

ABORDAGEM CIRÚRGICA PARA O TRATAMENTO DA DEGENERAÇÃO MIXOMATOSA VALVAR MITRAL EM CÃES

Marcelo Borges dos Santos Junior¹, Bruna Dantas Matos², Ana Paula Araujo Costa³, Priscilla Regina Nasciutti³, Rosângela de Oliveira Alves Carvalho⁴

¹Mestrando do Programa de Pós-graduação em Ciência Animal da Universidade Federal de Goiás, Goiânia, Goiás, Brasil (marcelobs_@msn.com)

²Graduanda em Medicina Veterinária da Escola de Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Goiás, Goiânia, Goiás, Brasil

³Doutoranda do Programa de Pós-graduação em Ciência Animal da Universidade Federal de Goiás, Goiânia, Goiás, Brasil

⁴Doutora, Professora Associada do Departamento de Medicina Veterinária da Escola de Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Goiás, Goiânia, Goiás, Brasil

Recebido em: 12/04/2014 – Aprovado em: 27/05/2014 – Publicado em: 01/07/2014

RESUMO

A degeneração mixomatosa da valva mitral é provavelmente a principal cardiopatia de cães. Esta enfermidade cursa com desorganização estrutural dos componentes da valva mitral, dilatação anular e fraqueza de cordoalhas tendíneas. A etiopatogenia desta doença ainda não é totalmente elucidada, mas sabe-se que é uma doença degenerativa progressiva e que o controle medicamentoso, apesar de eficaz para a redução da progressão da doença, não é curativo, em alguns casos o paciente, apesar do tratamento medicamentoso adequado, desenvolve quadros de insuficiência cardíaca congestiva, sendo portanto um ótimo candidato para o tratamento curativo, ou tratamento cirúrgico. Assim sendo, esta revisão de literatura aborda os principais procedimentos cirúrgicos para o tratamento da degeneração mixomatosa valvar mitral.

PALAVRAS-CHAVE: cirurgia cardíaca, caninos, endocardiose de mitral,

SURGICAL APPROACH TO THE MYXOMATOUS MITRAL VALVE DISEASE IN DOGS

ABSTRACT

Myxomatous mitral valve disease is probably the main dog heart disease around the world. This disease courses with structural disorganization of the mitral valve components, annular dilation and weakness of chordae tendineae. The pathogenesis of this disease is still not fully understood, but it is known that is a progressive and degenerative disease which pharmacological therapy is effective in reducing the progression of the disease but is not healing. In some cases the patient, despite adequate pharmacological treatment, develops congestive heart failure, in these cases this patients are good candidates for curative treatment, or surgical treatment. Therefore this review shows the most common surgery procedures for the treatment of mixomatous mitral valve degeneration.

KEYWORDS: mitral endocardiosis, cardiac surgery, canine

INTRODUÇÃO

Considerando que a valva mitral é um dos tecidos do organismo do cão que mais sofre estresse mecânico ao longo de sua vida, ou seja, é intermitentemente estirada e dobrada por cerca de 50-200 vezes por minuto, 24 horas por dia, 365 dias por ano e durante 10-15 anos, é possível compreender a alta incidência de degeneração mixomatosa da valva mitral (DMVM) em função da idade (BORGARELLI & BUCHANAN, 2012).

Existem diferentes protocolos terapêuticos para o controle dessa enfermidade. No entanto, todos eles buscam evitar a progressão da doença e, conseqüentemente, dos sinais clínicos provocados por ela, na tentativa de gerar melhor qualidade de vida ao paciente. Apesar disso, alguns animais tornam-se refratários aos tratamentos convencionais, sendo portanto, fortes candidatos a tratamento cirúrgico para correção da DMVM.

Cirurgias cardíacas em medicina veterinária ainda são procedimentos pouco realizados, quando comparado aos seres humanos. Este fato deve-se principalmente à necessidade de equipamentos especializados de alto valor para realização de tais procedimentos, além da necessidade de boa habilidade e conhecimento anatômico do cirurgião para realização de cirurgias minuciosas.

Em seres humanos, a primeira cirurgia cardíaca realizada foi a abertura torácica e posteriormente pericárdica, para drenagem de fluido acumulado nesta estrutura, em 1801. Este procedimento foi realizado pelo espanhol Francisco Romero, de Barcelona. Além deste há relato de acesso torácico externo realizado em 1895 pelo cirurgião inglês Meyrik Nelson Milton (1856-1921) (ALEXIMESKISHVILI & BÖTTCHER, 2011).

Desde então, cirurgias que envolvem a cavidade torácica e estruturas cardíacas no ser humano vem sendo aperfeiçoadas, mas o seu uso em medicina veterinária é mais recente, havendo relatos mais consistentes desde 1962, apesar da maioria dessas cirurgias ter sido primeiramente testada em animais como cães (SEIDEL et al., 1962).

A DMVM em cães foi primeiramente descrita em 1817 por Delabere Blaine mas, mesmo após séculos de sua descoberta, sua etiopatogenia ainda é incerta. Sabe-se que a DMVM ocorre dez vezes mais no cão do que no homem, sendo as principais raças afetadas: cavalier king charles spaniel, dachshunds e cocker spaniels. Normalmente é vista em cães de pequeno porte, mais velhos, com prevalência de até 100% em animais acima de dez anos e presente em cerca de 86,6% dos machos, sendo que estes desenvolvem a doença mais jovens, quando comparados a fêmeas (BORGARELLI & BUCHANAN, 2012).

Logo, o objetivo desta revisão de literatura foi abordar as principais alterações ocasionadas pela DMVM em cães, além das possibilidades de abordagem cirúrgica para correção dessas.

REVISÃO DE LITRATURA ANATOMIA DO CORAÇÃO

O sistema cardiovascular é responsável, principalmente, por circular sangue, levando oxigênio e nutrientes a todo o organismo. Existem basicamente duas divisões do sistema cardiovascular, no que diz respeito à circulação sanguínea, a grande circulação e a pequena circulação. A grande circulação é responsável pelo transporte de 75% do sangue no organismo, já a pequena circulação por cerca de 25%, sendo as veias responsáveis por armazenar cerca de 67%-80% do volume

sanguíneo circulante, as artérias cerca de 11-15% e os capilares em torno de 5% (WARE, 2011).

O coração é um órgão fibromuscular responsável por bombear o sangue pelo sistema cardiovascular e é dividido em quatro câmaras, dois átrios e dois ventrículos. Nos cães situa-se entre os sacos pleurais direito e esquerdo, no mediastino médio, entre a terceira e sexta costelas, é coberto pelo pericárdio e envolvido pelos pulmões. O coração é composto por três camadas: epicárdio, miocárdio e endocárdio (FOX et al., 1999; MAHADEVAN, 2012).

O miocárdio é a camada muscular do coração, composta por tecido muscular estriado cardíaco, tecido conjuntivo, nervos e vasos sanguíneos; o endocárdio reveste internamente todas as câmaras cardíacas, é composto de endotélio, camada subendotelial e tecido conjuntivo frouxo; já o epicárdio é formado pela lâmina visceral do pericárdio seroso, a camada mais externa, que reveste o miocárdio, composto por camada simples de células mesoteliais, tecido conjuntivo frouxo e tecido adiposo (FOX et al., 1999; EURELL, 2004).

O pericárdio é um saco fibroso composto por duas camadas: pericárdio fibroso e pericárdio seroso. O pericárdio fibroso é composto por tecido conjuntivo fibroso e é inelástico. O pericárdio seroso é mais interno e possui duas lâminas: lâmina parietal e lâmina visceral. A lâmina parietal está intimamente ligada ao pericárdio fibroso, é mais externa e formada por epitélio pavimentoso simples e tecido conjuntivo frouxo. Já a lâmina visceral, está intimamente ligada ao coração e forma o epicárdio. Entre as duas lâminas do pericárdio seroso, há o espaço pericárdico, preenchido por líquido claro (líquido pericárdico), que facilita a movimentação cardíaca diminuindo a resistência mecânica (EURELL, 2004; MAHADEVAN, 2012).

O aporte sanguíneo ao coração é realizado pelas artérias coronárias direita e esquerda, que se originam na região do sinus de valsava no arco aórtico e percorrem externamente o coração, até que suas ramificações penetrem o miocárdio (WARE, 2011). A drenagem sanguínea do coração é feita pelas veias cardíacas magna, média, marginal, posterior e oblíqua (WHITAKER, 2010).

No coração existe um esqueleto fibrocartilaginoso capaz de conferir sustentação a este órgão. Esse esqueleto é formado por quatro anéis fibrocartilagosos (anéis fibrosos das valvas cardíacas) interligados entre si, num plano entre os átrios e os ventrículos, e são compostos por fibras colágenas, fibrocartilagem e cartilagem hialina. As áreas de interconexão, compostas principalmente de tecido conjuntivo denso, são os trígono fibrosos direito e esquerdo (TOHNO et al., 2007).

Os anéis atrioventriculares localizam-se entre os átrios e ventrículos e servem como base para sustentação das valvas mitral e tricúspide. Além destes, os anéis fibrosos aórtico e pulmonar encontram-se na saída do ventrículo esquerdo e direito, respectivamente, e conferem sustentação às valvas semilunares aórtica e pulmonar (FOX et al., 1999).

A valva mitral é composta por quatro elementos: o ânulo da valva, os folhetos valvares, os músculos papilares e as cordoalhas tendíneas (CT) (LIAO & VESELY, 2003). São dois os folhetos da valva mitral, o folheto anterior, ou septal e o folheto posterior, ou parietal. Esses folhetos possuem propriedades mecânicas e morfológicas únicas, sendo o folheto septal mais largo e espesso, quando comparado ao folheto parietal. O folheto parietal possui maior quantidade de CT aderidas e por este motivo possui melhor ação mecânica e coapta mais

adequadamente. A região anular de ambos folhetos é mais rígida do que a extremidade livre (RICHARDS et al., 2012).

As CT são estruturas cilíndricas, que se estendem dos músculos papilares até os folhetos da valva mitral, e auxiliam estas estruturas durante o ciclo cardíaco em resposta a estímulos internos e externos (RICHARDS et al., 2012). Na valva mitral encontramos CT do tipo: suporte, basal, marginal e comissural. As CT do tipo suporte são mais grossas que as demais e possuem maior distensibilidade. Esta característica pode ser explicada, pois CT mais espessas possuem fibras colágenas mais frisadas, ou seja, com ondulações maiores e conseqüentemente mais extensíveis (LIAO & VESELY, 2003).

Por serem mais extensíveis, as CT do tipo suporte não permitem boa coaptação dos folhetos valvares, sendo assim, no folheto septal há CT do tipo marginal, inseridas na região da borda livre do folheto, e CT do tipo suporte, inseridas na parte central do folheto. Já no folheto parietal, há CT dos tipos marginal e comissurais, inseridas nas bordas livres do folheto e CT do tipo basal em menores quantidades, estas podem provir da parede livre do ventrículo esquerdo e inserirem-se próximas ao ânulo da valva (LIAO & VESELY, 2003).

DEGENERAÇÃO MIXOMATOSA DA VALVA MITRAL

A degeneração mixomatosa da valva mitral, ou endocardiose, é caracterizada pela desorganização estrutural dos componentes da valva mitral, dilatação anular e fraqueza das CT. A valva mitral é uma estrutura biomecânica complexa, composta por células intersticiais que expressam fibroblastos. No entanto, quando sofre de degeneração mixomatosa progressiva, a valva doente, por possuir células fenotípicas diferentes, expressa miofibroblastos (RICHARDS et al., 2012).

A expressão de miofibroblastos, promove desarranjo do estroma valvar com perda significativa de colágeno e acúmulo de glicosaminoglicanos nos folhetos valvares, principalmente nas bordas livres, fazendo com que haja espessamento das bordas livres dos folhetos valvares (HAN et al., 2013).

A deformação progressiva da valva mitral, que ocorre na DMVM, leva a falhas de coaptação dos folhetos valvares e conseqüente regurgitação, ou refluxo sanguíneo, do ventrículo esquerdo ao átrio esquerdo. Para compensar o refluxo, há aumento do trabalho cardíaco com conseqüente remodelamento (hipertrofia excêntrica e mudanças na matriz intercelular, principalmente nas fibras colágenas) e disfunção ventricular (ATKINS et al., 2009).

Além disso, o alongamento das CT, espessamento e prolapso dos folhetos são alterações comuns encontradas em estágios precoces de degeneração mixomatosa valvar mitral (RICHARDS et al., 2012).

O aumento atrial esquerdo é diretamente correlacionado ao aumento do risco de mortalidade em pacientes com DMVM (BORGARELLI & BUCHANAN, 2012). Além disso, a ruptura de CT é uma complicação relativamente comum da DMVM. Esta conseqüência faz com que o folheto da valva mitral deixe de ficar ancorado à parede do ventrículo esquerdo e como resultado há aumento do estresse físico, que auxilia a deterioração da função ventricular esquerda (VERMA & MESANA, 2009).

Apesar da etiopatogenia da DMVM ainda ser desconhecida, PARKER & KILROY-GLYNN (2012) afirmaram que todos os cães de pequeno porte possuem pelo menos um ancestral comum, que contribuiu para a expressão do alelo IGF1 (fator de crescimento similar a insulina tipo 1). Este alelo, é um dos responsáveis pelo desenvolvimento do coração e do tamanho dos cães, ou seja, em seleções

fenotípicas para cães menores, o IGF1, por exercer efeito direto no desenvolvimento cardíaco, pode levar a má formações deste órgão.

Além disso, segundo esses mesmos autores, o gene SMAD2 é responsável por retardar o crescimento dos animais e pela maturação da estrutura valvar. Portanto, cães com alteração do gene SMAD2, devido à sua propriedade de retardar o crescimento dos animais, podem apresentar problemas no desenvolvimento das valvas cardíacas. Em ratos foi observado que o aumento do fator de transformação de crescimento beta (TGF β) identificado pelo aumento do gene SMAD2, contribui para a degeneração da valva mitral.

Para o manejo terapêutico adequado de cães com DMVM, um consenso foi realizado pelo Colégio Americano de Medicina Veterinária Interna, em 2009. Neste consenso os pacientes foram classificados de acordo com a fase da doença em que se encontram, levando em consideração, principalmente, a ocorrência de sinais clínicos inerentes ao sistema cardiovascular, ou mesmo a possibilidade em desenvolver a doença (ATKINS et al., 2009). Essa classificação pode ser observada no Quadro 1.

QUADRO 1 – Classificação do paciente portador de degeneração mixomatosa da valva mitral segundo grau de severidade da cardiopatia.

Critérios para classificação	
A	Pacientes com alto risco de desenvolvimento de DMVM, mas nenhuma anormalidade cardíaca estrutural aparente é identificada.
B	Anormalidade estrutural cardíaca evidente (sopro), mas sem sinais de insuficiência cardíaca.
B1	Sem alterações radiográficas e ecodopplercardiográficas de remodelamento cardíaco.
B2	Com alterações hemodinâmicas significativas evidenciadas pelo ecodopplercardiograma, ou radiografia torácica.
C	Anormalidade estrutural cardíaca e sinais clínicos de insuficiência cardíaca presentes, ou com histórico de sinais clínicos de insuficiência cardíaca.
D	Sinais de insuficiência cardíaca persistentes, ou em fase terminal, refratários à terapia padrão.

Adaptado de ATKINS et al. (2009).

Vários são os medicamentos para o manejo terapêutico da DMVM. Na maioria dos casos, associações entre inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), furosemida, inotrópicos positivos e inibidores de aldosterona, conseguem garantir qualidade de vida por prolongado tempo a esses pacientes (BORGARELLI & HAGGSTROM, 2010).

Porém, considerando a classificação proposta, pacientes pertencentes ao grupo C, ou D, que possuem regurgitação mitral com importante repercussão hemodinâmica, são candidatos ao tratamento cirúrgico para a DMVM, pois o manejo terapêutico não é curativo, mas objetiva diminuir ou prevenir a evolução da DMVM. Portanto, o tratamento ideal para degeneração acentuada da valva mitral é a reparação cirúrgica desta valva, ou ainda, a substituição da mesma (ORTON, 2008; BORGARELLI & HAGGSTROM, 2010).

CIRURGIA CARDÍACA

A cirurgia cardíaca é uma opção para o tratamento de doenças cardíacas congênitas ou doenças cardíacas adquiridas. No coração é possível realizar cirurgias cardíacas fechadas, ou seja, sem necessidade da abertura de estruturas importantes, como átrios e ventrículos, ou cirurgias cardíacas abertas, quando faz-se necessária a abertura de estruturas importantes (ORTON, 2008).

Cirurgias cardíacas abertas requerem parada da circulação sanguínea, que pode ser ocluída temporariamente, por meio da técnica de oclusão de influxo venoso (OIV), em procedimentos rápidos, ou quando necessário, pode-se realizar desvio cardiopulmonar (DCP) (GRIFFITHS, 2010).

Muitos dos instrumentais utilizados em cirurgias gerais podem ser utilizados para cirurgias cardíacas. Porém, alguns instrumentais especiais são úteis. Dentre esses instrumentais tem-se: afastador torácico de Finochietto, ou no caso de cães miniatura e gatos, afastador ortopédico auto-retentor podem ser utilizados; pinça tecidual DeBakey, sendo pelo menos uma unidade com revestimento de carboneto, para pegar agulhas de sutura; tesoura de Metzenbaum, preferencialmente o modelo curvo por ser mais versátil; tesoura de Potts, em ângulo de 45° e em ângulo de 90°; porta-agulhas longos como Mayo-Heger, Crile-Wood e Castroviejo; pinças torácicas anguladas de vários tamanhos; pinças vasculares, que são não-esmagadoras e usadas para oclusão temporária de estruturas cardiovasculares (FOSSUM, 2007).

CONSIDERAÇÕES ANESTÉSICAS

Como protocolo pré-anestésico, o uso de opióides como butorfanol (0,2-0,4mg/kg, SC ou IM), ou fentanila (infusão de 0,8µg/kg/min, IV) pode ser benéfico, pois induz sedação com poucos efeitos cardiovasculares. No entanto, todos os opióides têm o potencial de produzir depressão respiratória e/ou bradicardia. Portanto, a utilização de anticolinérgicos como atropina (0,02-0,04mg/kg, SC ou IM), ou glicopirrolato (0,005-0,011mg/kg, SC ou IM) pode ser necessária para tratar a bradicardia. Outros fármacos como benzodiazepínicos, por possuírem mínimos efeitos cardiopulmonares, podem ser combinados aos opióides para potencializar a sedação (FOSSUM, 2007).

A indução pode ser realizada com etomidato (0,5-1,5mg/kg, IV), por este fármaco não ser arritmogênico, manter o débito cardíaco e proporcionar rápida indução (BEHR et al., 2007; FOSSUM, 2007). Outros medicamentos como tiobarbitúricos e propofol podem causar arritmias e depressão cardíaca, por isto não são recomendados (FOSSUM, 2007).

A manutenção anestésica pode ser feita com agente inalatório como o isoflurano. Este permite rápida indução, rápida recuperação e alteração na profundidade da anestesia. Além desse protocolo de manutenção, pode-se realizar infusão contínua de fentanila (0,8µg/kg/min, IV) associado a midazolam (8µg/kg/min, IV) (FOSSUM, 2007). A infusão contínua de etomidato (0,5mg/kg/h, IV) também foi relatada como eficaz para manutenção anestésica (BEHR et al., 2007).

Cirurgias torácicas sempre requerem ventilação controlada, que pode ser realizada manualmente, ou com auxílio de ventilador mecânico acoplado ao aparelho de anestesia inalatória. A ventilação deve atingir volume corrente de 10-15mL/kg, o objetivo é manter a normocapnia, podendo ser monitorada pela medição de CO₂ corrente final, por meio de capnografia, ou do CO₂ arterial, por hemogasometria (BEHR et al., 2007; FOSSUM, 2007).

OCCLUSÃO DE INFLUXO VENOSO (OIV)

Com a técnica de OIV, o influxo sanguíneo ao coração é ocluído por períodos curtos, de até oito minutos em cães normotérmicos, para a realização de procedimentos que necessitem da abertura cardíaca. Em alguns casos, a indução de hipotermia ao paciente permite o prolongamento da OIV. No entanto, a associação desta técnica com temperaturas corporais abaixo de 30° C, aumenta significativamente as chances de desenvolvimento de fibrilação ventricular. Por este motivo, não recomenda-se esta técnica em procedimentos cirúrgicos que superem oito minutos (GRIFFITHS, 2010).

Dentre as principais vantagens dessa técnica, ressalta-se a não necessidade de equipamentos especializados e mínimos efeitos cardiopulmonares, metabólicos e hematológicos após a cirurgia. Em contrapartida, as principais desvantagens são o pequeno tempo para realização da cirurgia e movimentação cardíaca durante a cirurgia. Portanto, cirurgias realizadas com OIV devem ser meticulosamente planejadas e executadas com perfeição (ORTON, 2008).

Para realização de OIV são necessárias a colocação de fitas umbilicais na veia cava cranial, veia cava caudal e veia ázigos, evitando o nervo frênico, como pode ser observado na Figura 1 (GRIFFITHS, 2010). O acesso para a OIV pode ser realizado pelo quinto espaço intercostal esquerdo, direito, ou ainda por esternotomia mediana, sendo escolhido de acordo com o procedimento cirúrgico a ser realizado (ORTON, 2008).

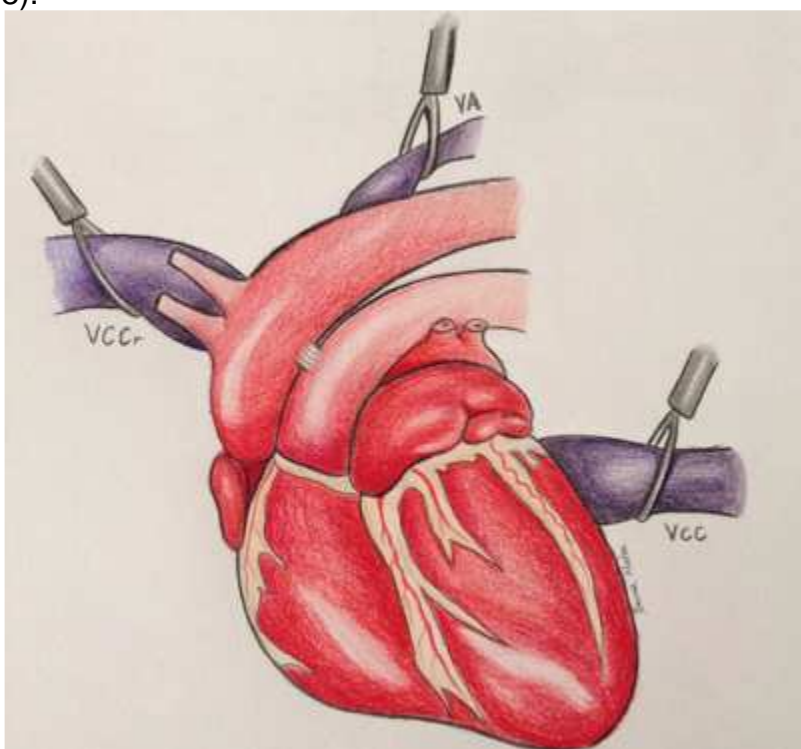


FIGURA 1 – Locais para colocação das fitas umbilicais na técnica de oclusão de influxo venoso. VCCr – veia cava cranial; VA – veia ázigos; VCC – veia cava caudal.

Fonte: Arquivo pessoal (2014)

Como protocolo anestésico, não é recomendada a utilização de anestésicos inalatórios, mas deve-se promover boa ventilação ao paciente. Contudo,

no momento da oclusão sanguínea deve-se parar a ventilação, sendo a mesma reestabelecida, logo após a retirada das fitas umbilicais e consequente retorno sanguíneo. Apesar de ser uma técnica com poucos efeitos cardiopulmonares, é recomendada a disponibilidade de fármacos e equipamentos para ressuscitação cardíaca. Em alguns casos, a realização de massagem cardíaca pode ser necessária. Além disso, leve pressão, realizada com os dedos, na aorta descendente pode auxiliar na fase de retorno sanguíneo e consequente reestabelecimento do fluxo sanguíneo ao coração e cérebro (ORTON, 2008).

DESVIO CARDIOPULMONAR (DCP)

A técnica de desvio cardiopulmonar, vem sendo usada em medicina veterinária desde a década de 60 e permite a realização de cirurgia cardíaca em campo operatório estático e sem presença de sangue. Além disso, é incorporado ao paciente sistema de circulação extracorpórea, capaz de promover suporte fisiológico. Nesta técnica, o sangue é gravitacionalmente drenado do coração e pulmões, para reservatório externo via canulação venosa, e retorna ao paciente através de canulação arterial (MACHIN & ALLSAGER, 2006; PELOSI et al., 2013).

A cânula venosa, desvia o sangue do lado direito do coração e consequentemente dos pulmões, e pode ser colocada por dois diferentes métodos (Figura 2), a depender da abordagem cirúrgica a ser realizada. O primeiro é a canulação dupla das veias cavas, utilizam-se duas cânulas anguladas, uma em cada veia cava, sendo este método preferencial quando a abordagem cirúrgica ocorre pelo átrio direito. O segundo é a canulação atriocaval, por meio do qual insere-se cânula de duas fases pelo átrio direito e veia cava caudal, esta é preferível quando não há acesso pelo átrio direito (GRIFFITHS et al., 2004; ORTON, 2008).

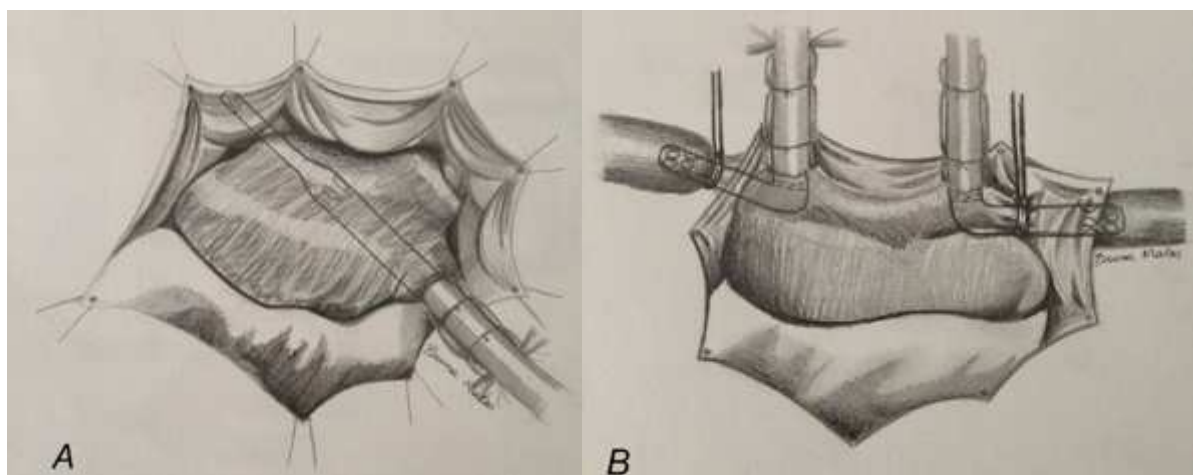


FIGURA 2 – Métodos para colocação da cânula venosa na técnica de desvio cardiopulmonar. A – canulação atriocaval. B – Canulação dupla das veias cavas.

Fonte: Arquivo pessoal (2014)

Após canulação venosa, a cânula arterial de retorno é colocada na artéria femoral (ORTON, 2008). Por fim, outra cânula arterial é inserida, entre sutura em bolsa, na face lateral da aorta ascendente, para infusão de solução de cardioplegia. Após colocação e fixação da cânula, a artéria aorta é ocluída, com auxílio de pinça vascular, entre a cânula e o tronco braquicefálico (UECHI, 2012).

A solução de cardioplegia é uma solução cristalóide, com alta concentração de potássio, utilizada para parar o coração e permitir abordagens cirúrgicas. O maior risco de cirurgias cardíacas com o coração em movimento é a formação de embolismo gasoso fatal durante o procedimento (PELOSI et al., 2013).

Antes das canulações é necessária terapia anticoagulante, com heparina sódica (300-400 unidades/kg IV), até que o tempo de coagulação ativado (TCA) seja superior a 480 segundos (LEW et al., 1997; ORTON, 2008; KANEMOTO et al., 2010).

Técnica de canulação diferente, foi relatada por UECHI (2012). Segundo este autor, a partir do momento que o TCA supera 300 segundos, uma cânula é inserida na artéria carótida. Em cães com menos de cinco quilogramas, o tamanho da cânula deve ser de 6-Fr (2,0mm), e para cães entre cinco e dez quilogramas essa cânula deve ser de tamanho 8-Fr (2,5mm). Após isso, cânula de 8-Fr a 10-Fr (3,3mm) é inserida na veia jugular esquerda, para cães com menos de cinco quilogramas, ou cânula de 10-Fr a 14-Fr (4,7mm) para cães entre cinco e dez quilogramas. Esse autor reforça ainda, que a canulação de vasos periféricos é preferível do que a canulação direta da aorta e átrio direito, para evitar obstrução visual do campo operatório.

Antes do início da circulação, a equipe deve atentar-se para a remoção completa de ar do sistema, e deve-se iniciar a circulação com taxa de 90-120mL/kg/min. Para cães miniatura, a indução de hipotermia pode ser benéfica, portanto, a temperatura deve ser mantida entre 25^o-30^oC (UECHI, 2012).

O fluxo perfundido durante DCP é de aproximadamente 77,1±22,9mL/kg/min. No entanto, quando associa-se hipotermia em cães, há redução da necessidade metabólica e, conseqüentemente, redução do volume de fluxo a ser perfundido durante o procedimento cirúrgico. Este pode sofrer redução para 30mL/kg/min. Além disso, a hipotermia diminui a demanda tecidual por O₂, permite maior proteção miocárdica e dos tecidos periféricos, menor trauma sanguíneo e melhor perfusão aos órgãos. Essa pode ser obtida pela combinação entre resfriamento da superfície corporal do paciente, com auxílio de gelo, e do circuito para troca de calor (UECHI, 2012; PELOSI et al., 2013).

O circuito de circulação extracorpórea é basicamente composto por: reservatório, oxigenador, circuito para troca de calor e bomba mecânica. O reservatório é o local onde o sangue é armazenado após drenagem pelas cânulas venosas. O oxigenador funciona como os pulmões e é responsável por oxigenar o sangue. O circuito para troca de calor é o responsável por manter a temperatura sanguínea (GRIFFITHS, 2010; KANEMOTO et al., 2010).

Já a bomba mecânica, é responsável por bombear o sangue e solução *priming*, pelo circuito de circulação extracorpórea e de volta ao paciente. Essa tem que ser capaz de manter a pressão sanguínea adequada, evitando estase sanguínea e turbulência. Além disso, deve produzir mínima hemólise e ser ajustável para diferentes tamanhos de tubos, que são conectados aos cateteres venosos e arteriais (MACHIN & ALLSAGER, 2006).

Existem dois tipos de bomba disponíveis: bomba de roletes e bomba centrífuga. A bomba de rolete é preferível, em medicina veterinária, por ter maior acurácia durante a perfusão de pequenos volumes, sendo capaz de perfundir a partir de 100mL. Já o limite inferior para perfusão da bomba centrífuga, é de 800mL. Outras vantagens da bomba de rolete são o baixo custo e a facilidade de esterilização (PELOSI et al., 2013). Um esquema do circuito para a realização do DCP pode ser observado na Figura 3.

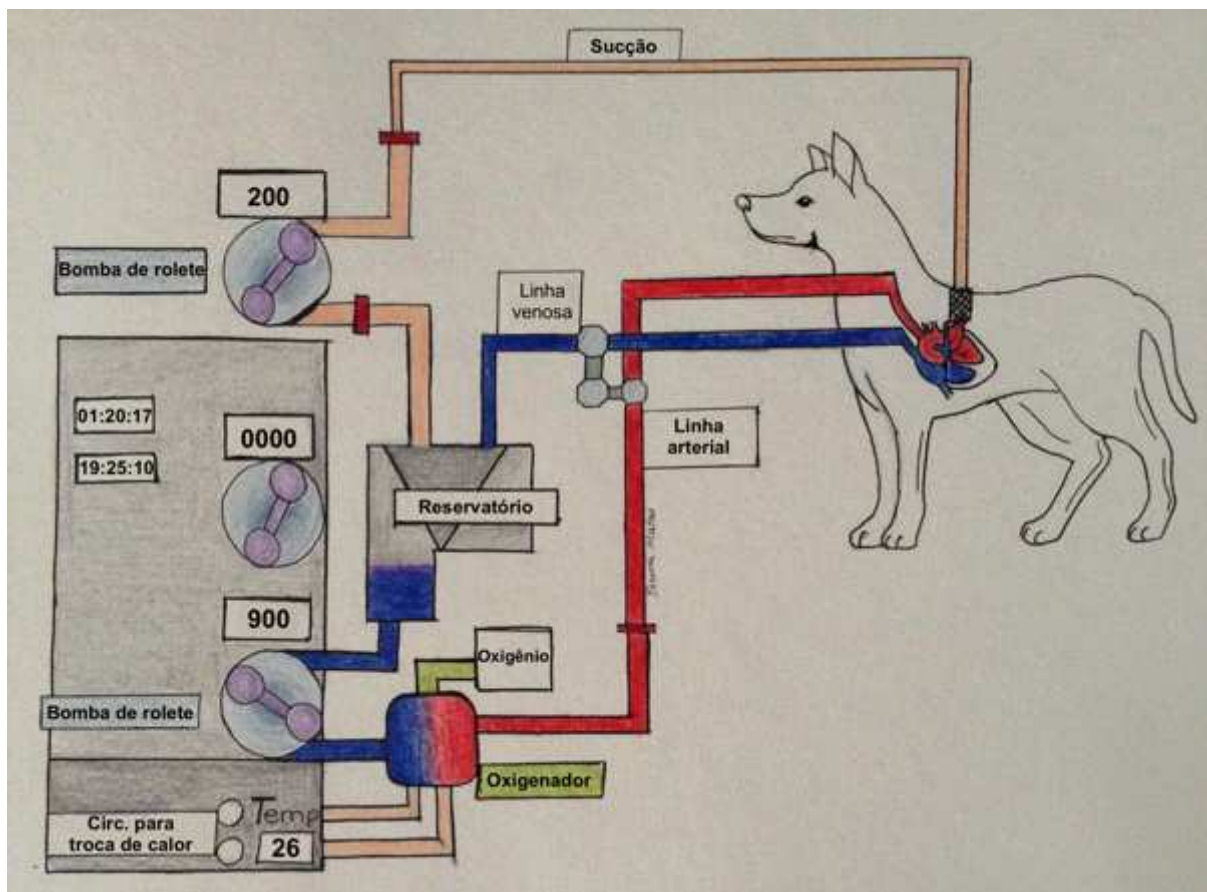


FIGURA 3 – Desvio cardiopulmonar. Cânula arterial é inserida na artéria carótida e cânula venosa é inserida na veia jugular. Ambas cânulas foram conectadas ao circuito de circulação extracorpórea. O sangue venoso é drenado pela cânula venosa, enviado do reservatório até o oxigenador e aquecedor, e é então bombeado à artéria carótida. O sangue, que por ventura estiver no campo operatório é sugado para dentro do reservatório com auxílio de sugador.

Fonte: Arquivo pessoal (2014)

O circuito de circulação extracorpórea é previamente preenchido por solução *priming*. UECHI (2012) relatou, que esta solução deve ser constituída por 20% de manitol, 7% de bicarbonato de sódio e heparina sódica em solução de ringer acetato. Porém, em cães com menos de quatro quilogramas, a solução deve ser substituída por 20-50mL de sangue de doador compatível, a fim de evitar hemodiluição excessiva.

Já KANEMOTO et al. (2010), relataram que a solução *priming* deve ser composta por 200mL de ringer acetato, 15mL de bicarbonato de sódio, 15mL de manitol, 200mg de cefazolina e 60-100mL de sangue de doador compatível, adicionado para manter o hematócrito a 20%. Esta solução deve ser usada na proporção de 225mL para cães entre dois e três quilogramas e 260mL para cães entre quatro quilogramas e cinco quilogramas e meio.

Segundo UECHI (2012), durante o DCP, a anestesia inalatória com isoflurano deve ser interrompida e utilização de infusão contínua com fentanil e propofol é uma melhor opção. Além disso, monitoração da pressão arterial e venosa, da saturação de oxigênio e outros gases sanguíneos deve ser constante.

As principais desvantagens do DCP são os custos do equipamento e possíveis alterações cardiopulmonares, metabólicas e hematológicas, que ocorrem após o procedimento cirúrgico. Porém, essa técnica permite a realização de cirurgias mais demoradas (ORTON, 2008).

PRINCIPAIS PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS PARA O TRATAMENTO DA DEGENERAÇÃO MIXOMATOSA DA VALVA MITRAL

As intervenções cirúrgicas, para o tratamento da DMVM, objetivam corrigir a anormalidade primária, presente nos folhetos valvares, ou corrigir a dilatação secundária do ânulo da valva mitral. Podendo essas serem conseguidos por reparo da valva mitral ou por substituição da valva mitral (GRIFFITHS, 2010).

O acesso cirúrgico para procedimentos do lado esquerdo do coração é geralmente realizado por toracotomia lateral esquerda, entre o quarto ou entre o quinto espaço intercostal (BEHR et al., 2007; GRIFFITHS, 2010; KANEMOTO et al., 2010; UECHI, 2012; MIZUNO et al., 2013). Porém, toracotomia por esternotomia mediana ou toracotomia lateral direita, entre o quinto espaço intercostal, também podem ser realizadas (GRIFFITHS et al., 2004; DE ANDRADE et al., 2011).

Em seres humanos, o acesso é preferencialmente realizado por esternotomia mediana, mas a toracotomia direita é outra possibilidade. Este acesso foi primeiramente descrito em 1954, e garante boa visualização da valva mitral, mesmo em pacientes com átrio esquerdo pequeno (GUEDES et al., 2010a).

Após toracotomia, realiza-se incisão em T no pericárdio, atentando-se para evitar o nervo frênico (BEHR et al., 2007; DE ANDRADE et al., 2011). As bordas pericárdicas, são então suspensas com auxílio de suturas de sustentação, facilitando a visualização do átrio esquerdo. Este é incisionado em direção craniocaudal com auxílio de lâmina de bisturi tamanho 11. Para melhor visualização da valva mitral, pode-se retrair o átrio incisionado em direção ventro-dorsal (BEHR et al., 2007).

REPARO DA VALVA MITRAL

O reparo da valva mitral é uma alternativa para a correção da regurgitação sanguínea decorrente de DMVM (MIZUNO et al., 2013). Essa técnica, é uma boa alternativa, por manter a valva natural do paciente. No entanto, a reparação valvar é um grande desafio para o cirurgião, pois a permanência de pequena insuficiência valvar, pode complicar a recuperação pós-operatória (GRIFFITHS, 2010).

Os objetivos do reparo da valva mitral são obter coaptação adequada dos folhetos valvares, corrigir a dilatação anular e preservar ou reparar os aparatos subvalvares, como CT rompidas (VERMA & MESANA, 2009). Para isso, faz-se combinações entre colocação CT artificiais, quando necessário, com reparos borda a borda dos folhetos e anuloplastia para correção da dilatação anular. A taxa de sobrevivência é de aproximadamente 70%, e cerca de 75% dos casos de insuficiência cardíaca congestiva são controlados (GRIFFITHS, 2010).

Para a reparação da valva mitral é necessário um campo operatório imóvel e sem presença de sangue, conseguido após realização de DCP e infusão de solução de cardioplegia, esta deve ser readministrada a cada 20 minutos (GRIFFITHS et al., 2004; UECHI, 2012). Contudo, existe técnica para reparação da valva mitral sem necessidade de parada do coração, diminuindo as lesões miocárdicas por isquemia de reperfusão (BEHR et al., 2007).

Porém, segundo UECHI (2012), a realização de reparo da valva mitral, com o coração em movimento, pode fazer com que haja extravasamento de sangue da aorta, atrapalhando o campo visual durante o procedimento.

A substituição das CT é a técnica mais eficaz para reparo de CT rompidas, complicação relativamente comum na DMVM. O maior desafio na reparação de CT, é o comprimento adequado da cordoalha artificial, este deve ser exatamente do mesmo tamanho da CT contralateral, a fim de garantir coaptação perfeita dos folhetos valvares, para isso o comprimento deve ser ajustado ao nível do ânulo da valva mitral (UECHI, 2012).

Para o reparo das CT utiliza-se fio de politetrafluoretileno expandido (ePTFE). Sutura dupla, com ePTFE (CV-6 - Gore-Tex® - São Paulo - Brasil), passando pela porção lateral do folheto septal da valva mitral, depois através do músculo papilar cranio lateral e novamente através do folheto septal. Após a colocação desta sutura, suturas semelhantes são realizadas na porção medial do folheto septal da valva mitral e músculo papilar caudomedial, e uma terceira entre a região medial do folheto parietal e músculo papilar caudomedial. Durante a sutura dos músculos papilares, é recomendada a utilização concomitante de compressas de teflon, para evitar o rompimento destes (UECHI, 2012; MIZUNO et al., 2013). Modelo dessas suturas pode ser observado na Figura 4.

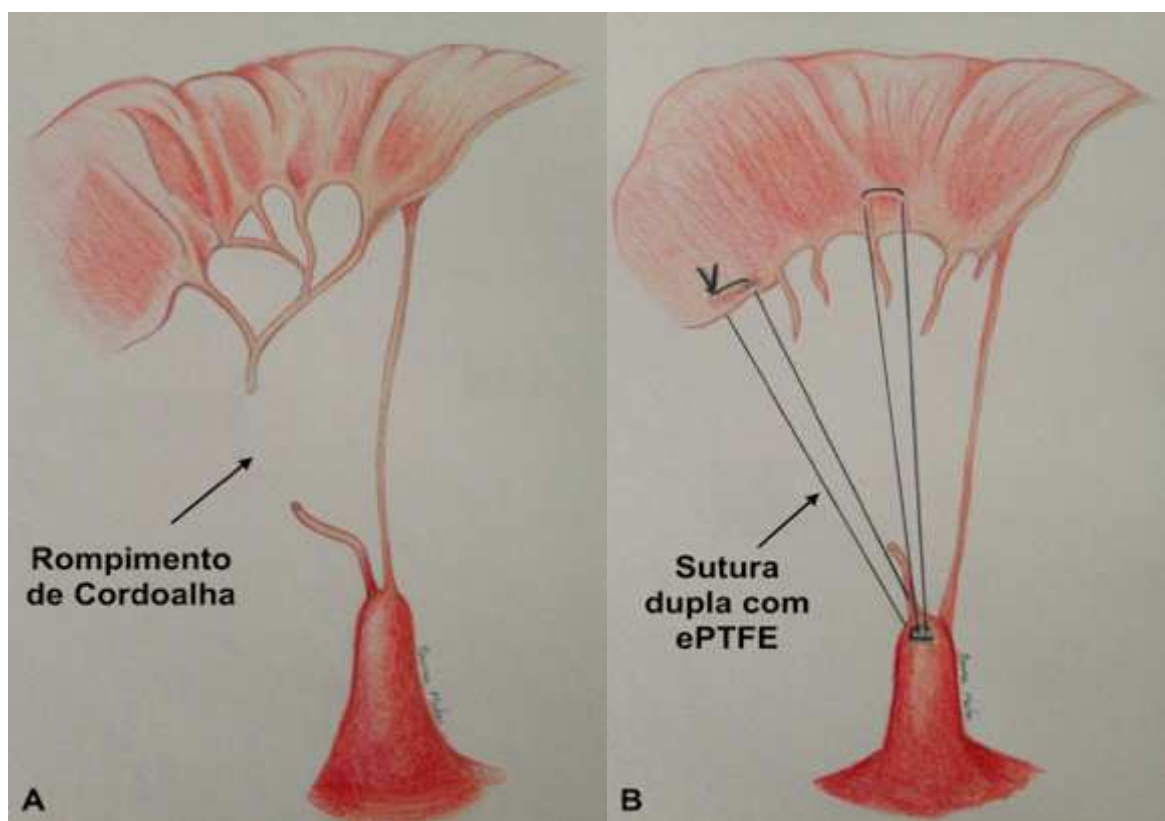


FIGURA 4 – Sutures duplas, realizadas com fio de politetrafluoretileno expandido, em folheto septal da valva mitral e músculos papilares.

Fonte: Arquivo pessoal (2014)

Outra possibilidade para correção da insuficiência causada por ruptura de CT, ou ainda devido ao alongamento das CT, é a realização de reparação borda a borda dos folhetos. Esta técnica utiliza a CT do folheto não comprometido para estabilizar o folheto comprometido (GRIFFITHS, 2010).

Para anuloplastia da circunferência da valva mitral pode ser realizada sutura circular com fio de polipropileno (PROLENE™ - Ethicon® - Johnson & Johnson - São Paulo - Brasil). Esta sutura deve ser dupla, realizada no ânulo da valva mitral e ao redor do folheto parietal (MIZUNO et al., 2013).

A colocação de anel protético é outra alternativa para o reparo do ânulo da valva mitral. O anel é fixado com suturas em padrão de arrimo horizontal (GRIFFITHS, 2010). Outra técnica para anuloplastia associa suturas duplas, em padrão de arrimo horizontal e compressas de teflon, nas comissuras cranial e caudal do ânulo da valva mitral, com a colocação de anéis protéticos feitos de ePTFE (UECHI, 2012). As técnicas de colocação dos anéis protéticos podem ser melhor compreendidas com o auxílio da Figura 5.

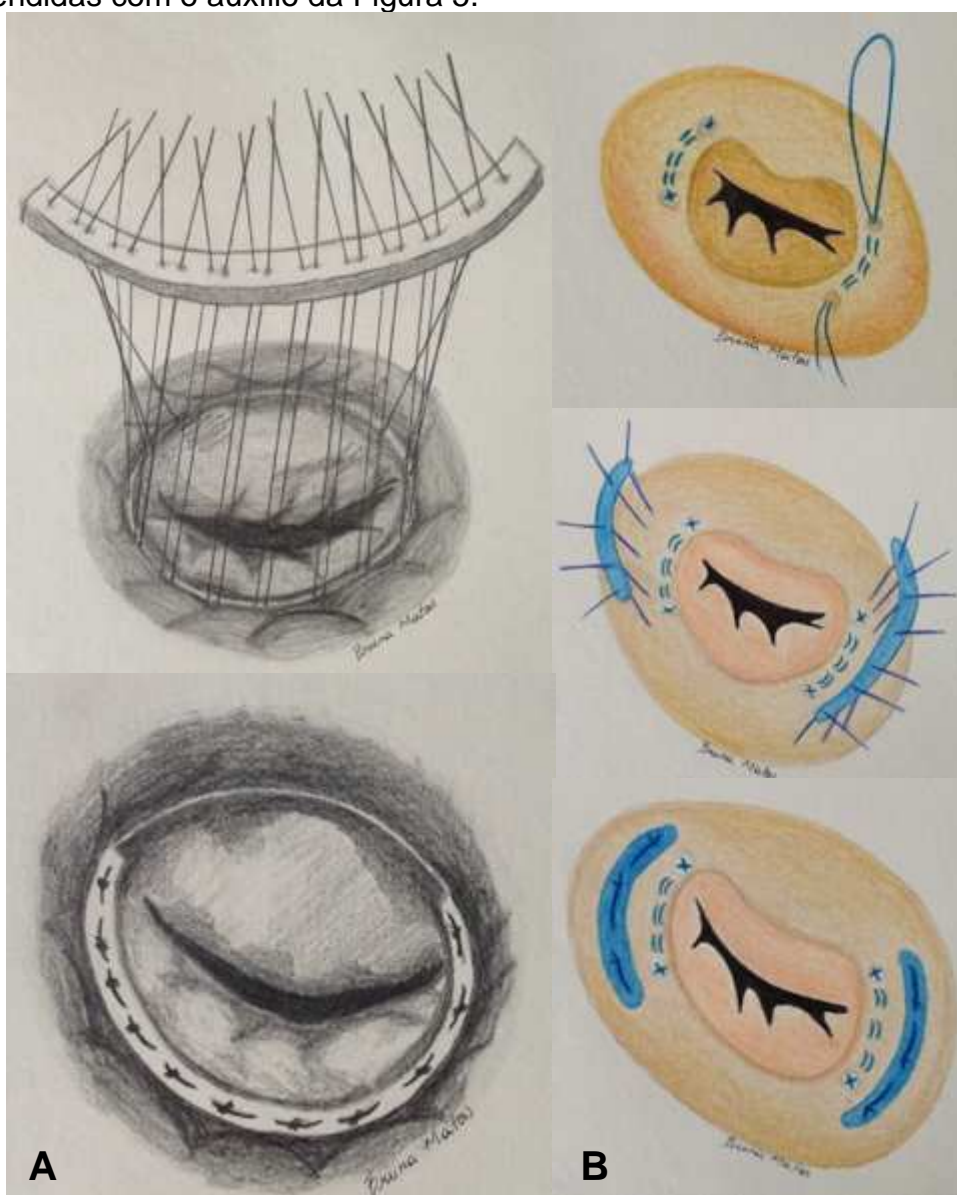


FIGURA 5 – Anuloplastia com anel protético. A – anel protético fixado com suturas em padrão de arrimo horizontal. B – colocação de suturas duplas, em padrão de arrimo horizontal, compressas de teflon e colocação de dois anéis protéticos de ePTFE.

Fonte: Arquivo pessoal (2014)

No entanto, o implante de anéis protéticos possui a desvantagem de alterar a morfologia fisiológica do anel mitral, afetando o fluxo sanguíneo transmitral. Além disso, pode predispor a ocorrência de infecções e trombozes. Portanto, anuloplastia sem implantação de anel protético preservam a dinâmica da valva mitral e são preferíveis (GUEDES et al., 2010b).

SUBSTITUIÇÃO DA VALVA MITRAL

A substituição da valva mitral degenerada, é outra possibilidade cirúrgica para o tratamento da DMVM. A taxa de sobrevivência dos animais submetidos a essa técnica gira em torno de 60% a 90%, dependendo das condições do paciente. A valva mitral degenerada pode ser substituída por prótese mecânica, ou por bioprótese (BEHR et al., 2007; ORTON, 2008).

As próteses mecânicas não são recomendadas em cães, mas caso o cirurgião opte por este material, deve atentar-se para seleção do tamanho adequado da prótese, caso contrário, regurgitações sanguíneas podem recidivar. Essas próteses possuem maior vida útil, quando comparadas as biopróteses, mas necessitam de tratamento anticoagulante por toda a vida do paciente, podendo causar hemorragias (ORTON et al., 2005; BEHR et al., 2007; ORTON, 2008; GRIFFITHS, 2010).

Em estudo realizado por ORTON et al. (2005), cães cirurgicamente tratados para DMVM, com substituição da valva mitral por prótese mecânica, sobreviveram em média quatro meses e meio. Nesses pacientes, a formação de trombos, apesar de terapia anticoagulante, foi a principal causa de óbito.

Como outra opção, as biopróteses são feitas de valvas aórticas de suínos, ou de pericárdio bovino, e são geralmente fixadas por reagente de glutaraldeído, que reduz a antigenicidade e biodegradabilidade desses tecidos. Não requerem terapia anticoagulante prolongada, mas são associadas com menor vida útil em seres humanos, cerca de sete a 15 anos. Porém, extrapolando para cães, essa expectativa seria bastante adequada. As principais desvantagens das biopróteses são: calcificação precoce, degeneração tecidual e proliferada resposta inflamatória denominada *pannus* valvar (ORTON, 2008; TAKASHIMA et al., 2008).

A substituição valvar é recomendada em pacientes dependentes de terapia com diuréticos, para controle de quadros de insuficiência cardíaca congestiva, em pacientes com grande aumento de átrio, ou ventrículo esquerdos (volume diastólico ventricular $>180\text{mL/m}^2$), ou ainda combinação destes. No entanto, pacientes com severa dilatação ventricular esquerda ($>300\text{mL/m}^2$) ou severa disfunção sistólica, são contraindicados para essa técnica (ORTON, 2008).

Após abertura atrial e exposição da valva mitral, faz-se ressecção de ambos folhetos valvares e suas CT, preservando pequeno anel dos folhetos na região anular para suturar a prótese, reduzindo assim, as chances de vazamentos perivalvares. O ânulo da valva deve então ser mensurado, com auxílio de medidor fornecido junto com as próteses, para escolha do tamanho de prótese adequada ao paciente. Por fim, a bioprótese é suturada ao ânulo mitral, com suturas em padrão de arrimo horizontal (BEHR et al., 2007; ARAI et al., 2011). A técnica pode ser observada na Figura 6.

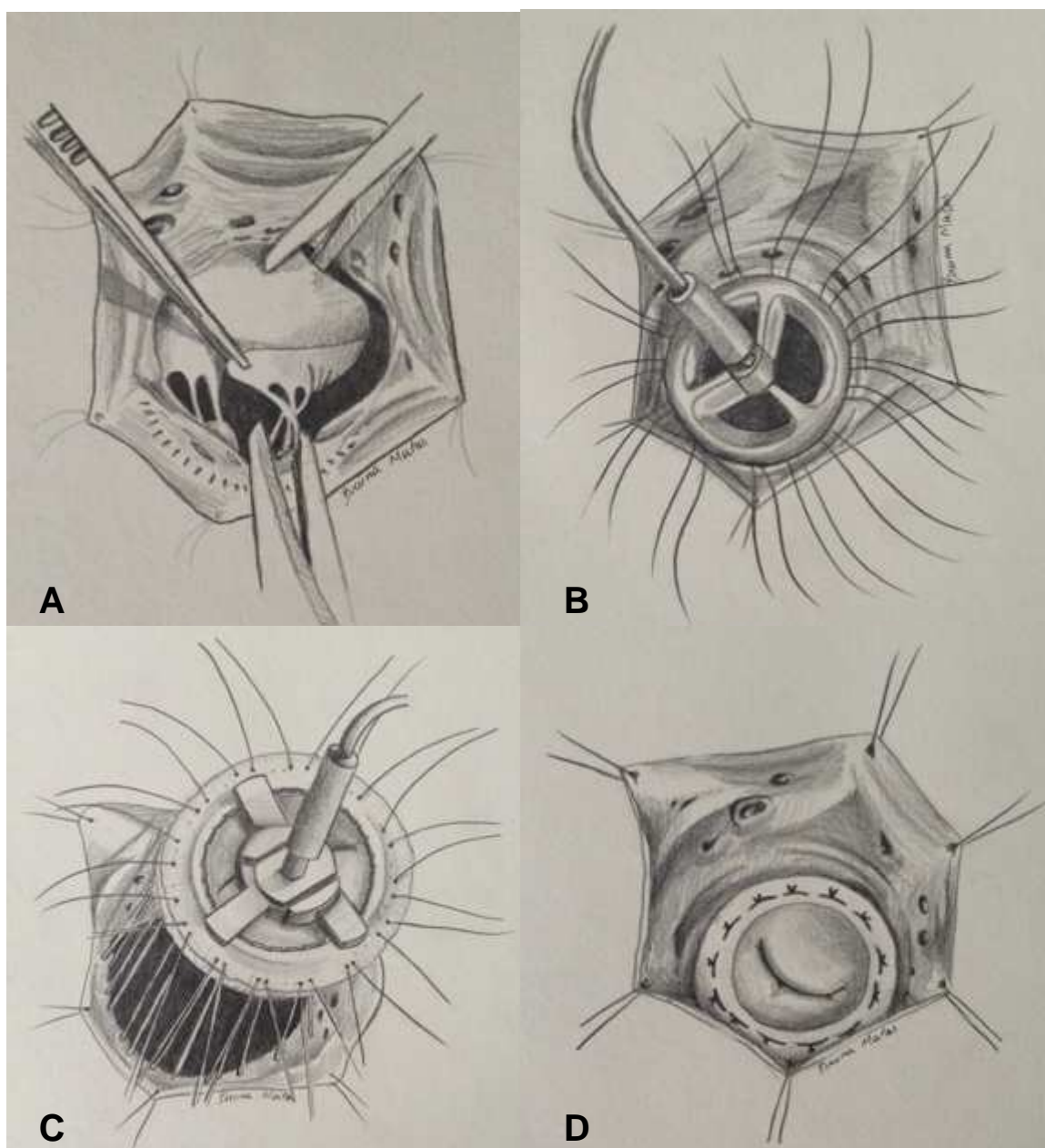


FIGURA 6 – Exemplo de substituição de valva tricúspide, técnica semelhante é realizada para substituição da valva mitral. A – Ressecção dos folhetos valvares. B – Mensuração do ânulo da valva. C – Suturas em arrimo horizontal entre a prótese e o ânulo valvar. D – Prótese após fixação.

Fonte: Arquivo pessoal (2014)

BEHR et al. (2007) recomendaram a colocação de três linhas de suturas contínuas para o posicionamento mais acurado da prótese no ânulo mitral.

ANULOPLASTIA EXTERNA PARCIAL DA VALVA MITRAL (AEPVM)

A anuloplastia externa parcial da valva mitral (AEPVM), é outra possibilidade para o tratamento cirúrgico da DMVM. Esta técnica consiste na redução do ânulo da valva mitral, com colocação de duas suturas contínuas e

paralelas à parede livre do ventrículo esquerdo, região ventral, e ao sulco coronário, estendendo-se desde a região cranial do ramo coronário interventricular subsinuoso, até a região caudal do ramo coronário interventricular paraconal. As suturas devem ser internas ao músculo miocárdico do ventrículo esquerdo de maneira a evitar as artérias coronárias, veia magna e veia cardíaca média, responsáveis pela circulação arterial e venosa do coração (DE ANDRADE et al., 2011).

Com a utilização da técnica de AEPVM, é possível a redução da circunferência do ânulo da valva mitral e redução da regurgitação atrioventricular esquerda, levando a melhora do quadro clínico do paciente, sem necessidade de abertura do coração. No entanto, o procedimento é associado com alta incidência de hemorragias fatais, principalmente durante a sutura miocárdica. Além disto, há possibilidades de infarto miocárdico, em função de maior força empregada ao nó e consequente oclusão das artérias coronárias, sendo assim, esse procedimento é associado a altas taxas de mortalidade (DE ANDRADE et al., 2011).

SÍNTESE

Após realização dos procedimentos cirúrgicos as estruturas cardíacas podem ser suturadas com fio de polipropileno. Para síntese do átrio esquerdo, polipropileno 5-0 (Prolene™ - Ethicon® - Johnson & Johnson - São Paulo - Brasil) pode ser utilizado em padrão de sutura contínua simples. Deve-se então reaquecer o paciente gradativamente, caso a hipotermia tenha sido empregada, e reestabelecer o fluxo sanguíneo fisiológico, parando a infusão de solução de cardioplegia e o DCP. A síntese do pericárdio não é necessária e fio catagute cromado, em padrões de sutura separado simples, pode ser usado para fechar a incisão torácica. A colocação de dreno torácico pode ser benéfica, no pós-operatório imediato, para drenagem pleural (BEHR et al., 2007).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Como relatado nesta revisão, a DMVM é uma doença bastante frequente em cães idosos, principalmente de pequeno porte, e deve ser manejada adequadamente. No entanto muitos animais, devido progressão da doença, começam a se tornar refratários à terapia convencional e, para estes, há recomendação de tratamento cirúrgico para a resolução definitiva do problema.

Porém, abordagens cirúrgicas ao coração são bastante minuciosas e devem ser realizadas com bastante destreza. Para cirurgias corretivas da DMVM é necessário formação de uma equipe bem treinada, que seja capaz de realizar técnica de DCP nos pacientes. Além disso, o cirurgião deve buscar a abordagem cirúrgica mais adequada, apesar de poucas informações estarem disponíveis quanto às diferentes técnicas em medicina veterinária.

Em humanos as técnicas de reparação da valva mitral, têm sido as mais utilizadas e conseqüentemente as mais aprimoradas, por obterem excelentes resultados e sem necessidade obrigatória de implantes diversos, ou seja, buscam conservar a valva mitral natural do paciente.

Um grande desafio para médicos veterinários, que pretendem realizar esses procedimentos é a obtenção de literatura que informe detalhadamente as técnicas de abordagem cirúrgica em cães. Em contrapartida, em medicina humana muitos são os relatos de cirurgias cardíacas bem sucedidas e os melhores protocolos a se seguir. Sendo assim, buscar técnicas desenvolvidas para o ser humano e primariamente testadas em cães, é uma alternativa para o conhecimento das diferentes abordagens cirúrgicas.

Em suma, antes de realizar qualquer procedimento cirúrgico, para o tratamento da DMVM, é importante que o cirurgião tenha excelente conhecimento anatômico das estruturas torácicas e aprenda a realizar com destreza as técnicas operatórias. Para isso, recomenda-se treinamentos prévios em peças anatômicas, antes de intervenções cirúrgicas verdadeiras.

REFERÊNCIAS

ALEXI-MESKISHVILI, V.; BÖTTCHER, W. Suturing of Penetrating Wounds to the Heart in the Nineteenth Century: The Beginnings of Heart Surgery. **The Annals of Thoracic Surgery**, v. 92, n. 5, p. 1926-1931, 2011.

ARAI, S.; GRIFFITHS, L. G.; MAMA, K.; HACKETT, T. B.; MONNET, E.; BOON, J. A.; CARTER, L.; ORTON, E. C. Bioprosthesis valve replacement in dogs with congenital tricuspid valve dysplasia: Technique and outcome. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 13, n. 2, p. 91-99, 2011.

ATKINS, C.; BONAGURA, J.; ETTINGER, S.; FOX, P.; GORDON, S.; HAGGSTROM, J.; HAMLIN, R.; KEENE, B.; LUIS-FUENTES, V.; STEPIEN, R. Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 23, n. 6, p. 1142-1150, 2009.

BEHR, L. U. C.; CHETBOUL, V.; SAMPEDRANO, C. C.; VASSILIKI, G.; POUCHELON, J.-L.; LABORDE, F.; BORENSTEIN, N. Beating Heart Mitral Valve Replacement with a Bovine Pericardial Bioprosthesis for Treatment of Mitral Valve Dysplasia in a Bull Terrier. **Veterinary Surgery**, v. 36, n. 3, p. 190-198, 2007.

BORGARELLI, M.; BUCHANAN, J. W. Historical review, epidemiology and natural history of degenerative mitral valve disease. **Journal of Veterinary Cardiology**, Amsterdam, v. 14, n. 1, p. 93-101, 2012.

BORGARELLI, M.; HAGGSTROM, J. Canine Degenerative Myxomatous Mitral Valve Disease: Natural History, Clinical Presentation and Therapy. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 40, n. 4, p. 651-663, 2010.

DE ANDRADE, J. N. B. M.; CHRISTOPHER ORTON, E.; BOON, J.; NISHIMORI, C. T. D.; OLIVAES, C.; CAMACHO, A. A. Partial external mitral annuloplasty in dogs with myxomatous mitral valve degeneration and congestive heart failure: Outcome in 9 cases. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 13, n. 3, p. 197-201, 2011.

EURELL, J. A. C. **Veterinary histology**. Jackson: Teton NewMedia, 2004. 101 p.

FOSSUM, T. W. Surgery of the cardiovascular system. In: **Small Animal Surgery**. 2.ed. Saint Louis: Mosby, 2007. cap.27, p.775-816.

FOX, P. R.; SISSON, D.; MOÏSE, N. S. **Textbook of canine and feline cardiology**. 2.ed. Philadelphia. W.B. Saunders Company, 1999. 955 p.

GRIFFITHS, L. G. Surgery for Cardiac Disease in Small Animals: Current Techniques. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 40, n. 4, p. 605-622, 2010.

GRIFFITHS, L. G.; ORTON, E. C.; BOON, J. A. Evaluation of techniques and outcomes of mitral valve repair in dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 224, n. 12, p. 1941-1945, 2004.

GUEDES, M. A. V.; POMERANTZEFF, P. M. A.; BRANDÃO, C. M. D. A.; VIEIRA, M. L. C.; GRINBERG, M.; STOLF, N. A. G. Mitral valve surgery using right anterolateral thoracotomy: is the aortic cannulation a safety procedure? **Revista brasileira de cirurgia cardiovascular**, v. 25, n. p. 322-325, 2010a.

GUEDES, M. A. V.; POMERANTZEFF, P. M. A.; BRANDÃO, C. M. D. A.; VIEIRA, M. L. C.; LEITE FILHO, O. A.; SILVA, M. F. D.; SPINOLA, P. D. C.; STOLF, N. A. G. Plastia valvar mitral pela técnica do Duplo Teflon: análise do remodelamento cardíaco pela ecocardiografia tridimensional. **Revista brasileira de cirurgia cardiovascular**, v. 25, n. p. 534-542, 2010b.

HAN, R. I.; CLARK, C. H.; BLACK, A.; FRENCH, A.; CULSHAW, G. J.; KEMPSON, S. A.; CORCORAN, B. M. Morphological changes to endothelial and interstitial cells and to the extra-cellular matrix in canine myxomatous mitral valve disease (endocardiosis). **The Veterinary Journal**, v. 197, n. 2, p. 388-394, 2013.

KANEMOTO, I.; TAGUCHI, D.; YOKOYAMA, S.; MIZUNO, M.; SUZUKI, H.; KANAMOTO, T. Open Heart Surgery with Deep Hypothermia and Cardiopulmonary Bypass in Small and Toy Dogs. **Veterinary Surgery**, v. 39, n. 6, p. 674-679, 2010.

LEW, L. J.; EGGER, C. M.; THOMSON, D. J.; ROSIN, M. W.; PHARR, J. W. Deep Hypothermic Low Flow Cardiopulmonary Bypass in Small Dogs. **Veterinary Surgery**, v. 26, n. 4, p. 281-289, 1997.

LIAO, J.; VESELY, I. A structural basis for the size-related mechanical properties of mitral valve chordae tendineae. **Journal of Biomechanics**, v. 36, n. 8, p. 1125-1133, 2003.

MACHIN, D.; ALLSAGER, C. Principles of cardiopulmonary bypass. **Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain**, v. 6, n. 5, p. 176-181, 2006.

MAHADEVAN, V. Anatomy of the heart. **Surgery (Oxford)**, v. 30, n. 1, p. 5-8, 2012.

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, n. 2, p. 104-107, 2013.

ORTON, E. C. Cardiac Surgery. In: LARRY, P. T., DVM, FRANCIS, W. K. S., JR, DVM, MARK, A. O., DVMMEG M. SLEEPER, V. M. D. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 4.ed. Saint Louis: W.B. Saunders, 2008. cap.20, p.376-385.

ORTON, E. C.; HACKETT, T. B.; MAMA, K.; BOON, J. A. Technique and outcome of mitral valve replacement in dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 226, n. 9, p. 1508-1511, 2005.

PARKER, H. G.; KILROY-GLYNN, P. Myxomatous mitral valve disease in dogs: Does size matter? **Journal of Veterinary Cardiology**, Amsterdam, v. 14, n. 1, p. 19-29, 2012.

PELOSI, A.; ANDERSON, L. K.; PAUGH, J.; ROBINSON, S.; EYSTER, G. E. Challenges of Cardiopulmonary Bypass - A Review of the Veterinary Literature. **Veterinary Surgery**, v. 42, n. 2, p. 119-136, 2013.

RICHARDS, J. M.; FARRAR, E. J.; KORNREICH, B. G.; MOÏSE, N. S.; BUTCHER, J. T. The mechanobiology of mitral valve function, degeneration, and repair. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 14, n. 1, p. 47-58, 2012.

SEIDEL, W.; AKUTSU, T.; MIRKOVITCH, V.; KOLFF, W. J. A mitral valve prosthesis and a study of thrombosis on heart valves in dogs. **Journal of Surgical Research**, v. 2, n. 3, p. 168-175, 1962.

TAKASHIMA, K.; SODA, A.; TANAKA, R.; YAMANE, Y. Long-Term Clinical Evaluation of Mitral Valve Replacement with Porcine Bioprosthetic Valves in Dogs. **Journal of Veterinary Medical Science**, v. 70, n. 3, p. 279-283, 2008.

TOHNO, S.; AZUMA, C.; TOHNO, Y.; MORIWAKE, Y.; IZU, A.; KUMAI, T.; MINAMI, T. Increases of Calcium, Phosphorus, and Magnesium in Both the Right and Left Fibrous Trigones of Human Heart with Aging. **Biological Trace Element Research**, v. 119, n. 2, p. 111-119, 2007.

UECHI, M. Mitral valve repair in dogs. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 14, n. 1, p. 185-192, 2012.

VERMA, S.; MESANA, T. G. Mitral-Valve Repair for Mitral-Valve Prolapse. **New England Journal of Medicine**, v. 361, n. 23, p. 2261-2269, 2009.

WARE, W. A. **Cardiovascular disease in small animal medicine**. 2.ed. London: Manson Publishing, 2011. 396 p.

WHITAKER, R. H. Anatomy of the heart. **Medicine**, v. 38, n. 7, p. 333-335, 2010.