

Estenose mitral em cão da raça Golden Retriever: relato de caso

Mitral stenosis in a Golden Retriever dog: case report

José Luís de Sousa **Santana**^{1*} , Alana Larissa Ximenes **Silva**¹ , Cristiane Coelho **Costa**¹ , Danielle Climaco **Marques**¹ , Laecio da Silva **Moura**¹ , Maria Alice Batista **Araujo**² , Marina Pinto **Sanches**¹ , Yânca Bizerra **Souza**¹ , Ycaro Kyldary **Macêdo**¹ , Flavio Ribeiro **Alves**¹ 

¹Programa de Pós-graduação em Tecnologias Aplicadas a Animais de Interesse Regional, Universidade Federal do Piauí, Teresina-PI Brasil.

²Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Piauí, Teresina-PI, Brasil.

*Autor para correspondência: santanaj025@gmail.com

Informações do artigo

Palavras-chave

Ecocardiografia
Malformação valvar
Fibrilação atrial

DOI

10.26605/medvet-v19n4-7828

Citação

Santana, J. L. S., Silva, A. L. X., Costa, C. C., Marques, D. C., Moura, L. S., Araujo, M. A. B., Sanches, M. P., Souza, Y. B., Macêdo, Y. K., & Alves, F. R. (2025). Estenose mitral em cão da raça Golden Retriever: relato de caso. *Medicina Veterinária*, 19(4), 349-357. <https://doi.org/10.26605/medvet-v19n4-7828>

Recebido: 05 de junho de 2025

Aceito: 07 de outubro de 2025



Resumo

A estenose mitral é uma doença cardíaca rara em cães, geralmente associada a raças de grande porte, com escassos relatos envolvendo Golden Retrievers. Este trabalho descreve o caso de uma cadela da raça Golden Retriever com sinais de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), como taquicardia, taquipneia, e abafamento pulmonar. O manejo inicial incluiu oxigenoterapia, diuréticos, analgesia e drenagem pleural. Exames complementares evidenciaram remodelamento cardíaco, dilatação atrial, fibrilação atrial e sinais de congestão. Após a estabilização, foi instituído tratamento com pimobendan, benazepril, espironolactona e furosemida. A necropsia confirmou a estenose mitral, com espessamento das válvulas, fusão das cordas tendíneas, dilatação das câmaras esquerdas e edema pulmonar. Apesar de ser uma condição mais comum em outras raças, este é um dos primeiros relatos em um Golden Retriever. A idade da paciente foi compatível com diagnósticos anteriores descritos entre 8 semanas e 6 anos. A ecocardiografia com Doppler foi essencial para o diagnóstico. Embora o tratamento clínico tenha permitido o controle dos sintomas, a literatura destaca limitações terapêuticas, sendo a cirurgia uma alternativa com resultados ainda inconsistentes. Este caso destaca a raridade da estenose mitral em Golden Retrievers e a importância do diagnóstico precoce e do manejo clínico cuidadoso, dado o prognóstico reservado.

Abstract

Mitral stenosis is a rare cardiac condition in dogs, typically associated with large breeds, with few reports involving Golden Retrievers. This study reports the case of a female Golden Retriever presenting with clinical signs of congestive heart failure (CHF), including tachycardia, tachypnea and muffled lung sounds. Initial management included oxygen therapy, diuretics, analgesia, and pleural drainage. Additional diagnostic tests, including radiography, electrocardiography, and echocardiography, showed cardiac remodeling, atrial dilation, atrial fibrillation, and signs of congestion. After stabilization, the treatment regimen included pimobendan, benazepril, spironolactone, and furosemide. Necropsy confirmed the diagnosis, revealing thickening and fusion of the mitral valve chordae tendineae, dilation of the left cardiac chamber, and pulmonary edema. Although mitral stenosis is more commonly observed in other breeds, this appears to be one of the first reports in a Golden Retriever. The patient's age was consistent with previous literature, which reports early diagnosis typically between 8 weeks and 6 years. Doppler echocardiography proved to be the most effective tool for diagnosis and assessment. While clinical treatment allowed symptom control, literature emphasizes significant therapeutic limitations, with surgical intervention remaining inconsistent in outcomes. This case highlights the rarity and poor prognosis of mitral stenosis in Golden Retrievers and underscores the importance of early diagnosis and careful clinical management.

Keywords: echocardiography; valve malformation; atrial fibrillation.

1 | Introdução

A estenose da valva mitral é uma cardiopatia relativamente comum em humanos, mas rara na medicina veterinária, especialmente em cães. Caracteriza-se pela obstrução do fluxo sanguíneo entre o átrio esquerdo e o ventrículo esquerdo durante a diástole, o que resulta em hipertrofia atrial, aumento das pressões pulmonares e consequente insuficiência cardíaca congestiva (Tilley et al., 2008). Em cães, a manifestação clínica pode incluir dispneia, intolerância ao exercício, sopro diastólico intenso e sinais relacionados à congestão pulmonar. Apesar de mais frequentemente associada a anomalias congênitas, como displasia valvar, casos adquiridos também podem ocorrer secundariamente à fibrose ou endocardite (Fox et al., 1992; Lehmkuhl et al., 1994; Winter et al., 2022).

A maioria dos relatos disponíveis na literatura concentra-se em raças braquicefálicas e de pequeno porte. Há escassez de casos documentados em cães de grande porte, como o Golden Retriever (Fox et al., 1992; Lehmkuhl et al., 1994). Nesse contexto, o presente trabalho tem como objetivo relatar um caso de estenose mitral em um cão jovem dessa raça, destacando os achados clínicos, eletrocardiográficos, ecocardiográficos e a evolução do quadro.

2 | Descrição do Caso

Foi atendida em uma clínica particular de Teresina, Piauí, Brasil, uma cadela da raça Golden Retriever, de 1 ano de idade, pesando 25,80kg. O motivo do atendimento relatado pelo tutor foi um quadro de êmese, diarreia e apatia. Durante a avaliação física constatou-se taquicardia e taquipneia e a presença de um sopro em foco mitral grau V/VI. A ausculta pulmonar estava abafada, e a paciente apresentava dor abdominal a palpação. A temperatura retal aferida foi de 39,8°C, a pressão arterial sistólica de 190mmHg e a glicemia de 97mg/dL.

Diante da suspeita clínica de congestão pulmonar e possível derrame pleural reforçada pela taquipneia, sons pulmonares abafados e sopro cardíaco significativo, e considerando o caráter emergencial do caso, conclui-se que a condição clínica da paciente não permitia a realização de exames complementares. Foi realizada a estabilização inicial com oxigenioterapia e

administração de furosemida 1mg/kg (10mg/mL, medicação genérica, Santisa Laboratório Farmacêutico S/A) metadona 0,25mg/kg (10mg/mL, Mytedom, Cristália®) e acepromazina 0,02mg/kg (2mg/mL, Acepran, Vetnil®). Procedeu-se ainda com a drenagem de efusão pleural. Posteriormente, foram solicitados os seguintes exames complementares: ultrassonografia torácica, ultrassonografia abdominal, hemograma, bioquímica sérica (ureia, creatinina, alanina aminotransferase, fosfatase alcalina e potássio e fósforo), radiografia torácica, eletrocardiograma e ecocardiograma.

Na avaliação de ultrassonografia torácica foi possível verificar conteúdo anecoico no espaço pleural e áreas de atelectasia, achados compatíveis com efusão pleural. Na ultrassonografia abdominal observou-se o pâncreas com espessura aumentada e ecogenicidade elevada, compatível com pancreatite. Já na avaliação hematológica, foi constatada trombocitopenia leucocitose com neutrofilia e monocitose absolutas, além de eosinopenia absoluta. Na bioquímica sérica não houve alterações dignas de nota.

Na radiografia torácica, visualizou-se a silhueta cardíaca abaulada, com um marcante aumento do átrio esquerdo, com deslocamento dorsal da traqueia. Observou-se acentuada opacificação alveolar na região hilar pulmonar, com extensão em direção à periferia e aos lobos caudais, associada à dilatação e espessamento dos brônquios principais. Ademais, evidenciou-se dilatação das veias pulmonares (Figura 1).

Utilizando um eletrocardiógrafo veterinário de 12 derivações (INpulse Animal Health®), foi realizada a aquisição do traçado eletrocardiográfico das derivações frontais padrão (DI, DII, DIII) e das derivações unipolares dos membros (aVR, aVL e aVF). A obtenção das derivações precordiais não foi viável em razão da agitação e do desconforto manifestados pelo paciente durante o procedimento. Considerando-se a possibilidade de agravamento do quadro clínico em decorrência do estresse, optou-se, por questões de segurança e bem-estar do animal, pela limitação do exame à análise das seis derivações mencionadas. A aquisição revelou uma frequência cardíaca média de 183bpm, além de um intervalo R-R irregular. Não foi possível identificar a presença de ondas P no traçado, com uma linha de base apresentando ondulações irregulares. O complexo QRS se

apresentava alargado, com amplitudes aumentadas e com onda Q profunda em derivações DI, DII, DII e aVF, com duração de 74ms. Além disso, a onda R

apresentava-se com amplitude de 0,6mV em DI, 5,24mV em DII, 4,3 em aVF. O eixo do QRS no plano frontal foi de 92,17° (Figura 2).

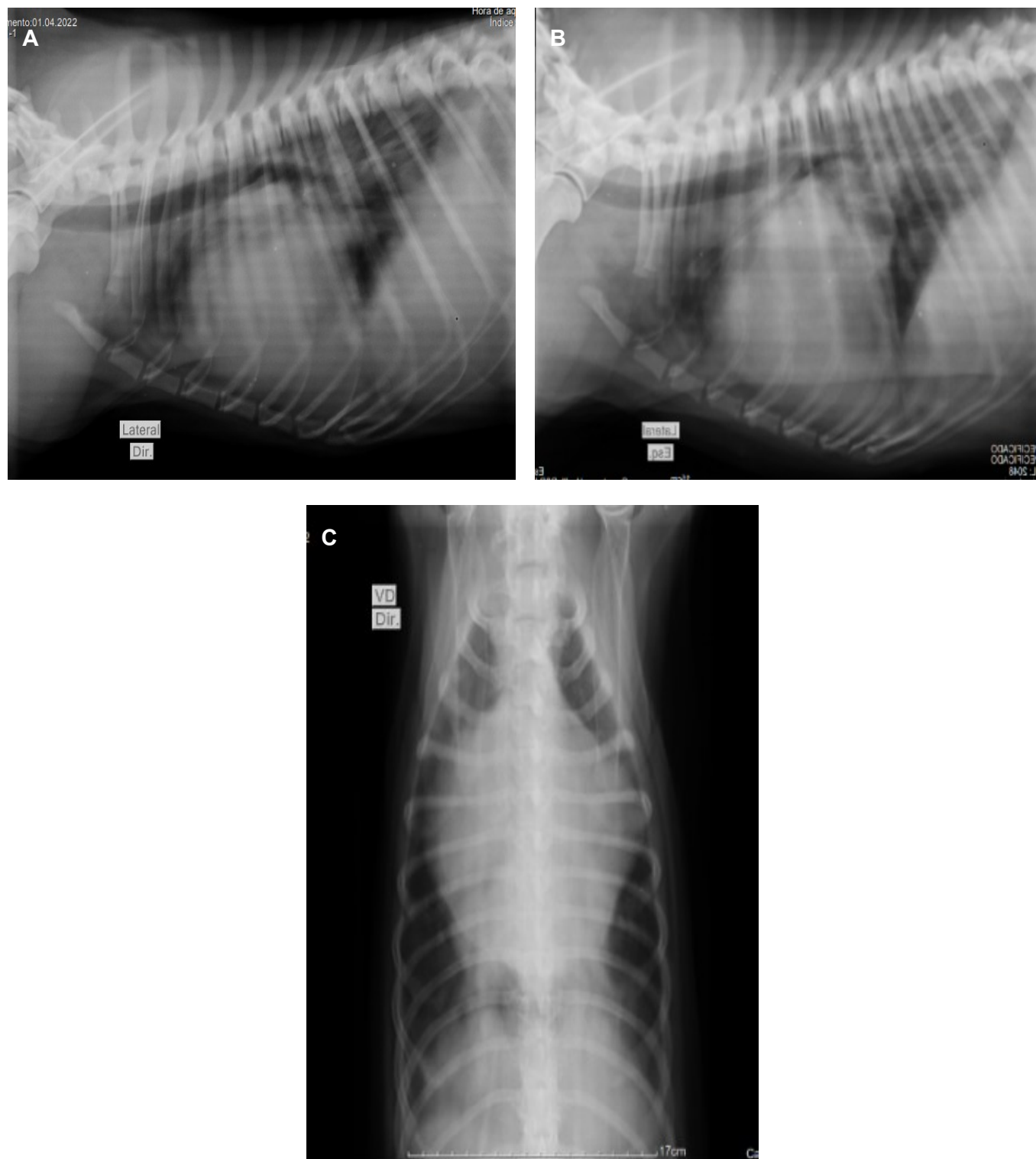


Figura 1. Imagens de radiografias digitais de tórax. (A) Projeção laterolateral direita. (B) Projeção laterolateral esquerda (C) Projeção ventrodorsal. Nas imagens é evidente o abaulamento da silhueta cardíaca, além de um marcante aumento do átrio esquerdo, deslocando a traqueia dorsalmente. É notável, ainda, a acentuada opacificação alveolar na região hilar pulmonar, com extensão em direção à periferia e aos lobos caudais, associada à dilatação e espessamento dos brônquios principais. Ademais, evidencia-se dilatação das veias pulmonares.

O exame ecocardiográfico foi realizado por meio de um equipamento de ultrassonografia especializado para avaliação cardiovascular (Vivid IQ V203, GE HealthCare®), empregando-se um transdutor setorial do tipo 3SC-R (GE HealthCare®), com faixa de frequência variando entre 1,7 MHz e 4,0MHz. O paciente foi posicionado em decúbito lateral direito e, subsequentemente, em decúbito lateral esquerdo, sobre colchão específico para exames ecocardiográficos, visando à aquisição de imagens pelas janelas paraesternais direita e esquerda. A utilização do eletrocardiograma conjugado ao equipamento foi inicialmente tentada, porém, devido à agitação e ao desconforto apresentados pelo paciente, não foi possível manter sua utilização durante todo o exame, sendo este

conduzido, em parte, sem a sincronização eletrocardiográfica. A frequência cardíaca média foi mensurada em 189bpm. O átrio esquerdo encontrava-se remodelado, com dimensões aumentada, medindo 6,20cm no corte paraesternal direito ao nível dos vasos da base, enquanto a relação átrio esquerdo/aorta foi de 3,53 (Figura 3A). O ventrículo esquerdo também apresentava remodelamento importante, com dilatação excêntrica e diâmetro diastólico mensurado em 6,94cm e diâmetro sistólico em 3,92cm, com fração de encurtamento de 43% pelo método de Teichholz e 63% pelo método biplanar de Simpson (Figura 3B). A paciente apresentava uma restrição de movimentação do folheto anterior da valva mitral (Figura 3 C e D).



Figura 2. Traçado eletrocardiográfico demonstrando as seis derivações do plano frontal (DI, DII, DIII, aVR, aVL e aVF). Velocidade 50mm/s, 0,5mm/mV, (N/2). Na imagem é possível visualizar uma linha de base irregular com ausência de ondas P, os complexos QRS alargados, de amplitudes aumentadas e com onda Q profunda.

Associado a isso, observou-se também aumento das velocidades de fluxo transmitral, produzindo um jato com tempo de meia-pressão de 122,56ms (Figura 4 A-B). Também foi evidenciada uma insuficiência mitral importante, com velocidade de 489,65cm/s (Figura 4 C-D). Apesar da fração de ejeção do ventrículo esquerdo estimada pelo

método de Simpson ser de 63% e o encurtamento percentual pelo método de Teichholz atingir 43%, os achados ecocardiográficos não condizem com a resposta esperada em casos de insuficiência mitral importante. Nessa condição, devido à sobrecarga volumétrica crônica, é comum observar-se um ventrículo hiperdinâmico, com aumento da fração

de ejeção em razão da redução da pós-carga efetiva e do aumento da pré-carga. Assim, a manutenção de uma fração de ejeção apenas dentro da faixa de normalidade pode mascarar uma disfunção sistólica incipiente, pois a contratilidade ventricular deveria estar acentuadamente elevada. Esse padrão sugere comprometimento funcional do miocárdio. Quando analisado o fluxo transmitral pelo Doppler pulsado, observou-se predominantemente uma única onda (E), com velocidade de 262cm/s, sem visualização consistente da onda A (Figura 4E; Tabela 1). Entretanto, a ausência da onda A no Doppler transmitral não é específica de fibrilação atrial e pode ocorrer, por exemplo, em frequência cardíaca elevada, fusão das ondas E e A ou em alguns graus de bloqueio atrioventricular. Como não houve registro eletrocardiográfico simultâneo ao

ecocardiograma, não é possível confirmar o ritmo no momento da aquisição das imagens nem afirmar ausência de contração atrial organizada; assim, este achado deve ser interpretado como uma hipótese plausível, porém não definitiva, recomendando-se correlação com eletrocardiograma e contexto clínico (Figura 4E; Tabela 1).

Posteriormente à estabilização e realização dos exames complementares, a paciente foi medicada com pimobendan (0,3mg/kg), uso contínuo, associado a benazepril (0,5mg/kg), uso contínuo, espironolactona 1mg/kg, uso contínuo, e furosemida (2mg/kg) por 30 dias. Dois meses após o atendimento inicial a paciente desenvolveu quadro de insuficiência cardíaca congestiva, evoluído a óbito.

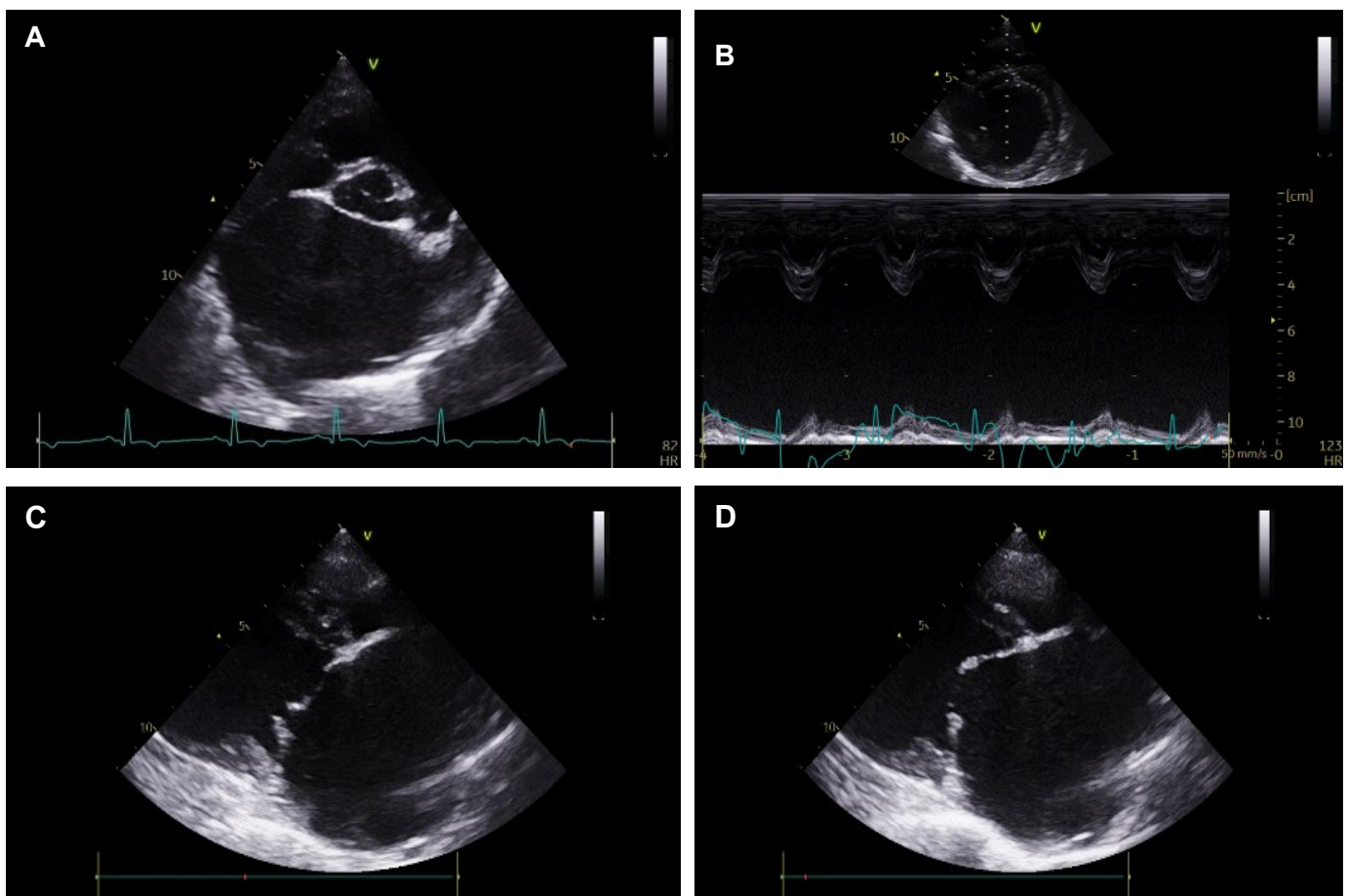


Figura 3. Imagens ecocardiográficas em modos M e Bidimensional (2D) para avaliação morfológica. (A) Janela paraesternal direita, corte transversal na altura dos vasos da base, onde nota-se aumento do átrio esquerdo. (B) Janela paraesternal direita, corte transversal na altura das cordas tendíneas, o modo M foi utilizado para obtenção das medidas da parede do septo interventricular, parede livre do ventrículo esquerdo e dimensões internas do ventrículo esquerdo. (C e D) Avaliação morfológica em modo B no corte paraesternal direito eixo longo, mostrando restrição de movimentação do folheto anterior da valva mitral. (C) Janela paraesternal direita, corte longitudinal, movimentação da valva durante a sístole (D) Janela paraesternal direita, corte longitudinal, movimentação da valva durante a diástole. Nas imagens é marcante o remodelamento excessivo do átrio esquerdo e do ventrículo esquerdo, indicando uma congestão importante dessas câmaras. Além disso, é possível notar a restrição de movimento dos folhetos valvares mitrais nas imagens longitudinais.

Tabela 1. Achados obtidos por ecocardiografia transtorácica modo bidimensional e Doppler, evidenciando remodelamento cardíaco, disfunção valvar e alterações hemodinâmicas compatíveis com estenose mitral e fibrilação atrial em cadela da raça Golden Retriever

Achado	Valor/Descrição
Dimensão do átrio esquerdo (AE)	6,20cm
Relação AE/Ao	3,53
Ventrículo esquerdo (VE)	Diâmetro diastólico: 6,94cm Diâmetro sistólico: 3,92cm
Movimentação do folheto anterior da mitral	Restrita
Velocidade do jato transmitral (Doppler contínuo)	Tempo de meia-pressão (PHT): 122,56ms
Insuficiência mitral (Doppler contínuo)	Velocidade: 489,65cm/s
Fluxo transmitral (Doppler pulsado)	Onda E: 262cm/s Ausência da onda A

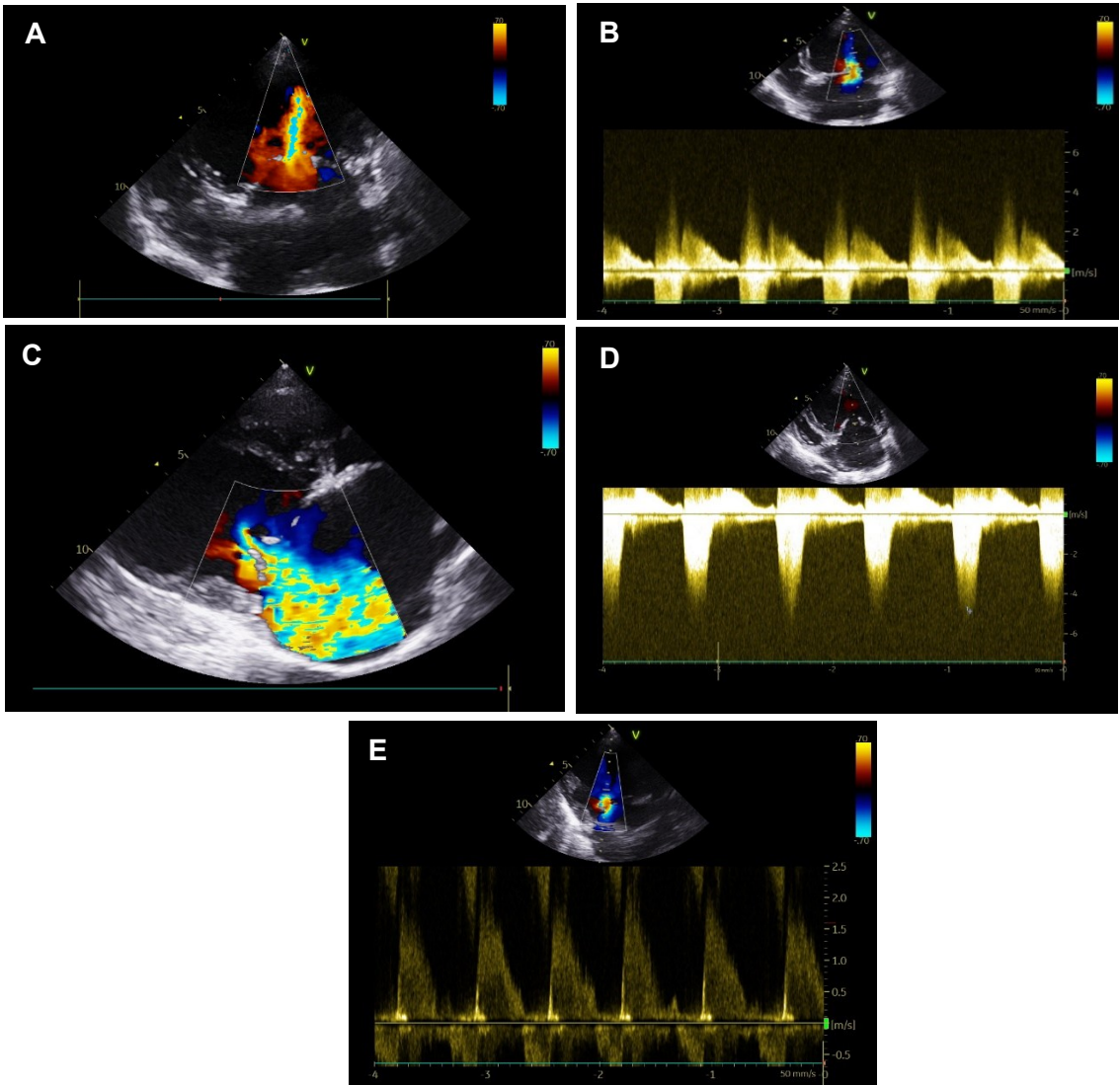


Figura 4. Imagens ecocardiográficas em modo Doppler, para avaliação hemodinâmica da valva mitral. (A) corte apical com quatro câmaras, obtido em janela paraesternal esquerda, demonstrando, ao Doppler colorido da valva mitral, um fluxo estreito com presença de aliasing. (B) Doppler de onda contínua para avaliação do influxo da válvula mitral, evidenciando fluxo de alta velocidade se aproximando do transdutor. (C) corte longitudinal com quatro câmaras, obtido em janela paraesternal esquerda, evidenciando uma insuficiência mitral holosistólica mostrada pelo Doppler colorido. (D) Doppler de onda contínua evidenciando o gradiente de regurgitação mitral. (E) Doppler de onda pulsada para avaliação do influxo da válvula mitral evidenciando o fluxo mitral diastólico inicial (onda E), sem a formação de onda A. Sendo possível observar nas altas velocidades de fluxo transvalvar mitral, compatível com a aceleração de fluxo produzido pela estenose, além de uma insuficiência mitral sistólica concomitante.

Na necropsia, a paciente apresentava a pele e mucosas oral, oculares e vaginal moderadamente cianóticas e hiperemia moderada difusa da gengiva marginal, maxilar e mandibular. A cavidade torácica continha um acúmulo de pequena quantidade de líquido avermelhado com pequena quantidade de fibrina. Ambos os pulmões estavam discretamente diminuídos de volume, com áreas hipocreptantes e outras acrepitantes, o lume traqueal e os brônquios estavam preenchidos por espuma esbranquiçada. O coração estava moderadamente globoso, e no saco pericárdico, foi observado discreto acúmulo de líquido vermelho com pequena quantidade de fibrina. O átrio esquerdo estava intensamente dilatado. A válvula mitral apresentava folhetos espessos e irregulares, com ligamento fibroso ligando as margens livres e cordas tendíneas fundidas. O ventrículo esquerdo apresentava-se com hipertrofia excêntrica, enquanto o ventrículo direito apresentava um leve espessamento e a valva atrioventricular direita apresentava discreto espessamento.

3 | Discussão

A estenose mitral é raramente diagnosticada na rotina da clínica de pequenos animais, o que pode levar à subvalorização dos achados iniciais. Neste caso, o diagnóstico precoce foi favorecido pela presença de um sopro cardíaco intenso auscultado durante a avaliação clínica, reforçando a importância da anamnese detalhada e do exame físico criterioso mesmo em pacientes sem sinais clínicos evidentes. (Fox et al., 1992; Lehmkuhl et al., 1994; Arndt e Oyama. 2013; Brambilla et al., 2020; Winter et al., 2022). Os achados clínicos em sua maioria condizem com achados comuns em caso de insuficiência cardíaca congestiva, exceto a dor abdominal. Entretanto, a taquicardia, taquipneia e a ausculta pulmonar abafada, foram compatíveis com as apresentações mais comuns encontradas por Goutal et al. (2010). O quadro de efusão pleural pode ser explicado pelo aumento da pressão hidrostática nos capilares pulmonares, o que pode levar à passagem de fluido transudativo para a cavidade pleural, mesmo na ausência de comprometimento do lado direito (Natanzon e Kronzon, 2009).

Para o manejo inicial da paciente, que se apresentava com um quadro agudo de insuficiência cardíaca congestiva, utilizou-se a administração de oxigênio e terapia medicamentosa com furosemida

1mg/kg, metadona 0,25mg/kg e acepromazina 0,02mg/kg e da drenagem de efusão pleural. A utilização dessas medicações e da drenagem pleural está dentre os manejos clínicos recomendados para pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, conforme o consenso da ACVIM de 2019 (Keene et al., 2019). Embora não tenha se realizado todo o manejo descrito pelo consenso, além de ter sido utilizada uma menor dose de furosemida, o protocolo adotado ainda está de acordo com o manejo clínico encontrados por Goutal (2010), sendo possível a estabilização inicial do caso.

A ultrassonografia pulmonar é uma ferramenta valiosa, rápida e não invasiva para a avaliação de pacientes com dificuldade respiratória (Oricco, 2024). No caso em questão, foi empregada de maneira adequada para identificar e caracterizar a efusão pleural, contribuindo significativamente para o direcionamento diagnóstico e conduta clínica.

Os achados radiográficos foram condizentes com remodelamento cardíaco, principalmente do átrio esquerdo, além de sinais de congestão de origem cardíaca esquerda compatíveis com edema pulmonar. Esses achados também foram descritos por Lehmkuhl et al. (1994), mas não corrobora com os resultados relatados por Winter et al. (2022), nos quais foi encontrado apenas sinais de congestão, sem um remodelamento cardíaco que pudesse ser visualizado na radiografia. Frente a esses dados, o remodelamento encontrado pode indicar um nível maior de evolução da doença nesse caso. A efusão pleural pode não ter sido detectada devido à drenagem previa.

Na eletrocardiografia, a presença de ondas F caracterizadas pelas variações da linha de base de morfologia e voltagem variáveis, em associação com um ritmo taquicárdico irregular, foram compatíveis com fibrilação atrial (Pedro et al., 2020a). Enquanto as alterações de amplitudes e durações do complexo QRS podem estar relacionadas a uma sobrecarga ventricular (Ogawa, 2022). A fibrilação atrial encontrada é uma alteração correlacionada com a dilatação atrial (Pariaut, 2017). Os achados aqui descritos também foram condizentes com alguns casos analisados por Lehmkuhl et al. (1994).

As características ecocardiográficas encontrada na paciente, como o aumento ventricular e atrial, a restrição de movimentação do folheto anterior da valva mitral associado a um aumento das velocidades de fluxo transvalvar mitral

e a insuficiência mitral, são alterações comuns relatadas por outros autores (Fox et al., 1992; Lehmkuhl et al., 1994; Arndt e Oyama, 2013; Winter et al., 2022). Enquanto a impossibilidade de uma mensuração de onda A, está relacionada à fibrilação atrial (Corrado et al., 2009).

A estenose mitral é uma cardiopatia de rara ocorrência em cães, geralmente associada à displasia valvar congênita, e seu tratamento ainda representa um desafio considerável na medicina veterinária. O manejo medicamentoso baseia-se, principalmente, em medidas paliativas voltadas ao controle da congestão retrógrada, utilizando-se diuréticos como a furosemida e, em alguns casos, inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) como o benazepril, embora não existam estudos controlados que validem sua eficácia especificamente para essa condição (Atkins et al., 2009; Keene et al., 2019). A dilatação do átrio esquerdo frequentemente leva à fibrilação atrial, e o controle da frequência cardíaca com digoxina ou diltiazem pode ser necessário, embora a resposta seja variável e limitada pela própria redução do enchimento ventricular (Pedro et al., 2020b). Em relação ao tratamento cirúrgico, técnicas como a comissurotomia ou a valvoplastia com balão, amplamente utilizadas em medicina humana, permanecem experimentais na prática veterinária, devido às limitações anatômicas, à escassez de dispositivos apropriados para o porte dos pacientes caninos e à necessidade de estrutura hospitalar avançada (Arndt e Oyama, 2013; Winter et al., 2022). Embora existam relatos pontuais de sucesso com valvoplastia mitral por balão, a execução do procedimento requer cuidadosa seleção de casos, avaliação anatômica precisa por ecocardiografia transesofágica e suporte intensivo anestésico e hemodinâmico (Winter et al., 2022).

A opção terapêutica baseou-se no manejo clínico com fármacos que visam reduzir a pós-carga e controlar sinais de congestão. Entretanto, é importante destacar que o tratamento cirúrgico, como a valvuloplastia com balão, tem sido explorado experimentalmente na medicina veterinária, embora sua aplicação ainda seja limitada. Sabe-se que adição de pimobendan à terapia para insuficiência cardíaca em cães com furosemida e inibidores da enzima de conversão da angiotensina atrasou o aparecimento de sinais refratários de insuficiência cardíaca, melhorou as condições clínicas e aumentou o tempo de

sobrevivência congestiva em cães com regurgitação mitral tanto em estudos pré-clínicos como clínicos (Wess et al., 2020; Boonpala et al., 2023). Aliado ao pimobendan, optou-se pela associação do benazepril, espironolactona e furosemida, que é considerada eficaz e segura para o tratamento da insuficiência cardíaca congestiva (Coffman et al., 2021). O mesmo tratamento já foi relatado em casos de estenose mitral, porém sem grandes resolutivas do quadro, enquanto a opção cirúrgica da valvoplastia híbrida por balão parece ser mais promissora, apesar de apresentar resultados variáveis (Arndt e Oyama, 2013; Winter et al., 2022). No caso relatado, uma alternativa terapêutica seria a associação de digoxina e diltiazem para o controle da frequência cardíaca, em vez do uso de pimobendan, o que possivelmente poderia ter resultado em um desfecho clínico mais favorável (Pedro et al., 2020b).

Os achados de necropsia incluíram espessamento dos folhetos da válvula mitral com ligamento fibroso ligando as margens livres e cordas tendíneas fundidas. Esses achados estavam associado ao aumento das câmaras esquerdas, e sinais de edema pulmonar e congestão, que são achados comuns em pacientes com estenose mitral (Fox et al., 1992; Lehmkuhl et al., 1994).

O prognóstico em casos de estenose mitral congênita varia de acordo com a gravidade da obstrução e o grau de remodelamento cardíaco. Em geral, cães com estenose moderada a grave podem apresentar expectativa de vida reduzida, com piora progressiva dos sinais clínicos. Com base nos achados descritos, torna-se evidente que o desfecho observado se deve ao prognóstico desfavorável da doença, além de um quadro que, devido às alterações de remodelamento, já se encontrava avançado. Além disso, não existe tratamento reconhecidamente eficaz para o manejo do paciente (Fox et al., 1992; Lehmkuhl et al., 1994; Arndt e Oyama, 2013; Winter et al., 2022).

5 | Conclusão

O presente relato descreve um caso raro de estenose mitral em um cão da raça Golden Retriever, condição pouco documentada em raças de grande porte. O diagnóstico foi estabelecido por meio da associação entre exame físico minucioso, ecocardiografia com Doppler e achados clínicos compatíveis com insuficiência cardíaca diastólica.

O caso reforça a necessidade de incluir cardiopatias valvares estenosantes no diagnóstico diferencial de cães jovens com sopros cardíacos, independentemente da raça. Além disso, ressalta a importância da abordagem multimodal no diagnóstico e no monitoramento desses pacientes, uma vez que as opções terapêuticas ainda são majoritariamente paliativas.

Relatos como este contribuem para a ampliação do conhecimento sobre cardiopatias raras na medicina veterinária e alertam sobre a necessidade de protocolos mais específicos para o rastreamento precoce dessas alterações.

6 | Declaração de Conflito de Interesse

Os autores declaram não existir conflito de interesse.

7 | Referências

- Arndt, J.W.; Oyama, M.A. Balloon valvuloplasty of congenital mitral stenosis. **Journal of Veterinary Cardiology**, 15(2): 147-151, 2013.
- Atkins, C.E. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 23(6): 1142-1150, 2009.
- Boonpala, P. et al. Pimobendan prevents cardiac dysfunction, mitigates cardiac mitochondrial dysfunction, and preserves myocyte ultrastructure in a rat model of mitral regurgitation. **BMC Veterinary Research**, 19(1): 130, 2023.
- Brambilla, P.G. et al. Epidemiological study of congenital heart diseases in dogs: Prevalence, popularity, and volatility throughout twenty years of clinical practice. **PLoS One**, 15(7): e0230160, 2020.
- Coffman, M. et al. Clinical efficacy of a benazepril and spironolactone combination in dogs with congestive heart failure due to myxomatous mitral valve disease: The Benazepril Spironolactone Study (BESST). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 35(4): 1673-1687, 2021.
- Corrado, G.; Klein, A.; Santarone, M. Echocardiography in atrial fibrillation. **Journal of Cardiovascular Medicine**, 7(7): 498-504, 2006.
- Fox, P.R.; Miller, M.W.; Liu, S.K. Clinical, echocardiographic, and Doppler imaging characteristics of mitral valve stenosis in two dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 201(10): 1575-1579, 1992.
- Goutal, C.M. et al. Evaluation of acute congestive heart failure in dogs and cats: 145 cases (2007-2008). **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, 20(3): 330-337, 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**, 33(3): 1127-1140, 2019.
- Lehmkuhl, L.B.; Ware, W.A.; Bonagura, J.D. Mitral stenosis in 15 dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 8(1): 2-17, 1994.
- Natanzon, A.; Kronzon, I. Pericardial and pleural effusions in congestive heart failure— anatomical, pathophysiologic, and clinical considerations. **The American journal of the medical sciences**, 338(3): 211-216, 2009.
- Ogawa, M. et al. Evaluation of the association between electrocardiogram parameters and left cardiac remodeling in dogs with myxomatous mitral valve disease. **Veterinary World**, 15(8): 2072, 2022.
- Oricco, S. et al. Lung ultrasound score in dogs and cats: A reliability study. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 38(1): 336-345, 2024.
- Pariaut, R. Atrial fibrillation: current therapies. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, 47(5): 977-988, 2017.
- Pedro, B.; Fontes-Sousa, A.P.; Gelzer, A.R. Canine atrial fibrillation: Pathophysiology, epidemiology and classification. **The Veterinary Journal**, 265: 105548, 2020a.
- Pedro, B.; Fontes-Sousa, A.P.; Gelzer, A.R. Diagnosis and management of canine atrial fibrillation. **The Veterinary Journal**, 265: 105549, 2020b.
- Tilley, L.P. et al. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 4th ed. Missouri: Saunders, 2008. 448p.
- Wess, G. et al. Efficacy of adding ramipril (VAsotop) to the combination of furosemide (Lasix) and pimobendan (Vetmedin) in dogs with mitral valve degeneration: The VALVE trial. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 34(6): 2232-2241, 2020.
- Winter, R.L. et al. Hybrid balloon valvuloplasty for management of severe mitral stenosis in four symptomatic, adult dogs. **Journal of Veterinary Cardiology**, 42: 83-91, 2022.