

CENTRO UNIVERSITÁRIO BRASILEIRO
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

JEMESSON ARAÚJO MARQUES DE OLIVEIRA

**CARDIOMIOPATIA DILATADA CANINA: ASPECTOS
CLÍNICOS E TERAPÊUTICOS**

RECIFE/2021

JEMESSON ARAÚJO MARQUES DE OLIVEIRA

CARDIOMIOPATIA DILATADA CANINA: ASPECTOS CLÍNICOS E TERAPÊUTICOS

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

Professora Orientada: Dra. Glauca Grazielle
Nascimento.

RECIFE/2021

O48c

Oliveira, Jemesson Araújo Marques de
Cardiomiopatia dilatada canina: aspectos clínicos e
terapêuticos. / Jemesson Araújo Marques de Oliveira. - Recife: O
Autor, 2021.

25 p.

Orientador(a): Dra. Gláucia Grazielle Nascimento.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) - Centro
Universitário Brasileiro – Unibra. Bacharelado em Medicina
Veterinária, 2021.

1.Cães. 2.Cardiomiopatia dilatada congestiva idiopática.
3.Ecocardiograma. 4.Tratamentos individualizados. I. Centro
Universitário Brasileiro - Unibra. II. Título.

CDU: 619

JEMESSON ARAÚJO MARQUES DE OLIVEIRA

CARDIOMIOPATIA DILATADA CANINA: ASPECTOS CLÍNICOS E TERAPÊUTICOS

Monografia aprovada como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária, pelo Centro Universitário Brasileiro – UNIBRA, por uma comissão examinadora formada pelos seguintes professores:

Prof.^a Dra. Glaucia Grazielle Nascimento.

Professor(a) Examinador(a)

Professor(a) Examinador(a)

Recife, _____ de _____ de 2021.

NOTA: _____

Dedico esse trabalho as minha
familia, aos meus professores,
e a todos que de alguma
forma contribuíram para a
minha graduação.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus e a espiritualidade por tudo que tem feito em minha vida, aos meus pais Josué Marques de Oliveira (in memoriam) e minha mãe Irayde Araújo Marques de Oliveira (in memoriam) por tudo, a minha esposa Dulcilene Dantas por ter me apoiado e lutado principalmente nos momentos mais difíceis dessa caminhada, a minha querida amiga Jéssika Silveria pela atenção e carinho de sempre, aos meus amigos de sala de aula, aos meus ilustríssimos mestres pelos conhecimentos passados, ao Dr. Marcel Halasz Gati pela atenção e dedicação ao meu aprendizado prático, conhecimento passado e aos demais auxiliares de veterinária que de algum modo me ajudou na minha caminhada da conclusão de curso de medicina veterinária.

*“Para ser bem sucedido, o desejo pelo sucesso
deve ser maior que o medo de falhas.”*

Bill Cosby

CARDIOMIOPATIA DILATADA CANINA: ASPECTOS CLÍNICOS E TERAPÊUTICOS

Jemesson Araújo Marques de Oliveira
Glaucia Grazielle Nascimento¹

Resumo: A cardiomiopatia dilatada canina (CMD) é uma doença caracterizada por dilatação miocárdica das câmaras cardíacas, atingindo majoritariamente cães de grande e gigante porte (de acordo com a classificação CBKC), bem como idosos. Tais alterações levam a uma insuficiência cardíaca congestiva. O ecocardiograma é o exame de imagem para diagnóstico definitivo. A pesquisa objetivou realizar uma revisão de literatura sobre a patologia. A pesquisa foi desenvolvida através de base de dados, Scientific Electronic Library Online (Scielo) e Literatura Latino-americana e do Caribe em Ciências da Saúde (Lilacs), realizada no período de agosto a novembro de 2021, com artigos e livros dos últimos 05 anos de publicação. A CMD apresenta manifestações clínicas variadas, porém sugestivas de acometimento do sistema cardiovascular. Para a confirmação, se faz necessário o uso de exames de imagem, sendo o ecocardiograma o exame de predileção. O prognóstico é reservado, onde o tratamento visa a melhor qualidade de vida do paciente, sendo individualizado de acordo com a classificação de sua insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Por fim, a atualização deve ser constante para um diagnóstico preciso e precoce, bem como um tratamento bem acertivo.

Palavras-Chave: Cães. Cardiomiopatia dilatada congestiva idiopática. Ecocardiograma. Tratamentos individualizados.

¹ Professora orientadora UNIBRA. Doutora em Ciência Animal Tropical - UFRPE. E-mail: glaucia.grazielle@grupounibra.com

Abstract: Canine dilated cardiomyopathy (DCM) is a disease characterized by myocardial dilation of the cardiac chambers, affecting mainly large and giant dogs (according to the CBKC classification), as well as the elderly. Such changes lead to congestive heart failure. The echocardiogram is the imaging test for definitive diagnosis. The research aimed to carry out a literature review on the pathology. The research was developed through a database, Scientific Electronic Library Online (SciELO) and Latin American and Caribbean Literature on Health Sciences (Lilacs), carried out from August to November 2021, with articles and books from the last 05 years of publication. CMD presents varied clinical manifestations, but suggestive of involvement of the cardiovascular system. For confirmation, it is necessary to use imaging tests, with the echocardiogram being the preferred test. The prognosis is reserved, where the treatment aims to improve the patient's quality of life, being individualized according to the classification of their congestive heart failure (CHF). Finally, updating must be constant for an accurate and early diagnosis, as well as a very accurate treatment.

Keywords: Dogs. Idiopathic congestive dilated cardiomyopathy. Echocardiogram. Individualized treatments.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	11
2 METODOLOGIA	12
3 DESENVOLVIMENTO	13
3.1 ETIOLOGIA.....	13
3.2 FISIOPATOLOGIA.....	14
3.3 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS.....	15
3.4 DIAGNÓSTICO.....	15
3.4.1 Radiografia torácica.....	16
3.4.2 Eletrocardiograma	17
3.4.3 Ecocardiograma.....	18
3.5 TRATAMENTO.....	19
3.5.1 Inotrópicos Positivos	20
3.5.2 Inibidores da enzima conversora de angiotensina	20
3.5.3 Betabloqueadores e Antiarrítmicos.....	21
3.5.4 Diuréticos.....	21
3.5.5 Dieta.....	21
3.6 PROGNÓSTICO	23
4 CONSIDERAÇÕES FINAIS	24
REFERÊNCIAS	25

1 INTRODUÇÃO

A cardiomiopatia dilatada tem por definição doença primária, idiopática ou genética, que leva a dilatação das câmaras cardíacas, com certo grau de atrofia ou hipertrofia do miocárdio. Essas alterações fazem com que o músculo cardíaco esteja impossibilitado de contrair adequadamente, além de acarretar em alterações hemodinâmicas, evoluindo para insuficiência cardíaca congestiva (ROCHA; SHIOSI, 2020, p. 1).

Também conhecida como cardiomiopatia dilatada congestiva idiopática em cães, tem sua maior frequência observada em raças de porte grande, com especial atenção a Doberman Pinscher, São Bernardo, Dinamarquês, Irish Wolfhound, Bull Mastiff, Terra-nova, Deehounds Escoceses, Boxers, Dalmatas e Dogue Alemães. Em Boxers, foi descrita como resultante de um defeito genético no metabolismo da L-carnitina. Além da raça, existe uma maior predisposição em ocorrer em cães machos (DUTTON; LÓPEZ-ALVAREZ, 2018, p. 455; WESS, 2021, p. 2).

Os principais achados clínicos envolvem tosse (causa mais comum relatada pelo tutor), baixa tolerância a exercícios, fraqueza ou síncope, em especial em cães de vida sedentária, onde nesses os sinais se desenvolvem mais rápido. Em cães que possuem uma rotina clínica regular, alguns sinais detectados são arritmias, sopros ou sons de galope. Em casos ocultos, geralmente assintomáticos, só descobre por meio de ecocardiografia (TORRES; CRUZ, 2018, p. 1).

O diagnóstico envolve um bom exame clínico, com bastante detalhes (histórico, anamnese, exame físico e exame por sistemas ou regiões), seguidos de exames complementares, tais como radiografia e ecocardiograma. O método mais eficiente é o exame por imagem, pois é possível visualizar uma cardiomegalia generalizada, com predominância de aumento nas câmaras esquerda, de silhueta cardíaca globosa. O ecocardiograma fornece o diagnóstico definitivo, por apresentar a dilatação das cavidades esquerdas e a baixa contratilidade do miocárdio, bem como diferenciando a cardiomiopatia dilatada da hipertrófica, permitindo um melhor protocolo terapêutico (SOARES; LARSSON, 2017, p. 1192).

O objetivo do protocolo terapêutico é a imediata correção do débito cardíaco, dos sinais de insuficiência cardíaca, bem como reduzir a demanda do miocárdio por oxigênio, com consequente controle das arritmias e da frequência cardíaca. Desta forma, os fármacos de predileção envolvem drogas inotrópicas positivas, diuréticos, vasodilatadores, antiarrítmicos. Unidos à terapêutica, faz-se necessária a redução de exercícios, bem como restrição dietética de sódio (ROCHA; SHIOSI, 2020).

De acordo com Abreu et al. (2019, p. 28-29), existe escassez de artigos de revisão na literatura, ressaltando a importância desse tipo de pesquisa, objetivando as constantes atualizações dos aspectos clínicos, bem como seu diagnóstico cada vez mais precoce, resultando num melhor prognóstico. Por ser uma doença bastante recorrente, bem como apresenta uma versão oculta, objetiva-se construir uma revisão de literatura, destacando-se os aspectos clínicos e terapêuticos.

2 METODOLOGIA

Para elaboração do presente trabalho, foi realizada uma pesquisa por meio de consultas em bases eletrônicas de dados: Google Acadêmico, Scientific Electronic Library online (SciELO), Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e Portal de Periódicos da Capes, utilizando os descritores: cardiomiopatia dilatada em cães, ecocardiograma, insuficiência cardíaca congestiva, no período de agosto até novembro de 2021. A pesquisa é de caráter bibliográfico, construindo uma discussão entre os autores, sobre os aspectos teórico ou contextual.

Foram utilizados artigos e livros publicados dos últimos 5 anos, escritos em português, inglês e espanhol, com texto completo. Os dados coletados foram analisados para identificar sobre a clínica e os exames complementares mais atuais, utilizadas na medicina veterinária. Foram excluídos artigos incompletos, e estudos que não tratavam da temática em cães.

3 DESENVOLVIMENTO

A cardiomiopatia dilatada canina (CMD) é uma doença considerada primária, idiopática ou genética, que atinge especialmente o miocárdio, tendo como características anomalias tanto estruturais quanto funcionais (SOUSA et al., 2019, p. 1205; ROCHA; SHIOSI, 2020, p. 1). Nessa enfermidade, o músculo cardíaco torna-se fino, incapaz de contrair adequadamente, bem como aumenta de tamanho e apresenta uma disfunção sistólica em um ou nos dois ventrículos (SILVA; LOBO; COBUCCI, 2018, p. 1250).

No geral, essa doença acomete especialmente cães machos e de grande porte e gigante, cujas raças principais são Dobermanns, Boxers, Dálmatas e Cocker Spaniel (WESS et al., 2017, p. 406; WESS, 2021, p. 2).

A sintomatologia envolve tosse rouca, com náuseas, dispneia e fadiga, evoluindo para uma insuficiência cardíaca congestiva (ICC), com prognóstico desfavorável, visto que o tratamento instituído objetiva amenizar os sintomas possibilitando o bombeamento cardíaco (TORRES; CRUZ, 2018, p. 1).

3.1 Etiologia

A etiologia permanece indeterminada, mas considera-se idiopática, bem como pode envolver fatores genéticos, fibrilação atrial, deficiência nutricional de taurina e L-carnitina, agentes tóxicos, como a doxorubicina (que é um fármaco utilizado na quimioterapia de cães com câncer) e hipotireoidismo. Por afetar raças com determinadas características (porte grande e gigante), sugere-se fator genético envolvido, sendo a transmissão de autossomia dominante, como o gene PDK4 em Dobermam e o STRN em Boxer (DUTTON; LÓPES-ALVAREZ, 2018, p. 455; ABREU et al., 2019, p. 29).

Em estudo retrospectivo sobre a prevalência de cardiopatias em cães, Freitas et al. (2020, p. 14) constataram que aproximadamente 57% das fêmeas apresentaram diagnóstico. Apesar da prevalência ser em machos, a justificativa plausível seria a manifestação mais precoce das alterações estruturais e morte em comparação às fêmeas, que desenvolvem de forma mais lenta e progressiva, apresentando tais alterações em idade avançada (ABREU et al., 2019, p. 29). Referente às raças, Freitas et al. (2020, p. 14) descrevem que os cães sem raça definida foram maioria (33,1%), seguidos pelos Poodle (14,1%). Agora, entre as cardiopatias, a CMD apareceu em terceiro (2,3%), ficando atrás de doença mixomatosa valvar mitral (93,5%) e degeneração mixomatosa da valva tricúspide (45,3%). Tais dados evidenciam a importância de maiores estudos sobre a doença.

Na evolução, ela é de forma silenciosa e lenta até apresentar os sinais clínicos. Após esse aparecimento e confirmação da CMD, ela se manifesta de forma agressiva e a expectativa de vida é curta, de 4 a 6 meses na raça doberman pincher, com média de 19 semanas (aproximadamente 6 meses) em cães no geral, podendo

chegar a um ano, em outras raças (ROCHA; SHIOSI, 2018, p. 10; SHEN et al., 2021, p. 2).

3.2 Fisiopatologia

A DCM é considerada uma doença sindrômica primária do miocárdio por causar uma disfunção mecânica, desenvolvendo dilatação e congestão, ou uma disfunção elétrica, culminando em arritmias e morte súbita, ou anormalidades mecânicas e eletrocardiográficas juntas. Além disso, a DCM pode apresentar sinais associados a ICC (edema pulmonar, derrames cavitários) ou sinais de insuficiência cardíaca anterior (intolerância ao exercício, palidez da membrana mucosa, síncope) e ambos, sendo esta última forma a mais frequente (DUTTON; LÓPEZ-ALVAREZ, 2018, p. 455).

A insuficiência sistólica ocorre quando há uma redução na quantidade de sangue, que sai dos ventrículos (por minuto), após o relaxamento (ou diástole), fazendo com que o músculo perca sua capacidade contrátil. Tal situação leva à dilatação do ventrículo, como forma de compensar o volume de sangue a ser liberado na grande circulação (mecanismos compensatórios), por via simpática, hormonal e renal (GUILHERME, 2017, p. 12-13; BERTO et al., 2020, p. 163; MORAES et al., 2020, p. 65-67).

Esses mecanismos elevam a frequência cardíaca e a pressão sanguínea, trazendo como consequência um discreto aumento do volume de sangue circulante e a atrofia dos cardiomiócitos, com o aparecimento dos primeiros sinais de insuficiência diastólica. Como resultado da remodelação do ventrículo, que já está altamente expandida, ocorre o afinamento do septo interventricular, das paredes musculares laterais e a dilatação das válvulas atrioventriculares, com refluxo sanguíneo em direção aos átrios, que também aumentam seu tamanho pela nova pressão recebida. Essa disfunção, pelo efeito de sobrecarga nas veias por trás do coração, produz congestão venoso, com falha cardíaca, culminando com a ICC (GASPARINI et al., 2020, p. 404; MORAES et al., 2020, p. 65-67).

O ventrículo esquerdo desenvolve uma hipertrofia excêntrica, ou seja, a parede fina e a cavidade aumentada. Com isso, ocorre o estiramento das fibras miocárdicas. Como forma de compensação, para diminuir o rompimento das células, ocorre o depósito de fibrina entre as células (a fibrose), diminuindo o poder de contração do miocárdio. Essa fibrose intersticial leva ao aparecimento de arritmias, associado ao aumento da frequência cardíaca e falha de bombeamento cardíaco (PANTOJA et al., 2018, p. 3; SHEN et al., 2021, p. 2-3).

À medida que o quadro evolui, o animal apresenta sinais clínicos como debilidade, síncope e choque cardiogênico, assim como endocardiose.

De acordo com Queiroz, Moura e Moura (2018, p. 6) e Bonagura e Visser (2021, p. 3), a CMD pode ser dividida em assintomática oculta e sintomática.

Na primeira, não há sinais clínicos em evidência, por apresentar mecanismos compensatórios de forma a manter a perfusão tissular e prevenir a ICC. Os mecanismos compensatórios são influenciados por neurohormônio e endócrino, a partir do sistema nervoso simpático, renina-angiotensina-aldosterona, endotelinas, catecolaminas e vasopressina, visando diminuir o impacto na falha da função contrátil. Pela intensificação dos mecanismos compensatórios, o miocárdio hipertrofia, de forma excêntrica, para garantir o volume na diástole do ventrículo esquerdo e sua ejeção. Mas, com o tempo, ocorre agravamento das alterações cardíacas. Nessa fase, pode-se detectar alterações no miocárdio ou elétricas, como o aumento (remodelamento) da silhueta em região de ventrículos e redução das contrações miocárdicas, com presença de arritmias (DUTTON; LÓPES-ALVAREZ, 2018, p. 456; ABREU et al., 2019, p. 29; BONAGURA; VISSER, 2021, p. 4).

Já na fase sintomática, nota-se intolerância a exercício (intensos ou leves), dificuldade respiratória, anorexia, distensão abdominal, síncope e falha cardíaca por ICC, sendo comum a presença de taquicardia e fibrilação ventricular, podendo morrer subitamente devido ao avanço do quadro ser refratário ao tratamento. Em alguns casos, é indicada a eutanásia devido ao quadro avançado das falhas, estresse respiratório crônico, anorexia e perda de peso (DUTTON; LÓPES-ALVAREZ, 2018, p. 456).

3.3 Manifestações Clínicas

Os sinais clínicos se desenvolvem rápido, especialmente em cães de vida sedentária (GUILHERME, 2017, p. 14; TORRES; CRUZ, 2018, p. 1).

Na insuficiência cardíaca do lado direito, podem ocorrer distensão abdominal, por ascites, ingurgitamento ou pulsação da veia jugular, hepatomegalia, efusão pleural, edema, efusão do pericárdio e aumento de peso. Já no lado esquerdo incluem sinais de tosse, edema pulmonar, dispnéia, taquipneia podendo chegar em episódios de síncope (por arritmia ou por baixo débito cardíaco) (ABREU et al., 2019, p. 29; MORAES et al., 2020, p. 77-79).

Outros sinais que são observados em ambos os lados são: fadiga, ou fraqueza, dispnéia do exercício, sopro sistólico, taquicardia, palidez e cianose, aumento do tempo de reposição capilar, esfriamento das extremidades, letargia e perda de massa muscular ao longo da linha média dorsal, conhecido como caquexia cardíaca (GUILHERME, 2017, p. 14; MORAES et al., 2020, p. 77-79; WESS, 2021, p. 5).

3.4 Diagnóstico

O diagnóstico da CMD baseia-se no histórico e sinais clínicos identificados de forma detalhada, associado ao exame físico geral do paciente, à avaliação cardíaca e aos exames de imagem, como radiografia eletrocardiograma e ecocardiograma (ROCHA; SHIOSI, 2020). Também pode-se associar aos exames laboratoriais e

aos marcadores biológicos, apesar de o diagnóstico definitivo ser por ecocardiograma, visto que é possível avaliar a presença de lesões cardíacas estruturais, assim como o encurtamento do ventrículo esquerdo (GUILHERME, 2017, p. 14).

Por apresentar sintomas inespecíficos, quando ocorrem são sugestivos de distúrbios do sistema cardiovascular, visto que envolvem informações de anormalidades históricas e achados clínicos que reforcem a suspeita. O mesmo raciocínio envolve a intolerância ao exercício, que é inespecífico, mas surge como possível indicativo de CMD em cães (WESS, 2021, p. 5).

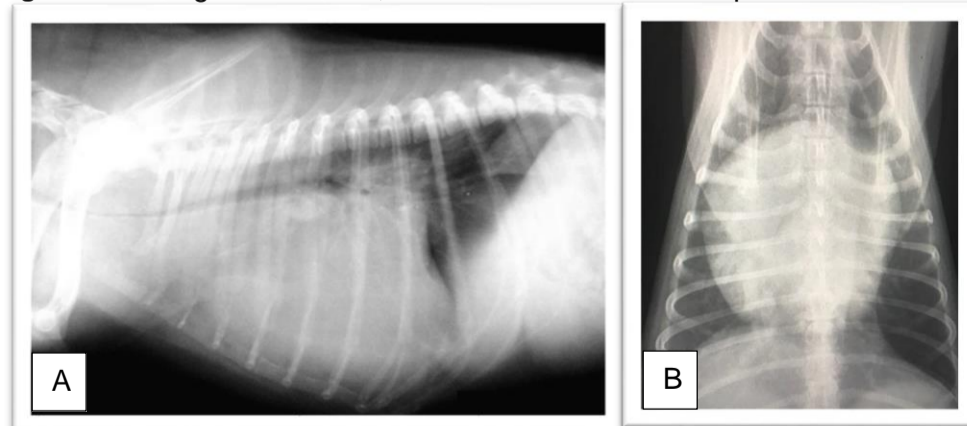
A ICC pode ser classificada em estágios, de A a D, onde o estágio A não apresenta sintomas, mas são animais com alto risco de desenvolver (animais predispostos). O estágio B já apresenta alterações estruturais sem sinais de doença., sendo dividido em B1 e B2, onde o B2 apresenta sinais nos exames de imagem de remodelação cardíaca. No C já existe a ICC e no D está em fase terminal, podendo chegar a refratário ao tratamento, sendo indicada a eutanásia. O início do tratamento é recomendado quando o animal estiver no estágio B2 (ATKINS et al., 2009, p. 1143-1144).

3.4.1 Radiografia torácica

O exame radiográfico de tórax é uma importante ferramenta para detectar alterações sugestivas de remodelamento e o aumento da silhueta cardíaca, assim como o padrão parenquimatoso pulmonar e estruturas vasculares, porém este exame não permite uma avaliação atenta às câmaras cardíacas separadamente, principalmente se a enfermidade estiver no início, tornando-se imperceptível (BERTO et al., 2020, p. 164).

Nas projeções ortogonais combinadas, lateral esquerda e ventro dorsal, pode-se observar deslocamento dorsal e estreitamento de traqueia, aumento de átrio esquerdo, retificação da parede de ventrículo esquerdo e opacificação de campos pulmonares (figura 1-A), assim como o remodelamento cardíaco e traços de edema pulmonar (figura 1-B).

Figura 1. Radiografia torácica, nas Incidências lateral esquerda e ventro dorsal.



Fonte: Guilherme (2017).

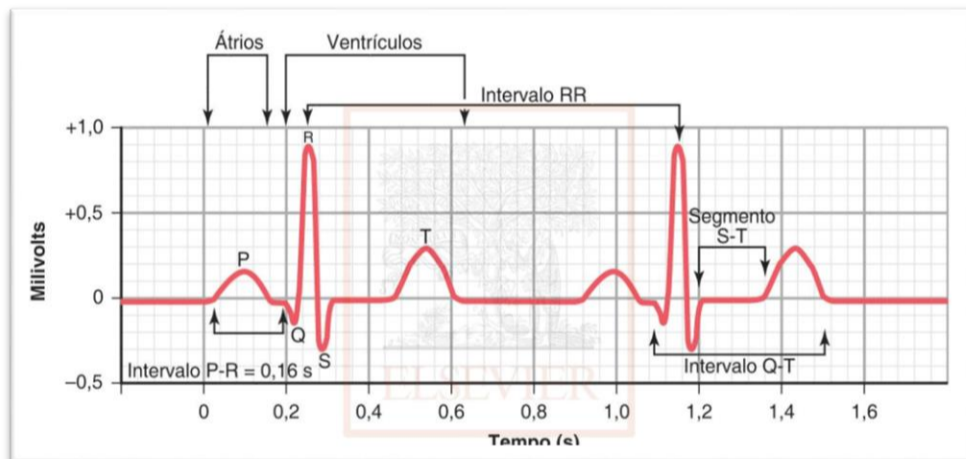
A avaliação radiográfica permite identificar limites normais ou aumento de tamanho de átrio ou ventrículo (geralmente esquerdo), com ou sem distensão de veias pulmonares e edema. Em certos casos, o aumento da silhueta só é percebido em estágio de doença avançada, associada à taquiarritmia (GUILHERME, 2017, p. 15-17).

3.4.2 Eletrocardiograma

O eletrocardiograma (ECG) é um exame simples, inespecífico, de baixo custo, não invasivo, acessível e necessita de uma pessoa capacitada, onde o paciente é posicionado em decúbito lateral direito. O profissional deve ter o conhecimento de onde colocar os eletrodos, bem como o manuseio do equipamento em diferentes partes do corpo do animal (MOREIRA et al., 2021, p. 66184).

Sua indicação envolve a detecção de arritmias, sendo considerado padrão ouro para arritmias e distúrbios de condução. Para ter uma boa qualidade de resultado, é necessária a gravação de pelos menos 23 horas (figuras 2 e 3). Nos casos de CMD, é comum a fibrilação atrial, um tipo de arritmia, que está associada, provavelmente, a ICC (BERTO et al., 2020, p. 164-165; MORAES et al., 2020, p. 81; MOREIRA et al., 2021, p. 66184).

Figura 2. Eletrocardiograma fisiológico.



Fonte: Hall (2011).

Figura 3. ECG HOLTER em cão.

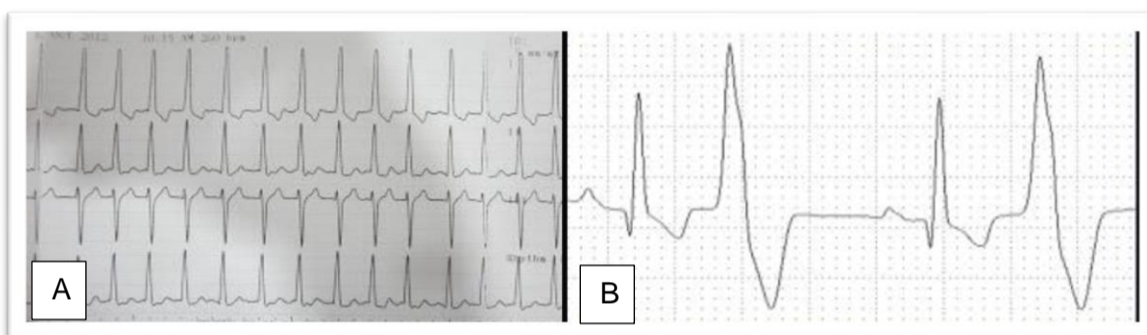


Fonte: Hall (2011).

Na CMD verifica-se onda P (acima de 0,04s), com achados variáveis e os complexos QRS podem estar aumentados, sugerindo dilatação do ventrículo esquerdo. A doença miocárdica pode apresentar ampliação do complexo QRS com onda R inclinada para baixo e segmento ST abaulado (GUILHERME, 2017, p. 14).

Nota-se que esse exame permite identificar sobrecargas nas câmaras cardíacas e alterações na condução pelo prolongamento nos tempos de despolarização e repolarização, permitindo a identificação de arritmias, em especial a fibrilação atrial (figura 4-A) e os complexos ventriculares prematuros (figura 4-B) (ROCHA; SHIOSI, 2020, p. 5).

Figura 4. Eletrocardiograma com fibrilação atrial (A) e complexos ventriculares prematuros (B).



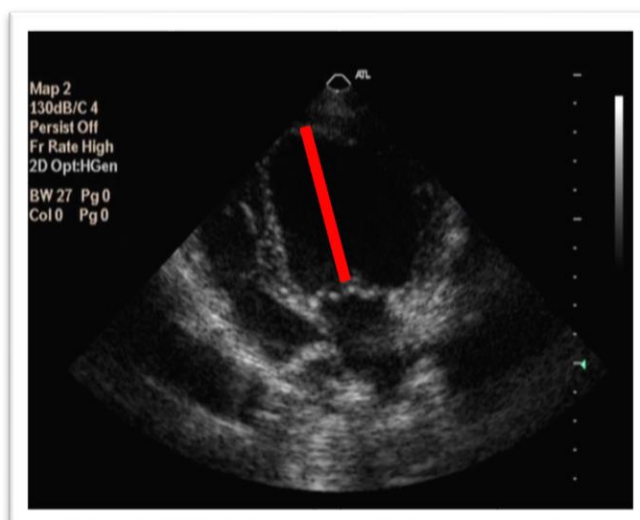
Fonte: Rocha e Shiosi (2020).

3.4.3 Ecocardiograma

A ecocardiografia é uma técnica considerada como padrão-ouro por avaliar as dimensões das câmaras cardíacas (dilatação das câmaras, diminuição da espessura do septo interventricular e paredes ventriculares), a função miocárdica, diferenciar derrame pericárdico de insuficiência valvular crônica de CMD e acompanhar o paciente assintomático, avaliando, quando necessário, a introdução de terapia, e o estadiamento do paciente (BONAGURA; VISSER, 2021, p. 2).

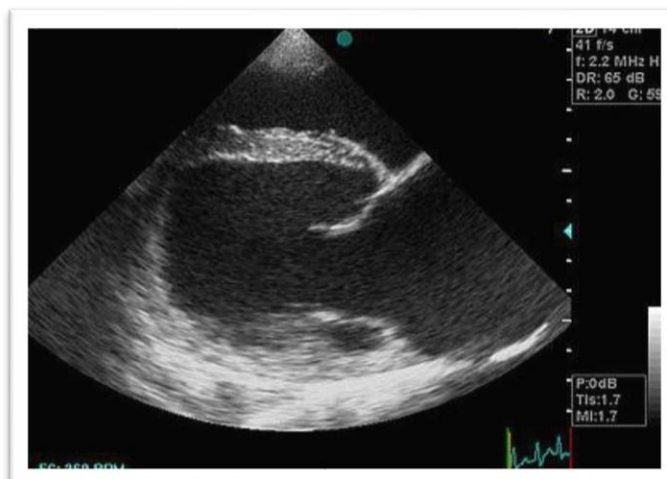
Em exame ecocardiológico, pode-se observar o índice de esfericidade (figura 5) e a hipocinesia (figura 6) (baixas movimentações ou contrações cardíacas) do septo interventricular esquerdo e da parede ventricular esquerda, assim como dilatação ventricular em sístole e diástole e dilatação atrial.

Figura 5. Ecocardiograma. Índice de esfericidade.



Fonte: Carrasco (2017).

Figura 6. Ecocardiograma com hipocinesia do septo interventricular esquerdo e da parede ventricular esquerda, dilatação ventricular em sístole e diástole e dilatação atrial.



Fonte: Guilherme (2017).

Nessa doença, todas as câmaras estão acometidas, embora pareçam normais em raças de grande porte (Doberman e Boxer), com aumento da separação septal do ponto E da válvula mitral e evidência de fluido pericárdico sugestivo de ICC (GUILHERME, 2017, p. 18).

3.5 Tratamento

O tratamento do paciente cardiopata visa retardar o processo evolutivo da doença cardíaca, a partir da identificação de seu estágio, entre A e D, descrito por Atkins et al. (2009, p. 1144).

A terapêutica utilizada para CMD baseia-se na associação das classes farmacológicas inotrópicos positivos, Inibidores da enzima conversora de angiotensina, Betabloqueadores e Antiarrítmicos, e diuréticos, além de associar à dieta (manejo nutricional). Recentemente, discute-se o uso do pimobendan e seus benefícios para pacientes com remodelamento cardíaco, independente da presença de ICC (SOUSA et al., 2019, p. 1202).

O tratamento, de modo geral, está apresentado no quadro 1.

Quadro 1. Manejo terapêutico da cardiomiopatia dilatada em cães

Classificação CMD	Apresentação clínica	ICC1	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 TRIV < 43 ms E/TRIV > 1,8 E/Em > 11	Classe I	pimobendam2 iECA espironolactona taurina e L-carnitina restrição leve de sal atividade física moderada iniciar terapia Classe II
Estágio III	Presença de sinais clínicos, alterações elétricas e/ou morfológicas	Classe II	pimobendam iECA espironolactona furosemida3 carvedilol4/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).

3.5.1 Inotrópicos Positivos

Os inotrópicos positivos são utilizados quando se deseja aumentar a contratilidade do miocárdio e o volume de ejeção sanguínea, de forma a melhorar o sistema cardiovascular e sua hemodinâmica. Seu uso leva a um bom funcionamento, reduzindo o aparecimento dos sinais clínicos, por seu efeito antiarrítmico supraventricular e vasodilatador (MORAES et al., 2020, p. 88).

Os principais representantes são digoxina, dobutamina ou dopamina e pimobendan, mas Sousa et al. (2019, p. 1196-1197) indica o uso do pimobendan (1 mg/kg a cada 12h, por via oral) ou do levosimendan (100 µg/kg/min, por via endovenosa).

A ação do pimobendan envolve a vasodilatação, assim como aumenta a sensibilização do cálcio intracelular, sem aumentar seus níveis no citosol, diminuindo as chances de ocorrerem arritmias, diferente da digoxina que causa arritmias. Além disso, influencia no sistema imunológico, trazendo benefícios em casos de miocardite viral e tem ação antitrombótica, prevenindo arritmias e taquicardias ventriculares por fibrilação ventricular (PICHAYAPAIBOON et al., 2021, p. 2).

A sobrevida de pacientes com ICC secundária a CMD, que associam o pimobendan à terapia convencional (a base de inibidores da enzima conversora da angiotensina, digoxina e furosemida) foi elevada, destacando seu uso como fármaco de eleição (SOUSA et al., 2019, p. 1205).

Moraes et al. (2020, p. 88-89) corrobora sobre o uso do pimobendam, pois afirma que o uso da digoxina requer atenção. Isso se deve à sua ação em diminuir a condução atrioventricular e prolongar o seu bloqueio (parcial ou completo), associado aos efeitos anticolinérgicos, além de aumentar a excitabilidade do miocárdio, podendo causar arritmias supraventriculares.

3.5.2 Inibidores da enzima conversora de angiotensina

Os iECA atuam inibindo a ação da angiotensina II, através do bloqueio da conversão da angiotensina I em angiotensina II, no sistema renina-angiotensina-aldosterona (AMES; ATKINS; PITT, 2019, p. 367-369).

Essa classe farmacológica é importante como terapia de base por diminuir a progressão da doença em fases iniciais (redução de pré-carga, edema e efusões) e prolongar a sobrevida (maior volume na circulação sistêmica e alívio na circulação

pulmonar). Assim, possui duas funções potencialmente úteis: impedir a vasoconstrição da angiotensina II em artérias e veias; e reduzir a retenção de sódio e água ao inibir de forma secundária a liberação da aldosterona. Os principais representantes mais empregados na clínica de pequenos são: enalapril, benazepril, lisinopril, amlodipina, hidralazina (SOARES; LARSSON, 2017, p. 1192; MORAES et al., 2020, p. 87-88).

3.5.3 Betabloqueadores e Antiarrítmicos

O uso de betabloqueadores e antiarrítmicos tem por objetivo o tratamento de arritmias, hipertensão sistêmica, bloqueio de beta-receptores (MORAES et al., 2020, p. 88-89).

O mecanismo de ação consiste no uso de um inibidor competitivo de receptores beta-adrenérgicos. Esse inibidor vai diminuir a contração muscular a partir da redução da despolarização sinusal, que vai diminuir a condução atrioventricular, resultando em diminuição da resposta ventricular à fibrilação e a flutter atriais (SOARES; LARSSON, 2017, p. 1191-1192).

Os principais representantes são propranolol (β_1 , β_2), atenolol (β_1), metoprolol (β_1) e esmolol (β_1).

3.5.4 Diuréticos

Os diuréticos são utilizados para aumentar a excreção de sódio, seguida pela água e estimula a diurese. O seu mecanismo de ação envolve a diminuição do volume plasmático e da pressão sanguínea, por inibição de reabsorção de sódio e cloro nos túbulos renais, com aumento de diurese e redução da congestão venosa. Seus usos envolvem o controle do aparecimento de edema pulmonar, edema subcutâneo e derrame cavitário, ao diminuir a pré-carga cardíaca. As suas dose e frequência dependerão do quadro e sua evolução, devendo ser diminuída conforme a melhora clínica. Os principais representantes envolvem a furosemida, a espironolactona (poupador de potássio e inibidor de aldosterona) e a hidroclortiazida (túbulo distal que inibe a absorção de eletrólitos) (MORAES et al., 2020, p. 86).

A furosemida é o diurético de alça, que realiza transporte ativo de cloreto induzindo diurese e redução de pré-carga, sendo o fármaco de predileção, por sua eficácia em reduzir o volume plasmático e no controle de edema pulmonar cardiogênico, edema subcutâneo e derrame cavitário. A dose recomendada varia entre 4 a 8 mg/kg a cada 1 a 2 horas, por via intravenosa e em *bolus* (SOARES; LARSSON, 2017, p. 1107).

3.5.5 Dieta

O uso de suplementação nutricional precisa ser aliado à terapêutica medicamentosa, trazendo muitos benefícios aos animais cardiopatas. Walker et al., (2021, p. 8), em sua pesquisa sobre a associação de dieta e os resultados clínicos,

onde os cães foram diagnosticados com cardiomiopatia dilatada e insuficiência cardíaca congestiva, mostrou que o grupo que se alimentava exclusivamente de grãos (ração) precisou aumentar significativamente o uso de medicamentos, em comparação com o grupo de alimentação livre de grãos, trocando inclusive os medicamentos a longo prazo. O estudo aponta que cerca de 23% dos cães com dieta prioritariamente livre de grãos foram capazes de interromper o uso de diuréticos, assim como 9% deles também descontinuaram o uso do pimobendan. Tais achados reforçam a importância e a potencialidade de construir uma dieta individualizada para o estadiamento do paciente (WALKER et al., 2021, p. 9).

O mesmo foi encontrado por Freid et al. (2021, p. 63), em seu estudo retrospectivo sobre cardiomiopatia dilatada em cães, onde cães com dieta não tradicional tiveram um maior tempo de sobrevida em comparação com aqueles de dita tradicional, apesar desse resultado inferir os benefícios da mudança e seu papel na etiologia para alguns casos, pesquisas complementares se fazem necessárias para comprovar essa possível associação causal.

As recomendações dietéticas incluem a restrição de sal, a suplementação de ácidos graxos ômega-3, dieta hipocalórica e suplementação de taurina e L-carnitina (PANTOJA et al., 2018, p. 4-5).

A restrição de sal deve ser ainda em estágio inicial de insuficiência cardíaca, pois pode acelerar a atividade hormonal, resultando na evolução da doença. Em pacientes sintomáticos, faz-se a restrição após a aceitação da dieta. Nestes casos, recomenda-se dietas comerciais (as rações terapêuticas) que as caseiras (MORAES et al., 2020, p. 86).

A suplementação de ácidos graxos ômega-3 (dose ideal ainda não foi determinada, porém, recomenda-se 40 mg/kg/dia de EPA¹ e 25 mg/kg/dia de DHA²) em todos os estadiamentos da insuficiência cardíaca, pois possui ação direta e indireta nos canais iônicos, competindo com os canais de sódio e alterando a fluidez e a tensão superficial da membrana dos cardiomiócitos; diminuição do metabolismo e inibição de sinalizadores de apoptose, prevenindo a morte celular; e alteração na regulação de cálcio celular assim como a inibição de enzimas produtoras de prostaglandinas. Seu uso na dieta pode ser indicado até antes da instalação da ICC, no caso dos animais cardiopatas assintomático, e para reduzir as citocinas que são responsáveis pela falta de apetite, assim como prevenindo o desenvolvimento da caquexia cardíaca (PANTOJA et al., 2018, p. 5).

As dietas hipocalóricas são para o controle da obesidade, pois esta aumenta a demanda metabólica e hemodinâmica, predispondo o aparecimento de arritmias cardíacas e dificuldades respiratórias. O excesso de lipídeos pode apresentar um efeito deletério ao contribuir para a progressão da doença cardiovascular, como o alto nível circulante de lipídeos e o acúmulo de placas lipídicas em paredes arteriais (aterosclerose). Além disso, existe a oxidação de LDL, que resulta na liberação de

¹ Ácido eicosapentaenoico (EPA).

² Ácido docosaexaenoico (DHA).

citoquinas (diminui o apetite), bem como a possibilidade de saída dos vasos, acumulando entre as células (estrias gordurosas). Essas estrias são convertidas em tecido fibroso, podendo diminuir o fluxo sanguíneo e a progressão da CMD (TOMCZYK; DOLINSKY, 2020, p. 260).

E 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 por via oral) trazem benefícios para animais com deficiência, pois possuem propriedades antioxidantes, regula a concentração intracelular de cálcio e é um neuromodulador, proporcionando proteção e melhoria da função da musculatura cardíaca. Nesses casos, as rações terapêuticas cardíacas possuem importância por associar todas as recomendações dietéticas apontadas (CERQUEIRA et al., 2018, p. 240-243).

3.6 Prognóstico

O prognóstico mais frequente é de reservado a desfavorável em cães, principalmente os Dobermans, podendo o paciente ter um tempo de sobrevivência de meses ou vir a óbito de forma súbita (SILVA; LOBO; COBUCCI, 2019, p. 1252).

Os cães, geralmente, possuem um tempo de vida curto após o diagnóstico, de alguns meses, bem como a presença de sinais clínicos. Desta forma, o foco é garantir uma boa qualidade de vida por anos, com terapia específica e dieta (manejo nutricional) (ABREU et al., 2019, p. 31; MORAES et al., 2020, p. 90).

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A CMD canina é uma doença de miocárdio que leva a falhas na contração, com evolução para dilatação das câmaras cardíacas, podendo ser de evolução lenta ou rápida. As vezes o paciente não apresenta sintomas, em outras tem a intolerância a exercícios e tosse como indicativos de cardiopatias.

Dentro da clínica, os exames de imagem são forte ferramenta diagnóstica, sendo o ecocardiograma o mais indicado para fechar o diagnóstico.

O tratamento dependerá do grau da ICC, podendo ser utilizados inibidores da enzima conversora da angiotensina (iECA) e furosemida, associado à dieta.

O prognóstico é de reservado a ruim, fazendo com que seja um desafio a manutenção da qualidade de vida por mais que alguns meses.

Portanto, a doença, por ter um caráter silencioso, exige cada vez mais do veterinário, para que o diagnóstico seja precoce e o tratamento seja efetivo.

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. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, 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.

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? **Journal of Small Animal Practice**. v. 59, n. 8, p. 455-464, 2018.

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.

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.; BÍSCARO, I. S.. Doença mixomatosa da valva mitral: Mensuração ecocardiográfica. **Brazilian Journal of Development**, v.7, n.7, p. 66180-66194, 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.

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.

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

SHEN, L; ESTRADA, A. H; MEURS, K. M; SLEEPER, M; VULPE, C; MARTYNIUK, C. J; PACAK, C. A. A review of the underlying genetics and emerging therapies for canine cardiomyopathies. **Journal of Veterinary Cardiology**, 2021. p. 1-13. DOI: 10.1016/j.jvc.2021.05.003.

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.; NETO, J. P. A.; **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.

TOMCZYK, M. M; DOLINSKY, V. W. The cardiac lipidome in models of cardiovascular disease. **Metabolites**, v. 10, n. 6, p. 254, 2020.

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.