

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXVI

Capítulo 19

DOENÇA MIXOMATOSA DA VALVA MITRAL EM CÃES: FISIOPATOLOGIA, DIAGNÓSTICO E MANEJO CLÍNICO

ARTHUR MASAHARU DA NÓBREGA BATISTA¹
MATEUS MARQUES DO NASCIMENTO²
ISABEL CRISTINA DE LIMA GONDIM¹
GYRES ZINSOU METOGNISSE LANMADOUCELO³
GABRIELA CRISTINA DE OLIVEIRA GOUVEIA⁴
FELIX ANTONIO MARTINS DE ARAÚJO SOUSA⁴
VICTOR HENRIQUE ANIZIO PEREIRA DA SILVA⁴
ADJAMIR RIBEIRO TARGINO FILHO⁵
JANAYARA MARIA TAVARES VENTURA⁶
MIRIÃ MAMEDE NORONHA DE SOUZA¹

1. Discente – Programa de Pós-Graduação em Ciência e Saúde Animal da Universidade Federal de Campina Grande.
2. Médico Veterinário Autônomo, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.
3. Discente – Medicina Veterinária da Universidade Federal de Campina Grande.
4. Discente – Medicina Veterinária do Centro Universitário de João Pessoa (UNIPÊ).
5. Médico Veterinário Autônomo, João Pessoa, PB, Brasil.
6. Médica Veterinária autônoma, João Pessoa, PB, Brasil.

Palavras-chave: Degeneração; Ecocardiografia; Regurgitação.

DOI

10.59290/0323029086

EDITORA
P PASTEUR

INTRODUÇÃO

A doença mixomatosa da valva mitral (DMVM) representa a cardiopatia adquirida mais frequente em cães, sendo responsável por grande parte dos casos de insuficiência cardíaca congestiva observados na clínica de pequenos animais. A enfermidade apresenta distribuição mundial e acomete principalmente cães de pequeno porte e idade avançada, com prevalência crescente conforme o envelhecimento populacional canino. Estimativas sugerem que mais de 75% dos casos de doença cardíaca em cães idosos estejam relacionados à degeneração mixomatosa da valva mitral, evidenciando seu impacto na morbidade cardiovascular dessa espécie (KEENE *et al.*, 2019; O'BRIEN *et al.*, 2021). Investigações epidemiológicas conduzidas em populações caninas assintomáticas também demonstram elevada frequência de regurgitação mitral subclínica, especialmente em raças predispostas, reforçando a natureza progressiva e frequentemente silenciosa da enfermidade (ADLER & TIDHOLM, 2023).

A progressão da DMVM caracteriza-se por alterações estruturais progressivas na valva mitral e no aparato subvalvar, resultando em regurgitação mitral crônica e remodelamento cardíaco compensatório. Avanços recentes na investigação da doença têm ampliado a compreensão de seus mecanismos fisiopatológicos, incluindo processos de remodelamento da matriz extracelular, ativação de vias inflamatórias e alterações genéticas associadas à degeneração valvar. Paralelamente, o desenvolvimento de novas ferramentas diagnósticas, biomarcadores séricos e métodos de estratificação prognóstica tem contribuído para aprimorar a detecção precoce e o manejo clínico da enfermidade (CHARLES *et al.*, 2024; CIMERMAN *et al.*, 2024; MARKBY *et al.*, 2020).

Apesar dos avanços na investigação da doença mixomatosa da valva mitral em cães, o conhecimento disponível ainda se encontra amplamente distribuído entre diferentes níveis de investigação, incluindo estudos moleculares, análises estruturais da valva mitral, avaliações ecocardiográficas e pesquisas envolvendo biomarcadores séricos. Essa fragmentação do conhecimento pode dificultar a compreensão integrada dos mecanismos envolvidos na progressão da doença.

Objetivou-se com este estudo realizar uma revisão narrativa com busca sistematizada da literatura recente sobre a DMVM em cães, integrando evidências relacionadas à epidemiologia, mecanismos fisiopatológicos, métodos diagnósticos, biomarcadores, abordagens terapêuticas e fatores prognósticos associados à progressão da doença.

MÉTODO

Foi realizada uma revisão narrativa da literatura com abordagem sistematizada sobre a DMVM em cães, com ênfase nos aspectos fisiopatológicos, clínicos, diagnósticos, terapêuticos e prognósticos. A busca bibliográfica foi conduzida nas bases de dados *Google Scholar*, *PubMed*, *SciELO*, *Scopus* e *Web of Science*.

Foram utilizados descritores controlados e termos livres, isolados ou combinados por operadores booleanos (*AND*, *OR*), nos idiomas inglês e português, incluindo: “doença mixomatosa da valva mitral”, “doença degenerativa da valva mitral”, “regurgitação mitral”, “caninos”, “cães”, “remodelamento cardíaco”, “ecocardiograma”, “biomarcadores”. A estratégia de busca foi estruturada a partir da combinação dos principais descritores relacionados à doença e à espécie de interesse, associando termos diagnósticos e terapêuticos.

Foram incluídos estudos observacionais e experimentais, revisões sistemáticas, registros clínicos, consensos internacionais na área de cardiologia veterinária, publicados entre 2019 e 2026, em inglês ou português, que abordassem a DMVM em cães. Foram excluídos estudos conduzidos exclusivamente em humanos, modelos experimentais não caninos, trabalhos com metodologia insuficientemente descrita ou sem acesso ao texto completo.

Ao final, foram selecionados 26 artigos e um capítulo de livro para análise crítica qualitativa quanto aos critérios de estadiamento clínico, mecanismos de remodelamento cardíaco, achados ecocardiográficos convencionais e avançados, utilização de biomarcadores cardíacos, estratégias terapêuticas e desfechos clínicos, sendo os dados integrados de maneira descritiva e comparativa, com identificação de convergências, controvérsias e lacunas na literatura recente.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Mecanismos moleculares da degeneração valvar

Estudos recentes têm ampliado a compreensão dos mecanismos moleculares envolvidos na degeneração mixomatosa da valva mitral. Análises transcriptômicas demonstram que a doença está associada à ativação de vias inflamatórias, remodelamento da matriz extracelular e alterações em mecanismos de sinalização celular valvar. Investigações de expressão gênica identificaram modulação diferencial de genes relacionados à fibrose, apoptose e resposta inflamatória, sugerindo que alterações moleculares precedem as manifestações clínicas evidentes da doença (ENGEL-MANCHADO *et al.*, 2024; MARKBY *et al.*, 2020).

A análise transcriptômica de valvas mitrais de cães em estágio B1 evidenciou ativação molecular precoce mesmo na ausência de remodelamento estrutural evidente. Nesse contexto, foram identificados genes diferencialmente expressos relacionados à organização da matriz extracelular, metabolismo de prostaglandinas e modulação imunológica, indicando que processos pró-fibrogênicos e inflamatórios já estão presentes em fases subclínicas da doença (KIM *et al.*, 2024). De maneira semelhante, análises comparativas do transcriptoma valvar demonstraram diferenças significativas na expressão gênica entre cães com e sem insuficiência cardíaca congestiva, reforçando a participação de vias moleculares associadas à progressão da doença (REIMANN *et al.*, 2024).

Alterações estruturais da valva mitral

Além dos mecanismos moleculares, alterações estruturais do aparato valvar também desempenham papel relevante na fisiopatologia da DMVM. Modificações nas propriedades biomecânicas das cordas tendíneas foram descritas como fator contributivo para a progressão da regurgitação mitral, evidenciando perda de integridade estrutural e mudanças nas propriedades elásticas desses componentes do aparelho valvar (GACH *et al.*, 2025). A **Figura 19.1** ilustra o aparelho valvar mitral em cães, destacando os folhetos valvares, as cordas tendíneas e os músculos papilares.

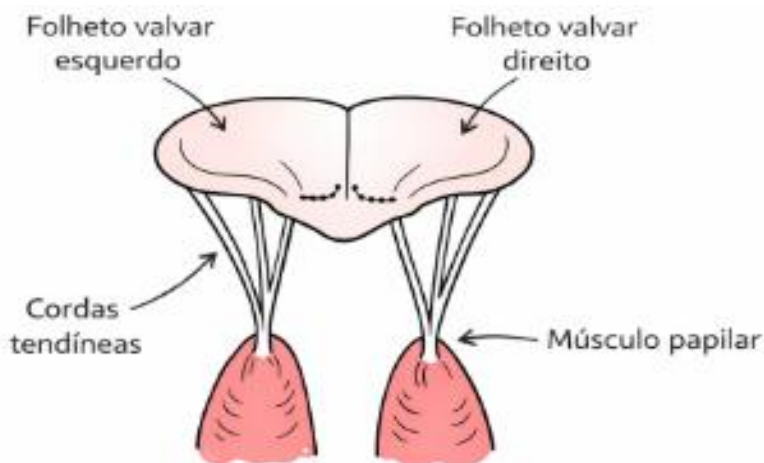
A doença mixomatosa da valva mitral é caracterizada por um processo degenerativo progressivo que compromete a arquitetura normal dos folhetos valvares e do aparato subvalvar. Ocorre espessamento irregular dos folhetos, associado ao acúmulo de material mixomatoso na matriz extracelular e à desorganização das fibras de colágeno.

Essas alterações levam à perda da integridade estrutural da valva e à redução da capacidade de coaptação adequada durante a sístole ventricular (KEENE *et al.*, 2019).

A insuficiência valvar resultante provoca refluxo sanguíneo do ventrículo esquerdo para o átrio esquerdo durante a sístole, levando a sobrecarga volumétrica dessas câmaras cardíacas.

Como consequência, desenvolve-se remodelamento cardíaco progressivo, caracterizado principalmente por dilatação do átrio esquerdo e do ventrículo esquerdo. Essas alterações estruturais são fundamentais para a progressão clínica da doença e para o desenvolvimento posterior de insuficiência cardíaca congestiva (PASCON & SOUSA, 2023).

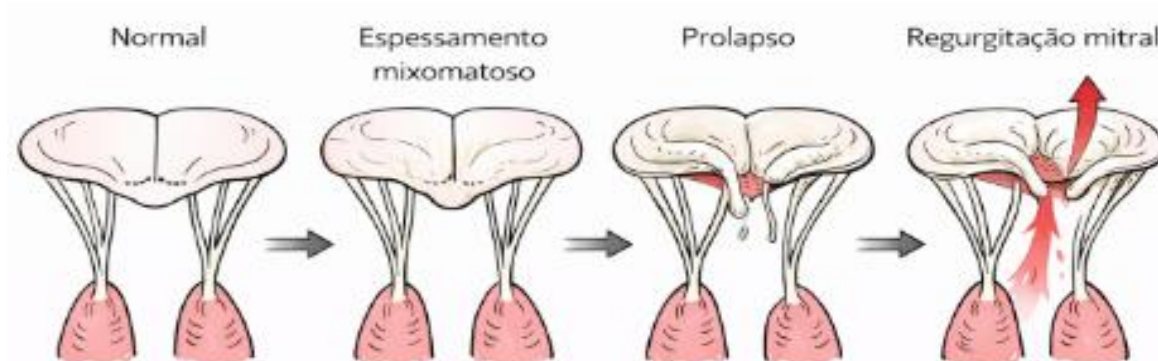
Figura 19.1 Esquema simplificado do aparelho valvar mitral canino



A **Figura 19.2** apresenta a progressão estrutural da degeneração mixomatosa da valva mi-

tral em cães, incluindo o espessamento dos folhetos valvares, o prolapso e o desenvolvimento de regurgitação mitral.

Figura 19.2 Progressão estrutural da degeneração mixomatosa da valva mitral em cães



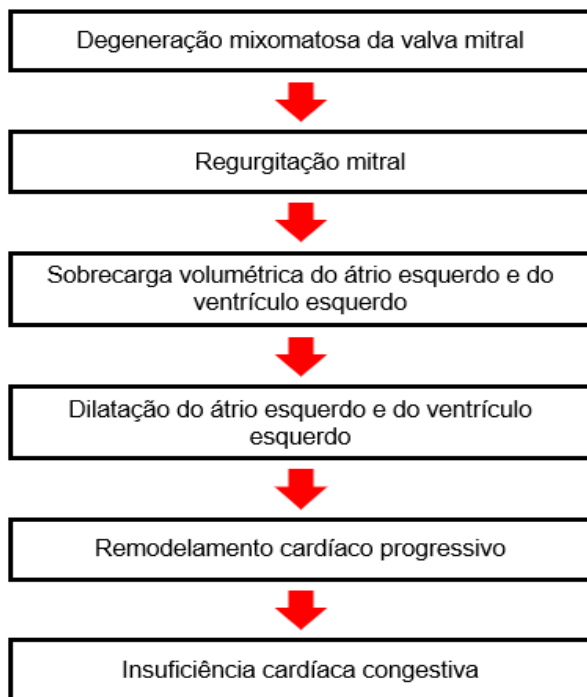
Remodelamento cardíaco e progressão da doença

A regurgitação mitral crônica resulta em sobrecarga volumétrica do átrio esquerdo e do

ventrículo esquerdo, levando ao desenvolvimento de remodelamento cardíaco progressivo. Inicialmente, essas alterações podem representar mecanismos compensatórios destinados à manutenção do débito cardíaco; entretanto, com

a progressão da doença, tornam-se mal-adaptativas e favorecem a evolução para insuficiência cardíaca congestiva (FRANCHINI *et al.*, 2021; KEENE *et al.*, 2019). A **Figura 19.3** representa, de forma esquemática e resumida, a sequência fisiopatológica envolvida na progressão da DMVM.

Figura 19.3 Fluxograma da progressão estrutural da degeneração mixomatosa da valva mitral em cães



A dilatação do átrio esquerdo constitui um dos principais indicadores ecocardiográficos da progressão da DMVM. Um estudo que avaliou a função atrial em cães assintomáticos demonstrou que alterações funcionais podem ser detectadas antes mesmo do aparecimento de sinais clínicos evidentes, indicando que a disfunção atrial pode atuar como marcador precoce de remodelamento cardíaco em pacientes com doença subclínica (COELHO *et al.*, 2020).

Diagnóstico

O diagnóstico da doença mixomatosa da valva mitral baseia-se na integração de achados clínicos, exames complementares e métodos de

imagem. O exame físico frequentemente permite a suspeita inicial da doença por meio da identificação de sopro sistólico audível na região do foco mitral, geralmente localizado no hemitórax esquerdo. A intensidade do sopro pode variar conforme a gravidade da regurgitação mitral, embora não haja correlação perfeita entre intensidade do sopro e severidade da doença (KEENE *et al.*, 2019).

Entre os métodos complementares, a radiografia torácica constitui ferramenta importante para avaliação das alterações cardíacas secundárias à doença. Esse exame permite identificar aumento da silhueta cardíaca, particularmente dilatação do átrio esquerdo e do ventrículo esquerdo, além de possibilitar a detecção de sinais de congestão pulmonar ou edema pulmonar em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (PASCON & SOUSA, 2023).

A avaliação da gravidade da regurgitação mitral representa um componente fundamental na abordagem diagnóstica da doença. Métodos ecocardiográficos quantitativos têm sido progressivamente utilizados para estimar parâmetros como volume regurgitante e área efetiva do orifício regurgitante, permitindo caracterização mais precisa da severidade da doença e melhor acompanhamento de sua progressão ao longo do tempo (DEL NERO *et al.*, 2025). Embora a doença seja tradicionalmente associada a raças pequenas, indivíduos de maior porte também podem apresentar evolução clínica relevante, com variáveis ecocardiográficas e clínicas desempenhando papel importante na predição de desfechos (SVENSSON *et al.*, 2024).

O ecocardiograma é considerado o método diagnóstico de escolha para confirmação e estadiamento da doença. Por meio da ecocardiografia bidimensional e do doppler, é possível visualizar diretamente o espessamento e a deformação dos folhetos da valva mitral, além de avaliar

o grau de regurgitação mitral e mensurar o tamanho das câmaras cardíacas (PASCON & SOUSA, 2023).

Biomarcadores e alterações sistêmicas

Biomarcadores séricos têm sido investigados como ferramentas complementares para avaliação da gravidade da doença e estratificação prognóstica. Variáveis inflamatórias sistêmicas foram associadas à presença de insuficiência cardíaca congestiva e à redução da sobrevivência em cães com DMVM, sugerindo que processos inflamatórios sistêmicos podem influenciar a evolução clínica da doença (CIMERMAN *et al.*, 2024). Alterações na distribuição de subpopulações celulares do sistema imune, incluindo monócitos, linfócitos e células *natural killer*, podem estar associadas à atividade inflamatória sistêmica observada em cães com DMVM, sugerindo possível participação de mecanismos imunomoduladores na progressão da doença (CIMERMAN *et al.*, 2026).

Um estudo envolvendo biomarcadores cardíacos e renais demonstrou que determinadas variáveis laboratoriais podem auxiliar na previsão de desfechos clínicos desfavoráveis (IWA-SA *et al.*, 2025). Além disso, investigações recentes têm explorado novos marcadores moleculares, como a proteína CILP1, sugerindo potencial utilidade na avaliação da gravidade da degeneração valvar e no acompanhamento da progressão da doença (KIM *et al.*, 2023).

Entre os biomarcadores cardíacos mais investigados destacam-se os peptídeos natriuréticos, particularmente o NT-proBNP e o NT-proANP. Alterações nesses marcadores podem refletir modificações hemodinâmicas associadas ao remodelamento cardíaco e ao grau de sobrecarga volumétrica, podendo auxiliar na monitorização clínica de cães submetidos a tratamento ou intervenção cirúrgica para correção da regurgitação mitral (FURUSATO *et al.*, 2026).

Outras abordagens laboratoriais também têm investigado alterações metabólicas associadas à doença. A avaliação de parâmetros relacionados ao metabolismo do ferro demonstrou possíveis implicações prognósticas em cães com DMVM, sugerindo que alterações sistêmicas podem ocorrer paralelamente à progressão da cardiopatia (KUMIEGA *et al.*, 2024). Paralelamente, biomarcadores associados à fibrose e inflamação têm sido estudados como potenciais indicadores de progressão da doença (CHARLES *et al.*, 2024; ZHOU *et al.*, 2023).

A DMVM também pode exercer impacto sistêmico sobre outros órgãos, particularmente os rins. Estudos demonstram que cães com doença valvar degenerativa apresentam maior risco de progressão de doença renal crônica, possivelmente relacionada a alterações hemodinâmicas prolongadas e à ativação de mecanismos neuro-hormonais associados à insuficiência cardíaca (YUN *et al.*, 2023).

Além disso, comorbidades endócrinas podem influenciar a evolução clínica da doença. Avaliações prospectivas indicam associação entre hipercortisolismo espontâneo e alterações cardiovasculares compatíveis com doença valvar mitral degenerativa, sugerindo que distúrbios hormonais podem atuar como fatores agravantes do comprometimento cardíaco em determinados pacientes (SOARES *et al.*, 2023). Fatores como obesidade e taquicardia também podem atuar como elementos agravantes no curso da doença, contribuindo para diagnóstico tardio e pior evolução clínica em alguns pacientes (COELHO & VOLKWEIS, 2023).

Implicações clínicas e manejo terapêutico

Além das alterações estruturais, a DMVM pode predispor ao desenvolvimento de arritmias cardíacas. Embora a fibrilação atrial seja menos frequente em cães quando comparada a

outras cardiopatias, sua ocorrência tem sido associada a maior gravidade da doença e pior prognóstico clínico. Estudos demonstram que a presença de dilatação atrial significativa constitui fator predisponente importante para o desenvolvimento de distúrbios do ritmo cardíaco (GUGLIELMINI *et al.*, 2020; SANTOS *et al.*, 2024).

No que se refere ao manejo terapêutico, as diretrizes internacionais permanecem como principal referência para o tratamento da doença, orientando o uso de terapias farmacológicas específicas de acordo com o estágio da doença e com a presença ou ausência de sinais clínicos de insuficiência cardíaca (KEENE *et al.*, 2019).

Entre as opções terapêuticas disponíveis, o pimobendan destaca-se como uma das principais intervenções farmacológicas utilizadas em cães com DMVM. Evidências recentes demonstram que a utilização do fármaco em cães com estágio B2 pode promover melhora hemodinâmica e contribuir para a redução do remodelamento cardíaco, resultando em benefícios clínicos relevantes para a progressão da doença (CROSLAND *et al.*, 2024; PASCON & SOUSA, 2023). Também podem ser utilizados inibidores da enzima conversora de angiotensina, como o enalapril, para reduzir a pré-carga e a pós-carga cardíacas (PASCON & SOUSA, 2023).

Por fim, avanços tecnológicos recentes têm ampliado as possibilidades de avaliação clínica da DMVM. Métodos baseados em inteligência

artificial e aprendizado de máquina vêm sendo explorados para auxiliar na classificação clínica da doença e na identificação de padrões complexos a partir da integração de dados clínicos, questionários de qualidade de vida e parâmetros fisiológicos, indicando potencial aplicação dessas ferramentas no suporte à decisão clínica em cardiologia veterinária (ENGEL-MANCHADO *et al.*, 2024).

CONCLUSÃO

A presente revisão demonstrou que alterações estruturais e funcionais cardíacas podem ser identificadas ainda em estágios subclínicos, enquanto avanços em ecocardiografia quantitativa, biomarcadores séricos e ferramentas computacionais têm ampliado a capacidade de diagnóstico precoce e estratificação prognóstica.

Além disso, a literatura recente indica que a DMVM deve ser compreendida como uma condição com repercussões sistêmicas, envolvendo interação com alterações metabólicas, imunológicas e cardiorrenais que podem influenciar a progressão clínica e os desfechos dos pacientes.

Entretanto, o presente estudo apresenta limitações inerentes ao delineamento de revisão narrativa, como a heterogeneidade metodológica entre os estudos analisados. Investigações futuras são necessárias para aprofundar a compreensão dos mecanismos da doença e aprimorar estratégias capazes de retardar sua progressão e melhorar o prognóstico de cães acometidos pela DMVM.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADLER, E. & TIDHOLM, A. Prevalence of mitral valve regurgitation in 102 asymptomatic chinese crested dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 46, p. 55, 2023. doi: 10.1016/j.jvc.2022.09.006.
- CHARLES, S. *et al.* Evaluation of inflammatory and fibrosis biomarkers at different stages of degenerative mitral valve disease in dogs. *Brazilian Journal of Veterinary Medicine*, v. 47, 2024. doi: 10.29374/2527-2179.bjvm005025.
- CIMERMAN, M. *et al.* Immune response in dogs with myxomatous mitral valve disease: insights into monocyte and lymphocyte subtypes and natural killer cells. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 40, 2026. doi: 10.1093/jvimsj/aalag028.
- CIMERMAN, M. *et al.* Inflammatory and immune variables as predictors of survival in dogs with myxomatous mitral valve disease. *BMC Veterinary Research*, v. 20, p. 431, 2024. doi: 10.1186/s12917-024-04266-7.
- COELHO, C.S. & VOLKWEIS, F.S. Late diagnosis of mitral valve myxomatous degeneration and obesity and tachycardia as prognostic complicating cofactors: case report. *Research, Society and Development*, v. 12, p. e15312742570, 2023. doi: 10.33448/rsd-v12i7.42570.
- COELHO, M.R. *et al.* Evaluation of left atrial function in asymptomatic dogs with chronic myxomatous mitral valve disease: two-dimensional feature-tracking echocardiography and Simpson's monoplanar methods. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 40, p. 188, 2020. doi: 10.1590/1678-5150-PVB-6441.
- CROSLAND, A. *et al.* Echocardiographic changes in dogs with stage B2 myxomatous mitral valve disease treated with pimobendan monotherapy. *Veterinary Sciences*, v. 11, p. 594, 2024. doi: 10.3390/vetsci11120594.
- DEL NERO, B. *et al.* Quantitative methods for evaluation of mitral regurgitation severity in canine degenerative mitral valve disease. *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 58, p. 38, 2025. doi: 10.1016/j.jvc.2025.01.002.
- ENGEL-MANCHADO, J. *et al.* Machine learning techniques for canine myxomatous mitral valve disease classification: integrating anamnesis, quality of life survey, and physical examination. *Veterinary Sciences*, v. 11, p. 118, 2024. doi: 10.3390/vetsci11030118.
- FRANCHINI, A. *et al.* The longitudinal outcome of canine (K9) myxomatous mitral valve disease (LOOK-Mitral registry): baseline characteristics. *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 52, 2021. doi: 10.1016/j.jvc.2021.04.005.
- FURUSATO, S. *et al.* Longitudinal profile of N-terminal pro-atrial natriuretic peptide and N-terminal pro B-type natriuretic peptide in dogs undergoing mitral valve repair. *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 63, 2026. doi: 10.1016/j.jvc.2025.10.003.
- GACH, J. *et al.* Reverse impact of chordae tendineae structural changes on its biomechanical properties as a part of pathogenesis in canine myxomatous mitral valve disease. *BMC Veterinary Research*, v. 21, p. 105, 2025. doi: 10.1186/s12917-025-04586-2.
- GUGLIELMINI, C. *et al.* Prevalence and risk factors for atrial fibrillation in dogs with myxomatous mitral valve disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 34, p. 2223, 2020. doi: 10.1111/jvim.15927.
- IWASA, N. *et al.* Prognostic value of circulating cardiac and renal biomarkers in dogs with myxomatous mitral valve disease. *Research in Veterinary Science*, v. 189, p. 105649, 2025. doi: 10.1016/j.rvsc.2025.105649.
- 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, 2019. doi: 10.1111/jvim.15488.
- KIM, H.J. *et al.* Can cartilage intermediate layer protein 1 (CILP1) use as a novel biomarker for canine myxomatous mitral valve degeneration levels or not? *BMC Veterinary Research*, v. 19, p. 59, 2023. doi: 10.1186/s12917-023-03583-7.
- KIM, T.S. *et al.* RNA sequencing provides novel insights into the pathogenesis of naturally occurring myxomatous mitral valve disease stage B1 in beagle dogs. *PLOS ONE*, v. 19, e0300813, 2024. doi: 10.1371/journal.pone.0300813.
- KUMIEGA, E. *et al.* Iron parameters analysis in dogs with myxomatous mitral valve disease. *BMC Veterinary Research*, v. 20, p. 210, 2024. doi: 10.1186/s12917-024-04071-2.
- MARKBY, G. *et al.* Disease severity-associated gene expression in canine myxomatous mitral valve disease is dominated by TGF β signalling. *Frontiers in Genetics*, v. 11, p. 372, 2020. doi: 10.3389/fgene.2020.00372.
- O'BRIEN, M.J. *et al.* Genetics of canine myxomatous mitral valve disease. *Animal Genetics*, v. 52, p. 409, 2021. doi: 10.1111/age.13082.
- PASCON, J.P.E. & SOUSA, M.G. *Cardiologia*. In: CRIVELLENTI, L.Z. & BORIN-CRIVELLENTI, S. *Casos de rotina em medicina veterinária de pequenos animais*. 3. ed. São Paulo: MedVet, 2023.

REIMANN, M.J. *et al.* Mitral valve transcriptome analysis in thirty-four age-matched Cavalier King Charles Spaniels with or without congestive heart failure caused by myxomatous mitral valve disease. *Mammalian Genome*, v. 35, p. 77, 2024. doi: 10.1007/s00335-023-10024-1.

SANTOS, B.A. *et al.* Study of the arrhythmogenic profile of dogs with myxomatous mitral valve disease in stages B1 and B2. *Veterinary Sciences*, v. 11, p. 467, 2024. doi: 10.3390/vetsci11100467.

SOARES, A.C. *et al.* Cardiovascular indicators and mitral valve disease in dogs with spontaneous hypercortisolism – prospective evaluation. *Acta Scientiae Veterinariae*, v. 51, 2023. doi: 10.22456/1679-9216.129305.

SVENSSON, M. *et al.* Myxomatous mitral valve disease in large breed dogs: survival characteristics and prognostic variables. *Veterinary Sciences*, v. 11, p. 136, 2024. doi: 10.3390/vetsci11030136.

YUN, H. *et al.* Evaluation of progression of chronic kidney disease in dogs with myxomatous mitral valve disease. *Frontiers in Veterinary Science*, v. 10, p. 1200653, 2023. doi: 10.3389/fvets.2023.1200653.

ZHOU, Q. *et al.* Proteomics reveals plasma protein SERPINH1 as a potential diagnostic biomarker for myxomatous mitral valve disease stage B2. *Journal of Proteomics*, v. 282, p. 104924, 2023. doi: 10.1016/j.jprot.2023.104924.