

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**DEGENERAÇÃO MIXOMATOSA DA VALVA MITRAL: ANÁLISE DA TÉCNICA
DE ANULOPLASTIA ASSOCIADA A REPOSIÇÃO DE CORDAS TENDÍNEAS
COMO TRATAMENTO EM CÃES**

LARISSA MACHADO DA SILVEIRA

PORTO ALEGRE

2022/1

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**DEGENERAÇÃO MIXOMATOSA DA VALVA MITRAL: ANÁLISE DA TÉCNICA
DE ANULOPLASTIA ASSOCIADA A REPOSIÇÃO DE CORDAS TENDÍNEAS
COMO TRATAMENTO EM CÃES**

Autora: Larissa Machado da Silveira

**Monografia apresentada à Faculdade de
Veterinária como requisito parcial para a
obtenção da Graduação em Medicina Veterinária**

**Orientadora: Prof^ª. Dr^ª. Ana Cristina
Pacheco de Araújo**

PORTO ALEGRE

2022/1

Larissa Machado da Silveira

DEGENERAÇÃO MIXOMATOSA DA VALVA MITRAL: ANÁLISE DA TÉCNICA DE ANULOPLASTIA ASSOCIADA A REPOSIÇÃO DE CORDAS TENDÍNEAS COMO TRATAMENTO EM CÃES

Aprovado em:

APROVADO POR:

Prof.^a. Dr.^a. Ana Cristina Pacheco de Araújo

Orientadora

M.V. Dr. Rafael Kretzer Carneiro

Examinador

M.V. MSc. Isabella Teixeira Caçapietra Pires da Silva

Examinadora

AGRADECIMENTOS

Quero, primeiramente, agradecer a mim mesma por me permitir voltar a acreditar no meu potencial e a sonhar com grandes conquistas mesmo após passar por períodos sombrios e desafiadores.

A minha mãe, que apesar de todas as diferenças, tem se esforçado todos os dias para desenvolver suas habilidades ao acolher meus sentimentos e desenvolver nosso vínculo afetivo.

A minha psicóloga, por me motivar nessa caminhada, não me deixar desistir de oportunidades por falta de autoconfiança e ter melhorado muito minha autoestima. O trabalho que trilhamos juntas otimizou minha qualidade de vida de formas imensuráveis.

Aos meus amigos, tanto aqueles que me acompanham desde o jardim de infância, quanto aqueles que conheci somente no período da graduação, pois como já diria o poeta Henry Thoreau “A felicidade só é real quando compartilhada” então obrigada por me permitirem compartilhar e por compartilharem comigo também as alegrias e tristezas da vida.

Ao professor Dr. Paulo Juliani por me permitir sonhar com a cirurgia cardiotorácica e por ter aberto este caminho ao ser pioneiro na área aqui no país, provando que é possível realizar esse tipo de procedimento no Brasil. Obrigada também, por sempre manter a humildade mesmo tendo tamanha maestria e ensinar que esta é uma área de trabalho em equipe.

A minha professora orientadora por abraçar a ideia da temática deste trabalho, por me propiciar tantos conhecimentos na área de anatomia e didática e pelo acolhimento no setor nos primeiros anos da graduação.

Ao Hospital de Clínicas Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul por sempre estar de portas abertas para os estudantes e me propiciar muitas oportunidades, neste local cheguei sem nenhuma prática e pude aprender imensuravelmente. Os residentes do período de 2019 e a técnica Tatiane Mottin sempre terão um lugar especial em minhas memórias.

Ao centro veterinário Doutor de Bicho por me propiciar uma primeira experiência profissional, todos os desafios encarados nessa atividade certamente me fizeram evoluir como futura profissional da área. Agradecimento especial as médicas veterinárias Lívia Surita que compartilha sua sabedoria com maestria e Elisa Walter que além dos conhecimentos técnicos sempre estava disposta a acolher minhas preocupações e fornecer conselhos.

A todos aqueles que estiveram presentes na minha formação, tanto acadêmica quanto prática e auxiliaram em uma peça no quebra cabeça do meu conhecimento adquirido na área médica, muito obrigada.

“Os enigmas do universo só lentamente se revelam à nossa investigação. Existem questões às quais o homem, atualmente, não pode nos dar respostas, mas, o trabalho científico constitui o único caminho que pode nos levar a um verdadeiro conhecimento da realidade externa a nós. ”

(Sigmund Freud)

RESUMO

A degeneração mixomatosa da valva mitral, também chamada de endocardiose, é uma cardiopatia de grande relevância na prática clínica devido a sua alta incidência e impacto na saúde e qualidade de vida de cães, especialmente considerando aqueles de pequeno porte e idosos. O diagnóstico é realizado pelo conjunto dos sinais clínicos, exame físico e exames complementares como a radiografia torácica e o ecocardiograma, pelo qual se estabelece a classificação do grau da disfunção. Atualmente, o tratamento desta afecção é baseado no suporte medicamentoso de inibição dos mecanismos compensatórios, assim como assistência às crises de insuficiência cardíaca congestiva, caracterizadas pelo edema pulmonar. Porém, essa abordagem é somente paliativa e não curativa, sendo a intervenção cirúrgica a única opção para correção da alteração mecânica do aparato valvar. Estudos da técnica de anuloplastia da valva mitral associada à reposição de cordas tendíneas em cães demonstram excelentes resultados, com pacientes apresentando uma sobrevida de pelo menos seis anos após o procedimento. A presente monografia objetivou realizar uma revisão bibliográfica sobre esta cirurgia como opção de tratamento da degeneração mixomatosa da valva mitral.

Palavras chave: Cirurgia cardíaca; Valvopatia; Endocardiose; Pequenos animais.

ABSTRACT

The myxomatous mitral valve disease, also known as endocardiosis, is a relevant cardiovascular disease in clinical practices given its high incidence and impact on health and life quality of dogs, specially seniors and small breed dogs. The diagnosis is given by the ensemble of clinical signs, physical examination and complementary exams as thoracic radiography and echocardiogram, which establishes a classification on severity of the dysfunction. Nowadays the treatment for this disease is based on pharmacological inhibition of compensatory mechanisms and intensive care during congestive cardiac insufficiency episodes, characterized by pulmonary edema. However, this approach is only palliative and not curative, being the surgical intervention the only option to correct the mechanical dysfunction of the valve apparatus. Studies about the mitral valve annuloplasty technique associated with chordal replacement in dogs revealed excellent outcomes, having patients with a survival of at least six years after surgery. This monograph had as its objective to realize a bibliographic review about this surgery as a treatment option of the myxomatous mitral valve disease.

Keywords: Cardiac surgery; Valvulopathy; Endocardiosis; Small animals.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Algumas ilustrações sofreram alterações para fins de melhor entendimento do leitor e clareza ao efetuar a remoção de setas indicativas e tradução de legendas para o português

Figura 1- Desenho esquemático do coração de um cão, evidenciando um corte horizontal na altura do sulco coronário com as quatro valvas cardíacas.....	12
Figura 2- Desenho esquemático da circulação própria do coração de um cão.....	13
Figura 3- Desenho esquemático da valva mitral de um cão, evidenciando a conformação dos folhetos valvares.....	14
Figura 4- Desenho esquemático da cavidade torácica esquerda aberta do cão (pulmão esquerdo não desenhado), evidenciando vasos e inervação no entorno do coração.....	17
Figura 5- Cortes histológicos do coração de cão com duas colorações evidenciando um estágio avançado da doença mixomatosa da valva mitral.....	19
Figura 6- Imagens comparativas dos diferentes estágios de degeneração valvar mitral em cão, obedecendo a classificação de Whitney.....	20
Figura 7- Imagem radiográfica em vista lateral esquerda da cavidade torácica de um cão, onde observamos os traçados correspondentes as mensurações VHS.....	24
Figura 8- Imagem radiográfica em vista lateral esquerda da cavidade torácica de um cão, onde observamos os traçados correspondentes as mensurações VLAS.....	25
Figura 9- Imagens de ecocardiografia de corações de cães.....	28
Figura 10- Desenho esquemático do funcionamento da máquina de circulação extracorpórea.....	34
Figura 11- Desenho esquemático da valva mitral de um cão, sendo observada a sutura com técnica de Alfieri.....	38
Figura 12- Desenho esquemático do átrio e ventrículo esquerdos abertos de um cão, evidenciando o posicionamento das cordas tendíneas artificiais.....	39
Figura 13- Desenhos esquemáticos da valva mitral de um cão nos três momentos cirúrgicos da anuloplastia seguidos de fotografia perioperatória do mesmo procedimento.....	40

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

DMVM	Degeneração Mixomatosa da Valva Mitral
PDA	Persistência do Ducto Arterioso
CT	Cordas Tendíneas
SRAA	Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona
ECA	Enzima Conversora da Angiotensina
NT-proBNP	Porção N-terminal do Pró-hormônio do Peptídeo Natriurético do tipo B
VHS	<i>“Vertebral Heart Size”</i>
VLAS	<i>“Vertebral Left Atrial Size”</i>
VE	Ventrículo Esquerdo
AE	Átrio Esquerdo
PISA	Área da Superfície de Isovelocidade Proximal
ACVIM	<i>“American College of Veterinary Internal Medicine”</i>
ICC	Insuficiência Cardíaca Congestiva
PaCO ₂	Pressão Parcial de Dióxido de Carbono
ePTFE	Politetrafluoretileno Expandido

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	10
2 REVISÃO ANATÔMICA	11
2.1 Coração	11
2.1.1 Valva Mitral	13
2.2 Irrigação e Inervação	15
3. DEGENERAÇÃO MIXOMATOSA VALVAR MITRAL	18
3.1 Etiologia	18
3.2 Métodos diagnósticos	22
3.2.1 Radiografia torácica	23
3.2.2 Ecocardiograma.....	26
3.3 Tratamento	29
3.3.1 Tratamento medicamentoso	29
3.3.2 Indicação Cirúrgica	32
4. PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS	33
4.1 Métodos de oclusão ou desvio do fluxo sanguíneo	33
4.2 Descrição da técnica	36
5 CONSIDERAÇÕES FINAIS	42
REFERÊNCIAS	44

1 INTRODUÇÃO

A Degeneração Mixomatosa da Valva Mitrál (DMVM) é a doença que afeta o sistema cardiovascular em cães mais prevalente no mundo, correspondendo a cerca de 75% dos casos das doenças cardíacas diagnosticadas (DAS; TASHJIAN, 1965 *apud* MIZUNO; MIZUKOSHI; UECHI, 2013). O tratamento é baseado na administração de diversos fármacos conforme o estadiamento da doença, que é realizado considerando parâmetros clínicos e ecocardiográficos do paciente (KEENE *et al.*, 2019). Conforme o avanço da doença os sinais clínicos se tornam refratários ao tratamento com medicações de uso contínuo, sendo necessário a utilização de medicações mais potentes até que se torne incontrolável a disfunção hemodinâmica, levando a quadros de insuficiência cardíaca congestiva descompensada cada vez mais frequentes até o óbito do paciente (KEENE *et al.*, 2019). A intervenção cirúrgica é indicada em pacientes que necessitam do tratamento medicamentoso, sendo a última opção efetiva em pacientes refratários aos fármacos utilizados (KEENE *et al.*, 2019).

Diversos métodos invasivos são possíveis e descritos em literatura. As técnicas que visam reparar a valva mitral buscam devolver o adequado funcionamento do aparato valvular para recuperar o equilíbrio hemodinâmico através da reparação das bordas dos folhetos, correção da dilatação anular, reparo ou substituição de cordas tendíneas rompidas e, quando não possível a coaptação dos folhetos valvares do paciente pode haver o uso de biopróteses ou válvulas mecânicas para auxiliar na coaptação ou substituir as valvas degeneradas. Ainda são descritas técnicas como a anuloplastia externa, que não requer a abertura de nenhuma câmara cardíaca (JUNIOR, 2013). A técnica escolhida para ser descrita no presente trabalho é a cirurgia que associa anuloplastia do anel mitral com a reposição de cordas tendíneas, na qual é necessária a abertura do coração, a presença de sistema de circulação extracorpórea e parada cardíaca facultativa, não sendo necessário o uso de próteses de substituição valvular ou a ressecção da valva disfuncional (UECHI, 2012).

A área de cardiologia intervencionista e cirúrgica demonstra diversos casos de sucesso ao ser implementada no Brasil e em outros países, tanto com procedimentos minimamente invasivos, como em cirurgias que necessitam toracotomia. Este trabalho objetivou-se em trazer uma revisão de literatura específica para o tema proposto, abrangendo anatomia, fisiopatologia, aspectos clínicos, doenças associadas, diagnóstico e tratamento da DMVM em cães e, por fim, descrever a anuloplastia concêntrica do anel mitral, avaliando seus prós e contras, assim como sua viabilidade como opção de tratamento de pacientes com DMVM no Brasil.

2 REVISÃO ANATÔMICA

2.1 Coração

O coração é um órgão composto de três camadas, denominadas do meio externo para o interno como epicárdio, miocárdio e endocárdio. A camada central, o miocárdio, representa a maior porção e é composta por tecido muscular, o que permite o coração desempenhar sua função de bomba. O epicárdio por sua vez corresponde a porção visceral do pericárdio seroso; sua outra porção é o pericárdio fibroso, a porção mais externa. O pericárdio reveste o coração permitindo-o que realize os movimentos de sístole e diástole com mínimo atrito devido ao líquido que fica entre suas camadas que serve como uma forma de lubrificante (COLVILLE; BASSERT, 2010).

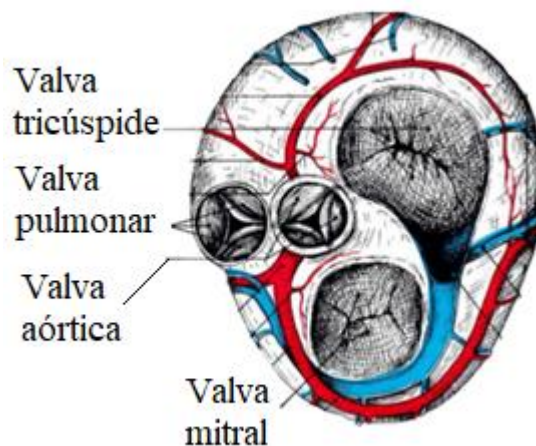
O coração canino é ovoide corresponde a cerca de 1% do peso corporal do animal, podendo variar dependendo da condição física do paciente. Sua posição dentro do tórax forma um ângulo de cerca de 45° com o esterno sua base é posicionada craniodorsalmente e seu ápice deslocado para a esquerda no mediastino (DYCE *et al.*, 2010). Sua estrutura geral consiste em átrio direito e esquerdo, cada um com suas respectivas aurículas, e ventrículo direito e esquerdo. As câmaras dos átrios e ventrículos devem ser separadas por septos e a comunicação entre aquelas ipsilaterais se dá através de óstios atrioventriculares guarnecidos pelas valvas atrioventriculares (DYCE *et al.*, 2010). Na mesma altura dos óstios atrioventriculares se encontra o sulco coronário, que representa a divisão entre átrios e ventrículos na face externa do coração; marcando a divisão entre os ventrículos na região do septo, há os sulcos interventricular subsinuoso e paraconal, que têm uma posição caudal direita e cranial esquerda, respectivamente, sendo que ambos têm início no sulco coronário (GETTY, 1986).

A função do coração consiste em, através de movimentos rítmicos, realizar a distribuição do sangue pelos tecidos do corpo e manter uma pressão adequada. O fluxo sanguíneo pode ser dividido em pequena e grande circulação. A primeira envolve a oxigenação do sangue através dos pulmões e a segunda a distribuição deste sangue oxigenado por todo o corpo. O fluxo de sangue dentro do coração obedece a seguinte ordem: o átrio direito recebe sangue pobremente oxigenado proveniente dos tecidos através das veias cavas cranial e caudal, esse sangue passa pela valva tricúspide em direção ao ventrículo direito e depois segue para os pulmões através da artéria pulmonar; após a oxigenação pelo pulmão, o sangue retorna ao coração para o átrio esquerdo pelas veias pulmonares e segue para o ventrículo esquerdo através da valva mitral, sendo enviado para a grande circulação através da aorta. Os movimentos de

contração e relaxamento do coração são chamados de sístole e diástole, respectivamente (COLVILLE; BASSERT, 2010).

A base do coração é a região onde se concentram todas as valvas envolvidas no mecanismo de distribuição do sangue. As valvas atrioventriculares são denominadas bicúspide ou mitral e tricúspide e estão localizadas respectivamente nos lados esquerdo e direito do coração, além destas há as valvas semilunares, denominadas aórtica e pulmonar que estão localizadas nas artérias homônimas nas vias de saída do coração (Figura 1). A valva pulmonar se localiza cranial e a esquerda em relação a aórtica e ambas se mantêm fortemente fechadas durante a diástole ventricular e, antagonicamente, as valvas atrioventriculares se fecham durante a sístole ventricular, porém todas elas funcionam com o mesmo objetivo de impedir o refluxo sanguíneo (DYCE *et al.*, 2010).

Figura 1- Desenho esquemático do coração de um cão, evidenciando um corte horizontal na altura do sulco coronário com as quatro valvas cardíacas.

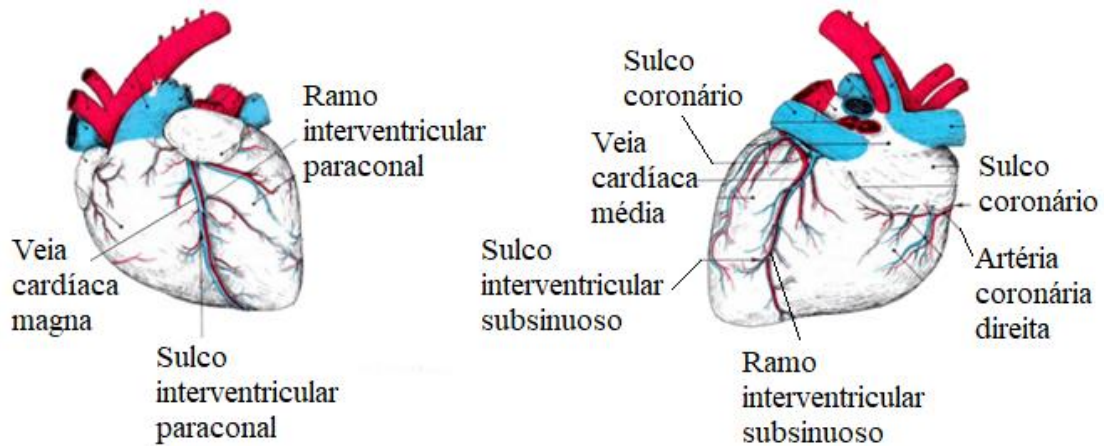


Fonte: adaptado de Barone, 2011

A circulação própria do coração é constituída pelas artérias coronárias direita e esquerda (Figura 2). Recebem cerca de 15% do volume do débito cardíaco durante a diástole e são os primeiros ramos da aorta. A esquerda é a dominante e após passar pelo sulco coronário desce no lado esquerdo do coração pelo sulco paraconal em direção ao ápice do coração, antes gerando um ramo circunflexo que vai em direção caudal ao coração chegando até o lado direito

e lançando o ramo interventricular subsinuoso; a artéria coronária direita segue pelo sulco coronário chegando próximo ao sulco subsinuoso. O retorno é feito principalmente através da veia cardíaca magna, que nasce no sulco paraconal, e pela veia cardíaca média, que nasce no sulco subsinuoso, que devolve o sangue ao átrio direito. (DYCE *et al.*, 2010).

Figura 2- Desenho esquemático da circulação própria do coração de um cão.



Fonte: adaptado de Barone, 2011

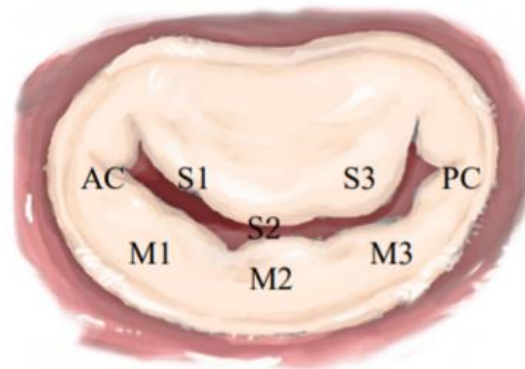
2.1.1 Valva Mitral

A valva mitral conta com quatro componentes estruturais: um ânulo fibroso, dois folhetos valvares, os músculos papilares e as cordoalhas tendíneas. (TILLEY *et al.*, 2008). Alguns autores consideram a parede posterior do átrio esquerdo e a parede do ventrículo esquerdo como constituintes do aparato valvular (FOX, 2012). O ânulo fibroso serve como base de sustentação para a valva. As outras três valvas também contam com essa estrutura em torno dos seus óstios, sendo os quatro centralizados na base dos ventrículos e interconectados entre si servindo para dar estruturação ao coração como um todo (GETTY, 1986). Além da função estrutural e de fixação dos folhetos, também age prevenindo a excessiva dilatação das câmaras cardíacas e desacelerando a condução elétrica do coração na passagem atrioventricular. Este ânulo fibroso pode ser subdividido em porção anterior, que no cão pode inclusive conter cartilagem, e porção posterior, que sofre maior deformação durante a sístole (FOX, 2012).

Os folhetos valvares são chamados de anterior ou septal e posterior, parietal ou mural dependendo do autor (MIZUNO; UECHI, 2020). Os folhetos devem se apresentar lisos, finos

e translúcidos (TILLEY *et al.*, 2008), sendo o septal mais espesso e se apresenta com maior mobilidade em relação ao parietal, devido a diferenças na quantidade de cordas tendíneas fixadas nas valvas (RICHARDS *et al.*, 2012). Segundo Mizuno e Uechi (2020), os ápices dos dois folhetos se interligam nas comissuras posterior e anterior, e age como uma estrutura de dobradiça, permitindo a plena abertura e fechamento das valvas. Os mesmos autores descrevem a divisão de ambos os folhetos em três partes, formando uma estrutura em formato de cela, e essa divisão é mais sutil no folheto septal do que no mural (Figura 3). Esse formato é chamado, geometricamente, de parabolóide hiperbólico e traz vantagens ao reduzir o estresse mecânico sobre a valva (FOX, 2012).

Figura 3- Desenho esquemático da valva mitral de um cão, evidenciando a conformação dos folhetos valvares.



M1, M2 e M3 = segmentos do folheto mural; S1, S2 e S3 = segmentos do folheto septal; AC = comissura anterior; PC = comissura posterior. Fonte: MIZUNO M., UECHI M., 2020

Estudos biomecânicos demonstram que a valva é constituída de três porções que resistem de forma gradual a tensão exercida sobre a mesma, tendo correlação histológica ao posicionamento das fibras colágenas, sendo a rigidez da valva durante a contração 1.7 vezes maior que no período de relaxamento (RICHARDS *et al.*, 2012). Ainda considerando aspectos histológicos dos folhetos, os mesmos são constituídos de quatro camadas: atrial, esponjosa, fibrosa e ventricular. As camadas atrial e ventricular são ambas compostas por uma fina camada de células endoteliais com uma base de fibras de colágeno escassas, fibras elásticas e fibroblastos. A camada atrial tem a particularidade de possuir células musculares (miócitos)

prolongadas da parede atrial. A camada esponjosa é rica em proteoglicanos e glicosaminoglicanos, enquanto a fibrosa é uma forte camada de feixes de colágeno que se continuam através do ânulo valvar e nas cordas tendíneas (FOX, 2012).

O início do fechamento das valvas é um processo passivo desencadeado pelas alterações de pressão dentro das câmaras cardíacas. A ação das cordas tendíneas (CT) impede que os folhetos prolapsem para o interior do átrio e favorecem uma coaptação adequada. A região de fixação das cordas tendíneas na parede ventricular corresponde aos músculos papilares, que se encontram em número de dois na parede livre do ventrículo esquerdo (TILLEY *et al.*, 2008). Os músculos papilares são denominados de anterior, ventral ou craniolateral e dorsal, posterior ou caudomedial e localizam-se, respectivamente, na porção anterior da parede do ventrículo esquerdo (VE) e na região apical da parede posterior do VE, ambos próximos ao sulco interventricular subsinuoso; seus ápices podem ser únicos, duplos ou triplos (FOX, 2012).

As cordas tendíneas são classificadas em diferentes tipos, denominados de suporte, basal, marginal e comissural. É conhecido que as CT de suporte são as que possuem maior distensibilidade enquanto a basal tem metade da extensibilidade presente na marginal; fatores como diâmetro, comprimento, composição, alinhamento das fibras e exposição ao stress mecânico alteram a flexibilidade destas. A marginal pode ser encontrada em ambas as valvas, fixadas na parte livre do folheto, a do tipo suporte está presente no folheto septal fixada na parte central, as comissurais e basais são encontradas no folheto parietal fixadas respectivamente no bordo livre e próximas ao ânulo da valva. (LIAO; VESELY, 2003). Outra forma de classificação inclui CTs marginais e comissurais como de primeira ordem e as basais como de segunda ordem, ainda há as de terceira ordem que são descritas como incomuns no cão (FOX, 2012).

2.2 Irrigação e Inervação

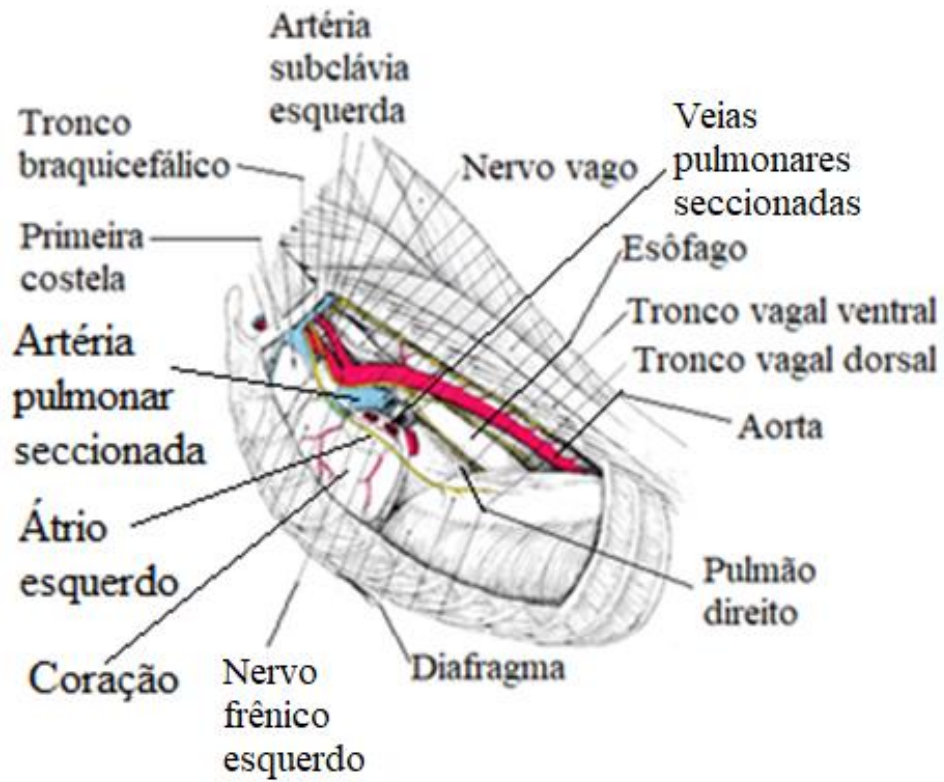
No cão, normalmente, são encontrados 13 pares de costelas, nove destas se encontram fixadas ao esterno através das cartilagens costais. Na parede torácica, na face caudomedial das costelas passam artéria, veia e nervo intercostais. Os espaços intercostais são relativamente grandes devido às costelas serem afiladas e terem característica de serem facilmente deslocadas na direção cranial. (DYCE *et al.*, 2010).

A aorta, maior artéria do corpo, tem sua origem abaulada na base cardíaca e segue craniodorsalmente antes de realizar uma curva em direção a cavidade abdominal seguindo a

direção das vértebras. Essa curva é chamada de arco aórtico e é a região de origem do tronco braquicefálico e da artéria subclávia esquerda; o troco braquicefálico emite as duas artérias carótidas comuns e a artéria subclávia direita. A veia cava cranial é formada pela junção das veias braquicefálicas, que por sua vez são a junção das veias jugular comum e axilar de cada lado. As veias jugulares interna e externa percorrem, de cada lado, ventralmente o pescoço dos cães próximo as artérias carótidas comuns (DYCE *et al.*, 2010).

Quanto a inervação, ganham destaque o nervo vago e o nervo frênico (Figura 4). O nervo frênico é responsável pela inervação motora do diafragma e é formado pelos quinto, sexto e sétimo nervos cervicais, entrando na cavidade torácica entre as duas primeiras costelas e seguindo caudalmente na altura da face lateral do saco pericárdico. O nervo vago, décimo par dentre os nervos cranianos, é o que atinge a distribuição mais ampla dentre eles, tendo ramificações cervicais, torácicas e abdominais; desce pela cervical através do tronco vagosimpático e, na entrada do tórax se separa do sistema simpático e segue horizontalmente pelo mediastino até se dividir sobre o pericárdio em tronco vagal dorsal e ventral seguindo para o abdômen acompanhando o caminho do esôfago. (DYCE *et al.*, 2010). A inervação cardíaca, e também de todas as estruturas dentro da cavidade torácica, é realizada pelo chamado plexo cardíaco, constituído por uma porção simpática e outra parassimpática. A parte parassimpática são os nervos cardíacos vagais craniais e caudais e nervos cardíacos recorrentes, originados respectivamente pelo nervo vago e sua ramificação, o nervo laríngeorrecorrente. Já a inervação simpática é correspondente aos gânglios presentes na cavidade torácica, gerando os chamados nervos cardíacos torácicos, vertebrais, cervicais (insconstantes) e cervicotorácicos (GETTY, 1986).

Figura 4- Desenho esquemático da cavidade torácica esquerda aberta do cão (pulmão esquerdo não desenhado), evidenciando vasos e inervação no entorno do coração.



Fonte: adaptado de Barone, 2011

3. DEGENERACÃO MIXOMATOSA VALVAR MITRAL

3.1 Etiologia

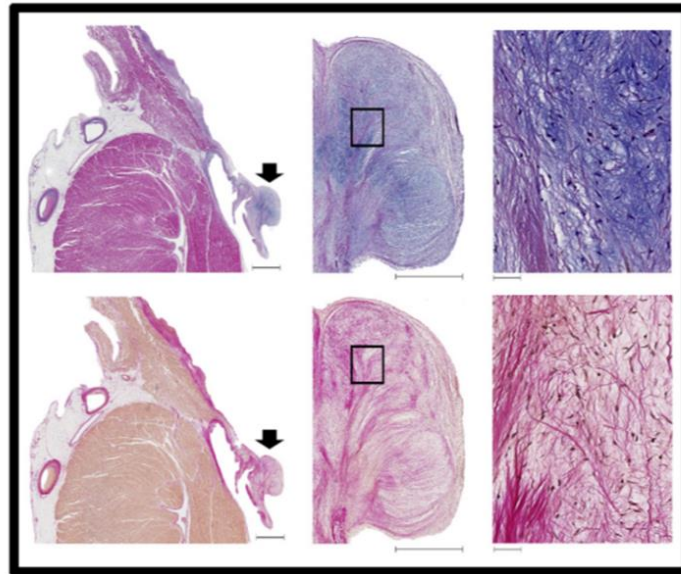
A causa precisa da Degeneração Mixomatosa da Valva Mitral ainda é desconhecida, o que estudos demonstram é que a afecção se caracteriza por alterações dos constituintes celulares do aparato valvar (KEENE *et al.*, 2019). Em média, a degeneração mixomatosa afeta exclusivamente a valva mitral em torno de 62% dos casos, ambas as atrioventriculares em 32,5% e apenas a tricúspide em 1,3% (Buchanan 1977 apud FOX, 2012). Estudos epidemiológicos demonstram uma maior prevalência em machos do que em fêmeas, assim como em cães idosos e raças de pequeno porte, chegando a mais de 90% de ocorrência em cães de raças pequenas com mais de 8 anos de idade (FOX, 2012).

Estudos genéticos buscam encontrar causas para essa afecção, porém estes são muito complexos devido ao fenótipo diverso dos pacientes acometidos (idade, raça, severidade da doença), assim como há dificuldade de se obter amostras de tecidos saudáveis. As evidências indicam que se trata de um modo de herança poligênica relacionado a matriz extracelular, sendo esta responsável pela integridade estrutural e funcional dos tecidos. A matriz extracelular valvular é acelular e composta por colágeno, glicosaminoglicanos, elastina, fibronectina, laminina e outras glicoproteínas. A principal hipótese sugere que a desregulação da matriz extracelular seria devido a alterações na sinalização através do fator de crescimento transformador beta e vias de sinalização serotoninérgicas (O'BRIEN *et al.*, 2021).

As lesões observadas variam dependendo do tempo de evolução e severidade da doença, porém, de uma forma geral, o que é 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 CT evoluindo até casos graves onde é difícil diferenciar as camadas esponjosa e fibrosa; através de cortes histológicos pode-se graduar as lesões em leve, moderada ou severa (FOX, 2012).

A camada esponjosa é vista engrossada devido ao aumento na quantidade de glicosaminoglicanos (ou ácidos mucopolissacarídeos), os quais ficam pigmentadas em azul e, também, há um aumento nos proteoglicanos (Figura 5). Na camada fibrosa há uma ruptura no ordenamento das fibras colágenas assim como redução das mesmas, o colágeno fica pigmentado numa coloração rosa avermelhado (Figura 5) (FOX, 2012). Também há redução na inervação e perda de miócitos com aumento de adipócitos nas valvas (CULSHAW *et al.*, 2010).

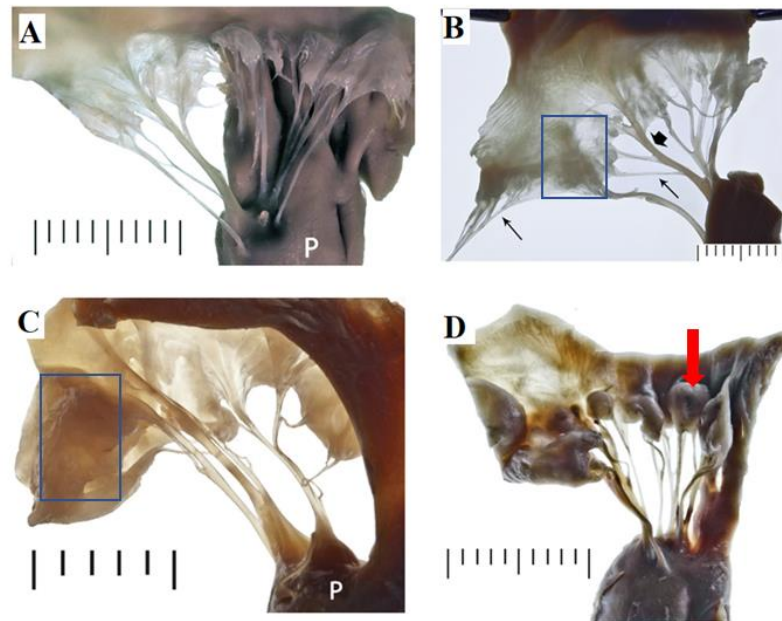
Figura 5- Cortes histológicos do coração de cão com duas colorações evidenciando um estágio avançado da doença mixomatosa da valva mitral.



Coloração azul: corante Azul de alcian, evidencia glicosaminoglicanos; Coloração rosa: Coloração de Van Gieson, evidencia colágeno. Em ambas as imagens a seta indica uma região degenerada, espessada e nodular da valva mitral que aparece em maior aumento no centro. O retângulo evidencia a região que aparece em maior aumento a direita. Fonte: Fox, 2012

Macroscopicamente, as lesões globalmente observadas incluem aumento da rigidez valvular, opacidade e nodulações. Podemos usar a chamada classificação de Whitney para caracterizar as lesões (Figura 6) variando entre tipos de 1 a 4, onde no tipo 1 observam-se nodulações discretas em região de contato entre os folhetos e áreas de opacidade, no tipo 2 as nodulações são um pouco maiores e a opacidade pode ser difusa, no tipo 3 observamos nódulos maiores que se unificam formando placas e a deformidade engloba a porção das CT que se liga aos folhetos e, por fim, o tipo 4 onde as lesões geram uma deformação severa do aparato valvar com o engrossamento dos folhetos levando a protuberâncias em direção ao átrio e engrossamento proximal das CT. É importante salientar que nem sempre a degeneração é homogênea, podendo ter porções da valva muito mais deformadas do que em outras em um mesmo paciente (FOX, 2012).

Figura 6- Imagens comparativas dos diferentes estágios de degeneração valvar mitral em cão, segundo a classificação de Whitney.



A: valva normal; B: lesões de Whitney tipo 1, a seta preta maior indica uma CT de segunda ordem e a fina próxima a mesma uma ramificação, a outra seta fina no canto inferior indica uma CT de primeira ordem; C: lesões de Whitney tipo 3; D: lesões de Whitney tipo 4, na seta vermelha podemos ver a deformação levando a protuberâncias em direção ao átrio. Nos retângulos azuis podemos observar áreas de opacidade. Escala em mm. Fonte: adaptado de Fox, 2012

Essas alterações patológicas afetam os mecanismos de funcionamento do aparato valvular levando a insuficiência valvar pela modificação na dinâmica dos fluídos. A dilatação do ânulo leva a coaptação valvar mais lenta, assim como aumento na regurgitação e aumento no stress mecânico sobre a valva. Já o rompimento de cordas tendíneas de primeira ordem leva a regurgitação mitral com prolapso valvar e o rompimento das de segunda ordem afeta a geometria do ventrículo assim como função sistólica (FOX, 2012).

Outra complicação observada, além do rompimento das CTs são as chamadas “jet lesions” ou lesões em jato em tradução livre; são regiões na parede atrial que sofrem degeneração no endocárdio, necrose e fibrose devido à força do jato de regurgitação da valva. Essa agressão crônica de um mesmo local da parede atrial pode até, em casos graves, levar à ruptura atrial e consequente óbito por tamponamento cardíaco devido ao hemopericárdio (FOX, 2012).

As alterações hemodinâmicas, decorrentes da regurgitação mitral estão associadas ao aumento de volume e pressão nas câmaras esquerdas do coração. Uma das consequências mais clássicas é o aumento da pressão pulmonar, congestão e consequente edema pulmonar associado. O aumento de pressão também leva a dilatação e consequente hipertrofia excêntrica do miocárdio das paredes destas câmaras. A dilatação atrial esquerda pode comprimir os brônquios principais, levando ao clássico sinal da tosse ao estimular os receptores presentes nessa região (TILLEY *et al.*, 2002).

Inicialmente, o organismo consegue manter o débito cardíaco quase inalterado, devido aos mecanismos compensatórios como a hipertrofia cardíaca, o mecanismo de Frank-Starling, o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e ativação do sistema nervoso autonômico, porém, a sobrecarga de volume crônica sobre o coração leva a disfunção miocárdica sistólica, sendo então a causa da chamada insuficiência cardíaca, condição na qual o coração não impulsiona o sangue através dos vasos de maneira adequada (TILLEY *et al.*, 2002).

O mecanismo de Frank-Starling, ao reconhecer aumento no volume diastólico ventricular final também aumenta a contratilidade dos miócitos. O sistema nervoso autonômico na doença inicial é benéfico na manutenção do débito cardíaco, pressão sanguínea e perfusão tecidual ao gerar vasoconstrição venosa, efeitos inotrópicos e cronotrópicos positivos (aumento na força e frequência das contrações cardíacas). Porém na doença crônica leva a níveis plasmáticos elevados de norepinefrina e o aumento no retorno venoso em um coração que já sofre com sobrecarga de volume associado ao maior consumo de oxigênio pelo aumento na frequência cardíaca, o que predispõe a lesões miocárdicas que podem levar a arritmias (TILLEY *et al.*, 2002).

O sistema renina-angiotensina-aldosterona, assim como o sistema nervoso, tem sua ativação atuando de forma compensatória no início das lesões cardíacas, porém a longo prazo traz malefícios, fazendo parte das estratégias no tratamento da DMVM a supressão do SRAA. A renina é produzida e armazenada por células do tecido renal, enquanto o angiotensinogênio, primeiro constituinte da cascata, é de origem hepática; o aumento na síntese e liberação da renina ocorre em casos de hipotensão, hipovolemia, hiponatremia ou estimulação do sistema nervoso simpático. A cascata do SRAA é iniciada quando a renina metaboliza o angiotensinogênio em angiotensina I, que é posteriormente convertida a angiotensina II pela chamada enzima conversora da angiotensina (ECA) levando a liberação de aldosterona pelas adrenais.

A angiotensina II leva através da ativação dos seus receptores do tipo 1, além da liberação da aldosterona, a uma potente vasoconstrição, estimulação da sede, retenção de sódio e potencialização da atividade do sistema nervoso simpático; já os receptores do tipo 2 tem função modulatória, apresentando atividades antagônicas. A aldosterona leva a retenção de líquidos através da regulação de eletrólitos, gerando aumento de sódio e consequente reabsorção de água associado a excreção de potássio. A aldosterona tecidual se eleva quando o miocárdio é distendido e tem ação no remodelamento cardíaco. Demais efeitos adversos da angiotensina II e aldosterona a longo prazo no organismo incluem remodelamento vascular, aumento nas espécies reativas de oxigênio, liberação de citocinas pró-inflamatórias, atividade arritmogênica, disfunções no endotélio vascular, hipertensão sistêmica, danos e disfunção glomerular, dentre outros (AMES; ATKINS; PITT, 2019).

3.2 Métodos diagnósticos

Durante o atendimento clínico de um paciente canino, deve-se suspeitar de doença valvar do lado esquerdo quando já na identificação inicial do paciente observa-se alguns sinais de alerta como animais idosos ou de raças predispostas como Cavalier King Charles Spaniel, Poodle e Dachshunds (ROZA *et al.*, 2013). Durante a inspeção pode-se observar a perda de massa muscular (caquexia cardíaca) e alterações no padrão respiratório como taquipneia e dispneia, caso haja edema associado (ABBOTT, 2000). Na anamnese o tutor pode relatar sinais clínicos importantes, o mais comumente mencionado é a tosse, mas também podem ser relatados intolerância ao exercício, síncope, anorexia e fraqueza (TILLEY *et al.*, 2002).

No exame físico, pode ser visualizado pulso jugular quando há degeneração de tricúspide e frêmito precordial poder ser palpado em casos graves (ABBOTT, 2000). Segundo Tilley *et al.* (2002), durante a ausculta cardiopulmonar sobre a área mitral, localizada no quinto espaço intercostal na altura da junção costondral do lado esquerdo, podem ser ouvidos sons de regurgitação sanguínea conhecidos como sopros. Estes são classificados de acordo com a gravidade em seis níveis: Grau 1, sopro discreto e só percebido ao auscultar atentamente por alguns minutos em sala silenciosa; Grau 2, sopro discreto, mas que é facilmente percebido, somente sobre uma área de ausculta; Grau 3, sopro de intensidade baixa a moderada e presente em mais de uma área; Grau 4, sopro evidente, ainda sem frêmito; Grau 5, sopro alto com presença de frêmito; Grau 6, sopro alto, audível sem estetoscópio e presença de frêmito.

É preconizado que todos os pacientes tenham sua pressão arterial aferida. No caso de suspeita de doença valvar é importante para identificar se há presença de hipertensão sistêmica concomitante, assim como definir o valor de pressão sanguínea basal. Outro indicador importante para definir valores basais do paciente é o biomarcador NT-proBNP (Porção N-terminal do Pró-hormônio do Peptídeo Natriurético do tipo B), sendo utilizado para prognóstico e acompanhamento da evolução da doença assim como, é uma ferramenta interessante para diferenciar tosse de origem não cardíaca, visto que nestes casos este marcador deverá estar normal ou próximo do normal. É prudente também solicitar exames de sangue e de urina, especialmente para avaliar função renal, visto que é uma comorbidade muito comum da doença cardíaca (KEENE et al., 2019).

Em caso de suspeita de DMVM, exames complementares como radiografia e ecocardiograma devem ser solicitados. O exame de eletrocardiografia é um fraco indicativo para avaliação de aumento de câmaras cardíacas, não sendo indicado nesse tipo de afecção, sendo utilizado somente em casos de presença ou suspeita de arritmias (ABBOTT, 2000). Entre possíveis diagnósticos diferenciais se encontram má formações congênitas valvulares, endocardite bacteriana, cardiomiopatia dilatada, doenças respiratórias primárias, como colapso de traqueia e bronquite, e doenças neuronais ou metabólicas que levem a episódios semelhantes a síncope (TILLEY *et al.*, 2002).

3.2.1 Radiografia torácica

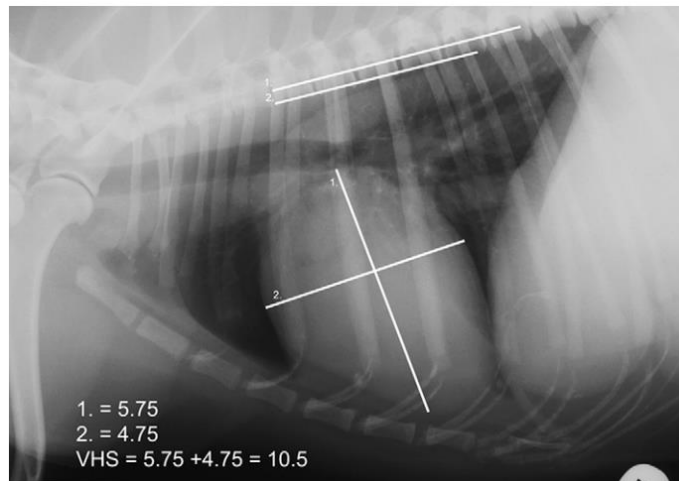
O exame radiológico, nesses casos, serve como exame de triagem, visto que muitas vezes o sinal clínico inicial pode ser somente tosse, tendo como diferencial doenças do trato respiratório. O que se busca neste exame, além de excluir alterações respiratórias é observar o tamanho das câmaras cardíacas, que podem estar aumentadas no caso de presença de doença valvar (TILLEY *et al.*, 2002).

Para adequada avaliação radiográfica do coração são necessárias duas projeções: uma lateral direita e uma dorsoventral, preferíveis ao invés da lateral esquerda e ventrodorsal devido a questões anatômicas que alteram o posicionamento do coração, levando a silhuetas não compatíveis com a realidade; a posição dorsoventral possibilita melhor visualização das grandes artérias e veias pulmonares (ROZA *et al.*, 2013).

A mensuração da silhueta cardíaca pode ser feita de forma rápida através da contagem das costelas, sendo que esta deve ocupar cerca de três espaços intercostais. No entanto, este

método é pouco preciso, especialmente considerando a variabilidade de formatos de tórax em pacientes caninos. Para uma avaliação menos subjetiva deve-se usar o método VHS (“*Vertebral Heart Size*”) que calcula um índice utilizando o tamanho cardíaco a partir dos valores de diâmetro cardíaco craniocaudal e comprimento apicobasilar em comparação ao tamanho dos corpos vertebrais a partir da margem cranial da quarta vértebra torácica (Figura 7) (ROZA *et al.*, 2013).

Figura 7- Imagem radiográfica em vista lateral esquerda da cavidade torácica de um cão, onde observamos os traçados correspondentes as mensurações VHS.



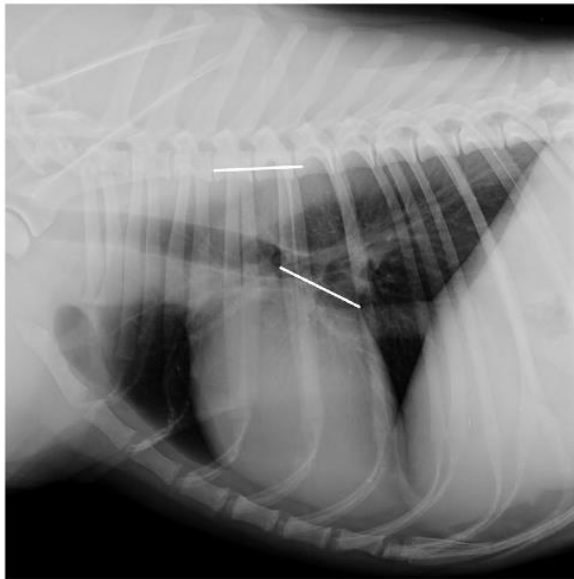
Sobre o coração podemos observar o traçado 1, correspondente ao comprimento apicobasilar e o traçado 2, correspondente ao diâmetro cardíaco craniocaudal; sobre as vértebras podemos ver os mesmos traçados sobrepostos a partir da quarta vértebra torácica. Fonte: TILLEY *et al.*, 2008.

Além da cardiomegalia, que é um aumento generalizado da silhueta cardíaca, podemos observar o aumento de cada uma das câmaras individualmente. Na DMVM é esperado encontrar aumento das câmaras esquerdas, especialmente do átrio esquerdo, que dependendo do grau de aumento pode estar deslocando a traqueia dorsalmente. É possível também ser visualizada a congestão nos grandes vasos, caracterizada por distensão venosa, e edema pulmonar, que gera imagem de broncograma aéreo com opacidade de alvéolos pulmonares (TILLEY *et al.*, 2002).

Um novo índice, semelhante ao VHS é o “*Vertebral Left Atrial Size*” (VLAS), usado especificamente para mensurar aumento da câmara atrial esquerda, visto que o aumento atrial

esquerdo é um indicador de severidade da doença utilizado para decisões terapêuticas na DMVM. O desenvolvimento desta técnica se deu devido à alta prevalência da DMVM em cães e por nem sempre o exame ecocardiográfico ser acessível a todos os públicos (KEENE *et al.*, 2019). A mensuração é feita traçando uma linha da porção mais ventral da carina até a porção mais caudal do átrio esquerdo, na região onde ele intersecciona com o bordo dorsal da veia cava caudal; esta linha é posicionada sobre as vértebras torácicas, igualmente descrito para a mensuração do VHS (Figura 8) (VEZZOSI *et al.*, 2020).

Figura 8- Imagem radiográfica em vista lateral esquerda da cavidade torácica de um cão, onde observamos os traçados correspondentes as mensurações VLAS.



Traçado ventral: linha traçada da porção mais ventral da carina até a porção mais caudal do átrio esquerdo, na região onde ele intersecciona com o bordo dorsal da veia cava caudal. Traçado dorsal: corresponde ao mesmo traçado ventral, reposicionado na altura dos corpos vertebrais a partir da margem cranial da quarta vértebra torácica. Fonte: VEZZOSI *et al.*, 2020

3.2.2 Ecocardiograma

A ecocardiografia é o exame capaz de avaliar o remodelamento cardíaco, assim como visualizar as alterações morfológicas de estruturas cardíacas e função hemodinâmica. É o exame necessário para o diagnóstico definitivo de DMVM, assim como, para seu estadiamento, sempre em associação com os dados clínicos do paciente. (ROZA *et al.*, 2013).

Se caracteriza como um exame não invasivo, pois não requer preparação específica do paciente e nem sedação; em pacientes não colaborativos, os quais necessitam de sedação para realização do exame, pode ser necessário avaliar os efeitos cardiovasculares da medicação utilizada sobre as imagens obtidas no exame. O posicionamento da probe é preconizado em três focos específicos: uma do lado direito do tórax entre o 3° a 6° espaços intercostais do esterno a junção costochondral e duas no lado esquerdo do tórax, entre o 5° e 7° espaços intercostais próximo ao esterno e entre o 3° e 4° espaço intercostal na mesma altura do foco do lado direito (THOMAS *et al.*, 1993).

O exame se divide em modo B, modo M e Doppler, sendo que as três modalidades são utilizadas em conjunto e ainda associadas ao histórico clínico do paciente e demais exames complementares para diagnosticar a doença (TILLEY *et al.*, 2002). O modo B, também chamado de bidimensional, 2D ou em tempo real, oferece informações qualitativas, sendo utilizado para avaliar anatomicamente as estruturas (ROZA *et al.*, 2013). Pode ser feito um corte quatro câmaras, que é indicado como um excelente posicionamento para observar a valva mitral (Figura 9) (BOON, 2011).

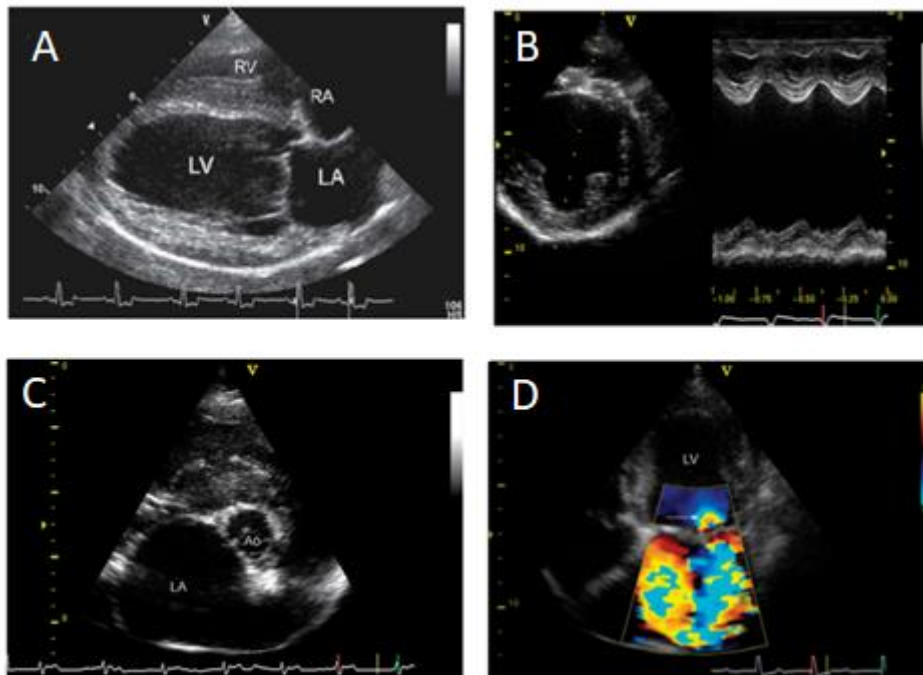
O modo M (Figura 9), também chamado de movimento, nos permite obter informações quantitativas relativas as estruturas cardíacas em diferentes momentos do ciclo cardíaco, avaliando, por exemplo, a espessura da parede livre do ventrículo esquerdo durante a sístole (ROZA *et al.*, 2013). Também possibilita a medição das câmaras e obtenção de índices funcionais, como a fração de encurtamento utilizada para avaliar o desempenho sistólico (TILLEY *et al.*, 2002).

Na DMVM as alterações que podem ser identificadas pelos modos B e M incluem a dilatação do ventrículo e átrio esquerdos, hipertrofia miocárdica excêntrica das porções septal e parede livre do VE (ventrículo esquerdo), aumento na rigidez nos folhetos valvares, prolapso e nodulações, cuja dimensão varia de acordo com a gravidade da doença, podendo variar de uma lesão tão sutil a ponto de ser confundido com um ponto de inserção de CT até tão grotesca a ponto de ser indistinguível de uma lesão vegetativa. Ainda função sistólica aumentada ou diminuída (sendo o segundo menos comum), parede livre hiperdinâmica, efusão pericárdica e

ruptura de cordas tendíneas. Alguns parâmetros ecocardiográficos mais clássicos para a avaliação cardíaca são a fração de encurtamento, utilizado para mensurar função miocárdica, e relação do átrio esquerdo com a aorta (Figura 9), que mensura o aumento do AE (átrio esquerdo) sendo que valores acima de 1,6 são considerados anormais (BOON, 2011).

A ecocardiografia Doppler tem como objetivo avaliar a função hemodinâmica e pode ser subdividida em modo pulsado/pulsátil, alta frequência, contínuo, colorido e tecidual. O diferencial do tipo contínuo é conseguir avaliar fluxos sanguíneos de altas velocidades e o tecidual pode avaliar o movimento do miocárdio em diferentes focos e momentos do ciclo cardíaco. O pulsado nos permite avaliar uma área específica do coração, sendo o colorido uma variação deste, que mostra o fluxo sanguíneo que se aproxima da probe na coloração vermelha enquanto o que se afasta em azul. Fluxos turbulentos formarão uma imagem de “mosaico” (Figura 9) (ROZA *et al.*, 2013). Outro indicador de turbulência é a variância, representada pelo aparecimento da cor verde que na prática indica fluxos sanguíneos em diferentes direções e velocidades. Além das cores em si, devemos avaliar a intensidade da cor, pois tons mais vibrantes estão relacionados a fluxo sanguíneo mais rápido (TILLEY *et al.*, 2002). Segundo Boon (2011), é importante também mensurar o tamanho máximo e mínimo (*vena contracta*) do jato regurgitante e a área da superfície de isovelocidade proximal (PISA), através do modo colorido.

Figura 9- Imagens de ecocardiografia de corações de cães.



A: Ecocardiografia modo B, corte mostra as quatro câmaras cardíacas (AE, VE, AD, VD), as valvas atrioventriculares e o pericárdio. B: Parte esquerda - ecocardiografia modo B, corte mostra ventrículo esquerdo, músculos papilares do VE e ventrículo direito. Parte direita - ecocardiografia modo M, corte mostra as camadas dos ventrículos. C: Ecocardiografia modo B, evidenciando aumento no parâmetro da relação átrio esquerdo/aorta; D: ecocardiografia modo doppler, mosaico evidencia regurgitação sanguínea do VE para o AE. Fonte: adaptado de TILLEY *et al.*, 2008

O chamado Doppler Espectral, é a avaliação nos modos pulsátil e contínuo, que avaliam o fluxo e velocidade do sangue através dos vasos, sendo que em valvas disfuncionais o fluxo é considerado de alta velocidade, sendo mensurado através do modo contínuo. Esses modos são importantes para mensurar de maneira mais fidedigna a severidade da disfunção valvar, pois o modo colorido obtém dados muito influenciáveis por variáveis como posição do jato regurgitante (efeito Coanda), pressão no átrio e frequência cardíaca, e acaba muitas vezes subestimando ou superestimando a gravidade da insuficiência. Os dados obtidos incluem: área do jato regurgitante, quantificação do volume e da fração regurgitante e pressão na artéria pulmonar (BOON, 2011).

3.3 Tratamento

3.3.1 Tratamento medicamentoso

Para dar início a essa temática é importante primeiramente esclarecer a classificação utilizada pelo ACVIM ("*American College of Veterinary Internal Medicine*") para pacientes com DMVM. A classificação de A-D utiliza parâmetros clínicos e ecocardiográficos para auxiliar na escolha de fármacos pelo médico veterinário responsável. O paciente de grau A é um animal altamente predisposto ao aparecimento da afecção por ser de uma das raças mais comumente acometidas. Já o paciente grau B é aquele que apresenta uma alteração morfológica sem sinais clínicos associados a insuficiência cardíaca, sendo dividido em grau B1 e B2, onde no segundo há presença de remodelamento cardíaco evidenciado pelo aumento de átrio esquerdo (KEENE *et al.*, 2019).

Nos níveis A e B1 não é recomendado o uso de nenhuma medicação. A partir do nível B2 os pacientes se beneficiam de alguns fármacos, sendo então primordial saber fazer essa diferenciação. Alguns parâmetros ecocardiográficos muito importantes que auxiliam nessa definição incluem a relação do átrio esquerdo com a aorta e o diâmetro do ventrículo esquerdo em diástole, assim como a mensuração do VHS na radiografia e presença de sopro classificado no grau 3 ou acima no exame clínico; uma vez iniciado o tratamento deve haver um comprometimento por parte do tutor pelo resto da vida do seu animal (KEENE *et al.*, 2019).

O paciente será classificado como grau C quando apresentar sinais clínicos de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), classicamente caracterizado pelo edema pulmonar, não retornando mais ao grau B a menos que haja uma intervenção cirúrgica. E, por último, os pacientes em grau D são aqueles refratários a medicação, portanto em estágio terminal, que apresentam episódios recorrentes de insuficiência cardíaca congestiva (KEENE *et al.*, 2019).

O pimobendan é o primeiro fármaco a ser incluído no tratamento de animais com DMVM, recomendado desde o grau B2 até o estágio D, para uso tanto de manutenção quanto em momentos de crise de insuficiência cardíaca congestiva (KEENE *et al.*, 2019). O mecanismo de ação do pimobendan consiste em efeito inotrópico positivo associado à vasodilatação. Estudos comprovaram a eficácia deste medicamento em prolongar o período assintomático dos pacientes em cerca de 15 meses, o que corresponde a dois terços a menos de chance de desenvolver ICC do que no grupo controle, também foram observadas características ecocardiográficas onde se sugere que o remodelamento cardíaco estaria mais lento e não foram observados efeitos colaterais significativos no uso a longo prazo (BOSWOOD *et al.*, 2016).

Outro estudo comparou a administração de pimobendan ou benazepril, onde o primeiro se provou muito mais eficaz na manutenção do período assintomático, chegando a quase o dobro do tempo (HÄGGSTRÖM, 2008).

A furosemida é recomendada para o manejo do edema pulmonar em emergências e para manutenção dos estágios C e D. No estágio D pode ser necessária substituição pela torasemida. Em pacientes recebendo esses diuréticos é importante a monitoração dos eletrólitos, especialmente o potássio, sendo mais comum a hipocalemia em pacientes que recebem torasemida (KEENE et al., 2019). A torasemida é um diurético com maior meia vida e disponibilidade por via oral do que a Furosemida, assim como apresenta maior duração e potência necessitando somente de uma administração diária. Estudo feito em 319 cães sugere o uso da torasemida como fármaco de primeira escolha e não somente quando a Furosemida não é mais eficaz, embora tenha demonstrado uma quantidade significativamente maior de efeitos colaterais renais nos pacientes que receberam a torasemida (BESCHE et al., 2020).

O uso da combinação de fármacos sacubitril e valsartana, comercialmente conhecido como Entresto®, é uma possibilidade que vem sendo estudada devido aos seus efeitos em humanos de redução do tamanho do átrio esquerdo pelo bloqueio de receptores da angiotensina, o que traz vantagens hemodinâmicas aos pacientes. Estudos na veterinária não observaram efeitos positivos nem negativos em 30 dias de avaliação, sendo necessários estudos de acompanhamento mais duradouro (NEWHARD, 2018).

Inibidores da ECA são recomendados para o tratamento domiciliar dos estágios C e D e na emergência no estágio D. Seu uso na emergência no estágio C é controverso, assim como no estágio B2. Seus maiores representantes são o enalapril e o benazepril (KEENE *et al.*, 2019). Em um estudo feito para avaliar a eficácia do tratamento com enalapril em 229 cães assintomáticos com DMVM, não foi observada diferença estatística entre os animais recebendo placebo ou o medicamento no desenvolvimento de insuficiência cardíaca (KVART et al., 2002). Já um estudo retrospectivo com 114 cães, feito para avaliar a eficácia da administração de benazepril em cães assintomáticos no aumento da expectativa de vida assim como prolongamento do período assintomático, mostrou resultados benéficos (POUCHELON et al., 2008). Quanto a estudos do uso na emergência, foi visto um aumento de eficácia no uso de Furosemida associada ao enalapril do que quando administrada sozinha, melhoras tanto clinicamente quanto em exames de imagem foram observadas no estudo (SISSON, 1995).

O sildenafil é recomendado no estágio D tanto para o tratamento domiciliar quanto emergencial quando há hipertensão pulmonar associada, podendo ser uma afecção consequente

da DMVM ou primária (KEENE *et al.*, 2019). Sua atuação no tratamento da hipertensão pulmonar é através da dilatação das artérias pulmonares, além de melhorar a função ventricular sistólica e diastólica e diminuir o remodelamento ventricular em humanos. Em estudos com cães foi observado aumento na tolerância ao exercício, redução da severidade da hipertensão pulmonar, melhora na qualidade de vida e tempo de sobrevivência (KELLIHAN; STEPIEN, 2012).

Em relação a recomendações para alterações dietéticas, no estágio B2 são fracas em nível de evidência científica, porém nos estágios C e D foram comprovados benefícios em sua alteração. O princípio básico é manter uma dieta com restrição moderada de sódio e ofertar proteínas de alta qualidade para manter o escore corporal adequado, uma vez que a caquexia cardíaca é muito difícil de ser manejada quando instaurada, sendo importante focar na prevenção da mesma. A recomendação calórica diária é de 60 kcal/kg de peso vivo e é importante manter uma frequência na avaliação de escore corporal e monitoração de peso para averiguação de eventuais oscilações. É importante instruir o tutor que as restrições se aplicam a todo tipo de fonte nutricional do animal além da ração, como petiscos, comida caseira e alimentos usados para administrar as medicações. Quanto a suplementações, pode ser necessária suplementação com potássio em animais recebendo diuréticos e suplementação com ômega-3 deve ser considerada em animais com perda de apetite e/ou perda muscular (KEENE *et al.*, 2019).

Outros medicamentos de uso contínuo domiciliar incluem a espirolactona, recomendada nos estágios C e D, que atua como antagonista da aldosterona; digoxina associada a diltiazem recomendados se houver ocorrência de fibrilação atrial no estágio C; digoxina como única terapia ou associada a betabloqueadores no tratamento de fibrilação atrial no estágio D, com atenção aos efeitos inotrópicos negativos desta segunda medicação; hidralazina ou amlodipina são utilizadas para redução da pós carga e diminuição da tosse; hidroclorotiazida em associação com outros diuréticos, atentar que possui efeito colateral possível de insuficiência renal aguda e distúrbios eletrolíticos; O uso de broncodilatadores e/ou supressores da tosse pode ser considerado em alguns casos específicos (KEENE *et al.*, 2019).

O atendimento emergencial deve contar com suporte de oxigênio, inclusive ventilação mecânica caso necessário, uso de sedativos para tratar a ansiedade associada a dispneia como o butorfanol e assistência de enfermagem intensiva. No caso de edemas não responsivos pode-se utilizar medicamentos como a dobutamina, um inotrópico positivo que necessita de monitoramento eletrocardiográfico constante após sua administração devido ao risco de taquicardia e/ou arritmias; Infusão contínua de nitroprussiato de sódio, um dilatador arterial que

necessita de monitoração contínua da pressão arterial devido ao risco de hipotensão; nitroglicerina, um fármaco dilatador venoso de aplicação tópica, seu uso é bastante incomum; hidralazina e amlodipina podem ser utilizados para redução da pós carga (KEENE et al., 2019).

3.3.2 Indicação Cirúrgica

Segundo recomendações do ACVIM é indicado procedimento cirúrgico para correção do aparato valvar em pacientes em estágio B2 avançado, quando acessível ao tutor, e em estágio C tendo evidências de efetividade, longa duração e poucas complicações. No estágio D se mantém a recomendação, porém com a ressalva de que há uma maior ocorrência de complicações perioperatórias (KEENE *et al.*, 2019).

Devemos considerar que mesmo com adequado tratamento da doença, o tempo médio de sobrevida para pacientes classificados em estágio C é de menos de um ano (HÄGGSTRÖM, 2008) e que cães afetados pela doença, têm prognóstico de agravamento dos sinais clínicos ou vir a óbito dois anos após o diagnóstico (UECHI, 2012). Intervenção cirúrgica é necessária para obter melhora dos sinais clínicos, qualidade de vida e melhora no prognóstico (UECHI, 2012).

4. PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS

4.1 Métodos de oclusão ou desvio do fluxo sanguíneo

A interrupção do retorno venoso ao coração é uma opção para obter um campo operatório sem sangue, permitindo a abertura do coração para a realização de diversos procedimentos, no entanto, esta técnica possibilita um tempo limitado para que as correções cirúrgicas sejam feitas, sendo cerca de oito minutos em cães normotérmicos. Estudos em humanos apresentaram resultados de tolerância em até o dobro do tempo com esta técnica em pacientes com hipotermia induzida, porém, temperaturas abaixo de 30°C aumentam o risco de fibrilação ventricular espontânea, necessitando de monitoração intensiva (GRIFFITHS, 2010).

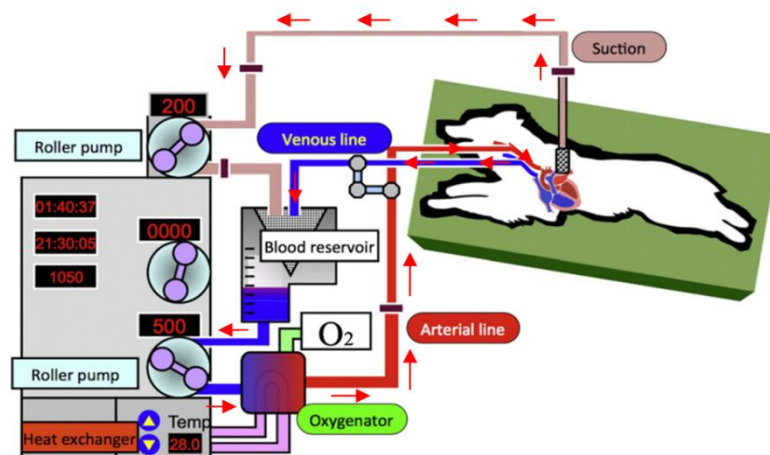
O procedimento de oclusão pode ser realizado através de esternotomia, toracotomia direita ou esquerda, sendo a escolha dependente do procedimento a ser realizado. A técnica pode ser realizada com oclusão das veias cava cranial e caudal e veia ázigos ou, através da abertura do pericárdio, somente as veias cavas na região mais próxima a entrada do átrio. A oclusão é realizada com o uso de fitas umbilicais posicionadas no entorno dos vasos desejados, que são então passadas por dentro de um tubo para formar os chamados torniquetes de Rummel (GRIFFITHS, 2010).

Outra forma de obter um campo sem sangue para a operação, sem restrição de tempo e ainda com a possibilidade de parar a movimentação cardíaca obtendo um campo limpo e estável, é através da utilização da circulação extracorpórea, também conhecida como “*bypass*” cardiopulmonar (Figura 10). Este procedimento, que é de eleição para a cirurgia de anuloplastia, requer o clampeamento da aorta ascendente, canulação de uma fonte venosa e de um retorno arterial para o redirecionamento do fluxo sanguíneo. O sangue é coletado na cânula venosa através da gravidade e direcionado até um reservatório, depois segue para o oxigenador, que além de atuar como um pulmão artificial também realiza trocas de calor, sendo possível manipular a temperatura corporal do paciente durante todo o procedimento, e, então, o sangue retorna para o paciente através da cânula arterial (GRIFFITHS, 2010).

O retorno arterial pode ser tanto na artéria carótida quanto na artéria femoral e o fluxo sanguíneo no local da colocação da cânula é parcialmente interrompido por torniquetes de Rummel, porém substituindo as fitas umbilicais por fios de sutura de seda. A fonte venosa é o átrio direito e um vaso próximo, sendo a escolha do segundo item dependente do procedimento a ser realizado, podendo ser a veia cava caudal somente ou cavas cranial e caudal com entrada através do átrio direito (GRIFFITHS, 2010) ou ainda entrando através da jugular externa e

levando a cânula até o átrio direito (KANEMOTO et al., 2010). Assim que a canulação da veia e artéria estiver devidamente realizada pode-se dar início a circulação extracorpórea parcial. O clampeamento da aorta ascendente é feito próximo ao tronco braquicefálico, separando o coração do circuito entre a circulação sistêmica e a máquina de circulação extracorpórea (GRIFFITHS, 2010).

Figura 10- Desenho esquemático do funcionamento da máquina de circulação extracorpórea.



Fonte: adaptado de Uechi, 2012

A velocidade do fluxo de retorno sanguíneo estabelecido pelo equipamento é um fator importante para obtenção de sucesso no procedimento. No início da utilização dessa técnica em humanos, as taxas de sucesso eram muito baixas devido ao uso de fluxos muito altos. Fisiologicamente, a saturação de oxigênio no sangue venoso é de 65-75%, sendo chamado de fluxo fisiológico o valor suficiente para manter essa taxa. Outro procedimento padrão utilizado na circulação extracorpórea é a indução da hipotermia nos pacientes, o que reduz o metabolismo basal levando a redução de danos teciduais decorrentes de hipoperfusão (GRIFFITHS, 2010).

A abertura do tórax é realizada após um bloqueio anestésico intercostal na região da toracotomia e dois espaços caudalmente e cranialmente; após a abertura o saco pericárdico é incisionado transversalmente na região abaixo do nervo frênico e o mesmo pode ser suturado a parede torácica formando a área cirúrgica (KANEMOTO et al., 2010). Quando a opção de parada cardíaca for escolhida, também é necessária a infusão de solução de cardioplegia, que

gera parada diastólica do miocárdio, através do arco aórtico; uma sutura de Wolf é feita na parede da aorta, sem adentrar a luz do vaso, e uma cânula é inserida entre os fios da sutura, posteriormente as pontas do mesmo fio são passadas por um tubo para formar o torniquete de Rummel, fixando a cânula na sua posição (GRIFFITHS, 2010). Também é possível utilizar uma sutura do tipo bolsa de tabaco na região de inserção da cânula na aorta (UECHI et al., 2012).

A solução de cardioplegia quando infundida através da cânula fixada no arco aórtico é direcionada para as artérias coronárias distribuindo a solução por todo o miocárdio rapidamente (UECHI, 2012). O uso de soluções de cardioplegia já foi muito estudado durante o desenvolvimento da cirurgia cardíaca na medicina humana, sendo estudadas soluções cristaloides ou a base de sangue, frias e quentes, administração intermitente ou contínua, composição eletrolítica básica e diversos aditivos possíveis (GRIFFITHS, 2010). O consenso atual é quanto a utilização de uma solução moderadamente hipercalêmica, característica que leva a parada cardíaca imediatamente após a aplicação, gerando uma conservação de energia que será importante durante o período de isquemia para manter a homeostase do tecido. Outro ponto é a aplicação da solução fria, o resfriamento do miocárdio também é benéfico no sentido de conservação do tecido ao reduzir as taxas metabólicas durante o período de isquemia; outro componente que vai de encontro a manutenção metabólica é a suplementação com glicose e aminoácidos. Aditivos como a procaína, um fármaco anestésico, promovem estabilidade de membrana, reduzindo lesões durante a isquemia e reperfusão e por último o uso de soluções osmóticas como o manitol evitam o edema do miocárdio, sendo o objetivo da solução de cardioplegia proteger o tecido cardíaco durante o período do procedimento cirúrgico (YANG; HE, 2005).

O circuito da máquina de circulação extracorpórea deve ser preenchido com uma solução inicial formulada com 7% de bicarbonato de sódio, 20% de manitol, solução ringer acetato e, dependendo do autor, pode ser acrescentado anticoagulantes e/ou antibióticos, assim como sangue total no caso de animais muito pequenos (cinco quilos ou menos) para reduzir a hemodiluição (UECHI, 2012; KANEMOTO et al., 2010). Após a preparação do equipamento e devida canulação dos vasos é realizado o lento resfriamento corporal do paciente através de bolsas de gelo sobre a superfície corporal até a temperatura esofágica alcançar 30 graus Celsius; neste momento as bolsas são retiradas e o tórax pode ser incisionado para posicionamento da cânula na aorta e infusão de solução de cardioplegia. Durante o procedimento, a hipotermia do paciente é mantida através das trocas de calor com a máquina de circulação extracorpórea,

devendo manter a temperatura esofágica entorno de 25 graus Celsius (KANEMOTO et al., 2010).

O procedimento cirúrgico é realizado como será descrito adiante, e após a realização do mesmo todo o ar deve ser removido das câmaras cardíacas com o auxílio de uma seringa e o clampeamento aórtico pode ser removido (KANEMOTO et al., 2010). Com o retorno do fluxo de sangue o coração pode voltar com as contrações espontaneamente, mas se necessário deve ser utilizado o desfibrilador na potência de 10 a 30 Joules (UECHI, 2012). O paciente deve ser reaquecido concomitantemente com o auxílio do tapete térmico e das trocas de calor com a máquina de circulação extracorpórea, objetivando chegar a temperatura de 37 graus Celsius para dar início a retirada gradual do suporte circulatório, fazendo uso de fármacos cronotrópicos, inotrópicos e vasopressores conforme necessário e o sulfato de protamina, um antídoto da heparina, é administrado para normalizar os tempos de coagulação (KANEMOTO et al., 2010).

Antes do fechamento do tórax, um tubo para drenagem é posicionado (toracostomia) e a ventilação assistida, que durante o procedimento deve ser mantida no modo volume, deve ser alterada para um ciclo constante de tempo. A volta da respiração espontânea deve ser monitorada e então reduzidas frequência da respiração assistida assim como porcentagem de oxigênio. Para definir o momento de parar a ventilação, a pressão arterial sistólica deve estar acima de 100 milímetros de mercúrio e PaCO₂ deve estar entre 30 a 45 milímetros de mercúrio. O momento de extubar o paciente é somente após dez minutos de respiração espontânea em ar ambiente com manutenção estável dos parâmetros (KANEMOTO et al., 2010).

4.2 Descrição da técnica

A técnica escolhida para ser descrita no presente trabalho, foi a que demonstrou maiores índices de sucesso dentre as cirurgias tanto de reparação quanto de substituição da valva mitral em cães (UECHI et al., 2012). Uma das primeiras técnicas a ser testada na medicina veterinária foi a realização de uma sutura em bolsa de tabaco em torno do ânulo da valva mitral sem a realização de parada cardíaca ou abertura da câmara, porém os resultados não foram satisfatórios incluindo óbitos peri e pós operatórios associados a arritmias, hemorragias e tromboembolismo (KERSTETTER et al., 1998).

Procedimentos com a utilização de valvas sintéticas apresentaram altos índices de complicações associados a trombos, assim como é difícil de realizar a correspondência do

tamanho das próteses com os corações de cães de pequeno porte (UECHI et al., 2012). Biopróteses por sua vez, são menos trombogênicas, porém, tem tendência a calcificar e se degenerar reduzindo a durabilidade a longo prazo (UECHI, 2012). A reparação da valva mitral ao invés de sua substituição também apresenta vantagens vistas na medicina humana quanto a preservação da função ventricular esquerda, menor mortalidade cirúrgica, melhores prognósticos e menor risco de desenvolvimento de endocardite infecciosa (MIZUNO; UECHI, 2020). Procedimentos para reparação percutânea, através de procedimentos de cateterismo estão em desenvolvimento na medicina humana, ainda sendo inviáveis na veterinária (UECHI et al., 2012).

O mecanismo de circulação extracorpórea utilizado e descrito por UECHI (2012), no qual é utilizada a carótida esquerda para canulação arterial e a jugular esquerda para a venosa, tem a escolha por realizar a canulação de vasos periféricos ao invés de acessar diretamente o átrio é devido ao espaço reduzido na cavidade de cães de pequeno porte, onde as cânulas iriam obstruir o campo de visão do cirurgião. Anteriormente a canulação, é realizada a administração de Heparina na dose de 400 unidades por quilo e o tempo de coagulação ativado é mensurado consecutivamente até atingir mais do que 300 segundos, momento em que é iniciada a canulação. A toracotomia é realizada entre o quarto ou quinto espaço intercostal, a temperatura do paciente é mantida entre 25 a 30 graus Celsius, durante o procedimento a anestesia foi trocada de inalatória para intravenosa (Propofol e Fentanil) e a solução de cardioplegia foi reaplicada a cada 20 minutos.

A monitoração perioperatória é essencial para o sucesso do procedimento, sendo necessária a monitoração constante de frequência cardíaca e respiratória, temperaturas esofágica e retal, saturação arterial de oxigênio, PaCO₂, pressões arteriais sistólica, diastólica e média (através da canulação da artéria femoral), pressão venosa central (através da canulação da veia femoral), débito urinário (através da sondagem uretral) e sempre que necessário deve ser realizado hemograma com hematócrito, concentração total de proteínas, tempo de coagulação ativado e análise de gases arteriais através da hemogasometria (UECHI et al., 2012).

Após todos os procedimentos já descritos de: canulação de vasos, indução de hipotermia, início parcial da circulação extracorpórea, aplicação de solução de cardioplegia através do arco aórtico e início da circulação extracorpórea no fluxo fisiológico é então possível realizar a abertura do coração através da atriotomia esquerda para iniciar o reparo da valva mitral. A primeira etapa consiste na reposição das cordas tendíneas utilizando fios de politetrafluoretileno expandido (ePTFE). A técnica de reposição se mostrou superior do que

técnicas como encurtamento de CT, transferência de CT e ressecção parcial de folhetos (UECHI, 2012). O ePTFE é um polímero monofilamentado e não absorvível, que apresenta propriedades de histocompatibilidade, antitrombogênicas e durabilidade (NISHIDA, 2012).

O maior desafio na reposição das CT é a adequação do comprimento do fio para não comprometer a mobilidade dos folhetos valvares, para superar este obstáculo é realizada a técnica de Alfieri (Figura 11), de forma temporária para realização do posicionamento das novas CT artificiais e posteriormente é desfeito o ponto (UECHI, 2012).

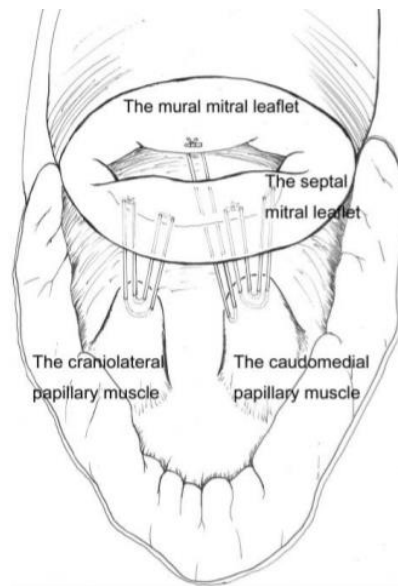
Figura 11- Desenho esquemático da valva mitral de um cão, sendo observada a sutura com técnica de Alfieri.



O tracejado representa o fio da sutura da técnica de Alfieri.
Fonte: GRIFFITHS, 2010

É necessária, dependendo da evolução das lesões, a colocação de quatro a oito pares de cordas tendíneas artificiais no folheto septal e cerca de um a dois pares no folheto mural (MIZUNO; UECHI, 2020). Os pontos básicos a serem repostos (Figura 12), correspondem a um ponto duplo originado do folheto septal e fixado no músculo papilar craniolateral, um segundo ponto duplo saindo do mesmo folheto, mas se fixando ao músculo papilar caudomedial e um terceiro ponto duplo originado do folheto mural e fixado ao músculo papilar caudomedial. São posicionados “pledgets” nas fixações aos músculos papilares para evitar rompimento dos mesmos (UECHI, 2012).

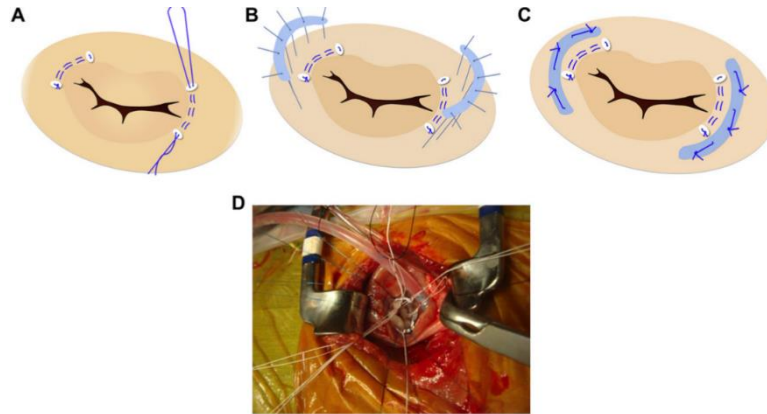
Figura 12- Desenho esquemático do átrio e ventrículo esquerdos abertos de um cão, evidenciando o posicionamento das cordas tendíneas artificiais.



Fonte: UECHI et al., 2012

A técnica de anuloplastia recomendada por Uechi (2012) (Figura 13), inicia por uma sutura de plicatura nas comissuras anterior e posterior da valva, com uso de “pledgets”, objetivando reduzir a dilatação dessas regiões seguida da estabilização do ânulo valvar com material sintético para aumentar a durabilidade do reparo ao aumentar a coaptação valvar e prevenir dilatação anular. O material supracitado, ePTFE, também pode ser utilizado na fabricação de anéis prostéticos que são maleáveis e passíveis de serem ajustados às dimensões do coração do paciente durante o procedimento cirúrgico. A redução do ânulo valvar deve ser feita até alcançar o tamanho do chamado seio de Valsava, uma dilatação aórtica que pode ser mensurada através do exame de ecocardiograma (UECHI et al., 2012).

Figura 13- Desenhos esquemáticos da valva mitral de um cão nos três momentos cirúrgicos da anuloplastia seguidos de fotografia perioperatória do mesmo procedimento.



A: Suturas posicionadas nas comissuras anterior e posterior com “pledgets” nos bordos. B: Suturas transpassando os anéis prostéticos de ePTFE sobre o ânulo mitral. C: Fechamento dos pontos sobre os anéis prostéticos de ePTFE após adequado posicionamento. D: fotografia perioperatória do momento ilustrado em “B”. Fonte: Uechi, 2012

Não é realizada a ressecção dos folhetos prolapsados, visto que as dimensões são muito pequenas para a realização de procedimentos de cirurgia plástica, porém se houverem fendas nos folhetos estes defeitos devem ser corrigidos por meio de suturas contínuas ou simples interrompidas. Também há a relação de menor quantidade de eventos trombóticos pós operatórios com a realização de suturas contínuas ao invés de simples para a fixação da tira de ePTFE, utilizando fios 5-0 (MIZUNO; UECHI, 2020). O fechamento do AE é realizado com fio 5-0 e suturas do tipo simples interrompida e contínua (UECHI et al., 2012).

Cuidados intensivos no pós operatório incluem a manutenção do paciente em uma gaiola enriquecida com oxigênio nas primeiras 12 a 24 horas, uso de antitrombóticos por pelo menos um mês após a cirurgia, manutenção do dreno torácico por 24 horas e uso de antibioticoterapia (UECHI et al., 2012). Análises sanguíneas devem ser feitas pelo menos uma vez ao dia durante a internação, reposição de eletrólitos e sangue perdido devem ser realizadas de acordo com avaliação dos exames laboratoriais, assim como analgesia intensa deve ser aplicada, considerando o uso de infusões contínuas (KANEMOTO et al., 2010).

A complicação pós operatória mais comum é a formação de trombos, por esse motivo a terapia com anticoagulantes já é iniciada de forma preventiva e ecocardiogramas sequenciais devem ser realizados para monitoração. Hematoma da parede do VE é, também, uma

complicação comum, sendo consequência do momento de reperfusão após a remoção do clampeamento da aorta, podendo ter resolução espontânea ou requerir reintervenção cirúrgica para incisar o local da lesão (MIZUNO; UECHI, 2020).

Acompanhamento pós operatório regular é essencial para os devidos ajustes ao tratamento, a maioria dos pacientes operados apresentam significativa melhora nos sinais clínicos com ausência de tosse, melhora na tolerância a exercícios, melhora no apetite que leva a melhora na condição geral de peso, escore corporal e saúde do pelo, assim como melhoras nos exames de imagem como radiografia e ecocardiograma associados a redução da silhueta cardíaca, regressão do remodelamento cardíaco além da regressão no grau da regurgitação (UECHI et al., 2012). A maioria dos pacientes em um mês após o procedimento puderam cessar a terapia farmacológica para o tratamento da DMVM e o relato mais longo de tempo de sobrevivência após o procedimento é de seis anos (MIZUNO et al., 2013).

Em um estudo feito para avaliar o material ePTFE foram realizadas necrópsias de pacientes que haviam sido operados por meio da técnica descrita e vieram a óbito por motivos distintos entre um ano e meio seis anos após o procedimento. Macroscopicamente foi difícil de distinguir as cordas tendíneas sintéticas das naturais do paciente pois o fio havia sido recoberto por tecido de granulação, nenhum fio havia rompido e haviam mantido sua característica de elasticidade, não havia evidências de formação de trombos no entorno do material nem de calcificação; microscopicamente não havia sinais de infiltrado inflamatório e as suturas estavam integradas ao tecido adjacente firmemente (NISHIDA *et al.*, 2012).

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A área da cardiologia na medicina veterinária é uma especialidade em expansão, contando com grande casuística de atendimentos de pacientes com doenças valvares, sendo a mais prevalente a degeneração mixomatosa da valva mitral. A etiologia desta doença ainda não é bem esclarecida, mas sabe-se que tem maior incidência em animais de algumas raças específicas, assim como em cães idosos e de pequeno porte. Seu diagnóstico definitivo necessita do auxílio de exames de imagem, sendo o ecocardiograma essencial no adequado estadiamento da disfunção para que a correta terapia clínica seja instituída. Porém, mesmo com o adequado uso dos medicamentos uma vez que o paciente apresente sinais de insuficiência grave, seu prognóstico se torna reservado e é esperado que a expectativa de vida seja baixa.

A temática da reparação cirúrgica do aparato valvar disfuncional não pode ser considerada uma novidade, em humanos sua utilização data dos anos 1950, e em veterinária já foram testadas e descritas diversas técnicas objetivando descobrir o método mais eficaz para a realização desta correção. A medicina é uma ciência mutável, estando em constante evolução para aprimorar o cuidado com os pacientes, sendo assim pesquisas estão sempre em desenvolvimento para aperfeiçoar tratamentos muitas vezes já bem estabelecidos, como é o caso da cirurgia cardíaca em pacientes humanos onde atualmente se estuda a realização dos procedimentos de reparação mitral de forma minimamente invasiva através do cateterismo. Na veterinária tais procedimentos de cateterismo ainda não foram abordados, embora haja a realização do reparo de outras afecções cardíacas por meio do cateterismo como estenoses e persistência do ducto arterioso. Tentativas de reparo sem a necessidade de abertura da câmara cardíaca já foram estudadas, com altas taxas de insucesso e mortalidade, assim como tentativas de substituição valvar que levaram a complicações pós cirúrgicas relacionadas a embolismo e/ou calcificação dos folhetos análogos.

Desta forma, abordagens que mantêm a estrutura da válvula do próprio animal mostraram-se as com maiores taxas de sucesso, sendo realizada de forma rotineira em centros especializados. A anuloplastia corrige e evita a futura dilatação do ânulo da valva, favorecendo a coaptação dos folhetos, assim como a reposição de cordas tendíneas impede o prolapso dos folhetos para o interior do átrio, substituindo tanto cordas rompidas como de forma preventiva aquelas que não romperam, mas estão sofrendo estresse mecânico exacerbado pela disfunção. Essa correção é a única abordagem onde há regressão da classificação da doença do paciente e permite a retirada dos fármacos usados habitualmente no tratamento da

sintomatologia da degeneração mixomatosa da valva mitral, aumentando desta forma não só a expectativa de vida, mas a qualidade de vida dos pacientes uma vez que os sintomas se abrandam ou até mesmo cessam.

A utilização de tal procedimento no Brasil seria considerada uma inovação na abordagem desta afecção, trazendo uma nova possibilidade de tratamento necessária especialmente para animais refratários a terapia medicamentosa. Dificuldades na implementação desta cirurgia incluem o alto custo de investimento inicial por parte do centro veterinário que deseja oferecê-la pela necessidade de equipamentos específicos como a máquina de circulação extracorpórea, cânulas e filtros, assim como necessidade de uma equipe altamente especializada para a realização dos procedimentos contando com no mínimo um cirurgião, um anestesista e um perfusionista; desta forma o custo também se reflete aos tutores que precisariam investir uma grande quantia para o pagamento do procedimento. O campo da pesquisa é a área que mais oferece oportunidade para a implementação do procedimento no país uma vez que não apresentaria custos aos tutores, tendo uma vasta quantidade de animais elegíveis para a realização desta cirurgia e que se beneficiariam dos resultados. Por conseguinte, as vantagens se sobressaem em relação aos desafios inerentes a técnica, sendo um passo necessário à cardiologia veterinária brasileira.

REFERÊNCIAS

- ABBOTT, J. **Small Animal Cardiology Secrets**. Philadelphia: Hanley & Belfus, Inc. 2000. p. 97-105.
- AMES, M.K.; ATKINS, C.E.; PITT, B. The renin-angiotensin-aldosterone system and its suppression. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. v. 33, p. 363–382, 2019.
- BESCHE, B. *et al.* 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**. p. 1–13, 2020.
- BOON, J.A. **Veterinary Echocardiography**. 2^a ed. Chichester: Wiley-Blackwell. 2011. p. 267-302.
- BOSWOOD, A. *et al.* 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**. v. 30, p. 1765-1779, 2016.
- COLVILLE, T.; BASSERT, J. **Anatomia e Fisiologia Clínica para Medicina Veterinária**. 2^a ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p. 206-220.
- CULSHAW, G. 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, p. 194–202, 2010.
- DYCE, K. *et al.* **Tratado de Anatomia Veterinária**. 4^a ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p. 223-234, 420-433.
- FOX, P.R. Pathology of myxomatous mitral valve disease in the dog. **Journal of Veterinary Cardiology**. v. 14, p. 103-126, 2012.
- GETTY, R. Sisson/Grossman. **Anatomia dos animais domésticos**. 5^a ed. Volume 1. Guanabara, 1986. p. 153-162.
- GRIFFITHS, L.G. Surgery for Cardiac Disease in Small Animals: Current Techniques. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. v. 40, p. 605-622, 2010.
- HÄGGSTRÖM, J. *et al.* Effect of Pimobendan or Benazepril Hydrochloride on Survival Times in Dogs with Congestive Heart Failure Caused by Naturally Occurring Myxomatous Mitral Valve Disease: The QUEST Study. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. v. 22, p. 1124–1135, 2016.
- JUNIOR, M. B. S. **Abordagem Cirúrgica para o Tratamento da Degeneração Mixomatosa Valvar Mítral em Cães**. Seminário do Programa de Pós-graduação (Mestrado em Ciência Animal) - Escola de Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Goiás, Goiânia, 2013.

KANEMOTO, I. et al. Open Heart Surgery with Deep Hypothermia and Cardiopulmonary Bypass in Small and Toy Dogs. **Veterinary Surgery**. v. 39, p. 674-679, 2010.

KEENE, B. 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, p. 1127–1140, 2019.

KELLIHAN, H. B.; Stepien, R. L. Pulmonary hypertension in canine degenerative mitral valve disease. **Journal of Veterinary Cardiology**. v. 14, p. 149-164, 2012.

KERSTETTER, K. K. et al. Short-Term Hemodynamic Evaluation of Circumferential Mitral Annuloplasty for Correction of Mitral Valve Regurgitation in Dogs. **Veterinary Surgery**. v. 27, p. 216-223, 1998.

KVART, C. et al. Efficacy of Enalapril for Prevention of Congestive Heart Failure in Dogs with Myxomatous Valve Disease and Asymptomatic Mitral Regurgitation. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. v. 16, p. 80–88, 2002.

LIAO, J.; VESELY I. A structural basis for the size-related mechanical properties of mitral valve chordae tendineae. **Journal of Biomechanics**. v. 36, p. 1125–1133, 2003.

MIZUNO, T.; MIZUKOSHI, T.; UECHI, M. Long-term outcome in dogs undergoing mitral valve repair with suture annuloplasty and chordae tendinae replacement. **Journal of Small Animal Practice**. v. 54, p. 104–107, 2013.

NEWHARD, D. K. et al. A prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study of sacubitril/valsartan (Entresto) in dogs with cardiomegaly secondary to myxomatous mitral valve disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. v. 32, p. 1555–1563, 2018.

NISHIDA, M. et al. Post-mortem evaluation of expanded polytetrafluoroethylene (ePTFE) used in mitral valve repair in dogs. **Journal of Veterinary Cardiology**. v. 14, p. 3017-312, 2012.

O'BRIEN, M. J. et al. Genetics of canine myxomatous mitral valve disease. **Stichting International Foundation for Animal Genetics**. v. 52, p. 409–421, 2021.

POUCHELON, J.L. et al. 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**. v. 22, p. 905-914, 2008.

RICHARDS, J. et al. The mechanobiology of mitral valve function, degeneration, and repair. **Journal of Veterinary Cardiology**. v. 14, p. 47-58, 2012.

ROZA, M. et al. **Tópicos selecionados em especialidades veterinárias**. Curitiba: Medvep, 2013. p. 66-93.

SISSON, D.D. et al. Acute and short-term hemodynamic, echocardiography, and clinical effects of enalapril maleate in dogs with naturally acquired heart failure: results of the

invasive multicenter PROspective veterinary evaluation of Enalapril study: the IMPROVE study group. **Journal of Veterinary Internal Medicine.** v. 9, p. 234-242, 1995.

THOMAS, W. *et al.* Recommendations for Standards in Transthoracic Two-Dimensional Echocardiography in the Dog and Cat. **Journal of Veterinary Internal Medicine.** v. 7, p. 247-252, 1993.

TILLEY, L. P. *et al.* **Manual de Cardiologia para Cães e Gatos.** 3^a ed. São Paulo: Editora Roca LTDA. 2002. p. 03-38; 67-94; 109-132;

TILLEY, L. P. *et al.* **Manual of canine and feline cardiology.** 4^a ed. Canada: by Saunders, an imprint of Elsevier Inc. 2008. p. 110-138

UECHI, M. Mitral valve repair in dogs. **Journal of Veterinary Cardiology.** v. 14, p. 185-192, 2012.

UECHI, M. *et al.* Mitral valve repair under cardiopulmonary bypass in small-breed dogs: 48 cases (2006–2009). **Journal of the American Veterinary Medical Association.** v. 240, p. 1194-1201, 2012.

UECHI, M.; MIZUNO T. Mitral valve annuloplasty and chordal replacement in dogs. **Journal of Veterinary Cardiovascular Medicine.** v. 4, p. 1–7, 2020.

VEZZOSI, T. *et al.* Radiographic vertebral left atrial size: A reference interval study in healthy adult dogs. **Veterinary Radiology & Ultrasound.** v. 61, p. 507–511, 2020.

YANG, Q.; HE, G.W. Effect of Cardioplegic and Organ Preservation Solutions and Their Components on Coronary Endothelium-Derived Relaxing Factors. **The Society of Thoracic Surgeons.** v. 80, p. 1-13, 2005.