


DEGENERAÇÃO MIXOMATOSA VALVAR MITRAL EM CÃO DA RAÇA POODLE: RELATO DE CASO

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3441225090613>

Data de aceite: 10/10/2025

Thiago Luís dos Santos Ribeiro

Bacharel em Medicina Veterinária
Universidade Federal do Piauí
Campus Profa Cinobelina Elvas

Antonio Francisco da Silva Lisboa Neto

Doutor em Ciências
Universidade Federal do Piauí
Campus Profa Cinobelina Elvas

Wagner Costa Lima

Doutor em Ciência Animal
Universidade Federal do Piauí
Campus Profa Cinobelina Elvas

Manoel Lopes da Silva Filho

Doutor em Reprodução Animal
Universidade Federal do Piauí
Campus Profa Cinobelina Elvas

Felicianna Clara Fonsêca Machado

Doutora em Ciência Animal
Universidade Federal do Piauí
Campus Ministro Petrônio Portella

Camila Arrivabenes Neves

Doutora em Ciência Animal
Universidade Federal do Piauí
Campus Ministro Petrônio Portella

Larissa Maria Feitosa Gonçalves

Doutora em Ciência Animal
Universidade Federal do Piauí

Campus Ministro Petrônio Portella

Flávio Ribeiro Alves

Doutor em Ciência Animal
Universidade Federal do Piauí
Campus Ministro Petrônio Portella

José Luís de Sousa Santana

Bacharel em Medicina Veterinária
Universidade Federal do Piauí
Campus Ministro Petrônio Portella

Eduardo Antonio Lima de Oliveira

Graduando em Medicina Veterinária
Universidade Federal do Piauí
Campus Ministro Petrônio Portella

Maria Alice Batista Araújo

Graduando em Medicina Veterinária
Universidade Federal do Piauí
Campus Ministro Petrônio Portella

Antonio Augusto Nascimento Machado Júnior

Doutor em Ciência Animal
Universidade Federal do Piauí
Campus Ministro Petrônio Portella

RESUMO: Objetivou-se descrever um caso de degeneração mixomatosa em um cão da raça Poodle, relatando os métodos

para que se alcance um diagnóstico definitivo e a abordagem de um processo terapêutico correto. A degeneração mixomatosa valvar mitral (DMVM) é uma enfermidade que provoca degeneração irreversível nas valvas cardíacas e ocorre frequentemente na valva mitral. A fisiopatogenia é baseada no alongamento das cordoalhas tendíneas e no espessamento dos folhetos valvares. Inicialmente a doença apresenta-se de forma assintomática, podendo ocorrer tosse e dispneia com o avançar da DMVM. O diagnóstico do prolapso de válvula mitral é dado a partir do histórico clínico, sintomatologia e exames diagnósticos como o ecodopplercardiograma, sendo esse exame considerado o teste “padrão ouro” para realização do diagnóstico e estadiamento da DMVM em cães. Informações obtidas pela ecocardiografia sobre a função ventricular também determinam o prognóstico em animais com DMVM, porque disfunção sistólica é um fator de risco nesses pacientes e contribui para o surgimento de insuficiência cardíaca. O tratamento é instituído com diuréticos, inibidores da enzima conversora de angiotensina, inotrópico positivo, além de vasodilatadores arteriolares. Dessa forma, o objetivo deste trabalho foi relatar o caso clínico de um canino da raça Poodle que foi atendido na Clínica Veterinária Rio Vet, no qual apresentou dificuldade em respirar e episódio de síncope. E após avaliação clínica e realização de exames complementares foi diagnosticado com DMVM.

PALAVRAS-CHAVE: Degeneração mixomatosa valvar mitral, prolapso de válvula mitral, DMVM, insuficiência cardíaca, ecodopplercardiograma.

MYXOMATOUS MITRAL VALVE DEGENERATION IN A POODLE DOG: CASE REPORT

ABSTRACT: This case report aims to describe a case of myxomatous mitral valve degeneration (MMVD) in a Poodle dog, outlining the diagnostic methods used to reach a definitive diagnosis and the principles of appropriate therapeutic management. MMVD is a disease that causes irreversible degeneration of the cardiac valves and most commonly affects the mitral valve. The pathophysiology involves elongation of the chordae tendineae and thickening of the valve leaflets. Initially, the disease is asymptomatic; as MMVD progresses, cough and dyspnea may develop. The diagnosis of mitral valve prolapse is established based on clinical history, clinical signs, and diagnostic testing, particularly Doppler echocardiography, which is considered the gold standard for diagnosing and staging MMVD in dogs. Echocardiographic information on ventricular function also determines prognosis in animals with MMVD, as systolic dysfunction is a risk factor in these patients and contributes to the development of heart failure. Treatment is instituted with diuretics, angiotensin-converting enzyme inhibitors, positive inotropes, and arteriolar vasodilators. Herein, we report the case of a Poodle that was presented to Rio Vet Veterinary Clinic with respiratory difficulty and an episode of syncope. Following clinical evaluation and ancillary diagnostic testing, MMVD was diagnosed.

KEYWORDS: Myxomatous mitral valve degeneration; mitral valve prolapse; MMVD; heart failure; Doppler echocardiography

INTRODUÇÃO

A degeneração mixomatosa da valva mitral (DMVM) é uma patologia na qual há ampliação da espessura dos folhetos da valva mitral, levando a consequente regurgitação da mesma, remodelamento cardíaco progressivo até culminar em insuficiência cardíaca (IC) (HENRIQUE et al., 2013 e BORGARELLI et. al., 2012). Condição causada pela progressiva degeneração mixomatosa das válvulas atrioventriculares, a degeneração mixomatosa em cães, prevalece mais a valva mitral do que as outras, seguida pela tricúspide, valva aórtica e valva pulmonar, respectivamente (BORGARELLI e BUCHANAN, 2012).

Para Rush (2002) 60% das ocorrências de DMVM, acomete a valva mitral, 30% as valvas mitral e tricúspide e, em 10% somente a valva tricúspide. E raramente ocorre o acometimento das valvas pulmonar e aórtica.

A etiologia da DMVM não é completamente esclarecida, porém existe uma base genética hereditária relatada em cães das raças Dachshund e Cavalier King Charles Spaniel (CKCS), sugerindo que haja um modo poligênico de herança. Vários dos genes envolvidos no desenvolvimento da DMVM estão associados ao fator de crescimento tumoral- α (Tgf- α), sendo que alterações morfológicas da valva mitral têm sido relacionadas a mutações no gene de Fibrilina 1 (FBN1) que contribui para regulação do Tgf- α em locais específicos⁴. A incidência da DMVM varia entre diversas raças, tendo maior predisposição em raças pequenas com idade a partir dos oito anos, acometendo principalmente os machos (DICKSON et al., 2017).

Os exames complementares são essenciais para auxiliar o veterinário no diagnóstico da doença, onde as radiografias torácicas possibilitam a visualização do aumento do ventrículo esquerdo (VE) e do átrio esquerdo (AE), sendo de alta relevância no diagnóstico da DMVM. O eletrocardiograma pode sugerir aumento do AE ou biatrial e de dilatação ventricular (NELSON & COUTO, 2006). E o ecocardiograma é o exame mais importante para o diagnóstico, porque é possível visualizar as lesões ligadas à doença e o impacto desta na função e remodelação cardíaca assim como o espessamento das cúspides septal e parietal (MUZZI et al. 2009 e MISBACH et al., 2014).

O tratamento tem o propósito de reduzir os sinais clínicos e dar qualidade de vida para o cão. Pode-se instituir o tratamento com os seguintes fármacos: a administração de diuréticos tem a finalidade de diminuir a congestão venosa e o acúmulo de líquidos. Enquanto os Inotrópico positivo como o pimobendan tem a finalidade de fazer com que o coração funcione de forma mais eficaz. Além destes, pode-se administrar os Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) e os vasodilatadores arteriolares ou mistos (MACGREGOR, 2014).

Sendo assim, o presente trabalho tem como objetivo relatar o caso de DMVM em um canino da raça Poodle, atendido na clínica de pequenos animais, ressaltando a importância

no conhecimento dessa afecção, sendo que representa a patologia cardíaca de grande prevalência em cães de raças pequenas.

RELATO DE CASO

CASO CLÍNICO

No dia 11/11/2020 foi atendido na Clínica Veterinária Rio Vet, localizada na cidade de São João de Meriti, Rio de Janeiro, um cão da raça Poodle, chamado Pluto (figura 1), macho, castrado, com 11 anos de idade e pesando 7 kg após um episódio de síncope (desmaio).

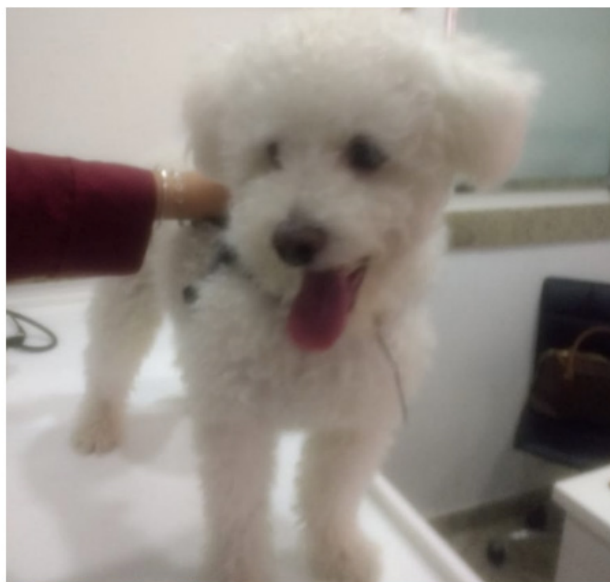


Figura 1. Fotografia de um cão da raça Poodle com DMVM em atendimento no consultório veterinário. Animal em exame clínico.

ANAMNESE

Durante o procedimento foi relatado pelo tutor que o cão se alimentava espontaneamente com ração Premium e com alimentação natural (frutas e leguminosas). As fezes e urina estavam normais, apresentava cansaço, dispneia, tosse, principalmente após ao exercício físico e durante a noite. Foi relatado que o cão nunca tinha passado por um episódio de síncope antes dessa crise. E não havia sido diagnosticado anteriormente por cardiopatia. Não faz uso de fármacos de uso contínuo. As vacinas estavam atualizadas.

EXAME FÍSICO

Animal com temperamento dócil, temperatura corporal de 38,1°C, mucosas normocoradas e turgor cutâneo normal. Na palpação dos linfonodos submandibular, pré-escapular e poplíteo não foram observadas alterações de aumento e consistência. Foi observado presença de tártaros e halitose.

Foi percebido tosse após a atividade física e frequência respiratória de 76 movimentos torácicos por minuto. Durante a ausculta cardíaca observou-se sopro cardíaco grau 4/5 que produz frêmito palpável no choque pré-cordial, a frequência cardíaca de 130 bpm, e tempo de preenchimento capilar (TPC) menor que 2 segundos. Não foram observadas alterações nos sistemas tegumentar, locomotor e nervoso.

EXAMES COMPLEMENTARES

No exame ecocardiográfico demonstrado na figura 2 verificou-se a presença de degeneração valvular mitral com aspecto moderadamente modificado, ecogenicidade e espessura moderadamente aumentados desta válvula em decorrência de sobrecarga de volume sanguíneo. Além disso, foi observado aspecto alterado das bordas da válvula mitral, com ecogenicidade, espessura e diâmetro alterados.

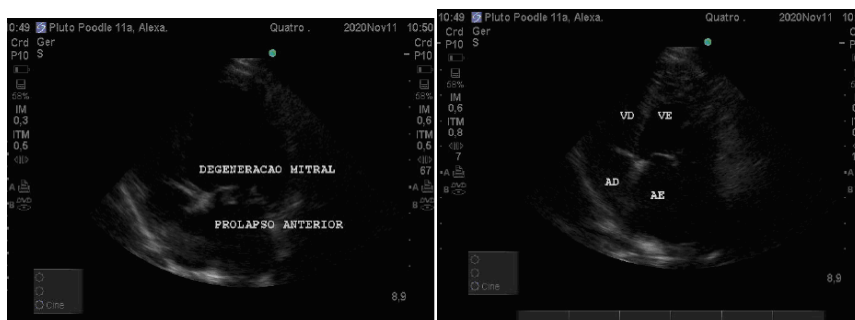


Figura 2. Exame de Ecodopplercardiografia de um cão da raça Poodle evidenciando a DMVM. Na imagem é possível notar degeneração mitral assim como aumento do ventrículo esquerdo.

No resultado da ecodopplercardiografia (Tabela 1) foi observado que o VE apresentava câmaras com dimensões moderadamente aumentados em sístole e diástole. E em relação a espessura foi observado que estava reduzida em septo interventricular e preservada em parede livre do VE. Não foi observado obstrução dinâmica da via de saída. A contratilidade parietal é homogênea, normodinâmica e preservada. A função sistólica global está com valores dentro da normalidade para a raça.

Medidas e valores técnicos obtidos			Resultado
Frequência Cardíaca (bpm)			162
Ao - Calibre da raiz aórtica (cm)			1,42
Ae - Largura de átrio esquerdo (cm)			3,59
Relação AE/AO			2,55
SIVd - Septo interventricular em diástole (cm)			0,75
DVEd - Diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo (cm)			4,26
PPVED - Parede livre do ventrículo esquerdo em diástole (cm)			0,53
SIVs - Septo interventricular em sístole (cm)			0,96
DVEs - Diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo (cm)			2,7
PPVES - Parede livre do ventrículo esquerdo em sístole (cm)			0,71
Fração de ejeção (%)	67%	Volume de ejeção do VE (mL)	54,3
Fração de encurtamento (%)	36%	Volume sistólico final (mL)	27,0
Débito cardíaco (L/min)	8,8	Volume diastólico final (mL)	81,3

Tabela 1. Resultado da mensuração cardíaca feita por meio da Ecodopplercardiografia evidenciando alterações nas dimensões do coração de um cão da raça Poodle.

O VD tem dimensões preservadas em relação ao VE, espessura miocárdica preservada. O AD tem dimensões preservadas, após avaliação subjetiva. O AE apresenta-se com dimensões preservadas, em relação ao diâmetro aórtico, veias pulmonares com dimensões preservadas. Foi observado insuficiência mitral e leve insuficiência tricúspide (Tabela 2) indicando progressão da doença.

Color Doppler:	Importante insuficiência mitral, leve insuficiência tricúspide.
Doppler espectral:	<p>Onda E: 185,3 cm/s; Onda A: 89,3 cm/s; E/A= 2,08</p> <p>Influxo Pulmonar: V = 79,3cm/s; GrP = 2,52 mmHg.</p> <p>Influxo Aórtico: 106,0cm/s; GrP= 4,49 mmHg</p> <p>dP:dT= 3200mmHg/s</p>

Tabela 2. Avaliação hemodinâmica do coração de um cão da raça Poodle indicando a presença de Insuficiência mitral e leve insuficiência tricúspide.

A válvula mitral apresenta-se moderadamente irregular, ecogenicidade e espessura moderadamente aumentados. Presença de refluxo moderado durante o exame. A válvula tricúspide exibe ecogenicidade preservada, aspecto e espessura com sinais de congestão. Presença de prolapso valvar. Ausência de refluxo valvar. A válvula pulmonar com sinais de congestão, com abertura sistólica normal. O fluxo sistólico transvalvar tem velocidade e características espectrais normais. Presença de regurgitação valvular ao Doppler a cores.

Foi observado alterações no fluxo sistólico e nas características espectrais (figura 4). Sem sinais de hipertensão. A artéria pulmonar com velocidade e características espectrais normais. Diâmetro preservado. Valores de pressão pulmonar sistólica dentro da normalidade.

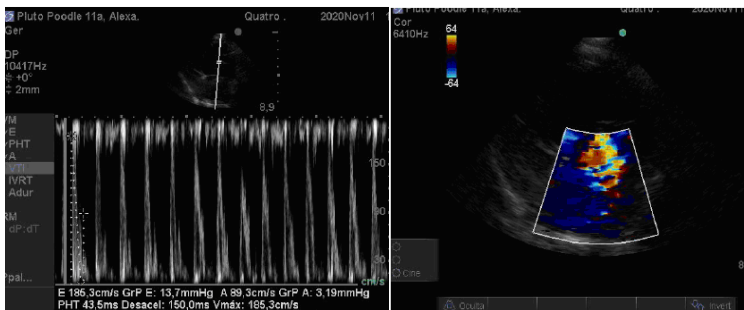


Figura 3. Exame de Ecodopplercardiografia em um cão da raça Poodle analisando a função diastólica e regurgitação valvular ao Doppler colorido.

No exame de Ecodopplercardiografia (figura 3) realizado em um cão da raça Poodle foi observado a função diastólica pelo Doppler podendo-se observar com padrão de relaxamento ventricular normal, notando onda E maior que a onda A e regurgitação valvular ao Doppler evidenciado pelas cores azul, vermelho e laranja. Essas cores indicam a velocidade e o grande fluxo de sangue em átrio esquerdo.

De modo geral, na avaliação global foi observado degeneração mixomatosa valvar mitral com importante insuficiência e aumento ventricular esquerdo em seus diâmetros sistólico e diastólico (Hipertrofia excêntrica) - em decorrência de sobrecarga pressórica e volumétrica. Além de Importante aumento atrial esquerdo, leve insuficiência tricúspide e congestão e veias pulmonares, redução da função sistólica. Dentro da classificação por estadiamento para endocardiose de valva mitral, o cão é classificado em Estágio C (ACVIM/2019).

No exame de eletrocardiograma (Tabela 3) foram observadas alterações compatíveis com essa doença tais como: Ritmo regularmente regular; Ondas P com aumento de sua duração (p mitrale), sugestivo de sobrecarga atrial esquerda (figura 8); Demais ondas com amplitudes e durações compatíveis com espécie e porte do paciente; Eixo elétrico médio dentro da normalidade; ausculta cardíaca com sopro sistólico em foco mitral grau IV/VI.

Parâmetros Observados		
Eixo QRS: 83.38 °	Intervalo PR: 92 ms	Amplitude de P: 0.21 mV
Eixo P: 73.1 °	Duração de T: 38 ms	Amplitude de T: -0.05 mV
Amplitude de S: -0 mV	Duração de P: 48 ms	Intervalo QT: 208 ms
Amplitude de R: 1.61 mV	Segmento PR: 44 ms	FC Mínima: 103 bpm
Segmento ST: 100 ms	Duração de QRS: 70 ms	FC Máxima: 206 bpm

Tabela 3. Resultado do exame de eletrocardiografia em um cão da raça Poodle.



Figura 4. Traçado de eletrocardiografia de um cão da raça Poodle, podendo-se observar, em repouso, um ritmo sinusal com ondas P mitral.

Na avaliação radiográfica de tórax (figura 5) foi observado algumas alterações e achados radiográficos. Foi observado estruturas ósseas sem alterações radiográficas evidentes, mediastino e espaço pleural apresentando radiopacidade habitual, traquéia deslocada de forma marcante em sentido dorsal sobre a silhueta cardíaca, densidade parietal e trajeto preservados; marcante compressão em brônquio fonte (broncomalácia), esôfago não visualizado como de costume no exame radiográfico simples, silhueta cardíaca apresenta em avaliação subjetiva conformação anátomo-radiográfica sugestiva de importante cardiomegalia sendo mais evidente sobre região de átrio esquerdo, parênquima pulmonar com radiotransparência intersticial alterada de forma discreta a moderada evidenciando padrão intersticial difuso tendendo a alveolar em região caudal dorsal a silhueta cardíaca, radiodensidade bronquial destacada de forma leve por todos os campos pulmonares, padrão vascular apresentando densidade e calibre preservados.



Figura 5. Exame radiográfico em um cão da raça Poodle em vista lateral esquerda evidenciando-se cardiomegalia acentuada e deslocamento de traquéia.

DIAGNÓSTICO

O exame clínico do cão e os resultados dos exames complementares, tais como o ecodopplercardiograma, eletrocardiograma e radiografia de tórax, foi indispensável para o diagnóstico definitivo de DMVM.

TRATAMENTO

Inicialmente foi indicado que o animal não fosse submetido a grandes esforços e sua dieta apresentasse quantidade reduzida ou ausente de sódio. Além disso, foi orientado aos tutores a realizarem atividades físicas leves com o cão para melhorar a circulação sanguínea. O tratamento farmacológico foi realizado com cloridrato de benazepril 5mg (veterinário) uso contínuo, espironolactona 25mg (humano) uso contínuo, pimobendami 2,5mg (manipulação) uso contínuo e furosemida 40mg durante 5 dias. Foi orientado revisão em 7 dias.

No dia 02 de dezembro de 2020, o paciente Pluto veio para a consulta de retorno. Seu tutor relatou que ele está bem ativo, comendo e bebendo normalmente, mas o ainda apresentando tosse. Foi suspensa a furosemida após o período de 5 dias e manteve as demais medicações prescritas anteriormente.

Na consulta de retorno, foi realizado o exame clínico no qual foi observado, temperatura de 38,6°C, 122 bpm, 45 FR, mucosas normocoradas, TPC de 2 segundos, e uma arritmia discreta, o sopro que foi observado na primeira consulta não estava audível, concluindo-se que houve diminuição na potência do sopro. A Veterinária responsável orientou a permanência da dieta hipossódica e ração para animal cardíaco durante 1 mês, após esse período retornando com a ração premium. Está clinicamente compensado. Foi solicitado retorno em 4 meses.

PROGNÓSTICO

O prognóstico é considerado bom, conforme o quadro clínico apresentado na consulta de retorno e diante dos achados clínicos, dos exames complementares, estado físico do paciente e a eficaz evolução do quadro clínico no transcurso do tratamento.

DISCUSSÃO

Esse relato de caso é de grande importância na formação profissional do futuro médico veterinário, haja visto a grande revisão de literatura que foi realizada acerca da DMVM. Dessa forma poderá proporcionar mais informações e conhecimento acerca desta doença.

O animal foi conduzido a Clínica Veterinária Rio Vet, onde o seu tutor relatava que este apresentando queixas de intolerância ao exercício, tosse e falta de ar após o esforço físico e síncope. Tais sinais clínicos eram compatíveis com os relatados por Jericó et al. (2015) para DMVM.

A DMVM acomete principalmente cão de pequeno porte com idade avançada (PERIN et al., 2007), podendo ser progressiva e assintomática no início da doença em decorrência de mecanismos compensatórios do organismo (BORGARELLI et al., 2012; FOX, 2012).

O animal desse relato de caso é do gênero masculino. Segundo Abbott et al. (2002) afirmaram que animais do gênero masculino tem maior predisposição a DMVM. Seguindo esse entendimento, Carneiro (2011) cita que os animais do gênero masculino são mais suscetíveis a apresentar a endocardiose do que em fêmeas.

O paciente é da raça Poodle e apresenta pequeno porte. Para Castro et al. 2009, essa é uma raça invariavelmente predisposta a cardiopatias congênitas, como a DMVM. Segundo Abbot (2016), as raças de pequeno porte são mais acometidas pela DMVM.

Durante o exame físico foi observado, na ausculta cardíaca, a presença do sopro. Moraes e Pereira (2001), afirmaram que o sopro cardíaco é um dos sinais mais comum dessa patologia e pode ser auscultado no ápice cardíaco esquerdo.

O exame de ecocardiografia apresentou alguns graus de espessamento e regurgitação valvar mitral. Para Borgarelli et al. (2010), as modificações ecocardiográficas verificadas em um estudo em cães foram o espessamento da valva mitral e regurgitação.

Os achados no exame de ecocardiografia eram característicos de DMVM, sendo este um exame complementar que tem grande relevância para o diagnóstico definitivo. Para Kienle e Thomas (2005) o ecocardiograma é um dos métodos de diagnóstico mais utilizados na clínica de pequenos animais.

O ecodopplercardiograma apresentou alterações que frequentemente ocorre cães com DMVM conforme citados por Chetboul et al. (2012). Porém, o eletrocardiograma não é considerado um indicador sensível de aumento cardíaco, porque não é possível observar IC ou edema pulmonar, mas tem importância para identificação de arritmias (PERGOLA, 2011).

Foi observado o espessamento, imperfeições e perdas na força da válvula e cordas tendíneas no exame ecocardiográfico, assim como observado por Ware (2011) que também indicou que a ocorrência de degeneração progressiva de colágeno, acúmulo de mucopolissacarídeos ácidos e outras substâncias no interior do folheto, provocam o espessamento, imperfeições e perda da força da válvula e cordas tendíneas.

Na radiografia foi evidenciado modificações dos parâmetros anatômicos em desconformidade na silhueta cardíaca, que tem relação com a gravidade dos sinais clínicos e a descompensação cardíaca. Segundo afirma Carneiro (2011), o crescimento

do diâmetro das veias e da artéria pulmonar ocorre em decorrência da hipertensão pulmonar e do quadro crônico dessa doença. A avaliação através do VHS pela radiografia evidenciou que as medias do coração do animal estavam aumentados o que segundo Santos e Alessi (2010), é uma resposta do coração em decorrência do aumento do volume diastólico provocado pela regurgitação da valva mitral.

Na radiografia, foi feito o exame VHS de forma subjetiva e os dados obtidos através da mensuração das dimensões cardíacas com as vértebras torácicas, o que verificou uma anormalidade para raça Poodle, conforme proposto por Buchanan e Bucheler (1995), que afirmaram que avaliação quantitativa do coração pelo método vertebral heart size (VHS) é realizado por comparação das dimensões cardíacas com o comprimento das vértebras e o aumento dessas medidas são indicativos de cardiomegalia.

O animal apresentou sinais clínicos característicos com a doença por períodos alternados, variando em um estado de compensação cardíaca satisfatória e não satisfatória. Para (BELERENIAN et al., 2003) os pacientes na segunda fase de sinais clínicos, apresentam sintomas principais a tosse. Além disso, o paciente apresentou arritmia, conforme descrito por Abbot (2016), que diz que as arritmias são comumente presentes em animais que evolui para um quadro severo da DMVM, em decorrência da dilatação do coração.

O sinal clínico mais evidente do animal com DMVM nesse relato de caso foi a tosse. É importante destacar que a tosse de origem cardíaca é provocada pelo aumento do AE, que ocorre frequentemente nos casos DMVM, o que provoca a compressão do brônquio principal esquerdo e leva ao reflexo tussígeno. Assim como a progressão da doença pode desencadear um processo de IC que poder levar a congestão e aumento da pressão venosa pulmonar, causando edema pulmonar e pode provocar o sinal clínico da tosse (CAMACHO; MUCHA, 2004).

Inicialmente os sinais clínicos no cão são discretos, posteriormente evolui para um quadro de tosse intensa, intolerância ao exercício e dispnéia (ROTH, 1993; DE MORAIS, 2000). Esses achados diferem dos relatados por Ettinger e Feldman (2004), que menciona que os animais já no início da doença podem apresentar tosse durante a noite, intolerância ao exercício, falta de ar, perda de peso.

O tratamento é instituído conforme o estágio da doença: nesse caso o estágio C: onde deve ser realizado o controle dos sinais clínicos com indicação de fármacos e terapia dietética. Nesses casos, o uso de diuréticos, vasodilatadores, inotrópicos positivos e inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA) foram indicados. Os fármacos recomendados incluem a furosemida, pimobendan e enalapril (KITTLESON et. al., 2004; CHETBOUL; TISSIER, 2012).

Além disso, foi orientado aos tutores a prática de atividades físicas diárias leves como caminhadas e alimentação para animais cardiopatas. De acordo com Tilley e

Smith Jr (2004), a prática de exercícios físicos diários, favorece o controle da pressão arterial porque mantém os órgãos e músculos saudáveis.

O prognóstico clínico é bom, apresentando sinais clínicos clássicos da segunda fase de sintomas da DMVM, conforme afirmam Tilley e Smith Jr (2004), em que “os animais na 1ª fase e na 2ª fase o prognóstico é de variável a bom”. No entanto, para Henrique et al. (2013) o prognóstico é considerado de leve a moderado, porque o cão tem cardiomegalia e arritmias leves. Adicionalmente, é indispensável o acompanhamento contínuo do animal para a realização de novos procedimentos médicos e instituição de terapia adequada que tem o objetivo de melhorar os sinais clínicos causados pela IC (HENRIQUE et al., 2013).

CONCLUSÃO

A DMVM é uma cardiopatia comum em cães de pequeno porte e com idade avançada. A execução de um exame físico completo, seguido de exames complementares, tais como: ecocardiograma, eletrocardiograma e radiografia torácica forneceu informações importantes para o diagnóstico definitivo e prognóstico. O tratamento adequado contribuiu para diminuir os sinais clínicos e estabilizar o animal, melhorando a sua qualidade de vida.

Além disso, o acompanhamento periódico e o compromisso do tutor com as recomendações indicadas são importantes para uma resposta positiva, o que promove a melhora do quadro clínico, contribuindo para a regressão dos sintomas clínicos iniciais.

REFERÊNCIAS

Abbott, J. (2016). Acquired valvular disease. In F.W.K. Smith, L.P. Tilley, M. Oyama & M.M. Sleeper (Eds.). **Manual of canine and feline cardiology** (5ª edição). (p.111-140).

ABBOTT, J. A. Doença valvular adquirida. In: TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. K. (Eds.). **Manual de cardiologia para cães e gatos**. 3. ed. São Paulo: ROCA, 2002. p. 109-132.

BELERENIAN, G. C.; MUCHA, C. J.; CAMACHO, A. A. **Afecções Cardiovasculares em Pequenos Animais**. 1. ed. São Paulo: Interbook, 2003.

Borgarelli, M., Buchanan, J. W. (2012). Historical review, epidemiology and natural history of degenerative mitral valve disease. **Journal of Veterinary Cardiology**, 14, 93-101.

BORGARELLI, M.; CROSARA, S.; LAMB, K.; SAVARINO, P.; LA ROSA, G.; TARDUCCI, A.; HAGGSTROM, J. Survival characteristics and prognostic variables of dogs with preclinical chronic degenerative mitral valve disease attributable to myxomatous degeneration. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 26, n. 1, p. 69-75, 2012.

Borgarelli M., Haggstrom, J. (2010) Canine degenerative myxomatous mitral valve disease: natural history, clinical presentation and therapy. **Veterinary Clinic of North America Small Animal Practice**, 40, 651-663.

BUCHANAN, J. W.; BÜCHELER, J. Vertebral scale system to measure canine heart size in radiographs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 206, n. 2, p.194-199, 1995.

CAMACHO, A. A.; MUCHA, C. J. **Afecções Cardiovasculares em Pequenos Animais**. 1. ed. São Paulo: Interbook, 2004.

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.

CARNEIRO T. M. S. A.; Doença degenerativa mixomatosa crônica da valva mitral. Estudo retrospectivo de 45 casos. **Mestrado Integrado de Medicina Veterinária**. Universidade de Trás-OsMontes e Alto Douro; Vila Real. 2011.

Chetboul V, Tissier R. Echocardiographic assessment of canine degenerative mitral valve disease. **J Vet Cardiol**. 2012, **14**, 127-148.

DE MORAIS, H. A. Pathophysiology of heart failure and evaluation of cardiac function. In: ETTINGER, S. J. FELDMAN, E. C. **Text book of Veterinary Internal Medicine**. 5º ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000, p.692-712.

Dickson D, Shave R, Rishniw M, Patteson M. Echocardiographic assessments of longitudinal left ventricular function in healthy English Springer spaniels. **J Vet Cardiol**. 2017; **19**: 339-350.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária: doenças do cão e do gato**. 5. ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2004.

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

HENRIQUE, B. F. et al. O que há de novo na degeneração mixomatosa da valva mitral em cães. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, Garça, v. 11, n. 20, jan. 2013. Disponível em: <<http://www.revista.inf.br/veterinaria20/revisao/RL201212.pdf>>.

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

KIENLE, R. D.; THOMAS, W. P. Ecocardiografia. In: NYLAND, T. G.; MATTOON, J. S. **Ultra-Som Diagnóstico em Pequenos Animais**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2005. p.365-438.

KITTLESON, M. D. Terapia da insuficiência cardíaca. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária Doenças do cão e do gato**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, pg.754-779, 2004.

MACGREGOR, J. **ACVIM Fact Sheet; Myxomatous mitral valve degeneration**. Cardiology. Fact Sheet, 2014.

MISBACH, C., LEFEBVRE, H., CONCORDET, D., GOUNI, V., TREHIOU-SECHI, E., PETIT, A.M.P., DAMOISEAUX, C., LECERRIER, A., POUCHELON, J.-L., 15 CHETBOUL, V. (2014). **Echocardiography and conventional doppler examination in clinically healthy adult cavalier king charles spaniels: Effect of body weight, age, and gender, and establishment of reference intervals**. *Journal of Veterinary Cardiology*, 16(2):91-100.

MORAIS, H. A.; PEREIRA, P. M. De onde vem este sopro? **Clínica Veterinária**, v. 6, n. 32, p. 40- 48, 2001.

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**. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., 61(2):337-344.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. Simone Miyashiro: cap.104 Infecções protozoárias polissistêmicas, pág.1265 a 1266. Ed- Elsevier, Rio de Janeiro. 2006.

PERIN C., et al.; Endocardiose da valva mitral em cães- **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, ISSN 1679 -7353. Ano IV, n.8, Janeiro de 2007, p.5.

PERGOLA, P.P. Endocardiose de mitral em cães. 2011. 29f. **Monografia (Pós Graduação lato sensu em Medicina Veterinária)**. Instituto Qualittas, São Paulo, 2011.

ROTH, A. L. Use of angiotensin-converting-inhibitor in dog with congestive heart failure. **Comparative Education Newview**, Chicago. v.15, p.1240-44, 1993.

RUSH, J. E. **Chronic valvular heart disease in dogs**. In: Proceeding of the 26 th annual Waltham diets / osu symposium for the treatment of samll animal cardiology, 2002. pp 1–7.

SANTOS, R. L., ALESSI A. C. **Patologia veterinária**. São Paulo: Roca, 2010, p. 64-65

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

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