



CENTRO UNIVERSITÁRIO VALE DO SALGADO  
MEDICINA VETERINÁRIA

GUILHERME BARROS FÉRRER

**CARDIOMIOPATIA DILATADA CANINA**

GUILHERME BARROS FÉRRER

**CARDIOMIOPATIA DILATADA CANINA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à disciplina de Trabalho de conclusão de Curso II do curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário Vale do Salgado – Univs, como requisito final em cumprimento as exigências para obtenção do grau Bacharel em Medicina Veterinária

Orientadora: Profa. Msc.  
Jovanna Karine Pinheiro.

GUILHERME BARROS FÉRRER

CARDIOMIOPATIA DILATADA CANINA

Projeto de Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à disciplina de Trabalho de Conclusão de Curso II do curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário Vale do Salgado (Univs) como requisito final para obtenção de nota da disciplina TCC II.

Aprovado em: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

BANCA EXAMINADORA

Orientador: \_\_\_\_\_

Profa. MSc. Jovanna Karine Pinheiro  
Centro Universitário Vale Do Salgado - Univs

1º Examinador: \_\_\_\_\_

Profa. MV. Sara Honorato Crispim Moreira  
Centro Universitário Vale Do Salgado - Univs

2º Examinador: \_\_\_\_\_

Dra. Anniele Regina da Fonseca Fernandes  
Membro externo

Coordenadora do Curso: \_\_\_\_\_

Profa.: Msc. Jovanna Karine Pinheiro  
Coordenadora do curso de Medicina Veterinária do  
Centro Universitário Vale do Salgado - Univs

## RESUMO

A cardiomiopatia dilatada (CMD) em cães é uma condição comum em raças grandes e idosos, caracterizada pela dilatação dos ventrículos e redução da contratilidade cardíaca, podendo levar à insuficiência cardíaca congestiva, arritmias e morte súbita. Assim, objetivou-se fornecer uma revisão das evidências científicas sobre a CMD canina, destacando a importância do diagnóstico precoce e do manejo adequado para melhorar a qualidade de vida e a longevidade dos animais afetados. Estima-se que cerca de 10% dos cães desenvolvam alguma doença cardiovascular, com a prevalência aumentando entre cães mais velhos, especialmente aqueles com predisposição genética, como Dobermans e Boxers. A CMD pode ser desencadeada por fatores genéticos, taquicardia, deficiências nutricionais e doenças metabólicas, tendo seu diagnóstico realizado com base em exames como ecocardiografia, radiografia e eletrocardiograma, que ajudam a determinar o grau da dilatação cardíaca e a presença de arritmias. A ecocardiografia, em particular, é crucial para uma avaliação precisa da anatomia e função do coração. O tratamento visa controlar os sinais de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), utilizando fármacos que melhoram a contratilidade do coração, controlam a congestão sanguínea e tratam as arritmias. A identificação precoce da doença e a intervenção terapêutica eficaz são fundamentais, especialmente para cães assintomáticos, que podem apresentar risco de morte súbita. A pesquisa também explora os avanços nos métodos de diagnóstico e tratamentos disponíveis, que podem contribuir para melhores prognósticos.

**Palavras-chave:** Cardiopatia. Caninos. Insuficiência Cardíaca Congestiva.

## ABSTRACT

Dilated cardiomyopathy (DCM) in dogs is a common condition in large breeds and older dogs, characterized by dilation of the ventricles and reduced cardiac contractility, which can lead to congestive heart failure, arrhythmias and sudden death. Thus, the aim of this study was to provide a review of the scientific evidence on canine DCM, highlighting the importance of early diagnosis and appropriate management to improve the quality of life and longevity of affected animals. It is estimated that approximately 10% of dogs develop some form of cardiovascular disease, with the prevalence increasing among older dogs, especially those with a genetic predisposition, such as Dobermans and Boxers. DCM can be triggered by genetic factors, tachycardia, nutritional deficiencies and metabolic diseases, and its diagnosis is based on tests such as echocardiography, radiography and electrocardiogram, which help determine the degree of cardiac dilation and the presence of arrhythmias. Echocardiography, in particular, is crucial for an accurate assessment of the anatomy and function of the heart. Treatment aims to control the signs of congestive heart failure (CHF) using drugs that improve heart contractility,

control blood congestion and treat arrhythmias. Early identification of the disease and effective therapeutic intervention are essential, especially for asymptomatic dogs, which may be at risk of sudden death. The research also explores advances in diagnostic methods and available treatments, which may contribute to better prognoses.

**Keywords:** Canines. Congestive heart failure. Heart disease.

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>7</b>
<b>2. REVISÃO DE LITERATURA .....</b>	<b>8</b>
2.1 Anatomofisiologia.....	8
2.2 Etiologia.....	9
2.3 Epidemiologia.....	9
2.4 Fisiopatologia.....	9
2.5 Sinais Clínicos .....	11
2.6 Diagnóstico .....	12
2.6.1 Eletrocardiograma.....	12
2.6.2 Radiografia .....	12
2.6.3 Ecocardiograma.....	12
2.6.4 Marcadores Cardíacos.....	12
2.6.5 Post-Mortem.....	13
2.7 Tratamento e Prognóstico.....	13
2.7.1 Inotrópicos Positivos.....	14
2.7.2 Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina (IECA).....	14
2.7.3 Betabloqueadores.....	15
2.7.4 Antiarrítmicos.....	15
2.7.5 Diuréticos .....	15
2.7.6 Dieta.....	15
<b>3. METODOLOGIA .....</b>	<b>16</b>
3.1 Caracterização da Pesquisa .....	16
3.2 Coleta de Dados.....	16
3.3 Descritores.....	16
3.4 Critérios de Elegibilidade.....	16
3.5 Análise e Interpretação .....	17
<b>4. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>17</b>
<b>5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>18</b>

## 1. INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares estão cada vez mais frequentes na rotina clínica de pequenos animais (Argenta, 2021), isto se deve, principalmente ao fato da maior longevidade dos animais, melhor conhecimento técnico dos veterinários e avanços nas técnicas de diagnóstico. Elas representam um importante desafio na clínica médica de pequenos animais. Estima-se que aproximadamente 10% dos cães possam apresentar alguma afecção no sistema cardiovascular e essa estatística passa a ser de 60% em cães idosos (Atkins et al. 2009).

A cardiomiopatia dilatada (CMD), é uma miocardiopatia que se caracteriza pela dilatação dos ventrículos e pela redução da contratilidade, podendo ser uni ou bilateral. A CMD é a segunda afecção com maior morbidade e mortalidade em cães quando diagnosticada. É uma doença que acomete cães de raças específicas de porte grande e gigantes, como o Dogue-alemão, Boxer, Pastor-alemão, Fila-brasileiro, Rottweiler e algumas raças de porte médio, como o Cocker Spaniel Inglês e Americano, Dálmatas. A CMD geralmente é diagnosticada em cães machos de idade por volta de 7 anos (Soares e Larsson, 2015).

A CMD é uma das cardiopatias mais frequentes em cães e com prognóstico desfavorável na maioria dos casos. A crescente informação e diagnóstico precoce dessa enfermidade são essenciais para que o médico veterinário obtenha melhor prognóstico e realize a conduta mais adequada (MARTIN et al., 2010). A importância da CMD é enfatizada pela sua gravidade, que além dos efeitos deletérios ao organismo causados pela insuficiência cardíaca congestiva, conduz à elevada taxa de mortalidade devido às arritmias. Outro fator relevante é a existência de cães assintomáticos, que não apresentam qualquer sinal de disfunção miocárdica, e morrem repentinamente (Sisson e Thomas, 1995).

O primeiro relato de cardiomiopatia dilatada em cães foi em 1970, por Ettinger, Bolton e Lord, sendo mencionada como uma dilatação das câmaras cardíacas associada a insuficiência cardíaca congestiva com a ausência de outras cardiomiopatias (Tidholm et al., 2001). Na maior parte das vezes a CMD é considerada como sendo idiopática, visto que sua etiologia é ainda desconhecida, porém estudos mostram que pode estar associada a fatores como hereditariedade, uma vez que há indícios de que possa ser uma doença familiar, ou a fatores adquiridos como por infecções ou inflamações, indução por agentes cardiotóxicos, taquicardia, disfunções endócrinas e/ou deficiências nutricionais (O'Grady; O'Sullivan, 2004; Elliott, 2008).

Desse modo, mediante a importância clínica, o presente estudo visa aprofundar o conhecimento sobre a cardiomiopatia dilatada em cães, destacando a relevância do diagnóstico precoce e da intervenção terapêutica adequada. A análise dessa condição busca fornecer subsídios que auxiliem o médico veterinário na identificação precoce e no manejo clínico

eficiente, especialmente em pacientes assintomáticos, com o objetivo de minimizar as complicações e aumentar a longevidade dos animais acometidos. Além disso, a pesquisa contribui para o aprimoramento das práticas clínicas, considerando a alta prevalência e a gravidade dessa condição cardíaca.

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Anatomofisiologia

O sistema cardiovascular canino é composto por um circuito fechado que garante a perfusão tecidual adequada através da ação sincronizada do coração e dos vasos sanguíneos. O coração é dividido em quatro câmaras: dois átrios e dois ventrículos, separados por válvulas atrioventriculares (mitral e tricúspide) e semilunares (aórtica e pulmonar), que controlam o fluxo sanguíneo unidirecional (Guyton; Hall, 2021). Fisicamente, o miocárdio ventricular esquerdo é responsável por impulsionar o sangue por toda a circulação sistêmica, enquanto o ventrículo direito o conduz à circulação pulmonar.

A fisiologia cardíaca pode ser descrita por meio de cinco aspectos principais como o ciclo cardíaco no qual consiste em eventos mecânicos e elétricos que ocorrem durante uma batida do coração. Ele é dividido em sístole (contração e ejeção de sangue) e diástole (relaxamento e enchimento ventricular). Durante a diástole, o sangue proveniente das veias cavas e pulmonares preenche os átrios e passa para os ventrículos. Na sístole, os ventrículos se contraem e ejetam o sangue para as artérias pulmonar e aorta (Guyton; Hall, 2021).

A contração cardíaca é coordenada por um sistema de condução elétrica intrínseco, que inicia no nódulo sinoatrial (SA), o marcapasso natural, localizado no átrio direito. O impulso se propaga para o nódulo atrioventricular (AV), desce pelo feixe de His, percorre os ramos direito e esquerdo e termina nas fibras de Purkinje, promovendo a despolarização sincronizada dos ventrículos (Kittleson; Keene, 2021).

A contração cardíaca é do tipo excitação-contração acoplada, mediada por influxo de cálcio nos miócitos. A entrada de cálcio pela membrana celular estimula a liberação de mais cálcio do retículo sarcoplasmático, desencadeando a interação entre actina e miosina — proteínas contráteis do sarcômero — que resulta na contração (Guyton; Hall, 2021).

O débito cardíaco (DC) é o volume de sangue bombeado por minuto, calculado pela fórmula:  $DC = \text{Frequência Cardíaca (FC)} \times \text{Volume Sistólico (VS)}$ . Ele é influenciado por fatores como pré-carga (volume diastólico final), pós-carga (resistência ao esvaziamento ventricular), contratilidade (força de contração) e frequência cardíaca (Tilley et al., 2008).

Por fim, existe a regulação autonômica. O coração é regulado pelo sistema nervoso autônomo em que o simpático aumenta a frequência cardíaca, a contratilidade e a condução elétrica; o parassimpático (via nervo vago) reduz a frequência e a velocidade de condução. Essa modulação permite a rápida adaptação às necessidades metabólicas do organismo em repouso ou esforço (Guyton; Hall, 2021).

## **2.2 Etiologia**

A etiologia da CMD é idiopática, no entanto fatores genéticos, taquicardia (fibrilação atrial), deficiência nutricional (taurina e L-carnitina), fatores tóxicos (doxorubicina) e distúrbios metabólicos (hipotireoidismo) tem sido associado à doença (O'grady e O'sullivan, 2004; Tidholm et al., 2001).

Descrita em raças como Cocker Spaniel, Cães D'Água Português, Dogue Alemão, Terra Nova, Lébreil Irlandês, Boxer e Dobermann, mas cada raça tem sua particularidade genética e genes causais que possivelmente dão início a doença, ou seja, podem existir mutações genéticas específicas que são compartilhadas entre diferentes raças ou dentro de uma única raça (Dutton e Lopez, 2018). Os mesmos autores ainda afirmaram que, a possibilidade da etiologia hereditária da CDM é complexa, por isso, mesmo com muitos estudos tentando relacionar a doença em determinadas raças a genética familiar, ainda não foram identificadas muitas associações genéticas, no entanto estas não devem ser desconsideradas.

## **2.3 Epidemiologia**

A literatura brasileira reforça a importância da CMD como uma das principais cardiopatias em cães de grande porte. Segundo Santos et al. (2021), "a prevalência da CMD em cães de raças específicas, como Doberman e Boxer, reflete uma forte predisposição genética. Estudos realizados em clínicas veterinárias do Brasil indicam que cerca de 20% dos casos de insuficiência cardíaca em cães estão associados à CMD". Além disso, a evolução silenciosa da doença exige monitoramento clínico regular, especialmente em raças predispostas.

Quanto a predisposição de sexo, os cães machos apresentam alterações estruturais mais precoces que as fêmeas e, portanto, são mais vulneráveis ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva e suas complicações, em relação as fêmeas que apresentam especialmente alterações elétricas e posteriormente alterações estruturais com o passar da idade (Wess et al., 2010). Em relação a idade, o aparecimento dos primeiros sinais clínicos pode ocorrer a partir dos 2 anos, porém a idade média dos animais acometidos é entre 5 e 7 anos (Abreu, 2019).

## **2.4 Fisiopatologia**

De acordo com Strickland (2008), o principal objetivo do sistema cardiovascular é manter a pressão arterial dentro dos limites homeostáticos do organismo. Para isso, ele conta com uma série de mecanismos neuro-humorais compensatórios que atuam de forma rápida.

A CMD é caracterizada por dois fatores: a redução da contratilidade cardíaca, que a princípio é moderada e com o tempo se torna severa, e o aumento das câmaras cardíacas. A hipocinesia do miocárdio promove a diminuição do débito cardíaco (DC), e a redução deste acarreta na ativação de mecanismos compensatórios, que tem como objetivo fazer com que o volume sanguíneo ejetado volte ao normal e o DC aumente. Estes mecanismos compensatórios são alterações neuroendócrinas que incluem a ativação do sistema nervoso simpático, a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e posterior remodelamento cardíaco, que cronicamente levam o coração a insuficiência. (Lobo e Pereira, 2002; Bazan, et al., 2019).

De acordo com McMichael (2008), o sistema nervoso simpático eleva a frequência cardíaca e intensifica a contração do miocárdio, além de provocar vasoconstrição periférica. A hipoperfusão renal estimula a liberação de renina, que converte o angiotensinogênio em angiotensina I. Este, por sua vez, é transformado em angiotensina II pela ação da enzima conversora de angiotensina (ECA). A angiotensina II promove vasoconstrição das arteríolas renais e estimula a liberação de aldosterona, aumentando a retenção de sódio, bem como de hormônio antidiurético (ADH), o que intensifica a reabsorção de água.

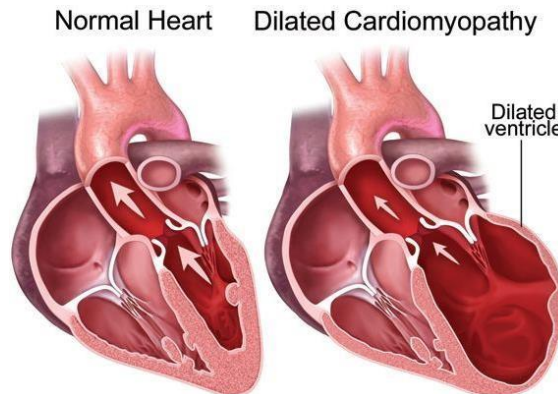
A baixa perfusão periférica condiciona os barorreceptores que levam à ativação do sistema nervoso autônomo simpático através da estimulação dos receptores  $\beta$ 1-adrenérgicos e à supressão do sistema nervoso autônomo parassimpático (McEwan, 2000). Esta condição traduz-se num aumento da frequência cardíaca com diminuição da perfusão das artérias coronárias e num estímulo para os receptores  $\alpha$ 1-adrenérgicos no músculo liso das artérias, com consequente vasoconstrição periférica (Borgarelli et al., 2001).

Essa vasoconstrição tem como objetivo principal manter a pressão arterial (PA), mas secundária a isso, gerará um aumento na pós-carga, pela vasoconstrição arteriolar, e também aumento na pré-carga, pela vasoconstrição venosa, fazendo com que aumente o volume diastólico final resultando em uma maior força de contração e assim maior ejeção de sangue. Esse mecanismo é chamado de mecanismo de Frank-Starling (Lobo e Pereira, 2002).

Com o aumento do volume sistólico final o coração não tem a força necessária para contrair e esvaziar as câmaras cardíacas adequadamente, e dessa forma a cada ciclo cardíaco será expulso uma quantidade menor de sangue. Por conta desse acúmulo sanguíneo e sobrecarga ventricular ocorre o remodelamento cardíaco, onde o ventrículo sofre uma hipertrofia excêntrica, ou seja, ocorre o aumento da massa muscular e ao mesmo tempo o aumento da

câmara cardíaca como ilustrado na figura 1 (Lobo e Pereira, 2002; Bazan et al., 2019; Rocha e Shiosi, 2020).

**Figura 1 - Comparação entre um coração normal e um com CMD.**



Fonte: Rocha e Shiosi, 2020.

Os mecanismos compensatórios são ativados sempre que há diminuição do DC, então durante um tempo, o coração consegue manter um volume de ejeção sanguínea apropriada, suprimindo sua contratilidade insuficiente. Porém, esses mecanismos trazem uma normalidade temporária, pois se persistirem a longo prazo, cronificam e deterioram a função cardíaca culminando na IC (Lobo e Pereira, 2002).

## 2.5 Sinais Clínicos

Dentro das manifestações clínicas podem-se dividir a CMD em três estágios: o primeiro, que se caracteriza pela ausência de sinais clínicos e de alterações morfológicas e elétricas, sendo possível a identificação por meio de alterações histopatológicas (Geraghty e Wess, 2011); o segundo, onde há alterações morfológicas e elétricas, porém, ainda sem sintomas; o terceiro: trata-se do estágio sintomático da CMD, inclusive de sintomas de ICC (Abreu et al., 2019).

Tilley (2003) relata que os sinais clínicos variam conforme o lado do coração afetado. Na insuficiência do lado direito, é comum observar distensão abdominal devido à ascite, ingurgitamento ou pulsação da veia jugular, hepatomegalia, efusão pleural, edema, efusão pericárdica e ganho de peso em função da retenção de líquidos. Já na insuficiência do lado esquerdo, os principais sinais incluem tosse causada pelo edema pulmonar, dificuldade respiratória, taquipneia e dispneia. Além disso, alguns sintomas podem estar presentes em ambas as situações, como fadiga, fraqueza, dispneia ao esforço, taquicardia, palidez, tempo de preenchimento capilar prolongado, cianose, extremidades frias e perda de peso.

## **2.6 Diagnóstico**

### **2.6.1 Eletrocardiograma**

O eletrocardiograma é uma ferramenta essencial na detecção de arritmias associadas à CMD. As alterações mais frequentes incluem taquicardia ventricular, extrassístoles ventriculares isoladas ou multifocais e, em casos avançados, bloqueios de condução (Dukes-McEwan et al., 2003). Conforme Lombard (2005), a presença de complexos QRS de duração aumentada e ondas P de amplitude elevada pode indicar aumento atrial e ventricular compatível com cardiomiopatia dilatada.

### **2.6.2 Radiografia**

A radiografia torácica permite a avaliação do tamanho cardíaco e da presença de congestão pulmonar. Em casos de CMD, é comum observar cardiomegalia global, silhueta cardíaca globosa e sinais de edema pulmonar intersticial ou alveolar (Stephenson et al., 2012). De acordo com Bonagura e Visser (2018), a medida do índice vertebral cardíaco (IVC) acima de 11,5 em cães grandes é fortemente sugestiva de dilatação cardíaca.

### **2.6.3 Ecocardiograma**

O ecocardiograma é considerado o padrão-ouro para o diagnóstico da CMD. Ele permite a visualização direta das câmaras cardíacas, avaliação da contratilidade miocárdica e cálculo da fração de encurtamento e fração de ejeção. De acordo com Wess et al. (2010), a fração de encurtamento menor que 20% e diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo aumentado são critérios clássicos para o diagnóstico ecocardiográfico da cardiomiopatia dilatada. Além disso, estudos recentes com Doppler tecidual e strain imaging têm revelado alterações subclínicas da função miocárdica em cães predispostos geneticamente, antes mesmo da dilatação evidente (Sanders et al., 2021).

### **2.6.4 Marcadores Cardíacos**

A dosagem de biomarcadores cardíacos como a troponina I cardíaca (cTnI) e o peptídeo natriurético tipo B (NT-proBNP) tem se mostrado útil no diagnóstico precoce e no monitoramento da progressão da CMD. Segundo Oyama e Singletary (2010), níveis elevados de NT-proBNP estão fortemente correlacionados com disfunção cardíaca e severidade clínica da cardiomiopatia dilatada em cães. A troponina I, por sua vez, reflete lesão miocárdica e pode estar aumentada mesmo em estágios assintomáticos, indicando risco de progressão (Fox et al., 2004).

### 2.6.5 Post-Mortem

O exame anatomopatológico é definitivo para confirmação da CMD e envolve a análise macroscópica e histológica do coração. Macroscopicamente, observa-se aumento de peso cardíaco, dilatação ventricular e paredes adelgadas. Microscopicamente, predomina a degeneração miocárdica com fibrose intersticial, infiltrado inflamatório discreto e, por vezes, esteatose (Calvert et al., 2000). Essas lesões são especialmente evidentes em cães da raça Dobermann, que apresentam alta predisposição genética à forma arritmica da CMD, frequentemente associada à morte súbita (Meurs et al., 2007).

### 2.7 Tratamento e Prognóstico

O tratamento da CMD em cães é direcionado no controle dos sinais de ICCE para isso são utilizados vários fármacos, uns que aumentam a contratilidade cardíaca, outros que reduzam o volume sanguíneo para diminuir a congestão, os que atuam como vasodilatadores para o aumento do DC e ainda os que controlam as arritmias (Rocha e Shiosi, 2020).

O manejo terapêutico é instituído de acordo com a fase de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) em que o animal se encontra (Tabela 2), segundo a classificação da International Small Animal Cardiac Health Council (ISACHC), a classe I é caracterizada pela ausência de sinais clínicos; classe II, sinais clínicos ao exercício; e classe III, sinais clínicos em repouso (Keene e Bonagura, 2009; ISACHC, 1994).

**Tabela 2 - Manejo terapêutico para CMD em cães.**

ICC	MANEJO TERAPÊUTICO
Classe I	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Pimobendam (0,25-0,3 mg/kg BID/TID), somente se houver disfunção ventricular</li> <li>•IECA (enalapril ou benazepril: 0,5 mg/kg, BID)</li> <li>•Espironolactona (1-2 mg/kg, BID),</li> <li>•Taurina e L-carnitina (250-500 mg BID/TID e 40-50 mg/kg BID/TID respectivamente)</li> <li>•Restrição leve de sal (80-100 mg/100 kcal)</li> <li>•Atividade física moderada</li> <li>•Iniciar terapia Classe II</li> </ul>

Classe II	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Pimobendam (0,25-0,3 mg/kg BID/TID)</li> <li>•IECA</li> <li>•Espironolactona</li> <li>•Furosemida (2-4 mg/kg, BID/TID), se houver edema pulmonar</li> <li>•Carvedilol (0,1-0,4 mg/kg BID) / digoxina (0,005-0,0075 mg/kg) / diltiazem (0,5 mg/kg TID). Não utilizar em casos de edema pulmonar</li> <li>•Taurina e l-carnitina (250-500 mg BID/TID e 40-50 mg/kg BID/TID respectivamente)</li> <li>•EPA E DHA (40 mg/kg e DHA 25 mg/kg respectivamente)</li> <li>•Restrição moderada de sal (50-80 mg / 100 kcal)</li> <li>•Atividade física moderada</li> </ul>
Classe III	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Intensivo (hospitalar)</li> <li>•Medicações classe II</li> <li>•Restrição maior de sal (&gt;50mg/100kcal)</li> <li>•Repouso absoluto</li> </ul>

Fonte: Adaptado, Abreu, 2019.

### 2.7.1 Inotrópicos Positivos

O principal inotrópico utilizado no tratamento da CMD em cães é a pimobendam, um agente inodilatador com ação sensibilizadora ao cálcio e inibidora da fosfodiesterase III. Ele promove aumento da contratilidade cardíaca sem elevação significativa do consumo de oxigênio miocárdico. De acordo com Hogan et al. (2015), o uso do pimobendam em cães com CMD compensada ou subclínica está associado a aumento da sobrevida e atraso na progressão para insuficiência cardíaca congestiva. Estudos demonstram que o pimobendam, quando administrado precocemente, pode retardar o aparecimento dos sinais clínicos em Dobermanns com disfunção sistólica subclínica (Meurs et al., 2010).

### 2.7.2 Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina (IECA)

Os IECA, como enalapril e benazepril, atuam inibindo a conversão de angiotensina I em angiotensina II, reduzindo a vasoconstrição e o remodelamento cardíaco, além de promoverem efeitos nefroprotetores. Segundo Atkins et al. (2009), o uso de IECA melhora a qualidade de vida e pode prolongar a sobrevida em cães com insuficiência cardíaca congestiva secundária à CMD. Esses fármacos devem ser administrados com monitoramento da função renal e dos eletrólitos séricos, especialmente potássio.

### **2.7.3 Betabloqueadores**

Embora seu uso seja mais controverso em cães com CMD avançada, os betabloqueadores como carvedilol ou atenolol podem ser úteis em estágios iniciais ou em casos com taquiarritmias supraventriculares ou ventriculares. Eles reduzem o consumo de oxigênio pelo miocárdio e previnem o remodelamento cardíaco (Falk et al., 2006). No entanto, devem ser introduzidos com cautela, geralmente em doses muito baixas, e com acompanhamento rigoroso, pois podem agravar a disfunção sistólica se mal ajustados.

### **2.7.4 Antiarrítmicos**

Cães com CMD frequentemente desenvolvem arritmias ventriculares complexas, que podem causar síncope ou morte súbita. O tratamento depende do tipo de arritmia identificada por eletrocardiograma ou Holter. A mexiletina é indicada para arritmias ventriculares frequentes, enquanto sotalol ou amiodarona são reservados para casos refratários (Meurs et al., 2001). “O controle eficaz das arritmias ventriculares pode reduzir o risco de morte súbita em cães com CMD, especialmente Dobermanns, segundo Wess et al. (2010).

### **2.7.5 Diuréticos**

Os diuréticos são fundamentais no manejo da congestão pulmonar associada à insuficiência cardíaca congestiva. A furosemida é o diurético de alça mais utilizado, proporcionando alívio rápido da dispneia e do edema. Contudo, seu uso crônico pode causar hipovolemia, azotemia e depleção eletrolítica. Para cães refratários, pode-se associar espironolactona, que além do efeito diurético leve, possui ação antialdosterônica que ajuda a retardar o remodelamento cardíaco (Lombard, 2005).

### **2.7.6 Dieta**

A suplementação nutricional é uma parte essencial do manejo de longo prazo da CMD. A dieta deve ser moderadamente restrita em sódio, rica em ácidos graxos ômega-3 e conter níveis adequados de taurina e carnitina, especialmente em raças susceptíveis à deficiência, como o Cocker Spaniel Americano (Freeman et al., 2005). Além disso, estudos indicam que o uso de antioxidantes, como vitamina E e coenzima Q10, pode auxiliar na redução do estresse oxidativo e na preservação da função miocárdica (Freeman et al., 2010).

O prognóstico da cardiomiopatia dilatada canina é geralmente reservado a ruim, dependendo do estágio clínico no momento do diagnóstico e da resposta ao tratamento. Cães sintomáticos com insuficiência cardíaca congestiva apresentam sobrevida média de 3 a 12

meses (Tidholm; Jönsson, 1996). Em contrapartida, cães diagnosticados em fase subclínica, principalmente por meio de rastreamento em raças predispostas, podem viver por anos com tratamento adequado (Wess et al., 2010).

A presença de arritmias ventriculares complexas, síncope e dilatação severa do ventrículo esquerdo são indicadores de pior prognóstico. De acordo com Meurs et al. (2007), a morte súbita é a principal causa de óbito em Dobermanns com CMD, mesmo na ausência de sinais congestivos. O acompanhamento frequente com exames de imagem, monitoramento de marcadores cardíacos e ajuste terapêutico individualizado são essenciais para prolongar a sobrevida e preservar a qualidade de vida.

### **3. METODOLOGIA**

#### **3.1 Caracterização da Pesquisa**

Trata-se de uma pesquisa bibliográfica, do tipo revisão narrativa de literatura, objetivando sintetizar e analisar as evidências disponíveis na literatura sobre um determinado tema. Foram realizadas buscas sistemáticas, seleção e análise de artigos científicos relevantes, que foram utilizados para fornecer uma visão abrangente e atualizada sobre o assunto.

#### **3.2 Coleta de Dados**

Para responder à pergunta norteadora "Quais são as evidências científicas disponíveis sobre a cardiomiopatia dilatada canina?", será realizada a busca de artigos científicos para identificação dos estudos em bases de dados, sendo elas: Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), Scientific Electronic Library Online (Scielo), National Library of Medicine (PubMed) e Portal de Periódicos da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES). A pesquisa abrangerá o período de 1994 a 2024 e incluirá também a revisão da literatura citada nos artigos selecionados.

#### **3.3 Descritores**

Os Descritores em Ciências da Saúde (DeCs) utilizados foram: "Dilated cardiomyopathy in dogs", "Ventricular dilation" e "Heart disease", estes descritores foram associados com os operadores booleanos "AND" e "OR".

#### **3.4 Critérios de Elegibilidade**

Adotaram-se como critérios de inclusão: a) artigos publicados do período entre 1994 e 2024; b) pesquisas relacionadas a cardiomiopatia dilatada em caninos; c) idioma em português e

inglês; d) artigos completos (pagos e gratuitos); e) ensaios clínicos, estudos de prevalência e estudos de corte.

Excluíram-se: a) artigos que não abordaram os critérios de inclusão acima; b) artigos não relevantes com o assunto desta pesquisa; d) artigos publicados numa língua que não seja português ou inglês; e) artigos sem o texto completo.

### **3.5 Análise e Interpretação**

Foram identificados 41 artigos nas bases acima explicitadas. Os artigos passaram então por processo de verificação e análise. Os artigos passaram por um processo inicial de verificação e triagem, primeiramente através da leitura e a análise dos títulos e posteriormente dos resumos, excluindo-se artigos que não atenderam à proposta deste estudo, resultando em 38 artigos. A seguir os 38 artigos selecionados foram lidos na íntegra e confrontados com os critérios de inclusão e exclusão, permanecendo 28 artigos para comporem esta revisão.

## **4. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Os avanços nos métodos diagnósticos, como a ecocardiografia, têm contribuído significativamente para a identificação precisa da doença, possibilitando uma intervenção terapêutica mais eficaz e, conseqüentemente, uma melhora na qualidade de vida e no prognóstico dos pacientes. Além disso, a compreensão dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos na CMD permite uma abordagem clínica mais estratégica, baseada na fase da doença e nos sinais clínicos apresentados.

Portanto, este estudo reforça a necessidade de uma atuação veterinária atenta e atualizada quanto às práticas de diagnóstico, manejo e tratamento da CMD, destacando-se o papel fundamental da medicina preventiva e do acompanhamento individualizado de cães pertencentes a grupos de risco. Investimentos em educação continuada e em pesquisas científicas voltadas para a cardiologia veterinária são imprescindíveis para o enfrentamento eficaz desta condição, contribuindo para a longevidade e o bem-estar dos animais acometidos.

## 5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABREU, C. A. et al. Cardiomiopatia dilatada em cães: revisão de literatura. *Revista Brasileira de Ciência Veterinária*, v. 26, n. 2, p. 28-33, 2019.

ARGENTA, F. Aspectos Patológicos das Doenças Cardiovasculares em Cães e Gatos. P. 1-53. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, fev. 2021.

ATKINS C. et al. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Carolina do Norte, v. 23, p. 1142-1150, 2009.

ATKINS, C. E. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Boston, v. 23, n. 6, p. 1142–1150, 2009.

BAZAN, C. T.; MONTEIRO, M. E.; BISSOLI, E. G.; Fisiopatologia da insuficiência cardíaca em cães. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*. n. 12, p. 1-5, 2019.

BONAGURA, J. D.; VISSER, L. C. Radiographic interpretation of cardiac disease in dogs and cats. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. (Ed.). *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 8. ed. St. Louis: Elsevier, p. 1056–1073. 2018.

BORGARELLI, M.; TARDUCCI, A., TIDHOLM, A.; HÄGGSTRÖM, J. Canine idiopathic dilated cardiomyopathy. Part II: Pathophysiology and therapy. *The Veterinary Journal*. v.62, n.3, p. 182–195. 2001.

CALVERT, C. A.; PICKUS, C. W.; MEE, A. P. Degenerative changes in canine dilated cardiomyopathy: histologic and ultrastructural findings. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Boston, v. 14, n. 5, p. 347–354, 2000.

DUKES-McEWAN, J. et al. Diagnosis of dilated cardiomyopathy in dogs in the UK: a prospective study of 369 cases. *Journal of Small Animal Practice*, London, v. 44, n. 8, p. 365–373, 2003.

DUKES-MCEWAN. J et al. Proposed guidelines for the diagnosis of canine idiopathic dilated cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*. v. 5, n.2, p. 7-19, 2003.

DUTTON, E.; LÓPEZ-ALVAREZ, J. An update on canine cardiomyopathies - is it all in the genes? *The Journal of small animal practice*, 2018.

ELLIOTT, P., et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. *European Heart Journal*. 29. p. 270-276. 2008.

FALK, T. et al. Use of carvedilol in dogs with dilated cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*, London, v. 8, n. 2, p. 101–108, 2006.

FOX, P. R. et al. Cardiac troponin I concentrations in dogs with cardiac disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Boston, v. 18, n. 6, p. 831–839, 2004.

FREEMAN, L. M. et al. Dietary treatment of heart disease in dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Schaumburg, v. 226, n. 11, p. 1863–1870, 2005.

FREEMAN, L. M.; RUSH, J. E.; BROWN, D. J. Nutritional modifications in the treatment of heart disease in dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Schaumburg, v. 236, n. 11, p. 1091–1100, 2010.

GERAGHTY, B.; WESS, G. Dilated Cardiomyopathy: Current Treatment Recommendations and Prognostic Indicators. *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 13, n. 1, p. 15-25, 2011.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. *Tratado de fisiologia médica*. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.

HOGAN, D. F. et al. Effect of pimobendan on survival time in dogs with preclinical dilated cardiomyopathy. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Schaumburg, v. 247, n. 3, p. 303–312, 2015.

INTERNATIONAL SMALL ANIMAL CARDIAC HEALTH COUNCIL (ISACHC). Recommendations for the diagnosis and treatment of heart failure in small animals. Woodbridge, NJ: ISACHC Publication, p. 5, 1994.

KEENE, B. W.; BONAGURA, J. D. Management of Heart Failure in Dogs. St. Louis: Saunders Elsevier, p. 769- 780. 2009.

KITTLESON, M. D.; KEENE, B. W. Cardiovascular physiology and pathophysiology. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; CÔTÉ, E. (Ed.). *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*. 8. ed. St. Louis: Elsevier, 2017. cap. 52, p. 1015–1035.

Le BOBINNEC, G. Radiologia del corazón y grandes vasos en el perro. *Consulta de difusion veterinaria*, 7, 342-343. 1999.

LOBO, L. L.; PEREIRA, R. Cardiomiopatia dilatada canina. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*. v. 97, n.144, p.153-159, 2002.

LOMBARD, C. W. Electrocardiographic diagnosis of canine cardiomyopathy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, Philadelphia, v. 35, n. 5, p. 1153–1164, 2005.

MARTIN, M.W.S. et al. Canine dilated cardiomyopathy: a retrospective study of prognostic findings in 367 clinical cases. *Journal of Small Animal Practice*, v. 51, n. 8, p. 428-436, 2010.

MASEDA D; BARROSO F. P.; PADRÓN P. F; GONZÁLEZ F. P. Miocardiopatía dilatada en el perro. *Consulta de difusión veterinaria*. n. 56. p. 37-40. 1999.

MCEWAN, J. Canine Dilated Cardiomyopathy 2. Pathophysiology and treatment. *Companion Animal Practice*. p. 620–628. 2000.

McMICHAEL, M. Insuficiência Cardíaca Congestiva II: Disfunção Sistólica. 2008.

MEURS, K. M. Canine dilated cardiomyopathy: current status and future directions. *Journal of Veterinary Cardiology*, London, v. 12, n. 2, p. 75–80, 2010.

MEURS, K. M. et al. A prospective genetic evaluation of familial dilated cardiomyopathy in the Doberman pinscher. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Boston, v. 21, n. 5, p. 1016–1020, 2007.

MEURS, K. M. et al. Use of ambulatory electrocardiography for detection of ventricular arrhythmias in Doberman Pinschers with cardiomyopathy. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Schaumburg, v. 218, n. 9, p. 1291–1292, 2001.

O'GRADY, M. R.; O'SULLIVAN, M. L. Dilated cardiomyopathy: an update. *Veterinary Clinical Small Animal*. v. 34, n. 5, p. 1187-1207, 2004.

OYAMA, M. A. Canine cardiomyopathy. *Manual of canine and feline cardiology*. 4 ed., p. 139-150. St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier. 2008.

OYAMA, M. A.; SINGLETARY, G. E. The use of NT-proBNP assay in the management of canine heart disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, Philadelphia, v. 40, n. 4, p. 545–558, 2010.

PEREIRA, M, B. Anestesia em cães cardiopatas: Revisão de literatura. 2021.

ROCHA, S. T. F.; SHIOSI, R. K. Cardiomiopatía dilatada em cães - revisão de literatura. *Revista Científica de Medicina Veterinária*. n. 34, p. 1-13, 2020.

SANDERS, A. R. M. et al. Speckle-tracking echocardiography in Doberman Pinschers with preclinical dilated cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Boston, v. 35, n. 1, p. 95–103, 2021.

SANTOS, F. C. et al. Aspectos clínicos e epidemiológicos da cardiomiopatía dilatada canina no Brasil. *Revista Brasileira de Cardiologia Veterinária*, v. 10, n. 2, p. 45-52, 2021.

SISSON, D.D., THOMAS, W.P. Myocardial diseases. In: ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C.(Ed.). *Textbook of veterinary internal medicine*. 4 ed. Philadelphia: Saunders, 1995. v.1. p.995-1031.

SOARES. E, C; LARSSON. M, L, M, A. Cardiomiopatías em cães. In: *Tratado de Medicina Interna de cães e gatos*. ed. Rio de Janeiro: Roca, p. 3572-3613. 2015.

STEPHENSON, H. M. et al. Thoracic radiography in the diagnosis of canine cardiomegaly. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, Columbia, v. 53, n. 2, p. 116–122, 2012.

STRICKLAND, K. N. Pathophysiology and therapy of heart failure. Manual of canine and feline cardiology. St. Louis: Saunders Elsevier. 4<sup>o</sup> ed. p. 288-314. 2008.

TIDHOLM, A. et al. Canine Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. Part I: Aetiology, Clinical Characteristics, Epidemiology and Pathology. The Veterinary Journal, v. 162, n.2, p. 92–107, 2001.

TIDHOLM, A.; JÖNSSON, L. Echocardiographic assessment of canine dilated cardiomyopathy: a retrospective study of 107 dogs (1990–1997). Journal of Veterinary Medicine Series A, Berlin, v. 43, n. 8, p. 405–415, 1996.

TILLEY, L. P.; SMITH, F. W. K. Jr.; OVERTON, T. R. Manual de cardiologia para o clínico de pequenos animais. São Paulo: Roca, 2008.

TILLEY, P. L; SMITH, Jr. K. W. F. Consulta Veterinária em 5 minutos: Espécie Canina e Felina. 2.ed. São Paulo, 2003.

WESS, G. et al. Echocardiographic findings in 537 dogs with suspected dilated cardiomyopathy. Journal of Veterinary Cardiology, London, v. 12, n. 2, p. 93–102, 2010.

WESS, G. et al. Prevalence of dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers in various age groups. Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 24, n.3, p. 533-538, 2010.