquirida mais comum em cães, caracterizada por degeneração mixomatosa da valva mitral, que leva à regurgitação mitral crônica, sobrecarga de volume e, nos estágios mais avançados, à insuficiência cardíaca congestiva. Considerando sua elevada prevalência e o impacto clínico em pacientes geriátricos, este trabalho teve como objetivo relatar um caso de DMVM em um cão idoso, correlacionando os achados clínicos, laboratoriais, ecocardiográficos, a classificação da doença e a resposta terapêutica ao protocolo instituído. Foi atendido um cão macho, sem raça definida, com 14 anos de idade e 5,6 kg, apresentando tosse seca noturna, cianose, dispnéia e intolerância ao exercício. O exame físico revelou sopro sistólico grau IV em foco mitral, frêmito cardíaco e cianose de mucosas. A ecocardiografia identificou espessamento da valva mitral com prolapso de folheto, dilatação atrial esquerda, disfunção diastólica e função sistólica preservada, confirmando o diagnóstico de DMVM com repercussão hemodinâmica, sendo o paciente classificado no estágio C, conforme as diretrizes do ACVIM. O tratamento inicial incluiu furosemida, butorfanol, oxigenoterapia e pimobendan, seguido por terapia contínua com pimobendan, torasemida e suplementação com ômega-3. Os exames laboratoriais revelaram alterações compatíveis com insuficiência cardíaca, como ureia elevada, hipertrigliceridemia e discreta hemoconcentração. O conjunto dos achados clínicos, laboratoriais e ecocardiográficos foi compatível com os efeitos sistêmicos e progressivos da DVM em estágio C. A resposta clínica ao tratamento foi satisfatória, com regressão dos sinais respiratórios, estabilização do quadro e melhora da tolerância ao exercício. Conclui-se que o reconhecimento precoce dos sinais clínicos e a estratificação adequada da doença são fundamentais para a escolha terapêutica assertiva. O manejo clínico, baseado nas diretrizes atuais, demonstrou eficácia no controle sintomático, contribuindo para a preservação da qualidade de vida em pacientes cardiopatas geriátricos.

Palavras-chave: Cardiologia veterinária, clínica médica, tratamento, estadiamento.

Myxomatous mitral valve disease in a canine: case report

Abstract. Mitral valve endocardiosis is the most commonly acquired heart disease in dogs, characterized by myxomatous degeneration of the mitral valve, leading to chronic mitral regurgitation, volume overload and, in more advanced stages, congestive heart failure. Given its high prevalence and clinical impact on geriatric patients, this study aimed to report a case of endocardiosis in an elderly dog, correlating clinical, laboratory and echocardiographic findings, as well as disease classification and therapeutic response to the established treatment protocol. A 14-year-old, 5.6 kg male mixed-breed dog was presented with a dry nocturnal cough, cyanosis, dyspnea, and exercise intolerance. Physical examination revealed a grade IV systolic murmur at the mitral focus, a cardiac thrill, and cyanotic mucous membranes. Echocardiography showed thickening of the mitral valve

with leaflet prolapse, left atrial enlargement, diastolic dysfunction, and preserved systolic function, confirming the diagnosis of mitral endocardiosis with hemodynamic compromise. The patient was classified as stage C, according to the ACVIM guidelines. Initial treatment included furosemide, butorphanol, oxygen therapy and pimobendan, followed by maintenance therapy with pimobendan, torasemide, and omega-3 supplementation. Laboratory tests revealed findings consistent with heart failure, such as elevated blood urea nitrogen (BUN), hypertriglyceridemia and mild hemoconcentration. The combination of clinical, laboratory and echocardiographic findings was consistent with the systemic and progressive effects of stage C degenerative mitral valve disease. The clinical response to treatment was satisfactory, with regression of respiratory symptoms, stabilization of the condition, and improved exercise tolerance. In conclusion, early recognition of clinical signs and appropriate disease staging are essential in selecting effective treatment strategies. Clinical management based on current guidelines proved effective in symptom control, contributing to the preservation of quality of life in geriatric cardiac patients.

Keywords: Veterinary cardiology, clinical medicine, treatment, disease staging.

Enfermedad mixomatosa de la válvula mitral en canino: reporte de caso

Resumen. La endocardiosis valvular mitral es la cardiopatía adquirida más común en perros, caracterizada por la degeneración mixomatosa de la válvula mitral, que conduce a regurgitación mitral crónica, sobrecarga de volumen y, en etapas más avanzadas, a insuficiencia cardíaca congestiva. Considerando su alta prevalencia y el impacto clínico en pacientes geriátricos, este estudio tuvo como objetivo reportar un caso de endocardiosis en un perro anciano, correlacionando los hallazgos clínicos, de laboratorio, ecocardiográficos, la clasificación de la enfermedad y la respuesta terapéutica al protocolo establecido. Se atendió un perro macho, mestizo, de 14 años de edad y 5,6 kg de peso, que presentaba tos seca nocturna, cianosis, disnea e intolerancia al ejercicio. El examen físico reveló un soplo sistólico de grado IV en el foco mitral, frémito cardíaco y cianosis de las mucosas. La ecocardiografía evidenció engrosamiento de la válvula mitral con prolapso de los folíolos, dilatación de la aurícula izquierda, disfunción diastólica y función sistólica preservada, confirmando el diagnóstico de endocardiosis mitral con repercusión hemodinámica, clasificándose al paciente en estadio C, según las directrices del ACVIM. El tratamiento inicial incluyó furosemida, butorfanol, oxigenoterapia y pimobendan, seguido de tratamiento continuo con pimobendan, torasemida y suplementación con omega-3. Los análisis de laboratorio mostraron alteraciones compatibles con insuficiencia cardíaca, como niveles elevados de urea, hipertrigliceridemia y leve hemoconcentración. El conjunto de hallazgos clínicos, de laboratorio y ecocardiográficos fue coherente con los efectos sistémicos y progresivos de la enfermedad valvular mitral en estadio C. La respuesta clínica al tratamiento fue satisfactoria, con regresión de los signos respiratorios, estabilización del cuadro clínico y mejora en la tolerancia al ejercicio. Se concluye que el reconocimiento temprano de los signos clínicos y una adecuada estratificación de la enfermedad son fundamentales para una elección terapéutica acertada. El manejo clínico basado en las directrices actuales demostró eficacia en el control sintomático, contribuyendo a la preservación de la calidad de vida en pacientes cardíacos geriátricos.

Palabras clave: Cardiología veterinaria, clínica médica, tratamiento, estadificación.

Introdução

A Doença Mixomatosa da Valva Mitral (DMVM), também conhecida como degeneração mixomatosa da valva mitral, doença valvar degenerativa crônica, insuficiência valvar ou fibrose valvular crônica, é uma das cardiopatias mais comuns na clínica de pequenos animais, sendo responsável por aproximadamente 60% das doenças cardiovasculares que acometem cães idosos de raças pequenas ([Dobler et al., 2023](#); [Perin et al., 2007](#)). Essa condição é caracterizada pela degeneração mucoide ou mixomatosa das valvas cardíacas, que sofrem alterações estruturais comprometendo a função valvar e

favorecendo o refluxo de sangue do ventrículo para o átrio, culminando em alterações hemodinâmicas progressivas ([Jericó et al., 2015](#)).

A incidência e a progressão dessa enfermidade estão frequentemente associadas a fatores como sexo, raça e idade, afetando, em sua maioria, cães machos, de raças pequenas e médias e de idade avançada, com elevados índices de morbidade e mortalidade ([Petrus et al., 2020](#)). Embora a etiologia permaneça desconhecida, há indícios de predisposição hereditária ([Bionda et al. 2020](#); [Williams et al. 2021](#)). Com a progressão da doença, mecanismos compensatórios são ativados, como aumento da frequência cardíaca, vasoconstrição periférica e ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, além da liberação de peptídeos vasoativos. No entanto, esses mecanismos acabam por favorecer o remodelamento cardíaco, evidenciado pela dilatação atrial e hipertrofia ventricular, o que contribui para o agravamento do quadro clínico ([Keene et al., 2019](#); [Muzzi et al., 2009](#)).

Diante da elevada prevalência da DMVM em cães e das repercussões hemodinâmicas associadas à progressão da doença, torna-se fundamental o reconhecimento precoce dos sinais clínicos e das alterações fisiopatológicas envolvidas ([Almeida, 2021](#); [Perin et al., 2007](#); [Strunz et al., 2017](#)).

Este artigo tem como objetivo descrever os achados clínicos de um cão com DMVM, buscando estabelecer a relação entre as manifestações clínicas, os métodos diagnósticos, a classificação do caso e a resposta ao protocolo terapêutico instituído, conforme os critérios estabelecidos pelo ACVIM – *American College of Veterinary Internal Medicine*.

Relato de caso

Foi atendido um cão, sem raça definida (SRD), com 14 anos de idade, 5,6 kg de peso e escore corporal compatível com obesidade, apresentando histórico de tosse não produtiva, especialmente à noite e em momentos de excitação, além de intolerância ao exercício. O caso foi acompanhado em uma clínica veterinária no município de Barreiras, Bahia, em maio de 2025.

Durante a consulta, o paciente apresentou dispneia grave e congestão pulmonar leve. Foi instituído tratamento emergencial com furosemida (4 mg/kg, IV), butorfanol (0,3 mg/kg, IV), oxigenoterapia e pimobendan (0,3 mg/kg, VO). A intervenção teve sucesso na regressão da congestão pulmonar, e o animal foi encaminhado para avaliação cardiológica e realização de ecocardiograma.

No exame físico, observou-se cianose, dispneia, sopro sistólico de grau IV em foco mitral, com frêmito cardíaco e pressão arterial sistólica de 130 mmHg, sem alterações à ausculta pulmonar. O ecocardiograma confirmou o diagnóstico de DMVM com repercussão hemodinâmica. Após avaliação dos parâmetros clínicos e ecocardiográficos, o paciente foi classificado no estágio C da doença, segundo as diretrizes da ACVIM.

Os exames laboratoriais revelaram ureia sérica elevada (80,0 mg/dL) e hipertrigliceridemia (366,0 mg/dL), além de albumina discretamente acima do valor de referência (4,3 g/dL). A razão albumina/globulina foi de 1,2. Os demais parâmetros bioquímicos, incluindo enzimas hepáticas, lipase e colesterol, estavam dentro da normalidade. O hemograma evidenciou eritrocitose ($8,27 \times 10^{12}/L$), hematócrito elevado (57,9%) e leve redução na concentração de hemoglobina corpuscular média (28,5 g/dL). Os leucócitos, plaquetas e demais parâmetros hematológicos encontravam-se dentro dos valores de referência.

O tratamento instituído incluiu pimobendan (0,3 mg/kg, BID), torasemida (0,2 mg/kg, BID) e suplementação com ômega-3 (500 mg, SID), com uso contínuo até novas determinações médicas.

Resultados e discussão

O paciente atendido apresentou sinais clássicos de insuficiência cardíaca congestiva esquerda, decorrente da presença de Degeneração Mixomatosa da Valva Mitral (DMVM), remodelamento cardíaco e alterações ecocardiográficas, conforme ilustrado na [Figura 1](#), além da correlação com o histórico clínico e os achados da avaliação física. Entre os principais sinais clínicos observados, destacaram-se a tosse seca e episódios de cianose, além da presença de sopro sistólico de grau IV em foco mitral. Tais achados são comumente associados à congestão pulmonar secundária à regurgitação mitral crônica, resultante da deformação e falha na coaptação das valvas ([Keene et al., 2019](#)).

Os exames laboratoriais realizados ([Tabelas 1 e 2](#)) evidenciaram alterações compatíveis com os efeitos sistêmicos da DMVM. A ureia apresentou-se discretamente elevada em relação aos valores de referência, sugerindo leve comprometimento da perfusão renal, possivelmente decorrente da redução do débito cardíaco — condição frequentemente observada em cães com insuficiência cardíaca ([Pouchelon et al., 2008](#)). Os valores de ALT e FA encontraram-se dentro dos limites da normalidade, indicando que não havia evidências de hipertensão venosa significativa no lado direito do coração.

Tabela 1. Resultados laboratoriais do hemograma de um cão, sem raça definida

Parâmetro		Resultado	Tendência	Valores de referências		
Leucograma				Mín.	Máx.	
WBC	Leucócitos totais	13,9	Normal	8,0	16,0	/mm ³ x10 ³
LYM	No. Absoluto de linfócitos	2,8	Normal	1,0	6,4	/mm ³ x232
MID	No. Absoluto de monócitos	0,6	Normal	0,1	1,0	/mm ³ x233
GRAN	No. Absoluto de granulócitos	10,6	Normal	4,4	13,8	/mm ³ x234
Linfócitos	No. Relativo de linfócitos atípicos	0	Normal	0,0	0,0	%
	No. Relativo de linfócitos	20	Normal	13,0	40,0	%
Monócitos	No. Relativo de monócitos	4	Normal	1,0	6,0	%
Granulócitos total	No. Relativo de granulócitos	76	Normal	55,0	86,0	%
Granulócitos	No. Relativo de basófilos	0	Normal	0,0	0,0	%
	No. Relativo de eosinófilos	5	Normal	1,0	9,0	%
	No. Relativo de neutrófilos	71	Normal	55,0	86,0	%
	No. Relativo de metamielócitos	0	Normal	0,0	0,0	%
	No. Relativo de bastonetes	0	Normal	0,0	1,0	%
Eritrograma						
RBC	Eritrócitos totais	8,27	↑	4,0	7,0	x10 ¹² cels/L
HGB	Hemoglobina	16,5	Normal	14,0	19,0	g/dl
HCT	Hematócrito	57,9	↑	40,0	56,0	%
MCV	Volume Corpuscular Médio	70	Normal	65,0	78,0	fL
MCH	Hemoglobina Corpuscular Média	20	↑	21,0	26,0	pg
MCHC	Conc. Corp. Média Hemoglobina	28,5	↑	31,0	35,0	g/dl
RDW CV	Distribuição de Hemácias	12,2	Normal	11,0	15,5	%
Plaquetas						
PLT	Plaquetas totais	539	Normal	166,0	575,0	x10 ⁹ cels/L
MPV	Volume Plaquetário Médio	8,5	-	7,0	12,0	fL
PDW	Amplitude de distrib. de Plaquetas	15,8	-	-	-	fL
PCT	Plaquetócrito	0,45	-	-	-	%

Fonte: Animal Lab (2025).

Tabela 2. Resultados laboratoriais da bioquímica sérica um cão, sem raça definida

Parâmetro	Resultado	Tendência	Valores de Referências	
			Mín.	Max.
Ureia (mg/dL)	80,0	↑	21,4	59,9
Creatinina (mg/dL)	0,9	Normal	0,5	1,5
TGP/ALT (UI/L)	67,0	Normal	10,0	88,0
TGO/AST (UI/L)	34,0	Normal	10,0	88,0
GGT (UI/L)	3,2	Normal	1,0	10,0
Fosfatase alcalina (UI/L)	86,2	Normal	20,0	156,0
Albumina (g/dl)	4,3	↑	2,6	3,3
Proteínas Totais (g/dL)	8,0	↑	5,4	7,1
Globulinas (g/dL)	3,7	Normal	2,7	4,4
Relação A/G	1,2	-	-	-
Triglicerídeo (mg/dL)	366,0	↑	20,0	112,0
CPK (UI/L)	115,0	Normal	11,5	284,0
Colesterol (mg/dL)	243,0	Normal	135,0	270,0
LDL (UI/L)	202,0	Normal	45,0	233,0

Fonte: Animal Lab (2025).

O valor de triglicerídeos apresentou-se significativamente acima do intervalo de referência, caracterizando um quadro de hipertrigliceridemia expressiva. Em cães com Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC), como no presente caso (classificado em estágio C de DMVM), esse distúrbio pode ser consequência de uma combinação de fatores, como alterações metabólicas secundárias à inflamação crônica, ativação neuro-hormonal, uso prolongado de fármacos (como diuréticos) e fatores nutricionais.

A inflamação sistêmica, frequentemente observada em cardiopatias, pode interferir na homeostase lipídica, promovendo o acúmulo de triglicerídeos no plasma (Diepen et al., 2013; Feingold, & Grunfeld 2000).

O leucograma do paciente encontrava-se dentro dos padrões fisiológicos, corroborando a ausência de resposta inflamatória sistêmica significativa associada ao quadro cardíaco crônico. O hematócrito e a contagem de hemácias estavam em valores adequados, afastando a hipótese de anemia significativa. Os níveis levemente elevados de proteína total e albumina podem refletir discreta hemoconcentração, possivelmente relacionada à desidratação decorrente do uso de diuréticos (Keene et al., 2019). Esses achados laboratoriais reforçam a importância da avaliação sistêmica em pacientes cardiopatas, uma vez que o comprometimento de órgãos-alvo, como rins e fígado, pode interferir na resposta terapêutica e demandar ajustes frequentes na farmacoterapia (Pouchelon et al., 2008).

A ecocardiografia, exame padrão-ouro no diagnóstico e estadiamento das cardiopatias, permite avaliar a estrutura da valva mitral, as dimensões cardíacas e a função sistólica e diastólica. A modalidade Doppler possibilita a determinação da direção e da intensidade do jato regurgitante. Embora o eletrocardiograma tenha valor diagnóstico limitado nesse contexto, pode revelar a presença de onda P mitral, complexos QRS alargados e arritmias supraventriculares (Soares et al., 2005).

O diagnóstico foi confirmado por meio do exame ecocardiográfico, que evidenciou alterações estruturais e funcionais compatíveis com DMVM. Foi identificada dilatação das câmaras esquerdas, principalmente do átrio esquerdo — achado indicativo da progressão da insuficiência mitral e da sobrecarga de volume (Figura 1; Quadros 1 e 2). Tais alterações estão entre os principais preditores da progressão da doença (Menciotti et al., 2017). Segundo Keene et al. (2019), a presença de ondas E de alta velocidade no Doppler é um achado típico de aumento da pressão de enchimento ventricular, sendo um indicador clássico de disfunção diastólica e congestão pulmonar nos estágios C e D da doença.

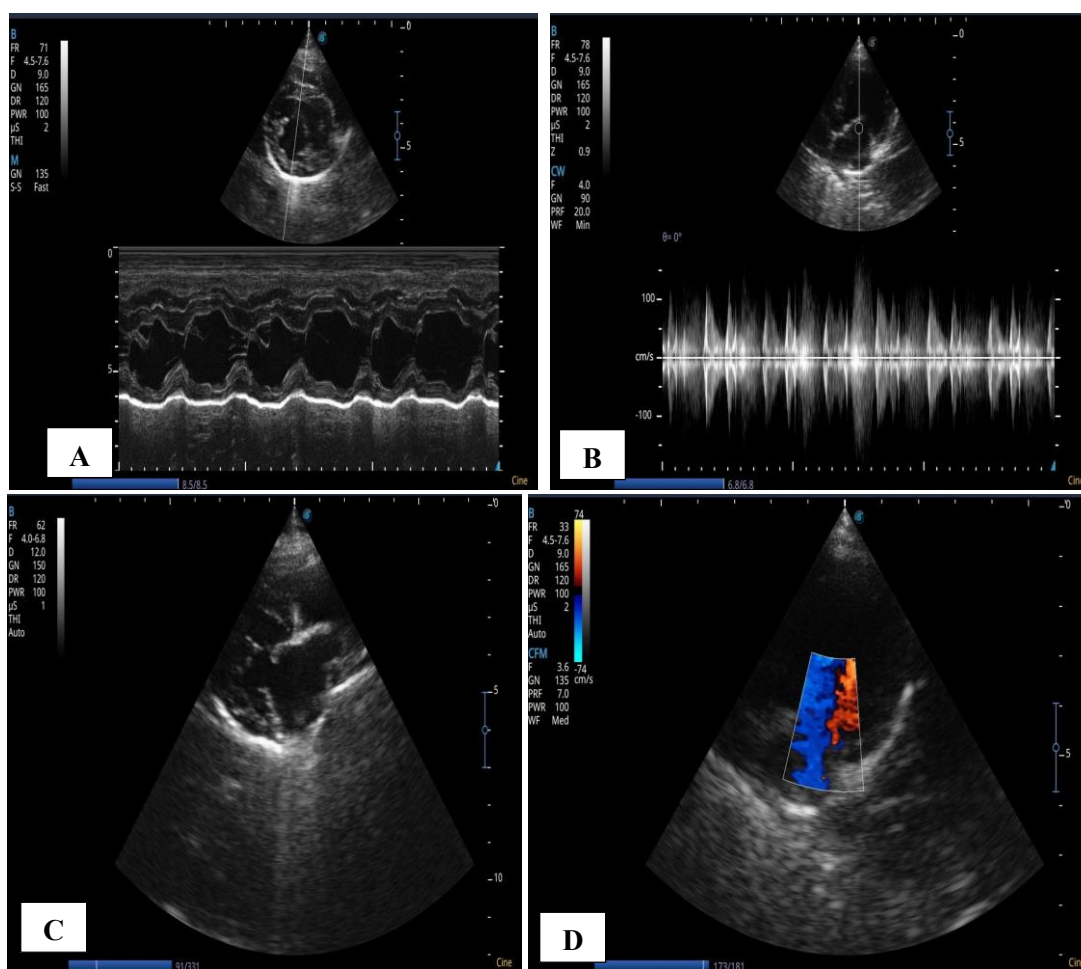


Figura 1. Imagens do exame ecocardiográfico realizado no paciente. **A)** Análise do ventrículo esquerdo em modo M. **B)** Fluxo transmitral com doppler contínuo da valva mitral. **C)** Corte longitudinal da AE e VE, análise qualitativa. **D)** Fluxo regurgitante em doppler colorido.

Quadro 1. Avaliação do ventrículo esquerdo de um cão sem raça definida

Septo (diástole): 0,58 cm	Septo (sístole): 0,93 cm
Diâmetro (diástole): 3,31 cm	Diâmetro (sístole): 1,44 cm
Parede livre (diástole): 0,53 cm (normal)	Parede livre (sístole): 0,93 cm
Fração de ejeção: 87,67%	Fração de encurtamento: 56,38%
Diâmetro normalizado diástole: 1,97 (1,35 a 1,73)	Diâmetro normalizado sístole: 1,1 (0,79 a 1,14)
Movimento: normal	

Quadro 2. Avaliação estrutural de um cão sem raça definida

Átrio esquerdo: 2,37 cm	Aorta: 1,08 cm	Relação átrio esquerdo/Aorta: 2,18 (normal)
Átrio direito: normal	Ventrículo direito: dimensão e espessura de parede (normais)	
<i>Valvas Cardíacas – Morfologia:</i>		
Valva Mitral: irregular, espessada, prolapso septal discreto	Valva Tricúspide: normal	
Valva Pulmonar: normal	Valva Aórtica: normal	
<i>Estudo Doppler:</i>		
Fluxo Mitral: regurgitação, turbilhonamento, grau de insuficiência moderado (análise qualitativa)		
Onda E: 1,15m/s	Onda A: 0,97 m/s	Relação E/A: 1,2
Regurgitação: presente, insuficiência moderada	TRIV: 42	E/TRIV: 2,7
Velocidade: 0,89m/s	Gradiente: 3,2mmHg	dPdT: 1940mmHg
Fluxo Tricúspide: laminar (normal)	Regurgitação: ausente	
Fluxo Aórtico: laminar	Velocidade: 0,74 m/s	Gradiente: 2,19 mmHg
Fluxo Pulmonar: laminar	Velocidade: 0,71 m/s	Gradiente: 2,05 mmHg
Doppler tecidual: relação $e'/a' > 1$ e < 2 na parede livre do ventrículo esquerdo		

O exame ecocardiográfico revelou alterações como: valva mitral de aspecto irregular, espessada, com prolapso do folheto septal. As demais valvas cardíacas apresentaram morfologia e função preservadas. Observou-se aumento do átrio esquerdo, indicando repercussão hemodinâmica decorrente da insuficiência mitral. A avaliação funcional evidenciou disfunção diastólica, com manutenção da função sistólica. O pericárdio apresentou aspecto ecocardiográfico dentro dos padrões de normalidade. Esses achados são compatíveis com diagnóstico de DMVM com repercussão hemodinâmica. O prolapso da valva mitral é um achado frequente em cães acometidos por DMVM, sendo uma característica ecocardiográfica marcante da doença em algumas raças (Keene et al., 2019). A deformação progressiva da valva compromete sua anatomia e impede a coaptação adequada dos folhetos, favorecendo a regurgitação mitral.

A DMVM segue um curso progressivo e bem definido, iniciando-se com a degeneração estrutural da valva mitral. Nessa etapa inicial, a valva torna-se espessada, deformada e redundante, perdendo sua capacidade de coaptação durante a sístole. Como consequência, ocorre refluxo sanguíneo do ventrículo esquerdo (VE) para o átrio esquerdo (AE), caracterizando a regurgitação mitral (RM). Esse fluxo retrógrado gera uma sobrecarga volumétrica no AE e, secundariamente, no VE, que responde com dilatação atrial, seguida de dilatação e hipertrofia excêntrica ventricular, como forma de compensação hemodinâmica.

Com a progressão da regurgitação mitral, estabelece-se o remodelamento cardíaco. O aumento da pressão no AE é transmitido às veias pulmonares, elevando a pressão venosa pulmonar e favorecendo a ocorrência de congestão pulmonar. Paralelamente, o ventrículo esquerdo, sobrecarregado, precisa aumentar seu esforço contrátil para manter o débito cardíaco, o que contribui para a progressão do remodelamento ventricular. Quando esses mecanismos compensatórios se esgotam, instala-se a Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) esquerda, caracterizada pelo acúmulo de líquido nos pulmões e pelas manifestações clínicas de tosse, dispneia, taquipneia, intolerância ao exercício e fadiga (Fox, 2012; Freeman, 2010; Keene et al., 2019).

Nas fases mais avançadas, podem surgir complicações graves, como a ruptura das cordas tendíneas, que provoca regurgitação mitral aguda e descompensação súbita. Em alguns casos, a dilatação acentuada do átrio esquerdo favorece o aparecimento de arritmias, especialmente fibrilação atrial. Embora mais raramente, pode haver progressão para disfunção do ventrículo direito, devido à interdependência funcional entre as câmaras cardíacas.

O quadro clínico torna-se mais evidente com a presença de sopro sistólico apical esquerdo que, quando muito intenso, pode ser palpado como um frêmito cardíaco — uma vibração anormal percebida no precórdio, causada pelo fluxo turbulento no interior do coração ou dos grandes vasos. Nos estágios finais, observam-se sinais como edema pulmonar, síncope e emagrecimento progressivo, caracterizando a caquexia cardíaca ([Borgarelli & Haggstrom, 2010](#)).

As consequências hemodinâmicas da disfunção ventricular esquerda também afetam o ventrículo direito, devido à interdependência estrutural e funcional entre as câmaras cardíacas. As alterações nas forças de contração do ventrículo esquerdo influenciam diretamente a mecânica do ventrículo direito, podendo provocar hipertrofia e falência funcional, agravando o quadro clínico nos estágios mais avançados ([Del Rio et al., 2019](#); [Schwarz et al., 2013](#)).

A literatura também destaca que, entre as características das alterações valvares, é importante considerar aquelas observadas na histologia das cúspides mitrais ([Tabela 3](#)).

Tabela 3. Alterações histológicas das cúspides mitrais, que caracterizam a doença mixomatosa da valva mitral

Achado histológico	Descrição
Degeneração mixomatosa	Acúmulo de matriz extracelular rica em mucopolissacarídeos (principalmente glicosaminoglicanos como ácido hialurônico e condroitina).
Espessamento da valva	Substituição das camadas valvares normais (fibrosa, esponjosa e ventricular) por tecido frouxo mixóide.
Fragmentação das fibras de colágeno	Redução da resistência estrutural da valva.
Proliferação de fibroblastos valvares	Ativação das células intersticiais valvares (VICs) em um fenótipo semelhante aos miofibroblastos.
Alterações no aparelho subvalvar	Espessamento e encurtamento das cordas tendíneas, predispondo à ruptura.

Fonte: Adaptado de [Richards et al. \(2012\)](#), ([Fox, 2012](#)) e [McCutcheon & Manga \(2018\)](#).

As alterações histológicas envolvem acúmulo de proteoglicanos e glicosaminoglicanos na camada esponjosa e desorganização das fibras colágenas na camada fibrosa, levando ao espessamento valvar e predisposição à ruptura das cordoalhas tendíneas. Com o avanço da doença, há sobrecarga de volume nas câmaras esquerdas, ocasionando estiramento dos miócitos e hipertrofia atrial e ventricular, além de aumento da pré-carga e consequente dilatação cardíaca ([McCutcheon & Manga, 2018](#)). Essas alterações desencadeiam mecanismos compensatórios, como a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e do sistema nervoso simpático, que agravam o remodelamento cardíaco e favorecem a formação de disfunção ventricular, fibrose e arritmias ([Fox, 2012](#); [Richards et al., 2012](#)).

Estudos demonstram que a prevalência de DMVM atinge até 85% dos cães de raças pequenas com mais de 13 anos, sendo o início do sopro cardíaco detectável anos antes da manifestação clínica. No presente caso, a sintomatologia clínica, somada aos achados ecocardiográficos, sustenta o diagnóstico de estágio C da DMVM ([Tabela 4](#)), o que exige tratamento contínuo, controle rigoroso e reavaliações frequentes, conforme preconizado pelas diretrizes da ACVIM ([Keene et al., 2019](#)).

Tabela 4. Estadiamento da doença mixomatosa da valva mitral

Estágio A:	Cães sem evidência de doença cardíaca estrutural, mas com predisposição genética ou raça específica. Nesse estágio, não há necessidade de tratamento específico, mas recomenda-se o monitoramento periódico da saúde cardíaca do animal.
	Cães com evidência de doença cardíaca estrutural, mas sem sinais clínicos. Esse estágio é subdividido em dois subestágios:
Estágio B:	Estágio B1: cães com insuficiência valvar mitral leve a moderada, sem aumento significativo das câmaras cardíacas esquerdas. Nesse subestágio, não há indicação para o tratamento medicamentoso. O tratamento indicado consiste em medidas preventivas, como controle do peso, exercícios moderados e dieta adequada.
	Estágio B2: cães com insuficiência valvar mitral grave, com aumento significativo das câmaras cardíacas esquerdas. Neste subestágio, o tratamento consiste em medidas preventivas e farmacológicas, como o uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) e/ou betabloqueadores, para retardar a progressão da doença e reduzir o risco de insuficiência cardíaca congestiva.
Estágio C:	Cães com evidência de doença cardíaca estrutural e sinais clínicos de insuficiência cardíaca congestiva, como tosse, dispneia, intolerância ao exercício e edema pulmonar. Nesse estágio, o tratamento consiste em medidas farmacológicas intensivas, como o uso de diuréticos, vasodilatadores, inotrópicos positivos e broncodilatadores, para aliviar os sintomas e melhorar a qualidade de vida do animal.
Estágio D:	Cães com evidência de doença cardíaca estrutural e sinais clínicos de insuficiência cardíaca congestiva refratária ao tratamento convencional. Nesse estágio, o tratamento consiste em medidas farmacológicas paliativas, como o uso de morfina, oxigênio e sedativos, para proporcionar conforto e alívio da dor ao animal.

Fonte: Adaptado de [Keene et al. \(2019\)](#).

Cães no estágio C da doença mixomatosa da valva mitral (DMVM) apresentam insuficiência cardíaca congestiva (ICC) atual ou prévia, embora respondam ao tratamento padrão, que inclui manejo hospitalar, cuidados domiciliares e orientações dietéticas ([Almeida, 2021](#); [Muzzi et al., 2009](#); [Perin et al., 2007](#)). Mesmo com melhora clínica, esses pacientes permanecem nessa categoria, exceto em casos excepcionais de reparo cirúrgico bem-sucedido, nos quais podem ser reclassificados para o estágio B.

O tratamento agudo tem como foco a maximização da função hemodinâmica e da oxigenação tecidual, por meio do ajuste da pré-carga, pós-carga, frequência cardíaca e contratilidade, com o objetivo de melhorar o débito cardíaco e aliviar os sintomas de congestão pulmonar ([Almeida, 2021](#); [Strunz et al., 2017](#)). No manejo crônico, os objetivos incluem a manutenção da estabilidade hemodinâmica, a desaceleração da progressão da doença, a melhora da qualidade de vida e o aumento da capacidade de exercício. Apesar da alta frequência de sinais respiratórios, como taquipneia, tosse e dispneia, vale destacar que esses sinais nem sempre são exclusivos da insuficiência cardíaca ([Keene et al., 2019](#)).

O protocolo terapêutico adotado neste caso clínico seguiu as diretrizes atualizadas do ACVIM, que recomendam uma abordagem multimodal para pacientes em estágio C da DMVM, caracterizado por remodelamento cardíaco e sinais clínicos evidentes de ICC.

Dentre os fármacos instituídos, o pimobendan destacou-se como base do tratamento, especialmente por sua eficácia comprovada no manejo da ICC secundária à DMVM ([Boswood et al., 2016](#); [Hambrook & Bennett, 2012](#)). Trata-se de um inodilatador — isto é, combina ação inotrópica positiva e vasodilatadora — pertencente à classe dos inibidores da fosfodiesterase III (PDE III), amplamente utilizado em cães nos estágios B2 e C da doença, conforme recomendação da ACVIM, na dose de 0,25 a 0,3 mg/kg, por via oral, duas vezes ao dia (VO, BID) ([Keene et al., 2019](#); [Sousa et al., 2019](#)).

Seu mecanismo de ação é duplo: promove a sensibilização da troponina C ao cálcio nos miócitos cardíacos, resultando em aumento da contratilidade miocárdica sem elevação da concentração intracelular de cálcio, o que evita o aumento do consumo de oxigênio; além disso, exerce inibição da PDE III, proporcionando vasodilatação arterial e venosa, reduzindo tanto a pré-carga quanto a pós-carga ([Sousa et al., 2019](#)).

Essa combinação de efeitos inotrópicos positivos e vasodilatadores confere ao pimobendan a capacidade de melhorar a função cardíaca com menor gasto energético, sendo especialmente benéfico em quadros de ICC crônica. A resposta clínica do paciente ao uso do fármaco foi positiva, com notável melhora dos sinais clínicos. A eficácia do pimobendan em reduzir o tamanho cardíaco e a pressão do átrio esquerdo em cães com regurgitação mitral foi demonstrada por ([Boswood et al., 2016](#)), enquanto [Boyle & Leech \(2012\)](#) destacam sua segurança e aplicabilidade em cardiopatias degenerativas como a DMVM ([Quadro 3](#)).

Assim, seu uso como parte do protocolo terapêutico consolidou-se como uma conduta essencial na estabilização hemodinâmica e na melhora da qualidade de vida do paciente.

Quadro 3. Efeitos benéficos do pimobendan na degeneração mixomatosa da valva mitral com risco de insuficiência cardíaca congestiva

Alteração farmacológica	Benefício clínico
↑ Contratilidade (inotropismo positivo)	Melhora do débito cardíaco e perfusão tecidual
↓ Pós-carga (vasodilatação arterial)	Reduz o esforço do VE contra resistência periférica
↓ Pré-carga (vasodilatação venosa)	Diminui a congestão pulmonar (pressão atrial esquerda)
↑ Tolerância ao exercício	Melhora da qualidade de vida
↓ Dilatação cardíaca progressiva	Efeito benéfico no remodelamento cardíaco
↑ Sobrevida	Comprovada nos estágios B2 e C
↓ Marcadores neuro-hormonais (BNP, aldosterona)	Redução da ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona

A eficácia do pimobendan no tratamento da DMVM é amplamente respaldada por estudos clínicos de alta relevância. O estudo conduzido por [Boswood et al. \(2016\)](#), por meio de um ensaio clínico randomizado, duplo-cego e multicêntrico, demonstrou que cães com DMVM em estágio pré-clínico (B2), mas já com evidências de cardiomegalia, apresentaram benefícios substanciais com o uso precoce do fármaco. O tempo mediano até o início da insuficiência cardíaca congestiva (ICC), morte cardíaca ou eutanásia foi de 1.228 dias no grupo tratado com pimobendan, contra 766 dias no grupo placebo,

representando uma redução de 33% no risco relativo de progressão da doença. Esses resultados consolidam a importância do estudo como um marco no manejo clínico da DMVM, evidenciando que a introdução precoce do medicamento é segura e proporciona ganhos clínicos significativos.

Outro estudo fundamental foi conduzido por [Pouchelon et al. \(2008\)](#), o qual avaliou cães com DMVM em estágio clínico C, comparando os efeitos do pimobendan aos do benazepril, um inibidor da enzima conversora de angiotensina (IECA). Embora ambos os grupos tenham apresentado impacto positivo na qualidade de vida dos pacientes, o grupo tratado com pimobendan apresentou maior tempo até a necessidade de intensificação terapêutica, além de redução do tamanho cardíaco, melhora das dimensões ventriculares e controle mais eficaz do equilíbrio hidroeletrólítico. Tais achados correlacionam-se diretamente com o caso clínico relatado, no qual o paciente, também classificado no estágio C da doença, apresentou melhora clínica evidente após o início do tratamento com pimobendan. O fármaco promove aumento da contratilidade miocárdica sem elevação do consumo de oxigênio, além de exercer efeito vasodilatador, reduzindo a pré-carga e a pós-carga. Esses mecanismos fisiológicos favorecem a estabilização hemodinâmica, contribuindo para o alívio dos sinais clínicos, como tosse, dispneia e intolerância ao exercício, bem como para o aumento da sobrevida, conforme demonstrado nos estudos mencionados.

O uso do pimobendan é recomendado mesmo antes do surgimento dos sinais clínicos, como a tosse, desde que o paciente apresente alterações ecocardiográficas compatíveis com estágio B2 da DMVM ([Tabela 5](#)), interpretadas em conjunto com a avaliação física e anamnese ([Boswood et al., 2016](#)).

Tabela 5. Parâmetros preditivos de insuficiência cardíaca congestiva

Parâmetro	Valor
VHS (vertebral heart size)	≥ 10,5
LA:AO (razão átrio esquerdo/aorta)	≥ 1,6
LVIDdN (diâmetro do VE diastólico normalizado)	≥ 1,7
Presença de sopro ≥ grau III/VI	Com ou sem sopro irradiado

Fonte: [Boswood et al. \(2016\)](#).

No primeiro atendimento, o cão foi submetido a tratamento clínico de emergência, com o objetivo de estabilização hemodinâmica e alívio dos sintomas. Foram administradas: furosemida, como diurético de ação rápida; pimobendan, como inotrópico positivo e vasodilatador; oxigenoterapia, para correção da hipoxemia; e, como medida adjuvante, butorfanol, utilizado por suas propriedades antitussígenas e sedativas leves. A escolha do butorfanol deveu-se à presença de tosse seca intensa e reflexa, característica comum em quadros cardiogênicos com congestão pulmonar leve ou crônica, frequentemente observados em cães com DMVM em estágio C ([Keene et al., 2019](#)).

O butorfanol é um opioide agonista parcial dos receptores kappa (κ) e antagonista fraco dos receptores mu (μ), com reconhecida eficácia como antitussígeno, sedativo leve e analgésico de curta duração. Atua principalmente no sistema nervoso central, deprimindo o centro da tosse, promovendo alívio do desconforto respiratório sem comprometer significativamente a contratilidade cardíaca ([Riviere & Papich, 2018](#)). Além do efeito antitussígeno, contribui para a redução da agitação e da taquipneia em cães com disfunção respiratória secundária à cardiopatia. O butorfanol favorece uma ventilação mais eficiente, reduz o consumo de oxigênio e, em protocolos multimodais, pode auxiliar na estabilidade hemodinâmica após a reversão da congestão pulmonar com diuréticos e suporte ventilatório adequado ([Monteiro et al., 2023](#)). A farmacocinética do butorfanol em cães revela duração média de ação de duas a três horas, com sedação leve geralmente bem tolerada ([Bressan, 2017](#)). Sua ação central como antitussígeno independe de processos inflamatórios periféricos, o que o torna útil mesmo na ausência de alterações traqueobrônquicas significativas — como ocorre na DMVM avançada, em que a compressão do brônquio principal esquerdo pode desencadear tosse reflexa crônica.

Para efeito antitussígeno por via oral, recomenda-se a dose de 0,5 a 2 mg/kg a cada 6 a 12 horas, sendo que doses entre 0,5 e 1 mg/kg costumam ser suficientes para o controle da tosse em cães cardiopatas, com menor risco de sedação. Para resposta mais rápida, especialmente em ambiente hospitalar, utiliza-se a via parenteral (IM, SC ou IV), com doses de 0,1 a 0,4 mg/kg a cada 6 a 8 horas. Em casos de edema pulmonar cardiogênico já estabilizado, doses de 0,2 a 0,4 mg/kg são consideradas seguras e eficazes, principalmente quando associadas à furosemida e à oxigenoterapia, atuando como fármaco adjuvante para controle da tosse seca, agitação, ansiedade e desconforto respiratório leve a moderado ([Riviere & Papich, 2018](#)). Apesar de

seu perfil cardiovascular relativamente seguro, o butorfanol deve ser administrado com cautela em cães com hipoxemia grave ou em estado clínico debilitado, devido ao risco de depressão respiratória ([Tabela 6](#)). Seu uso deve ser restrito a pacientes hemodinamicamente estáveis e jamais substitui o tratamento da insuficiência cardíaca congestiva (ICC), sobretudo na ausência de suporte ventilatório adequado ([Keene et al., 2019](#)).

Tabela 6. Riscos e precauções importantes

Risco	Detalhes
Depressão respiratória	Mais branda que opióides μ -puros, mas há risco em caso de hipoxemia descompensada
Sedação excessiva	Pode mascarar sinais de piora respiratória se não monitorado
Efeito variável	Sensibilidade individual pode afetar resposta (dose-resposta não linear)

Fonte: [Monteiro et al. \(2023\)](#).

A ACVIM indica o uso do butorfanol como terapia de suporte para sedação em crises agudas de insuficiência cardíaca (Estágios C/D) ou como antitussígeno em casos refratários, mas reforça que ele não substitui o tratamento de base, composto por diuréticos, suporte ventilatório, inotrópicos e vasodilatadores ([Keene et al., 2019](#)). Estudos de campo envolvendo cães com tosse associada à doença valvar mitral demonstraram que a administração oral de butorfanol levou à redução significativa do desconforto respiratório e melhora do bem-estar nos casos, especialmente em pacientes com padrão broncoconstritivo e tosse persistente noturna ou pós-exercício. O uso desse opioide contribui para a recuperação clínica, reduz o estresse cardiorrespiratório e favorece a efetividade dos demais fármacos do protocolo terapêutico ([Monteiro et al., 2023](#)). Portanto, a escolha do butorfanol ([Tabela 7](#)) no caso clínico relatado se justifica pela presença de tosse reflexa de origem cardiogênica, quadro compatível com congestão pulmonar leve, agitação respiratória e necessidade de controle sintomático rápido e seguro. Ressalta-se que a efetividade do butorfanol está atrelada à correta seleção do momento de uso, à monitorização contínua do paciente e à sua associação com o tratamento etiológico da insuficiência cardíaca congestiva ([Keene et al., 2019](#); [Riviere & Papich, 2018](#)).

Tabela 7. Efeitos potencialmente benéficos (uso racional e monitorado)

Efeito	Impacto clínico
Antitussígeno	Reduz tosse seca reflexa associada à congestão pulmonar (via depressão do centro da tosse no SNC)
Sedativo leve	Diminui ansiedade e taquipneia reativa, facilitando a oxigenação
Redução de consumo de oxigênio	Ao diminuir agitação e esforço respiratório, pode melhorar a eficiência ventilatória
Broncodilatação leve	Possível relaxamento do músculo liso brônquico (embora não primário)

Fonte: ([Keene et al., 2019](#); [Riviere & Papich, 2018](#)).

Como suporte à eliminação de fluidos acumulados e controle da congestão pulmonar, foi instituído o uso da torasemida. A torasemida tem se mostrado uma alternativa eficaz e segura no manejo da ICC em cães, especialmente naqueles com DMVM em estágio avançado ou com resposta inadequada à furosemida. Trata-se de um diurético de alça de alta potência, pertencente à classe das piridina-sulfonilureias, com características farmacocinéticas superiores às da furosemida, incluindo meia-vida mais longa (aproximadamente 8 horas), ação diurética prolongada por até 12 horas, biodisponibilidade oral elevada (80–100%) e início de ação mais rápido. Além disso, a torasemida pode atenuar os efeitos da aldosterona o que contribui para a redução da ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), importante na progressão da ICC, além de atuar positivamente no remodelamento ventricular ([Gordon, 2012](#)). Seu uso clínico tem sido especialmente relevante em pacientes refratários à furosemida, com doses ajustadas entre 0,1 a 0,2 mg/kg a cada 12–24 horas ou com base em uma conversão de 5% a 10% da dose total de furosemida, permitindo assim uma substituição gradativa e segura. Devido ao seu perfil farmacológico, a torasemida promove uma diurese eficaz com menor estimulação do SRAA ([Besche et al., 2020](#)).

Um estudo clínico avaliou a eficácia da torasemida oral administrada uma vez ao dia em cães com ICC pela primeira vez causada por DMVM ([Besche et al., 2020](#)). Os resultados mostraram que o fármaco foi capaz de controlar sinais clínicos como dispneia, tosse e intolerância ao exercício de forma não inferior à furosemida administrada duas vezes ao dia. Além disso, obteve-se melhora radiográfica do edema pulmonar, com boa tolerância clínica. Embora a experiência veterinária com a torasemida ainda esteja em expansão, os achados apontam para sua segurança e aplicabilidade, desde que acompanhada de monitoramento rigoroso da função renal e do equilíbrio eletrolítico, mantendo sempre a menor dose

eficaz. Pacientes devem ter acesso irrestrito à água, e a medicação deve ser integrada a um plano terapêutico que inclua suporte hemodinâmico e monitoramento frequente ([Besche et al., 2020](#)).

A suplementação com ácidos graxos poliinsaturados da família ômega-3, principalmente nas formas ativas EPA (ácido eicosapentaenóico) e DHA (ácido docosahexaenóico), é recomendada como terapia adjuvante em cães com DMVM, especialmente nos estágios B2 e C, por seus múltiplos efeitos cardioprotetores. Estudos recentes destacam sua ação anti-inflamatória, mediada pela inibição de interleucinas 1 e 6, fator de necrose tumoral (TNF), e modulação das vias TLR4, além da supressão dos eicosanoides inflamatórios, como leucotrienos, prostaglandinas e tromboxano. Além disso, EPA e DHA promovem a formação de macrófagos com perfil ateroprotetor via metilação do fator de transcrição ATF1 e modulam a resposta dos linfócitos T, contribuindo para a proteção cardíaca em longo prazo e retardamento do remodelamento ventricular adverso ([Nasciutti et al., 2021](#)).

Os efeitos antioxidantes e imunomoduladores da suplementação contribuem para a melhora da função endotelial, regulação da pressão arterial e metabolismo lipídico, aspectos cruciais para a contenção da progressão da DMVM. A administração de ômega-3 promove a estabilização das membranas celulares dos miócitos, por aumento da fluidez e modulação dos canais iônicos, favorece a estabilidade elétrica cardíaca, colaborando para um efeito antiarrítmico leve, fator importante para a sobrevida e qualidade de vida dos pacientes com ICC. Ademais, promovem melhora do apetite e do bem-estar geral, o que reflete em maior adesão ao tratamento, e auxiliam na redução discreta da hipertensão arterial leve, por meio da diminuição da resistência vascular periférica ([Freeman, 2010](#)). A suplementação com EPA e DHA reduz a probabilidade de distúrbios do ritmo cardíaco devido ao seu efeito protetor, prolongando a permanência nos estágios mais leves da doença, além de atenuar a inflamação e preservar a função cardíaca ([Nasciutti et al., 2021](#)).

A suplementação também desempenha papel essencial na manutenção da massa magra e na mitigação do processo catabólico e da caquexia cardíaca, comuns nos estágios avançados da DMVM. Isso favorece o suporte nutricional e funcional dos pacientes. Cabe ressaltar que o uso regular de EPA e DHA está associado à redução de biomarcadores inflamatórios e melhora dos sinais clínicos em cães com cardiopatia crônica ([Rudenko et al., 2020](#)). A dose recomendada para cães com DMVM é aproximadamente 50 a 75 mg/kg/dia somando EPA e DHA, ajustada conforme peso corporal e formulação do suplemento ([Keene et al., 2019](#); [Nasciutti et al., 2021](#)). Dessa forma, a inclusão do ômega-3 no protocolo terapêutico, como observado no caso clínico em discussão, contribui para a estabilização hemodinâmica e imunológica, retardamento do remodelamento cardíaco, redução dos sinais clínicos e melhora da qualidade e sobrevida dos cães com DMVM. Essa estratégia complementa o tratamento farmacológico tradicional, alinhada às diretrizes da cardiologia veterinária, consolidando-se como um recurso fundamental na abordagem multidisciplinar da doença valvar degenerativa.

Conclusão

O presente caso evidenciou, de forma clara e fundamentada, a importância do diagnóstico precoce e do estadiamento adequado da DMVM em cães geriátricos. A definição do estágio C da doença, mediante as diretrizes do ACVIM, foi essencial para a escolha terapêutica assertiva, com base em evidências científicas. O protocolo instituído, incluindo pimobendan, torasemida, e suplementação com ômega-3, resultou em resposta clínica positiva, com melhora da qualidade de vida do paciente.

Destaca-se, contudo, que a DVM é uma enfermidade crônica, progressiva e degenerativa, exigindo um plano terapêutico contínuo, com reavaliações periódicas, monitoramento ecocardiográfico e laboratorial, e ajustes individualizados da conduta conforme a evolução clínica. Recomenda-se que os cães sejam submetidos a *check-ups* cardiológicos de rotina, e que os tutores sejam conscientizados quanto à importância do seguimento clínico. Além disso, ressalta-se a importância da sensibilização do profissional na detecção precoce das cardiopatias, ampliando as chances de intervenção eficaz e contribuindo para o aumento da sobrevida com qualidade dos pacientes acometidos.

Referências

Aikawa, E., Krenning, G., & Baker, A. H. (2019). Endothelial to mesenchymal transition. *Circulation*, 104(21), 2525–2532. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.09.089>.

- Almeida, C. O. S. (2021). Degeneração mixomatosa de valva mitral em cães: Revisão. *PUBVET*, 15(7), 1–10. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v15n07a863.1-10>.
- Besche, B., Blondel, T., Guillot, E., Garelli-Paar, C., & Oyama, M. A. (2020). Efficacy of oral torasemide in dogs with degenerative mitral valve disease and new onset congestive heart failure: The CARPODIEM study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(5), 1746–1758. <https://doi.org/10.1111/jvim.15864>.
- Bionda, A., Cortellari, M., Bagardi, M., Frattini, S., Negro, A., Locatelli, C., Brambilla, P. G. & Crepaldi, P. A. (2020). Genomic Study of Myxomatous Mitral Valve Disease in Cavalier King Charles Spaniels. *Animals (Basel)*, 16;10(10):1895. doi: 10.3390/ani10101895. PMID: 33081147; PMCID: PMC7602727.
- Borgarelli, M., & Haggstrom, J. (2010). Canine degenerative myxomatous mitral valve disease: Natural history, clinical presentation and therapy. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 40(4). <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.03.008>.
- Boswood, A., Häggström, J., Gordon, S. G., Wess, G., Stepien, R. L., Oyama, M. A., Keene, B. W., Bonagura, J., MacDonald, K. A., & Patteson, M. (2016). Effect of pimobendan in dogs with preclinical myxomatous mitral valve disease and cardiomegaly: the EPIC study—a randomized clinical trial. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(6), 1765–1779. <https://doi.org/10.1016/j.asams.2017.03.008>.
- Boyle, K. L., & Leech, E. (2012). A review of the pharmacology and clinical uses of pimobendan. In *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* (Vol. 22, Issue 4, pp. 398–408). <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2012.00768.x>.
- Bressan, T. F. (2017). *Localização dos receptores opioides no sistema nervoso central e avaliação dos efeitos analgésico e sedativo da morfina e butorfanol em iguanas verdes (Iguana iguana)*. Universidade de São Paulo.
- Del Rio, J. M., Grecu, L., & Nicoara, A. (2019). Right ventricular function in left heart disease. *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 23(1). <https://doi.org/10.1177/1089253218799345>.
- Diepen, J. A. V., Berbée, J. F. P., Havekes, L. M. & Rensen. P. C. N. (2013). Interactions between inflammation and lipid metabolism: Relevance for efficacy of anti-inflammatory drugs in the treatment of atherosclerosis. *Atherosclerosis*, 228(2), 306 - 315
- Dobler, G. H., Oliveira, H. S., & Almeida, M. R. (2023). Estudo anatômico das lesões endocardiose em cães, prevalência e epidemiologia. *Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia da UNIPAR*, 26(1cont). <https://doi.org/10.25110/arqvet.v26i1cont-006>.
- Fox, P. R. (2012). Pathology of myxomatous mitral valve disease in the dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 14(1), 103–126. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.02.001>.
- Feingold, K.R. & Grunfeld, C. (2000). Effect of Inflammation and Infection on Lipids and Lipoproteins. In: Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, et al., editors. Endotext. South Dartmouth (MA): MDTText.com, Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK326741/?utm_source=chatgpt.com
- Freeman, L. M. (2010). Beneficial effects of omega-3 fatty acids in cardiovascular disease. *Journal of Small Animal Practice*, 51(9). <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2010.00968.x>.
- Gordon, D. (2012). Efeito da torasemida e furosemida em variáveis clínicas, laboratoriais, radiográficas e de qualidade de vida em cães com insuficiência cardíaca secundária à doença da valva mitral. *Revista de Cardiologia Veterinária*, 14, 253–259.
- Hambrook, L. E., & Bennett, P. F. (2012). Effect of pimobendan on the clinical outcome and survival of cats with non-auricular responsive dilated cardiomyopathy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14(4), 233–239. <https://doi.org/10.1177/1098612X11429645>.
- Jericó, M. M., Andrade Neto, J. P., & Kogika, M. M. (2015). *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. Roca Ltda.
- Keene, B. W., Atkins, C. E., Bonagura, J. D., Fox, P. R., Häggström, J., Fuentes, V. L., Oyama, M. A., Rush, J. E., Stepien, R., & Uechi, M. (2019). ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(3), 1127–1140. <https://doi.org/10.1111/jvim.15488>. Acesso em: 2 abr. 2020.

- McCutcheon, K., & Manga, P. (2018). Left ventricular remodelling in chronic primary mitral regurgitation: Implications for medical therapy. *Cardiovascular Journal of Africa*, 29(1), 51–64. <https://doi.org/10.5830/CVJA-2017-009>.
- Menciotti, G., Borgarelli, M., Aherne, M., Wesselowski, S., Häggström, J., Ljungvall, I., Lahmers, S. M., & Abbott, J. A. (2017). Mitral valve morphology assessed by three-dimensional transthoracic echocardiography in healthy dogs and dogs with myxomatous mitral valve disease. *Journal of Veterinary Cardiology*, 19(2). <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2017.01.002>.
- Monteiro, B. O., Lascelles, B. D. X., Murrell, J., Robertson, S., Steagall, P. V. M., & Wright, B. (2023). 2022 WSAVA guidelines for the recognition, assessment and treatment of pain. *Journal of Small Animal Practice*, 64(4). <https://doi.org/10.1111/jsap.13566>
- Muzzi, R. A. L., Muzzi, L. A. L., Araújo, R. B., & Lázaro, D. A. (2009). Doença crônica da valva mitral em cães: Avaliação clínica funcional e mensuração ecocardiográfica da valva mitral. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 61(2), 337–344. <https://doi.org/10.1590/S0102-09352009000200009>.
- Nasciutti, P. R., Moraes, A. T., Santos, T. K., Queiroz, K. K. G., Costa, A. P. A., Amaral, A. R., Olivindo, R. F. G., Pontieri, C. F. F., Jeremias, J. T., Vendramini, T. H. A., Brunetto, M. A., & Carvalho, R. (2021). Protective effects of omega-3 fatty acids in dogs with myxomatous mitral valve disease stages B2 and C. *PLoS ONE*, 16(7 July). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0254887>.
- Perin, C., Bariani, M. H., Franco, D. F., & Filadelpho, A. L. (2007). Endocardiose da valva mitral em cães. *Revista Científica de Medicina Veterinária*, 8.
- Petrus, L. C., Gimenes, A. M., & Mantovani, M. M. (2020). Degeneração mixomatosa valvar. In M. H. M. A. Larsson (Ed.), *Tratado de cardiologia de cães e gatos* (pp. 155–167). Interbook.
- Pouchelon, J. L., Jamet, N., Gouni, V., Tissier, R., Serres, F., Sampedrano, C. C., Castaignet, M., Lefebvre, H. P., & Chetboul, V. (2008). Effect of benazepril on survival and cardiac events in dogs with asymptomatic mitral valve disease: A retrospective study of 141 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22(4), 905–914. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0105.x>.
- Richards, J. M., Farrar, E. J., Kornreich, B. G., Moïse, N. S., & Butcher, J. T. (2012). The mechanobiology of mitral valve function, degeneration, and repair. *Journal of Veterinary Cardiology*, 14(1), 47–58. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.01.002>.
- Riviere, J. E., & Papich, M. G. (2018). *Veterinary pharmacology and therapeutics*. John Wiley & Sons.
- Rudenko, A., Rudenko, P., Glamazdin, I., Vatrikov, Y., Kulikov, E., Sachivkina, N., Rudenko, V., Sturov, N., Babichev, N., Romanova, E., Rusanova, E., & Lukina, D. (2020). Assessment of respiratory rate in dogs during the sleep with mitral valve endocardiosis, complicated by congestive heart failure syndrome: The degree of adherence for this test by animal owners and its impact on patient survival. *Systematic Reviews in Pharmacy*, 11(5), 358–367. <https://doi.org/10.31838/srp.2020.5.51>.
- Schwarz, K., Singh, S., Dawson, D., & Frenneaux, M. P. (2013). Right ventricular function in left ventricular disease: Pathophysiology and implications. *Heart Lung and Circulation*, 22(7). <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2013.03.072>.
- Soares, E. C., Larsson, M. H. M. A., & Yamato, R. J. (2005). Chronic valvular disease: Correlation between clinical, electrocardiographic, radiographic and echocardiographic aspects in dogs. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 57(4), 436–441. <https://doi.org/10.1590/S0102-09352005000400003>.
- Sousa, P. R., Mendes, T., Moura, R., & Carvalho, R. (2019). Pimobendan: contexto histórico e aplicação clínica em cães. *Enciclopédia Biosfera*, 16(29). https://doi.org/10.18677/encibio_2019a101.
- Strunz, C. M., Marcondes-Santo, M., Takada, J. Y., Fragata, F. S., & Mansur, A. P. (2017). Escore de qualidade de vida como preditor de mortalidade em cães com doença degenerativa da valva mitral. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 108, 347–353. <https://doi.org/10.5935/abc.20170032>.
- Williams, B., Friedenberg, S. G., Keene, B. W., Tou, S.P., DeFrancesco, T. C. & Meurs, KM. (2021). Use of whole genome analysis to identify shared genomic variants across breeds in canine mitral valve disease. *Hum Genet*, 140(11):1563-1568. doi: 10.1007/s00439-021-02297-w. 34176051.

Histórico do artigo:**Recebido:** 8 de agosto de 2025**Aprovado:** 11 de setembro de 2025**Licenciamento:** Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.