

CENTRO UNIVERSITÁRIO BRASILEIRO
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

JORGE JOSÉ DA ROCHA CRUZ
JOSÉ EMERSON DA CRUZ SILVA
VALDENILSON JOSÉ DOS SANTOS

**CARDIOMIOPATIA DILATADA CANINA:
REVISÃO DE LITERATURA**

RECIFE/2023

JORGE JOSÉ DA ROCHA CRUZ
JOSÉ EMERSON DA CRUZ SILVA
VALDENILSON JOSÉ DOS SANTOS

**CARDIOMIOPATIA DILATADA CANINA:
REVISÃO DE LITERATURA**

Monografia apresentada ao Centro
Universitário Brasileiro – UNIBRA, como
requisito parcial para obtenção do título de
Bacharel em Medicina Veterinária

Professora Orientadora: Dra. Vanessa
Carla Lima da Silva

RECIFE/2023

Ficha catalográfica elaborada pela
bibliotecária: Dayane Apolinário, CRB4- 2338/ O.

C955c Cruz, Jorge José da Rocha.
Cardiomiopatia dilatada canina: revisão de literatura / Jorge José da
Rocha Cruz; José Emerson da Cruz Silva; Valdenilson José dos Santos. -
Recife: O Autor, 2023.
26 p.

Orientador(a): Dra. Vanessa Carla Lima da Silva.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) - Centro Universitário
Brasileiro - UNIBRA. Bacharelado em Medicina Veterinária, 2023.

Inclui Referências.

1. Cães de grande porte. 2. Disfunção miocárdica. 3.
Ecocardiograma. 4. Qualidade de vida. I. Silva, José Emerson da Cruz. II.
Santos, Valdenilson José dos. III. Centro Universitário Brasileiro. -
UNIBRA. IV. Título.

CDU: 619

Dedicamos esse trabalho
a Deus, aos nossos
familiares, aos mestres, e
a todos que de alguma
forma contribuíram para a
nossa graduação.

AGRADECIMENTOS

Jorge José da Rocha Cruz

Gostaria de expressar minha mais profunda gratidão a Deus pela orientação e força constante que me apoiou ao longo desta jornada. À minha querida mãe, cujo amor incondicional e apoio inabalável foram a minha base. Professora Luciana pela orientação inestimável que me mostrou o caminho para a realização dos meus sonhos.

José Emerson da Cruz Silva

Agradeço a Deus por não me permitir desistir do sonho de me tornar um Médico Veterinário. Expresso minha gratidão aos meus familiares e professores que, com dedicação e esforço, moldaram minha jornada e me ajudaram a crescer como uma pessoa para o mundo.

Valdenilson José dos Santos

Agradeço a Deus, aos meus pais, que me permitiram chegar até aqui. Agradeço aos animais, por mostrarem minha vocação e aos professores por compartilharem sua sabedoria comigo. Agradeço à orientadora que possibilitou essa pesquisa e o sucesso desenvolvido ao longo da jornada, rumo à aprovação.

‘O que fazemos para nós, morre conosco. O que fazemos pelos outros e pelo mundo, continua e é imortal.’

(Albert Pine)

CARDIOMIOPATIA DILATADA CANINA: REVISÃO DE LITERATURA

Jorge José da Rocha Cruz¹
José Emerson da Cruz Silva¹
Valdenilson José dos Santos¹
Vanessa Carla Lima da Silva²

Resumo: A cardiomiopatia dilatada (CMD) é uma doença cardíaca que afeta cães, caracterizada pela dilatação das câmaras cardíacas, comumente acompanhada de atrofia ou hipertrofia do músculo cardíaco. Essas alterações comprometem a capacidade do coração de se contrair, levando frequentemente à insuficiência cardíaca congestiva. Objetivou-se realizar uma revisão de literatura sobre o tema, trazendo aspectos como manifestações clínicas, métodos diagnósticos, tratamentos relacionados aos graus da doença, finalizando com o prognóstico. Sua ocorrência é comum em raças de grande porte, incluindo Doberman Pinscher, São Bernardo e Dinamarquês. Acredita-se que em Boxers, a CMD possa estar relacionada a um defeito genético no metabolismo da L-carnitina. Além disso, cães machos têm uma maior predisposição à doença. Os sinais clínicos da CMD são inespecíficos, sendo tosse, palidez de mucosas, síncope, dispneia, ascite e intolerância ao exercício alguns dos sinais clínicos observados. O diagnóstico envolve um exame físico detalhado e exames complementares, como radiografias e ecocardiograma, sendo este último o método mais eficaz para fornecer um diagnóstico definitivo e orientar o tratamento. O tratamento visa corrigir o débito cardíaco, aliviar os sintomas de insuficiência cardíaca, controlar arritmias e a frequência cardíaca. Dependendo do estágio, diferentes medicamentos, como inotrópicos positivos, inibidores da enzima conversora de angiotensina, betabloqueadores, antiarrítmicos e diuréticos, são utilizados em conjunto com restrição de exercícios e uma dieta específica. O prognóstico varia de reservado a desfavorável, onde casos graves podem levar ao óbito em questão de horas. No entanto, avanços nos tratamentos possibilitam prolongar a vida do animal e melhorar sua qualidade de vida.

Palavras-Chave: cães de grande porte; disfunção miocárdica; ecocardiograma; qualidade de vida.

¹ Alunos do Curso de Bacharel em Medicina Veterinária da UNIBRA

² Professora da UNIBRA. Doutora em Ciência Veterinária. E-mail: vcls_vet@hotmail.com.

CANINE DILATED CARDIOMYOPATHY: A REVIEW

Abstract: Dilated Cardiomyopathy (DCM) is a canine heart disease characterized by the dilation of cardiac chambers, often accompanied by atrophy or hypertrophy of the cardiac muscle. These alterations compromise the heart's ability to contract, frequently leading to congestive heart failure. The aim was to conduct a literature review on the topic, covering aspects such as clinical manifestations, diagnostic methods, treatments related to disease stages, and concluding with the prognosis. Its occurrence is common in large breeds, including Doberman Pinscher, Saint Bernard, and Great Dane. In Boxers, DCM is believed to be linked to a genetic defect in L-carnitine metabolism. Additionally, male dogs are more predisposed to the disease. Clinical signs of DCM are nonspecific, including cough, pale mucous membranes, syncope, dyspnea, ascites, and exercise intolerance. Diagnosis involves a detailed physical examination and complementary tests, such as X-rays and echocardiography, with the latter being the most effective method for providing a definitive diagnosis and guiding treatment. Treatment aims to correct cardiac output, alleviate heart failure symptoms, control arrhythmias, and heart rate. Depending on the stage, various medications, including positive inotropes, angiotensin-converting enzyme inhibitors, beta-blockers, antiarrhythmics, and diuretics, are used in conjunction with exercise restriction and a specific diet. The prognosis varies from guarded to unfavorable, where severe cases may lead to sudden death within hours. However, advances in treatments offer the possibility of extending the animal's life and improving its quality of life.

Keywords: large breed dogs; myocardial dysfunction; echocardiogram; quality of life.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	11
2	METODOLOGIA	12
3	REVISÃO DE LITERATURA	13
3.1	ETIOLOGIA	13
3.2	EPIDEMIOLOGIA	13
3.3	FISIOPATOLOGIA	14
3.4	MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS	17
3.5	CLASSIFICAÇÃO DA ICC	19
3.6	DIAGNÓSTICO	20
3.6.1	Exame radiográfico do tórax	21
3.6.2	Eletrocardiograma	23
3.6.3	Ecocardiograma	24
3.7	TRATAMENTO	26
3.7.1	Inotrópicos Positivos	28
3.7.2	Inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA)	29
3.7.3	Betabloqueadores e Antiarrítmicos	29
3.7.4	Diuréticos	30
3.7.5	Dieta	30
3.8	PROGNÓSTICO	32
4	CONSIDERAÇÕES FINAIS	33
	REFERÊNCIAS	34

1 INTRODUÇÃO

A cardiomiopatia dilatada (CMD) é uma condição cardíaca definida como uma doença primária, idiopática ou genética, que resulta na dilatação das câmaras do coração, acompanhada de alguma atrofia ou hipertrofia do músculo cardíaco. Essas alterações comprometem a capacidade do músculo cardíaco de se contrair e também causam disfunções na função hemodinâmica, frequentemente evoluindo para insuficiência cardíaca congestiva (ROCHA, SHIOSI, 2020).

Essa condição é conhecida também como cardiomiopatia dilatada congestiva idiopática em cães e é mais comum em raças de grande porte, com destaque para o Doberman Pinscher, São Bernardo, Dinamarquês, Irish Wolfhound, Bull Mastiff, Terranova, Deehounds Escoceses, Boxers, Dalmatas e Dogue Alemães. Nos Boxers, acredita-se que seja resultante de um defeito genético no metabolismo da L-carnitina. Além disso, há uma maior predisposição para a doença em cães machos (DUTTON, LÓPEZ-ALVAREZ, 2018; WESS, 2021).

Em um estudo retrospectivo sobre a prevalência de cardiopatias em cães, Freitas et al. (2020) encontraram que a maioria (57%) se concentrava nos cães machos e em cães sem raça definida.

As alterações provocadas pela CMD são inespecíficas, por isso é fundamental considerar qualquer sinal clínico que possa indicar distúrbios do sistema cardiovascular, uma vez que eles podem fornecer informações valiosas sobre anormalidades históricas e achados clínicos que reforçam a suspeita diagnóstica. A intolerância ao exercício, embora não específica, também pode surgir como um possível indicativo de CMD em cães (WESS, 2021).

As cardiopatias geram alterações clínicas importantes nos cães numa fase mais avançada e alguns pontos devem ser avaliados de forma criteriosa pelo médico veterinário, a avaliação completa dos pacientes, a realização da auscultação cardíaca, a observação dos fatores sexo, raça e idade; realização de exames complementares para a detecção da CMD.

Diante da importância desta afecção na clínica de pequenos animais, objetivou-se realizar um revisão literatura acerca dessa doença e destacar a etiologia, patogenia, sinais clínicos, diagnóstico, tratamento e prognóstico.

2 METODOLOGIA

O presente trabalho se configura como uma pesquisa qualitativa descritiva, resultando em uma revisão bibliográfica narrativa, cuja pesquisa foi desenvolvida a partir de consulta aos acervos hospedados nas bases eletrônicas de dados: Google Acadêmico, Scientific Electronic Library online (SciELO), PubVet e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS).

A construção envolveu o levantamento de referenciais teóricos entre os autores encontrados, sobre os aspectos teóricos e contextuais, visando a clínica veterinária de pequenos animais.

O período de pesquisa, para a construção deste trabalho, foi de agosto de 2023 até novembro de 2023.

O recorte temporal envolveu os últimos seis anos (de 2017 à 2023). Vale salientar que foi utilizado um artigo de 2009, por ser um guia para o diagnóstico e tratamento da cardiomiopatia dilatada canina, e duas obras físicas, onde uma é sobre patologia veterinária, de 2000, e a outra é de medicina interna, de 2015. Os idiomas utilizados em artigos, para ampliar o alcance da pesquisa, foram português, inglês e espanhol.

Os principais descritores utilizados foram: cardiomiopatia dilatada em cães; epidemiologia da cardiomiopatia canina; canine dilated cardiomyopathy; diet canine dilated cardiomyopathy; radiografia em cardiomiopatia dilatada canina; diagnóstico por imagem; radiografia em CMD canina; ecocardiograma em CMD canina; insuficiência cardíaca congestiva.

3 REVISÃO DE LITERATURA

A cardiomiopatia dilatada canina (CMD) é uma doença primária, idiopática ou genética que afeta principalmente o músculo cardíaco, resultando em anomalias estruturais e funcionais (SOUSA et al, 2019; ROCHA, SHIOSI, 2020). Nesta condição, o músculo cardíaco se torna mais fino, incapaz de contrair adequadamente e tende a aumentar de tamanho, levando a uma disfunção sistólica em um ou ambos os ventrículos (SILVA, LOBO, COBUCCI, 2018).

3.1 ETIOLOGIA

A etiologia da cardiomiopatia dilatada permanece indeterminada, mas é considerada uma condição idiopática, embora possa envolver diversos fatores, incluindo predisposição genética, fibrilação atrial, deficiência nutricional de taurina e L-carnitina, exposição a agentes tóxicos como a doxorrubicina (um medicamento utilizado na quimioterapia de cães com câncer) e hipotireoidismo. Dado que a CMD afeta predominantemente raças de grande porte e gigantes, há uma suspeita de um componente genético envolvido, com evidências de transmissão autossômica dominante, como o gene PDK4 em Dobermans e o gene STRN em Boxers (GUILHERME, 2017; ABREU et al, 2019).

A evolução da CMD é geralmente silenciosa e progressiva até que os sinais clínicos se manifestem. Após o aparecimento das alterações e a confirmação do diagnóstico, a doença tende a progredir de forma agressiva, com uma expectativa de vida curta, geralmente variando de 4 a 6 meses na raça Doberman Pinscher, com uma média de aproximadamente 19 semanas (cerca de 6 meses) em cães em geral. Em algumas raças, a expectativa de vida pode se estender até um ano (ROCHA, SHIOSI, 2018).

3.2 EPIDEMIOLOGIA

Em um estudo retrospectivo sobre a prevalência de cardiopatias em cães, Freitas et al. (2020) observaram que aproximadamente 57% dos casos diagnosticados foram em machos. No entanto, a razão para essa diferença de gênero pode ser explicada pela manifestação mais precoce das alterações estruturais e pela maior mortalidade em machos em comparação às fêmeas, que tendem a desenvolver a doença de forma mais lenta e progressiva, muitas vezes em idade avançada (ABREU et al, 2019).

Com relação às raças afetadas, o estudo de Freitas et al. (2020) revelaram que

cães sem raça definida representaram a maioria dos casos (33,1%), seguidos pelos Poodles (14,1%). A CMD foi a terceira cardiopatia mais comum (2,3%), ficando atrás da doença mixomatosa da valva mitral (93,5%) e da degeneração mixomatosa da valva tricúspide (45,3%). Esses dados destacam a necessidade de pesquisas adicionais sobre a CMD.

Em geral, a CMD afeta principalmente cães machos de grande porte e raças gigantes, incluindo Dobermanns, Boxers, Dálmatas e Cocker Spaniels (WESS et al, 2017; WESS, 2021).

3.3 FISIOPATOLOGIA

A cardiomiopatia dilatada canina é considerada uma doença sindrômica, ou seja, é uma doença que apresenta um “conjunto de sintomas clínicos, de múltiplas causas e que afetam diversos sistemas. Quando adequadamente reconhecidos e considerados em conjunto, determina uma enfermidade ou lesão” (FEITOSA, 2022).

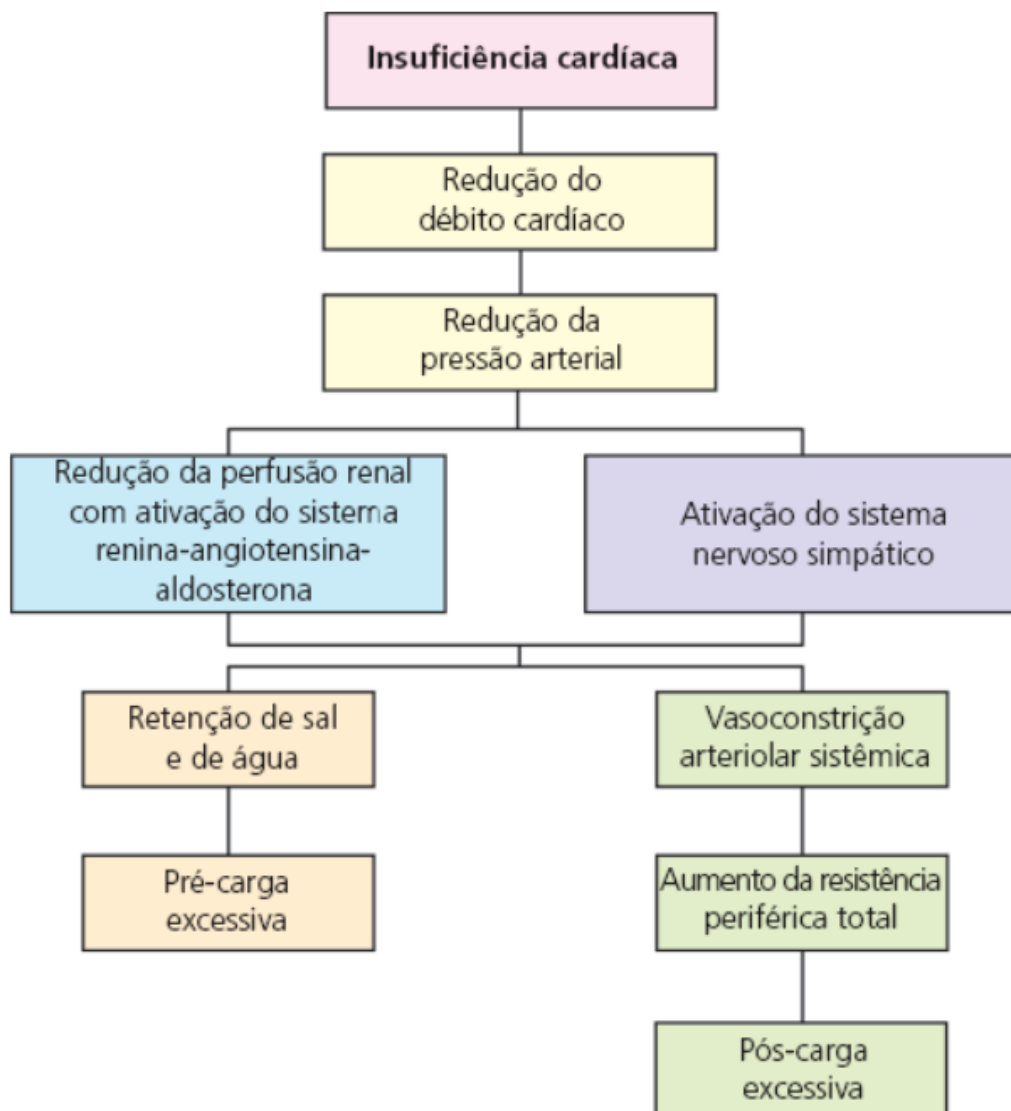
Por ser uma doença sindrômica primária do miocárdio, pode causar disfunção mecânica com dilatação e congestão, disfunção elétrica com arritmias e morte súbita, ou uma combinação de anormalidades mecânicas e eletrocardiográficas. Com a progressão da cardiopatia, ocorrerá a insuficiência cardíaca congestiva (DUTTON, LÓPES-ALVAREZ, 2018).

A insuficiência sistólica ocorre quando há volume sistólico inadequado do sangue bombeado pelos ventrículos a cada minuto, com redução da ejeção na fase de contração (sístole), e aumento de volume durante a fase de relaxamento (diástole), resultando em uma perda da capacidade contrátil do músculo cardíaco pela dilatação progressiva. A contratilidade pode aumentar, por estímulo simpático ou por agente inotrópico positivo, ou diminuir por lesões miocárdicas, como o caso da cardiomiopatia. Para compensar esse déficit no volume de sangue e manter o fluxo adequado para a circulação, o organismo aciona mecanismos compensatórios inerentes aos sistema neuro-humoral, hormonal e renal (GUILHERME, 2017; BERTO et al., 2020; MORAES et al., 2020).

As respostas compensatórias são benéficas no início, porém, com o tempo, desenvolvem sinais clínicos observáveis. A resposta neuro-humoral é quando os barorreceptores arteriais percebem a queda da pressão arterial. Isso leva ao efluxo simpático para o coração, pelo centro regulador cardiovascular, com aumento da frequência cardíaca, da contratilidade miocárdica e da resistência periférica total. Com

o tempo, essa resposta dos receptores se torna contraproducente, com isquemia tecidual e redução de perfusão nos órgãos. Os rins passam a ser afetados pela alta resistência vascular e baixo débito cardíaco, bem como diminui o volume sistólico, levando a secreção de renina e ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). Essa estimulação pela angiotensina II e pelo reflexo barorreceptor arterial leva também ao volume extracelular de líquidos, com posterior redução do volume sistólico nos estágios finais (Figura 01) (BROWN, 2022).

Figura 01. Esquema dos mecanismos compensatórios da insuficiência cardíaca.



Fonte: BROWN (2022).

Com relação à resposta renal, ocorre um aumento na liberação de renina pela redução da pressão arterial e da carga de sódio (Na⁺) disponível na região do túbulo

distal. A ativação do SRAA faz com que haja aumento na produção de angiotensina II, provocando vasoconstrição tanto na arteríola aferente quanto no sistema circulatório em geral. A baixa taxa de filtração glomerular de NaCl e de água são agravadas pelos receptores β 1-adrenérgicos no aparelho justaglomerular. O aumento do volume de líquido extracelular é mediado tanto pela angiotensina II no túbulo proximal, quanto pela aldosterona, com reabsorção aumentada de sódio no túbulo distal. O resultado é um aumento inicial do volume sistólico que, com o tempo, se torna contraproducente, pois a vasoconstrição intensa eleva a pós-carga, reduzindo o volume sistólico, bem como propicia o edema intersticial (BROWN, 2022).

No entanto, essas adaptações levam ao aumento do volume de sangue circulante e à atrofia dos cardiomiócitos, levando aos primeiros sinais de insuficiência diastólica. Conseqüentemente, ocorre uma remodelação do ventrículo, que já está significativamente dilatado (MORAES et al., 2020).

Como resultado, ocorre a atrofia do septo interventricular, das paredes musculares laterais e a dilatação das válvulas atrioventriculares, levando ao refluxo sanguíneo em direção aos átrios, que também aumentam de tamanho devido à pressão adicional. Essa disfunção, causada pelo aumento da pressão nas veias que drenam para o coração, resulta em congestão venosa, insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e, finalmente, falha cardíaca (GASPARINI et al., 2020; MORAES et al., 2020).

O ventrículo esquerdo experimenta uma hipertrofia excêntrica, com parede fina e cavidade aumentada. Isso leva ao estiramento das fibras miocárdicas, e para evitar a ruptura dessas fibras, ocorre o depósito de fibrina entre as células, conhecido como fibrose. A fibrose intersticial resultante reduz a capacidade de contração do miocárdio, levando ao aparecimento de arritmias, que ocorrem em conjunto com o aumento da frequência cardíaca e da deterioração da função de bombeamento cardíaco (PANTOJA et al., 2018).

De acordo com Queiroz, Moura e Moura (2018) e Bonagura e Visser (2021), a CMD pode ser dividida em duas fases: assintomática oculta e sintomática.

Na fase assintomática oculta, não são observados sinais clínicos evidentes, devido aos mecanismos compensatórios que mantêm a perfusão dos tecidos e previnem o desenvolvimento de ICC. Esses mecanismos compensatórios envolvem o sistema nervoso simpático, o sistema renina-angiotensina-aldosterona, as

endotelinas, as catecolaminas e a vasopressina, que trabalham para minimizar o impacto da disfunção contrátil (ABREU et al., 2019; BONAGURA, VISSER, 2021).

Essa fase é caracterizada pela hipertrofia excêntrica do miocárdio para acomodar o volume adicional na diástole do ventrículo esquerdo e na sua ejeção. Com o tempo, no entanto, as alterações cardíacas pioram, e é possível detectar alterações no miocárdio ou no ECG, incluindo o aumento da silhueta ventricular e a redução das contrações miocárdicas, juntamente com arritmias (ABREU et al., 2019; BONAGURA, VISSER, 2021).

À medida que a doença progride, os animais afetados podem apresentar sinais clínicos como fraqueza, síncope e choque cardiogênico, bem como o desenvolvimento de endocardiose (GUILHERME, 2017).

3.4 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A cardiomiopatia dilatada canina (CMD) podem se desenvolver rapidamente, especialmente em cães sedentários (GUILHERME, 2017; TORRES, CRUZ, 2018). A doença, que afeta tanto mecanismos mecânicos quanto elétricos, frequentemente resulta em insuficiência cardíaca congestiva, evidenciada por edema pulmonar e derrames cavitários. Na fase sintomática, os animais exibem taquicardia, fibrilação ventricular e podem progredir para morte súbita sem resposta ao tratamento, indicando a possibilidade de considerar a eutanásia em casos avançados (DUTTON, LÓPES-ALVAREZ, 2018).

Os sinais da CMD em cães, relatados pelos tutores, incluem baixa tolerância ao exercício, fraqueza, tosse e síncope, sendo mais notáveis em animais sedentários com rápido desenvolvimento de sintomas. Em exames regulares, arritmias, sopros cardíacos e sons de galope podem ser detectados, enquanto casos ocultos muitas vezes assintomáticos são revelados por ecocardiografia (NELSON, COUTO, 2015; TORRES, CRUZ, 2018).

No exame físico, o sistema cardiovascular pode estar dentro dos parâmetros de normalidade, todavia pode-se identificar pulsos jugulares, pulsos fracos, déficit de pulsos, ritmo cardíaco irregular e até sopro sistólico. Se houver ICC, ainda é possível auscultar estertores ou sons cardíacos e pulmonares abafados (McCAULEY et al., 2020).

Os achados histopatológicos variam nos cães acometidos, pois existem várias etiologias associadas. Pode-se observar miofibras onduladas e atenuadas, atrofia do

miocárdio, degeneração das miofibrilas, necrose focal com substituição por adipócitos e tecido conjuntivo fibroso intersticial. Também é possível observar hiperplasia da íntima e média das artérias miocárdicas, bem como alguma arritmogênese no ventrículo direito (McCAULEY et al., 2020).

Na insuficiência cardíaca direita, os sinais podem incluir distensão abdominal, devido ao acúmulo de líquido abdominal (ascites) e ganho de peso por causa do acúmulo de líquido em diversos locais do corpo. Outros sinais incluem ingurgitamento ou pulsação visível da veia jugular, hepatomegalia, derrame pleural, edema nas extremidades, efusão pericárdica e ganho de peso. Por outro lado, na insuficiência cardíaca esquerda, as alterações observadas incluem tosse, edema pulmonar, dispneia (Figura 02), taquipneia e, em casos graves, episódios de síncope, que podem ser desencadeados por arritmias cardíacas ou baixo débito cardíaco (ABREU et al., 2019; MORAES et al., 2020).

Figura 02. Paciente em angústia respiratória devido a edema pulmonar cardiogênico. Percebe-se decúbito esternal, abdução dos cotovelos e extensão da cabeça e do pescoço.



Fonte: CAMACHO; MUCHA; ZACCHÉ (2022).

Outras alterações observadas, quando ambos os lados estão comprometidos, são fraqueza ou fadiga, dispneia durante o exercício, presença de sopro sistólico, taquicardia, palidez e cianose, aumento do tempo de perfusão capilar, extremidades frias, letargia e perda de massa muscular ao longo da linha média dorsal, conhecida como caquexia cardíaca (Figura 3) (GUILHERME, 2017; MORAES et al., 2020; WESS, 2021).

Figura 03. cão da raça Boxer portador de cardiomiopatia dilatada. Notar (A) escore corporal ruim, com (B) intensa perda de massa muscular.



Fonte: PETRUS (2019).

3.5 CLASSIFICAÇÃO DA ICC

Existem diferentes classificações para o estadiamento da insuficiência cardíaca. Como o esquema modificado da *New York Heart Association* (NYHA) ou do *International Small Animal Cardiac Health Council* (ISACHC), onde ambos conceituam e categorizam os pacientes ao apontar a etiologia e a patogenia, seguida de terapia individualizada (QUEIROZ; MAINGUÉ; LUIZ, 2022).

Atualmente, o consenso do *American College of Veterinary Internal Medicine* (ACVIM) foca na natureza progressiva da doença, em conjunto com uma avaliação individualizada, levando em consideração a melhor estratégia terapêutica com base na classificação da ICC. Essa abordagem visa adaptar o tratamento às necessidades específicas de cada paciente, considerando a gravidade da doença e os sintomas apresentados (ATKINS et al., 2009; NELSON; COUTO, 2015; QUEIROZ; MAINGUÉ; LUIZ, 2022).

A ICC em cães pode ser classificada em diferentes estágios, de A a D, com base na progressão da doença e na presença alterações clínicas, conforme a seguinte descrição:

- **Estágio A:** Neste estágio, os animais não apresentam sintomas clínicos de ICC, mas são considerados de alto risco de desenvolver a condição devido a fatores de predisposição. É um estágio pré-clínico.

- **Estágio B:** O estágio B é dividido em duas subcategorias:
 - **Estágio B1:** Os cães no estágio B1 apresentam alterações estruturais cardíacas identificadas em exames, como o ecocardiograma, mas não apresentam sinais clínicos de doença cardíaca.
 - **Estágio B2:** No estágio B2, além das alterações estruturais cardíacas, os cães começam a mostrar sinais clínicos de remodelação cardíaca. Este estágio é considerado um marco importante para o início do tratamento.
- **Estágio C:** Neste estágio, a insuficiência cardíaca congestiva está estabelecida, e os cães exibem sinais clínicos característicos da doença, como dificuldade respiratória, tosse, edema pulmonar e outros sintomas relacionados ao coração comprometido.
- **Estágio D:** O estágio D representa a fase terminal da ICC, onde os cães não respondem adequadamente ao tratamento e podem chegar a um ponto de refratariedade, em que os sintomas são graves e a qualidade de vida está significativamente comprometida. A eutanásia pode ser considerada em casos avançados e sem resposta ao tratamento (ATKINS et al., 2009; KEENE et al., 2019; PEREIRA, YAMATO, LARSSON, 2023).

3.6 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da cardiomiopatia dilatada canina (CMD) é realizado por meio de uma abordagem completa, que inclui obtenção de histórico detalhado, identificação de sinais clínicos e exames físicos gerais e específicos. Exames de imagem, como radiografias torácicas e ecocardiograma, desempenham um papel crucial. O ecocardiograma é particularmente eficaz, permitindo a visualização da dilatação das cavidades cardíacas e da silhueta globosa, fornecendo um diagnóstico definitivo. Além disso, ajuda a diferenciar CMD de cardiomiopatia hipertrófica, orientando o tratamento (ROCHA, SHIOSI, 2020; SOARES, LARSSON, 2017).

Embora exames laboratoriais e marcadores biológicos possam ser úteis, o diagnóstico definitivo é estabelecido principalmente por meio do ecocardiograma, que permite a avaliação das lesões cardíacas estruturais, bem como o encurtamento do ventrículo esquerdo (GUILHERME, 2017).

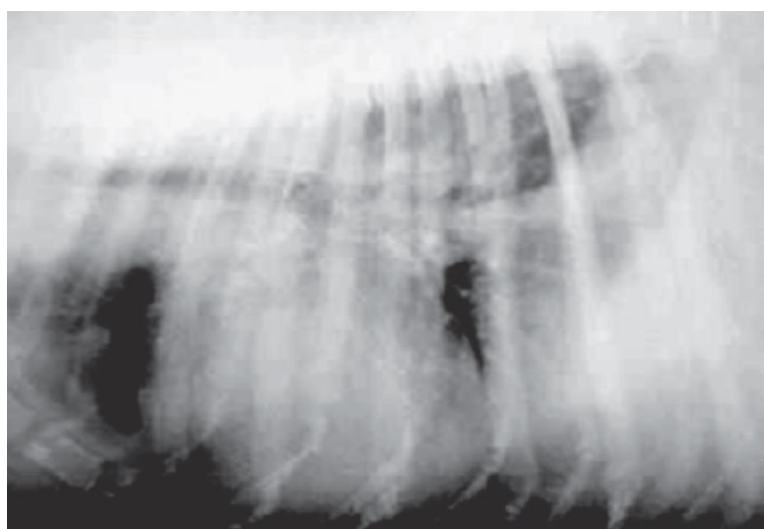
Devido à CMD apresentar sintomas inespecíficos, é fundamental considerar

qualquer sinal clínico que possa indicar distúrbios do sistema cardiovascular, uma vez que eles podem fornecer informações valiosas sobre anormalidades históricas e achados clínicos que reforçam a suspeita diagnóstica. A intolerância ao exercício, embora não específica, também pode surgir como um possível indicativo de CMD em cães (WESS, 2021).

3.6.1 Exame radiográfico do tórax

O exame radiográfico de tórax desempenha um papel importante na avaliação de cães com suspeita de cardiomiopatia dilatada, permitindo a detecção de alterações sugestivas de remodelamento cardíaco e aumento da silhueta cardíaca, bem como avaliação do padrão pulmonar e estruturas vasculares (Figura 04). No entanto, é importante ressaltar que esse exame pode não permitir uma avaliação detalhada das câmaras cardíacas individualmente, especialmente nos estágios iniciais da doença, tornando as alterações muitas vezes imperceptíveis (BERTO et al., 2020; McCAULEY et al., 2020).

Figura 04. Radiografia lateral de um cão com edema pulmonar cardiogênico, caracterizado pela opacificação em região peri-hilar de campos pulmonares.

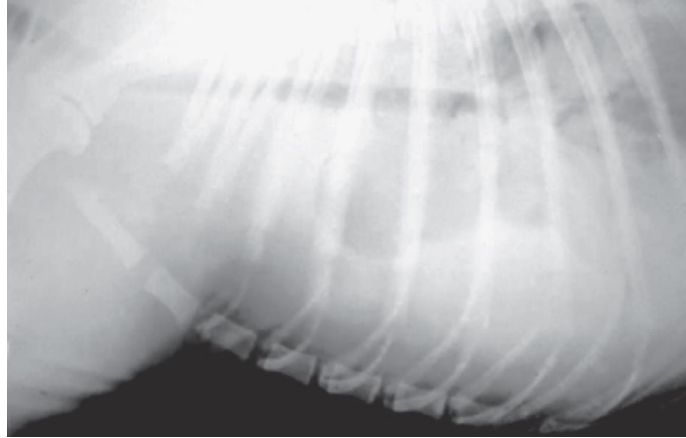


Fonte: PEREIRA, YAMATO, LARSSON (2023).

A solicitação de radiografias geralmente envolve duas projeções: latero-lateral esquerda e ventrodorsal. Na primeira projeção (latero-lateral esquerda), de acordo com a gravidade, observa-se deslocamento dorsal e estreitamento da traqueia, aumento do átrio esquerdo, retificação da parede do ventrículo esquerdo. Na Figura 05, observa-se opacificação dos campos pulmonares (PEREIRA, YAMATO,

LARSSON, 2023).

Figura 05. Radiografia lateral de cão com derrame pleural, sem visibilização da silhueta cardíaca.



Fonte: PEREIRA, YAMATO, LARSSON (2023).

Na segunda projeção (ventrodorsal), é possível identificar sinais de remodelamento cardíaco e traços de edema pulmonar, com a silhueta cardíaca globosa (Figura 06). (PEREIRA, YAMATO, LARSSON, 2023).

Figura 06. Radiografia ventrodorsal de cão com CMD, com silhueta cardíaca em formato globoso



Fonte: PEREIRA, YAMATO, LARSSON (2023).

A avaliação radiográfica permite identificar limites normais ou aumento no tamanho das câmaras cardíacas, geralmente o átrio ou o ventrículo esquerdo, com ou sem distensão das veias pulmonares e evidência de edema. Em alguns casos, o aumento da silhueta cardíaca só se torna visível em estágios avançados da doença,

muitas vezes associado a taquiarritmias (GUILHERME, 2017; PALANISAMY, 2021).

Embora o exame radiográfico do tórax seja uma ferramenta valiosa na avaliação inicial de cães com suspeita de CMD, é importante reconhecer suas limitações, especialmente nos estágios iniciais da doença. Para uma avaliação mais detalhada e precisa das câmaras cardíacas e da função cardíaca, o ecocardiograma continua sendo o exame de escolha. Isso implica dizer que, em casos suspeitos, a combinação de radiografias de tórax com um ecocardiograma pode fornecer informações complementares e ajudar no diagnóstico e manejo adequados da doença (McCAULEY et al., 2020; SAINI, UPPAL, ANAND, 2023).

3.6.2 Eletrocardiograma

O eletrocardiograma (ECG) é um exame de baixo custo, simples, não invasivo e acessível, que requer um profissional capacitado para sua realização. Durante o procedimento, o paciente é posicionado em decúbito lateral direito, e o profissional deve ter o conhecimento de onde colocar os eletrodos e como manusear o equipamento em diferentes partes do corpo do animal (MOREIRA et al., 2021).

O ECG é indicado para a detecção de arritmias e é considerado o padrão ouro para avaliação de distúrbios de ritmo cardíaco. Para obter resultados de boa qualidade, é recomendada a gravação por pelo menos 23 horas (Figura 07).

Figura 07. Cão da raça Doberman Pinscher adulto com um monitor Holter utilizado na triagem de cardiomiopatia dilatada subclínica (oculta).



Fonte: STERN; MEURS (2022).

Na cardiomiopatia dilatada, é comum observar a presença de fibrilação atrial (Figura 08), um tipo de arritmia que está frequentemente associada à insuficiência cardíaca congestiva (BERTO et al., 2020; MORAES et al., 2020; MOREIRA et al., 2021).

Figura 08. Eletrocardiograma de um cão com cardiomiopatia dilatada em que se observa ausência de ondas P e intervalos R-R irregulares, caracterizando a fibrilação atrial.



Fonte: PEREIRA, YAMATO, LARSSON (2023).

Em presença de CMD, o ECG revela arritmias ventriculares, onde pode apresentar a onda P com duração aumentada (acima de 0,04 segundos), e os complexos QRS podem estar com alargamento, indicando dilatação do ventrículo esquerdo. Além disso, a doença miocárdica pode se manifestar com um alargamento do complexo QRS e uma onda R inclinada para baixo, juntamente com um segmento ST abaulado (GUILHERME, 2017). Vale salientar que o ECG normal não exclui a doença, visto que a maioria das arritmias é intermitente (McCAULEY et al., 2020).

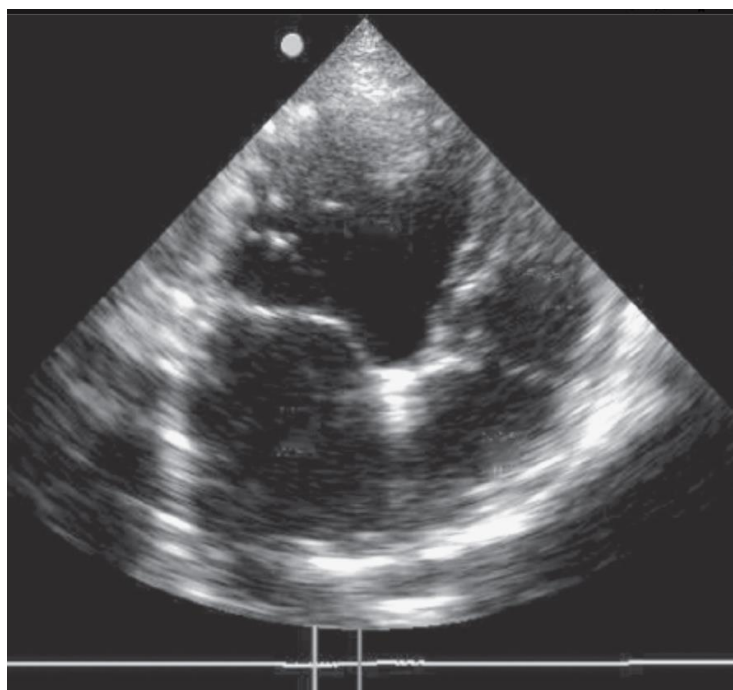
O ECG também é capaz de identificar sobrecargas nas câmaras cardíacas e alterações na condução devido ao prolongamento dos tempos de despolarização e repolarização. Isso possibilita a identificação de arritmias, especialmente a fibrilação atrial e os complexos ventriculares prematuros, que são comumente associadas à cardiomiopatia (ROCHA, SHIOSI, 2020; KLAUMANN, DITTRICJ, CARON, 2021).

3.6.3 Ecocardiograma

A ecocardiografia é amplamente reconhecida como o padrão-ouro na avaliação de cães com cardiomiopatia dilatada. Ela desempenha um papel crucial na caracterização da doença, permitindo a avaliação das dimensões das câmaras cardíacas, incluindo a dilatação das câmaras, a diminuição da espessura do septo interventricular e das paredes ventriculares (Figura 09), bem como a análise da função

miocárdica (BONAGURA, VISSER, 2021).

Figura 09. Ecocardiograma bidimensional em corte apical quatro câmaras de um cão com cardiomiopatia dilatada. Observa-se a dilatação de átrio e ventrículo esquerdos, com aparência mais delgada de septo interventricular e parede livre do ventrículo esquerdo.

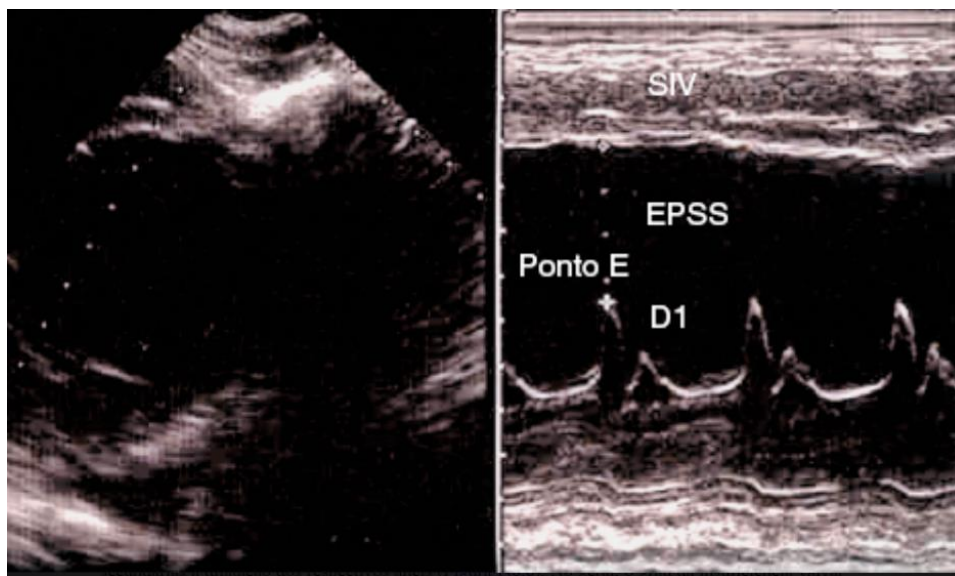


Fonte: PEREIRA, YAMATO, LARSSON (2023).

Além disso, esse exame é uma ferramenta valiosa para diferenciação de diversas condições cardíacas, como derrame pericárdico, insuficiência valvar crônica e a própria CMD. Também é útil para acompanhar pacientes assintomáticos, permitindo a identificação precoce de alterações cardíacas e a avaliação da necessidade de iniciar terapia, bem como desempenha um papel importante no estadiamento da doença, guiando o tratamento adequado (BONAGURA, VISSER, 2021).

É relevante observar que, na CMD, todas as câmaras cardíacas podem ser afetadas, mesmo que aparentem estar normais em raças de grande porte, como Dobermans e Boxers. A ecocardiografia pode detectar alterações específicas, como o aumento da separação septal no ponto E da válvula mitral e a presença de fluido pericárdico, que são sugestivos de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) associada à CMD (Figura 10) (GUILHERME, 2017).

Figura 10. Ecocardiograma unidimensional no nível da valva mitral de um cão com cardiomiopatia dilatada, em que se observa a grande distância entre o ponto E da valva mitral e o septo interventricular. EPSS: distância E-septo; SIV: septo interventricular.



Fonte: PEREIRA, YAMATO, LARSSON (2023).

3.7 TRATAMENTO

O objetivo do tratamento de pacientes com CMD é corrigir imediatamente o débito cardíaco, aliviar os sinais clínicos de insuficiência cardíaca e reduzir a demanda de oxigênio pelo miocárdio, controlando arritmias e a frequência cardíaca. O exercício deve ser reduzido, combinado com a implementação de uma dieta restritiva de sódio (TORRES, CRUZ, 2018; ROCHA, SHIOSI, 2020).

É possível retardar a progressão da doença cardíaca, baseando-se na identificação do estágio da doença, que varia de A a D, conforme descrito por Atkins et al. (2009).

O paciente que apresenta sinais clínicos como tosse improdutiva, náuseas, dispneia e fadiga, progredindo para insuficiência cardíaca congestiva (ICC), costumam ser considerado como prognóstico desfavorável. Dessa forma, de acordo com Torres e Cruz (2018), a terapia utilizada para tratar a CMD envolve a combinação de diferentes classes farmacológicas, incluindo:

- **Inotrópicos positivos:** Esses medicamentos ajudam a melhorar a contratilidade do músculo cardíaco e a função de bombeamento do coração.

- **Inibidores da enzima conversora de angiotensina:** Eles ajudam a reduzir a pressão arterial e aliviar a sobrecarga no coração, melhorando a função cardíaca.
- **Betabloqueadores:** Esses medicamentos reduzem a frequência cardíaca e a pressão arterial, diminuindo o estresse sobre o coração.
- **Antiarrítmicos:** São utilizados para controlar arritmias cardíacas que podem estar associadas à CMD.
- **Diuréticos:** Auxiliam na remoção do excesso de líquido do corpo, aliviando a congestão pulmonar e edema.

O tratamento é individualizado e, de acordo com Abreu et al. (2019), envolve o estadiamento da CMD, a apresentação clínica identificada e o grau da ICC, conforme apresentação no Quadro 1:

Quadro 1. Manejo terapêutico da cardiomiopatia dilatada em cães

Classificação CMD	Apresentação clínica	ICC	Manejo terapêutico
Estágio I	Ausência de sinais clínicos, alterações elétricas e morfológicas	-	-
Estágio II “oculto”	Ausência de sinais clínicos, presença de alterações elétricas e/ou morfológicas	Classe I	pimobendam iECA espironolactona taurina e L-carnitina restrição leve de sal atividade física moderada
	TRIV < 43 ms E/TRIV > 1,8 E/Em > 11		iniciar terapia Classe II
Estágio III	Presença de sinais clínicos, alterações elétricas e/ou morfológicas	Classe II	pimobendam iECA espironolactona furosemida carvedilol/digoxina/diltiazem taurina e L-carnitina EPA e DHA restrição moderada de sal atividade física moderada
		Classe III	intensivo (hospitalar) medicações Classe II restrição maior de sal repouso absoluto

Fonte: Abreu et al. (2019, p. 31); Keene et al. (2019).

Além da terapia farmacológica, o manejo nutricional desempenha um papel importante no tratamento da CMD. Recentemente, tem havido discussões sobre o uso do pimobendan e seus potenciais benefícios para pacientes com remodelamento cardíaco, independentemente da presença de ICC (LEOMIL NETO et al., 2011; SOUSA et al, 2019).

Também é sugerido que a maior prevalência da ICC pode estar relacionada à dieta tradicional, e cães que não a consome são menos propensos a desenvolver arritmias ventriculares em comparação com aqueles que a consome. Vale salientar a importância de incluir, em estudos futuros, a avaliação da deformação longitudinal global para obter informações sobre as mudanças no desempenho cardíaco ao longo do tempo após a alteração da dieta (FREID et al., 2021).

A ICC, na classe I, não apresenta sinais clínicos; na classe II, os sinais são perceptíveis ao exercício, enquanto a classe III já se apresenta mesmo em repouso. No estágio II, o pimobendam (0,25-0,3 mg/kg, duas ou três vezes ao dia), somente é utilizado se houver disfunção ventricular. Já no estágio III, a furosemida (2-4 mg/kg, duas ou três vezes ao dia) é indicada em presença de edema pulmonar, diferente do carvedilol (0,1-0,4 mg/kg, duas vezes ao dia), que não é recomendado nesses casos, com uso cauteloso (ABREU et al., 2019).

3.7.1 Inotrópicos Positivos

Os inotrópicos positivos desempenham um papel importante no tratamento da cardiomiopatia dilatada (CMD) canina, pois têm a capacidade de aumentar a contratilidade do miocárdio e o volume de ejeção sanguínea. Isso resulta em uma melhoria na função cardiovascular e na hemodinâmica do paciente, reduzindo os sinais clínicos da doença. Além disso, esses medicamentos possuem efeitos antiarrítmicos supraventriculares e vasodilatadores (MORAES et al., 2020).

Os principais representantes dos inotrópicos positivos incluem a digoxina, dobutamina, dopamina e pimobendan. No entanto, Sousa et al. (2019) indicam o uso do pimobendan (1 mg/kg a cada 12 horas, por via oral) ou do levosimendan (100 µg/kg/min, por via endovenosa) no tratamento da CMD.

O pimobendan atua promovendo vasodilatação e aumentando a sensibilidade do cálcio intracelular, sem elevar os níveis de cálcio no citosol. Isso contribui para a redução das chances de ocorrência de arritmias, o que o diferencia da digoxina, que pode causar arritmias cardíacas. Além disso, o pimobendan influencia o sistema

imunológico e possui ação antitrombótica, prevenindo arritmias e taquicardias ventriculares decorrentes da fibrilação ventricular (PICHAYAPAIBOON et al., 2021).

Estudos demonstraram que a sobrevida de pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (ICC) secundária à CMD é significativamente melhor quando o pimobendan é associado à terapia convencional, que inclui inibidores da enzima conversora da angiotensina, digoxina e furosemida. Portanto, o pimobendan é considerado o fármaco de escolha no tratamento da CMD (SOUSA et al., 2019).

É importante observar que o uso da digoxina requer atenção devido aos seus efeitos colaterais, como a redução na condução atrioventricular e o prolongamento do bloqueio atrioventricular (parcial ou completo). Além disso, a digoxina possui efeitos anticolinérgicos e pode aumentar a excitabilidade do miocárdio, o que pode resultar em arritmias supraventriculares (MORAES et al., 2020).

3.7.2 Inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA)

Os Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina (iECA) desempenham um papel crucial no tratamento da cardiomiopatia dilatada (CMD) canina. Essa classe farmacológica atua inibindo a ação da angiotensina II, bloqueando a conversão da angiotensina I em angiotensina II no sistema renina-angiotensina-aldosterona (AMES, ATKINS, PITT, 2019).

Os iECA são considerados uma terapia de base importante, especialmente nas fases iniciais da doença. Eles desempenham várias funções benéficas, incluindo a redução da progressão da doença, a diminuição da pré-carga (volume de sangue retornando ao coração), a redução de edemas e efusões, e o aumento da sobrevida dos pacientes. Essa classe tem duas funções potencialmente úteis: inibir a vasoconstrição causada pela angiotensina II em artérias e veias e reduzir a retenção de sódio e água, inibindo a liberação de aldosterona de forma secundária. Os principais representantes dessa classe farmacológica amplamente utilizados na clínica veterinária de pequenos animais incluem o enalapril, benazepril, lisinopril e hidralazina (SOARES, LARSSON, 2017).

3.7.3 Betabloqueadores e Antiarrítmicos

O uso de betabloqueadores e antiarrítmicos desempenha um papel importante no tratamento da CMD canina, com o objetivo de controlar arritmias, hipertensão sistêmica e bloquear os receptores beta-adrenérgicos (MORAES et al., 2020).

Esses medicamentos atuam através de um mecanismo de ação que envolve a inibição competitiva dos receptores beta-adrenérgicos. Ao fazer isso, eles reduzem a contratilidade muscular, diminuindo a despolarização sinusal e, conseqüentemente, a condução atrioventricular. Isso resulta na redução da resposta ventricular a arritmias como fibrilação atrial e *flutter* atrial. Alguns dos principais representantes dessa classe de medicamentos incluem o propranolol (β_1 , β_2), atenolol (β_1), metoprolol (β_1) e esmolol (β_1) (SILVA; LOBO; COBUCCI, 2018).

3.7.4 Diuréticos

Os diuréticos desempenham um papel crucial, pois ajudam a controlar o acúmulo de fluidos e reduzem a congestão venosa. Seu mecanismo de ação envolve a promoção da excreção de sódio, seguida pela eliminação de água, estimulando a diurese. Isso leva à redução do volume plasmático e da pressão sanguínea, uma vez que inibem a reabsorção de sódio e cloro nos túbulos renais (ROCHA, SHIOSI., 2020).

Seu uso objetiva controlar o desenvolvimento de edema pulmonar, edema subcutâneo e derrame cavitário, reduzindo a pré-carga cardíaca. A escolha do diurético e a dosagem dependem do quadro clínico e da evolução do paciente, devendo ser ajustados conforme a melhora clínica. Alguns dos principais representantes de diuréticos incluem a furosemida, a espironolactona (poupadora de potássio e inibidora de aldosterona) e a hidroclorotiazida (inibidora de reabsorção de eletrólitos no túbulo distal) (MORAES et al., 2020).

Nelson e Couto (2015) relatam que o uso da furosemida é indicado para a cardiomiopatia dilatada clinicamente visível, com doses ajustadas para as necessidades individuais do paciente. Abreu et al. (2019) recomendam a administração de furosemida, quando a ICC está na classe II, na dosagem entre 2 a 4 mg/kg, duas ou três vezes ao dia.

A furosemida é considerada o diurético de alça mais utilizado e eficaz, pois inibe um transporte ativo de cloreto, induzindo a diurese e reduzindo a pré-carga cardíaca. A dose recomendada varia entre 4 a 8 mg/kg a cada 1 a 2 horas, administrada por via intravenosa em *bolus* (SOARES, LARSSON, 2017).

3.7.5 Dieta

O objetivo do tratamento é garantir uma boa qualidade de vida para o cão e prolongar sua sobrevida, mesmo que o tempo seja limitado. Isso pode ser alcançado

por meio de terapia medicamentosa específica, dieta adequada e cuidados contínuos. O manejo nutricional desempenha um papel importante nesse contexto, e a escolha de uma dieta adequada, juntamente com a suplementação nutricional, pode fazer a diferença na qualidade de vida do cão (ABREU et al., 2019; WESS, 2021).

A suplementação nutricional desempenha um papel importante no manejo da CMD canina, podendo ser uma parte crucial do tratamento, especialmente quando aliada à terapia medicamentosa. Estudos, como o realizado por Walker et al. (2021), mostram que a escolha da dieta pode influenciar significativamente na necessidade de medicamentos em cães diagnosticados com CMD e ICC, conjuntamente. Em particular, dietas que são livres de grãos parecem reduzir a dependência de medicamentos em comparação com dietas à base de grãos. Isso destaca a importância de construir uma dieta personalizada para cada estágio do paciente (WALKER et al., 2021).

Além disso, estudos sugerem que dietas não tradicionais podem contribuir para uma maior sobrevivência em cães com CMD. No entanto, mais pesquisas são necessárias para estabelecer uma associação causal definitiva entre a dieta e os resultados clínicos (FREID et al., 2021). Então, para tal fim, os estudos investigativos devem ser realizados com as variáveis separadas, enquanto evita-se o viés de amostragem (McCAULEY et al., 2020).

De acordo com Pantoja et al. (2018), as recomendações dietéticas para cães com CMD incluem:

1. **Restrição de Sal:** A restrição de sal deve ser considerada em estágios iniciais de insuficiência cardíaca e pode ajudar a evitar a progressão da doença. No entanto, essa restrição geralmente é implementada após a aceitação da dieta, especialmente em pacientes sintomáticos. Em tais casos, é recomendável o uso de dietas comerciais, como rações terapêuticas, em vez de dietas caseiras.
2. **Suplementação de Ácidos Graxos Ômega-3:** A suplementação com ácidos graxos ômega-3 é recomendada em todos os estágios da insuficiência cardíaca associada à CMD. Isso ocorre porque os ácidos graxos ômega-3 têm efeitos diretos e indiretos nos canais iônicos, podem prevenir a morte celular, alterar a regulação de cálcio celular e reduzir a inflamação (prostaglandinas). A dose recomendada é de

aproximadamente 40 mg/kg/dia de EPA¹ e 25 mg/kg/dia de DHA². Isso pode ajudar a prevenir a caquexia cardíaca e outros efeitos negativos em cardiopatas assintomáticos.

3. **Dietas Hipocalóricas:** essas dietas podem ser necessárias para controlar o excesso de peso. A obesidade pode aumentar a demanda metabólica e hemodinâmica, predispondo a arritmias cardíacas e dificuldades respiratórias. O excesso de lipídeos pode levar a arterosclerose e estrias gordurosas, com conversão em tecido fibroso. A redução do consumo excessivo de lipídios também pode ser benéfica para a progressão da doença cardiovascular.
4. **Suplementação de Taurina e L-Carnitina:** A suplementação de taurina (500 a 1000 mg/animal a cada 8, 12 ou 24 horas) e L-carnitina (50 a 100 mg/kg a cada oito horas) pode ser benéfica para cães com deficiências desses nutrientes. Ambos têm propriedades antioxidantes, regulam a concentração de cálcio e são neuromoduladores, melhorando a função cardíaca.

É importante ressaltar que as rações terapêuticas cardíacas podem ser uma opção conveniente, pois muitas vezes incorporam todas essas recomendações dietéticas em um único alimento (CERQUEIRA et al., 2018).

3.8 PROGNÓSTICO

O prognóstico para cães cardiopatas geralmente varia de reservado a desfavorável, dependendo da raça e da evolução da doença, especialmente em raças como os Dobermans. Muitas vezes, esses cães têm um tempo de sobrevivência de apenas alguns meses após o diagnóstico e o início dos sinais clínicos (SILVA, LOBO, COBUCCI, 2019).

Em casos graves, o tempo de vida após a hospitalização pode ser de apenas 48 horas, pois a doença pode progredir rapidamente, levando a óbito súbito. No entanto, com os avanços nos tratamentos, essa situação pode ser revertida, prolongando a vida do animal (SILVA, LOBO, COBUCCI, 2019; ROCHA, SHIOSI, 2020).

¹ Ácido eicosapentaenoico (EPA).

² Ácido docosaenoico (DHA).

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Pode-se concluir que a cardiomiopatia dilatada canina é uma condição clínica que se torna perceptível a partir de sintomas inespecíficos, como intolerância ao exercício, aumento abdominal, síncope, tosse e dispneia, geralmente aparecem em estágios avançados. O diagnóstico é baseado em exames complementares, com destaque para o ecocardiograma, que permite um diagnóstico precoce, embora o prognóstico geralmente seja reservado devido à rápida progressão da doença.

Os objetivos do trabalho envolveram visita à bibliografia, cuja limitação permanece em possibilidades de tratamento da CMD. Sabe-se de modo geral as classes farmacológicas, porém, torna-se relevante pesquisar melhor sobre a etiologia, visto que é considerada idiopática.

A perspectiva futura desse trabalho é servir de guia inicial para a compreensão da doença, em seus principais pontos de interesse clínico. É possível apontar lacunas como: maiores estudos sobre dietas cardiológicas; a possibilidade de inserção de nutrientes em ração, nas fases de desenvolvimento do animal, com objetivo de diminuir as chances de desenvolvimento; maior divulgação em eventos sobre as cardiopatias recorrentes, em especial no Brasil.

Portanto, reforça-se a relevância de discussões, pesquisas e aprofundamentos nas cardiopatias, objetivando o diagnóstico precoce e a melhora da qualidade e expectativa de vida dos pacientes.

REFERÊNCIAS

- ABREU, C. B.; MUZZI, R. A. L.; OLIVEIRA, L. E. D.; COELHO, M. R.; FURTADO, L.; L. A.; SILVA, L. A. C. Cardiomiopatia dilatada em cães: revisão de literatura. **R. bras. Ci. Vet.**, v. 26, n. 2, p. 28-33, 2019.
- AMES, M. K; ATKINS, C. E; PITT, B. The renin-angiotensin-aldosterone system and its suppression. **Journal of veterinary internal medicine**, v. 33, n. 2, p. 363-382, 2019.
- ATKINS, C. et al. 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.
- BERTO, A. N.; MARTUCHI, B. T.; RIBEIRO, L. O. R; FRANCO, R. P. Síndrome Cardiorrenal tipo II: bases fisiopatológicas e terapêuticas em cães e gatos. **Revista de Medicina Veterinária (UFRPE)**, v. 14, n. 3, p. 162-172, 2020.
- BONAGURA, J. D; VISSER, L. C. Echocardiographic assessment of dilated cardiomyopathy in dogs. **Journal of Veterinary Cardiology**, 2021. DOI: 10.1016/j.jvc.2021.08.004.
- BROWN, S.A. In: REECE, W.O. **Dukes – Fisiologia dos animais domésticos**. 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2022.
- CAMACHO, A. A.; MUCHA, C. J.; ZACCHÉ, E. Semiologia do Sistema Circulatório, Seção B, Cães e Gatos. In: FEITOSA, F. L. F. **Semiologia Veterinária: a arte do diagnóstico**. 4 ed. Rio de Janeiro: Roca, 2023.
- CERQUEIRA, H. D. B; FEITOSA, C. S; OLIVEIRA; F. M; KUSTER, M. C. C; XAVIER, M. S; TRIVILIN, L. O; APTEKMANN, K. P. Abordagem nutricional terapêutica em cães e gatos com doença cardíaca. In: TRIVILIN, I. O; CARDOSO, I. D; SILVA, M. A; MENDONÇA, P. P. **Tópicos especiais em ciência animal VII**. Alegre: CAUFES, 2018. p. 234-249.
- DUTTON E, LÓPEZ-ALVAREZ J. An update on canine cardiomyopathies - is it all in the genes? **J Small Anim Pract.** v. 59, n. 8, p. 455-464, 2018.
- FEITOSA, F. L. F. Introdução à Semiologia. In: FEITOSA, F. L. F. **Semiologia Veterinária: a arte do diagnóstico**. 4 ed. Rio de Janeiro: Roca, 2023.
- FREID, K. J., FREEMAN, L. M., RUSH, J. E., CUNNINGHAM, S. M., DAVIS, M. S., KARLIN, E. T., & YANG, V. K. Retrospective study of dilated cardiomyopathy in dogs. **Journal of veterinary internal medicine**, v. 35, n. 1, p. 58-67, 2021.
- FREITAS, F. R.; CIDRAL, L. O.; PAREIRA, T. G.; RIBEIRO, C. P.; Shiguihara, D.; COSTA, B. N.; STEDILE, S. T. O.; SOUSA, M. G. Estudo retrospectivo da prevalência de cardiopatias em cães atendidos entre 2015-2019 pelo laboratório de cardiologia comparada do hospital veterinário da UFPR. **Archives of Veterinary Science**. v.25, n.5, p. 14, 2020.

GASPARINI, S; FONFARA, S; KITZ, S; HETZEL, U; KIPAR, A. Canine dilated cardiomyopathy: diffuse remodeling, focal lesions, and the involvement of macrophages and new vessel formation. **Veterinary pathology**, v. 57, n. 3, p. 397-408, 2020.

GUILHERME, K. P. C. **Cardiomiopatia dilatada – aspectos revisionais e preventivos**. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) - Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2017.

KEENE, B. W.; ATKINS, C. E.; BONAGURA, J. D.; FOX, P. R.; HÄGGSTRÖM, J.; FUENTES, V. L.; OYAMA, M. A.; RUSH, J. E.; STEPIEN, R.; UECHI, M. ACVIM Consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valvulopathy in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 33, n. 3, p. 1127-1140, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.15488>. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jvim.15488> . Acesso em: 06 nov. 2022.

KLAUMANN, M. B. S.; DITTRICH, G.; CARON, V.F. Relato de caso – fibrilação atrial em cão da raça pastor alemão. **Brazilian Journal of Animal and Environmental Research**, v. 4, n. 2, p. 2040-2048, 2021.

LEOMIL NETO, N.; BALIEIRO, J. C. C.; PEREIRA, E.C.S.; PEREIRA, G.G.; OLIVEIRA, V.M.; LARSSON, M.H.M.A. Clínica de cães com cardiomiopatia dilatada idiopática, tratados ou não com carvedilol. **Ciência Rural**, v. 41, n. 4, 2011. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/porta/portal/resource/pt/vti-707514> Acesso em: 23 out. 2023.

MCCAULEY, S. R.; CLARK, S. D.; QUEST, B. W.; STREETER, R. M.; OXFORD, E. M. Review of canine dilated cardiomyopathy in the wake of diet-associated concerns. **Journal of Animal Science**, v. 98, n. 6, p. 1–20, 2020.

MORAES, R. S; REGALI, D; GUIMARÃES, J. B; OLIVEIRA, F. A; PRADO, L. S; MAGALHÃES FILHO, M. C. Insuficiência cardíaca congestiva em cães: revisão de literatura. In. PEREIRA, A. M; REIS, S. S. **Inovação e pluralidade na medicina veterinária**. Ponta Grossa: Atena, 2020.

MOREIRA, G. S. S.; ALMEIDA JÚNIOR, S. T.; CUNHA, R. O.; FERRONI, L. O.; ORTIZ, L.; SOUSA, P. F.; BELATO, S. E.t; BÍSCARO, I. S.. Doença mixomatosa da valva mitral: Mensuração ecocardiográfica. **Brazilian Journal of Development**, v.7, n.7, p. 66180-66194, 2021.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5. Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. Cap. 3, 7.

PALANISAMY, T. Thoracic radiographic assessment of acquired heart diseases in canines. **The Pharma Innovation Journal**, v. 10, n. 12, p. 779-781, 2021.

PANTOJA, J. C; CABRAL, Í. S; FARIAS, T. S; AMARAL, T. E. S; BARBOSA, C. R. Alimentação de cães e gatos cardiopatas. **PUBVET**, v. 12, n. 11, p. 1-8, 2018.

PEREIRA, G. G.; YAMATO, R. J.; LARSSON, M. H. M. A. Insuficiência Cardíaca Congestiva. In: Jericó, M. M.; Andrade Neto, J. P. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**, 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2023.

PETRUS, L. C. Abordagem prática do tratamento da ICC em cães. Boletim Pet – Agener União, v. 3, 2019. Disponível em: <https://www.vetsmart.com.br/cg/estudo/13925/abordagem-pratica-do-tratamento-da-insuficiencia-cardiaca-congestiva-em-caes-dra-lilian-caram-petrus> Acesso em: 13 nov. 2023.

PICHAYAPAIBOON, Poonavit; Tantisuwat, L; Boonpala, P; Saengklub, N; Boonyarattanasoonthorn, T; Khemawoot, P; Kijawornrat, A. Pharmacodynamics and Pharmacokinetics of Injectable Pimobendan and Its Metabolite, O-Desmethyl-Pimobendan, in Healthy Dogs. **Frontiers in Veterinary Science**, v. 8, 2021.

QUEIROZ, L. L; MOURA, L. R; MOURA, V. M. B. D. Morphometric assessment of canine heart without macroscopically visible changes caused by cardiac disease. **Ciência Animal Brasileira**, v. 19, 2018. DOI: 10.1590/1809-6891v19e-43748.

QUEIROZ, S. A.; MAINGUÉ, A. P.; LUZ, P. E.. Insuficiência cardíaca congestiva em cães: atualização terapêutica – revisão de literatura. **Revista Terra & Cultura: Cadernos de Ensino e Pesquisa**, v. 38, n. 75, p. 139-152, 2022. Disponível em: <http://periodicos.unifil.br/index.php/Revistatestes/article/view/2490> . Acesso em: 08 nov. 2023.

ROCHA, S. T. F.; SHIOSI, R. K. Cardiomiopatia dilatada em cães - revisão de literatura. **R. Cient. Eletr. Med. Vet.** n. 34, 2020.

SAINI N., UPPAL S. K., ANAND A. Radiographic Assessment of Dogs with Congestive Heart Failure . **Indian Journal of Animal Research**, v. 57, n. 7, p. 922-927, 2023. Doi: 10.18805/IJAR.B-4352.

SILVA, T. B. S.; LOBO, G. H. S.; COBUCCI, G. C. Fibrilação atrial secundária à cardiomiopatia dilatada em cão da raça são bernardo - relato de caso. **Revista Científica Univiçosa**. v. 10, n. 1, p. 1249-1253, 2018.

SOARES, E. C.; LARSSON, M. H. M. A. Cardiomiopatias em cães. In: JERICÓ, M.M.; KOGIKA, M. M.; ANDRADE NETO, J. P.; **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 1 ed. São Paulo: Roca, 2017.

SOUSA, P. R.; MENDES, T. G.; MOURA, R. S.; CARVALHO, R. O. A. Pimobendan: contexto histórico e aplicação clínica em cães. **ENCICLOPÉDIA BIOSFERA**, v.16 n.29; p. 1195-1210, 2019.

TORRES, M. S; CRUZ, F. S. F. Cardiomiopatia dilatada em um canino - relato de caso. In: SALÃO DO CONHECIMENTO Unijuí – Jornada de Extensão, 19., 2018, Ijuí. **Anais eletrônicos...** Ijuí: Unijuí, 2018. p. 1-5. Disponível em: <https://publicacoeseventos.unijui.edu.br/index.php/salaconhecimento/article/view/9635>. Acesso em: 1 dez. 2021.

WALKER, A. L; DEFRANCESCO, T. C; BONAGURA, J. D; KEENE, B. W; MEURS, K. M; TOU, S. P; KURTZ, K; AONA, B; BARRON, L; MCMANAMEY, A; ROBERTSON, J; ADIN, D. B. Association of diet with clinical outcomes in dogs with dilated cardiomyopathy and congestive heart failure. **Journal of Veterinary Cardiology**, 2021. DOI: 10.1016/j.jvc.2021.02.001.

WESS, D. Screening for dilated cardiomyopathy in dogs. **Journal of Veterinary Cardiology**. p. 1-18, 2021. DOI: 10.1016/j.jvc.2021.09.004.

WESS, G; DOMENECH, O; DUKES-MCEWAN, J; HÄGGSTRÖM, J; GORDON, S. European Society of Veterinary Cardiology screening guidelines for dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers. **Journal of Veterinary Cardiology**. v. 19, n. 5, p. 405-415, 2017. DOI: 10.1016/j.jvc.2017.08.006.