

Cardiomiopatia dilatada em cães: revisão de literatura

Dilated cardiomyopathy in dogs: literature review

DOI:10.34119/bjhrv7n1-207

Recebimento dos originais: 15/12/2023

Aceitação para publicação: 16/01/2024

Yasmim Maiara Gonçalves de Araújo

Graduanda em Medicina Veterinária

Instituição: Centro Universitário Cesmac

Endereço: R. Cônego Machado, 984, Farol, Maceió - AL, CEP: 57051-160

E-mail: yasmimmaiaravet@outlook.com

Bernardus Kelner Carvalho de Almeida

Graduando em Medicina Veterinária

Instituição: Centro Universitário Cesmac

Endereço: R. Cônego Machado, 984, Farol, Maceió - AL, CEP: 57051-160

E-mail: bernardusk.373@gmail.com

Roberto Rômulo Ferreira da Silva

Mestre em Medicina Veterinária

Instituição: Centro Universitário Cesmac

Endereço: R. Cônego Machado, 984, Farol, Maceió - AL, CEP: 57051-160

E-mail: roberto.silva@cesmac.edu.br

Marcos Antônio Vieira Filho

Doutorando em Medicina Veterinária

Instituição: Centro Universitário Cesmac

Endereço: R. Cônego Machado, 984, Farol, Maceió - AL, CEP: 57051-160

E-mail: marcos.vieira@cesmac.edu.br

Danielle Inácio Gomes

Mestranda em Medicina Veterinária

Instituição: Centro Universitário Cesmac

Endereço: R. Cônego Machado, 984, Farol, Maceió - AL, CEP: 57051-160

E-mail: danielleigvet@gmail.com

Anne Caroline de Jesus Oliveira

Doutoranda em Medicina Veterinária

Instituição: Centro Universitário Cesmac

Endereço: R. Cônego Machado, 984, Farol, Maceió - AL, CEP: 57051-160

E-mail: annecarolinejo@hotmail.com

Muriel Magda Lustosa Pimentel

Doutora em Medicina Veterinária

Instituição: Centro Universitário Cesmac

Endereço: R. Cônego Machado, 984, Farol, Maceió - AL, CEP: 57051-160

E-mail: murielpimentel@cesmac.edu.br

Raíssa Karolliny Salgueiro Cruz

Doutora em Clínica Veterinária

Instituição: Centro Universitário Cesmac

Endereço: R. Cônego Machado, 984, Farol, Maceió - AL, CEP: 57051-160

E-mail: raissa.cruz@cesmac.edu.br

RESUMO

A cardiomiopatia dilatada (CMD) é a doença primária do músculo cardíaco, sendo a segunda miopatia mais comum em cães, caracterizada por declínio progressivo da contratilidade e dilatação ventricular levando à insuficiência cardíaca congestiva (ICC), arritmias e morte. Neste sentido, o objetivo do presente artigo foi realizar uma revisão de literatura sobre a CMD em cães, com foco nos principais sinais clínicos, exames complementares, diagnóstico e possíveis tratamentos, a fim de verificar múltiplas variáveis que levam ao desenvolvimento da doença nesta espécie. Para tal, foram utilizados para a pesquisa a base de dados do Google Acadêmico, Scielo, livros e periódicos. Não foi delimitado tempo de publicação do material pesquisado. Anteriormente, a CMD era considerada uma doença hereditária entre raças grandes e gigantes, no entanto, relatórios recentes sugerem uma possível ligação entre certas dietas sem grãos a esta condição. O tema em questão é relevante para conscientizar os tutores quanto a necessidade do diagnóstico precoce dessa enfermidade, do acompanhamento do animal ao Médico Veterinário para obtenção de um melhor prognóstico e realização da conduta adequada para fornecer melhor qualidade de vida aos animais acometidos.

Palavras-chave: insuficiência cardíaca, caninos, cardiologia.

ABSTRACT

Dilated cardiomyopathy (DCM) is the primary disease of the heart muscle, being the second most common myopathy in dogs, characterized by progressive decline in contractility and ventricular dilation leading to congestive heart failure (CHF), arrhythmias and death. In this sense, the objective of this article was to carry out a literature review on DCM in dogs, focusing on the main clinical signs, diagnosis and possible treatments, in order to verify multiple variables that lead to the development of the disease in this species. To this end, the database of Google Scholar, Scielo, books and periodicals were used for the research. The time of publication of the researched material was not delimited. Previously, CMD was thought to be an inherited disease among large and giant breeds, however recent reports suggest a possible link between certain grain-free diets to this condition. The issue in question is relevant to make tutors aware of the need for an early diagnosis of this disease, to accompany the animal to the Veterinarian to obtain a better prognosis and carry out the appropriate conduct to provide a better quality of life for the affected animals

Keywords: cardiac insufficiency, dogs, complementary exams, stages.

1 INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares estão cada vez mais frequentes na rotina clínica de pequenos animais (ARGENTA, 2021). Neste sentido, a investigação destas é de suma importância para o clínico, auxiliando-o no conhecimento da prevalência dessas patologias, na formulação de diagnósticos diferenciais e no estabelecimento de um plano terapêutico

adequado (UMBELINO; LARSSON, 2015; BARBOSA, 2017). Um atraso no diagnóstico e tratamento pode resultar em um prognóstico grave ou desfavorável a vida do animal (MARTIN; JOHNSON; CELONA, 2009).

De acordo com MacPete (2018) e Drake Center for Veterinary Care (2019), as doenças cardíacas são divididas em duas categorias: congênitas e adquiridas. A doença cardíaca congênita é responsável por cerca de 5% dos casos e geralmente é diagnosticada quando o cão é muito jovem. A grande maioria, cerca de 95% dos casos, são doenças cardíacas adquiridas que afeta principalmente cães de raças pequenas e com mais de 5 anos de idade.

Dentre as cardiomiopatias adquiridas destaca-se a Cardiomiopatia Dilatada (CMD), que representam cerca de 8% das doenças do miocárdio, resultando na diminuição da função miocárdica, sendo a segunda miopatia mais comum em caninos (THOMAS et al, 2023). Acomete principalmente animais de grande porte e machos (MACPETE, 2018; ABREL et al. 2019), sendo as raças Doberman Pinschers, São Bernardo, Boxers, Terra-nova e Dálmatas, comumente os mais acometidos (NELSON; COUTO, 2015).

Essa patologia é caracterizada por contratilidade reduzida e dilatação ventricular, envolvendo o ventrículo esquerdo ou ambos os ventrículos (SOARES; LARSSON, 2015; THOMAS et al, 2023). Outras alterações que podem estar presentes são as arritmias ou taquiarritmias ventriculares e supraventriculares. Esses distúrbios elétricos contribuem com a diminuição da capacidade de enchimento ventricular, reduzindo o débito cardíaco. Com a circulação comprometida o animal pode vir a óbito de forma súbita ou por um colapso (LOBO; PEREIRA, 2002).

Os principais sinais clínicos associados a CMD são a presença de tosse, dispneia, intolerância ao exercício, caquexia, mucosas pálidas, pulso jugular positivo, tempo de preenchimento capilar aumentado, distensão abdominal, sopro e detecção de alterações no ritmo cardíaco na auscultação, podendo ter evolução para um quadro de Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) (NELSON; COUTO, 2015; MARTÍNEZ et al, 2022).

O tratamento varia de acordo com a fase em que o animal se encontra. Em pacientes na fase pré-clínica o tratamento tem por objetivo reduzir a progressão da enfermidade e retardar o aparecimento dos sinais clínicos e pode-se utilizar fármacos como os inibidores da enzima conversora de angiotensina (Benazepril) e o Pimobendan. Para aqueles que se encontram na fase clínica o protocolo terapêutico é direcionado a melhora das condições clínicas do paciente e aumentar seu tempo de sobrevivência, podendo utilizar fármacos como o Pimobendan e os antiarrítmicos. Para complementar o protocolo terapêutico recomenda-se o uso de diuréticos, como a Furosemida (MARTÍNEZ et al, 2022).

Neste sentido, o objetivo do presente artigo foi realizar uma revisão de literatura sobre a CMD em cães, com foco nos principais sinais clínicos, exames complementares e possíveis tratamentos, a fim de verificar múltiplas variáveis que levam ao desenvolvimento da doença nesta espécie.

2 METODOLOGIA

O presente artigo tratou de uma revisão de literatura, a qual foi realizada no período de agosto de 2022 a agosto de 2023, e foram consultados livros e periódicos da Biblioteca Central Craveiro Costa do Centro Universitário Cesmac e internet, assim como buscas em artigos científicos nos bancos de dados do Google Acadêmico e Scielo. Não foi delimitado tempo de publicação do material pesquisado.

A busca nos bancos de dados foi realizada utilizando às terminologias cadastradas nos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) que permite o uso da terminologia comum em português e inglês. As palavras-chave utilizadas na busca foi: cardiomiopatia dilata, insuficiência cardíaca e cães.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 DEFINIÇÃO

A Cardiomiopatia Dilatada (CMD) é uma patologia idiopática, sendo caracterizada pela anormalidade na contração do músculo cardíaco, e no relaxamento do miocárdio, podendo ocasionar uma sobrecarga de volume e/ou uma disfunção do músculo cardíaco ventricular (OYAMA, 2015; MARTÍNEZ et al, 2022; SENA et al, 2023).

3.2 PREVALÊNCIA E FREQUÊNCIA

A cardiomiopatia dilatada é considerada a segunda causa mais importante de morbidade e mortalidade cardíaca em cães. Acomete cães adultos e de porte grande, como por exemplo: Doberman Pinschers, Dinamarquês, São Bernardo, Deerhound Escocês, Wolfhunds Irlandês, Boxers, Terra-nova, Afghan Hounds. Algumas raças de porte médio, também são acometidas como exemplo o Cocker Spaniel Inglês e Americano, e Dálmatas (NELSON; COUTO, 2015; SOARES; LARSSON, 2015; OYAMA, 2015).

Em certas raças, a prevalência de CMD são altas. Aproximadamente 25% dos Irish Wolfhounds, 33% das fêmeas Doberman Pinschers e 50% dos machos Doberman Pinschers contraem essa patologia. A idade típica no momento do diagnóstico é entre 6 e 8 anos, no

entanto, não é incomum diagnosticar CMD em cães de 3 a 12 anos. Cães machos parecem ser afetados com mais frequência, especialmente na raça Doberman Pinscher (OYAMA, 2015).

Segundo estudo realizado por Calvert et al (1997) e Wess et al (2010) foi constatado que cães machos apresentam alterações estruturais mais precoce que as fêmeas, desenvolvendo mais rápido a Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) e morte precoce. Já nas fêmeas as anormalidades elétricas são as mais presentes.

O Doberman Pinscher parece ter a maior prevalência, devido ao padrão de herança autossômica dominante, sendo associado a duas mutações genéticas, uma no cromossomo 14 que apresenta maior associação a uma função sistólica pobre, e a outra no cromossomo 5 que tem maior associação às taquiarritmias ventriculares graves e à morte súbita (NELSON; COUTO, 2015).

3.3 ETIOLOGIA

Essa enfermidade é de causa idiopática, porém vários efeitos biomecânicos, deficiências nutricionais (taurina e L-carnitina), toxinas (Doxorrubicina, usada para o tratamento de câncer), mecanismos imunológicos e agentes infecciosos, vem sendo associados a patogenia da CMD (NELSON; COUTO, 2015; DRAKE CENTER FOR VETERINARY CARE, 2019; THOMAS et al, 2023).

A Food and Drug Administration (FDA) em julho de 2018, anunciou que havia começado a investigar relatos de cardiomiopatia dilatada canina (CMD) em cães que comem alimentos, onde muitos eram rotulados como sem grãos e continham uma alta proporção de ervilhas, lentilhas, outras leguminosas e/ou batatas como ingredientes principais (listados entre os 10 primeiros ingredientes da lista de ingredientes, antes das vitaminas e minerais). Muitos dos casos relatos foram em raças de cães que não eram conhecidas por terem predisposição genética para essa patologia (Food and Drug Administration, 2019).

Acredita-se que exista uma base genética para muitos casos de CMD idiopática, especialmente em raças com alta prevalência ou ocorrência familiar da doença (NELSON; COUTO, 2015).

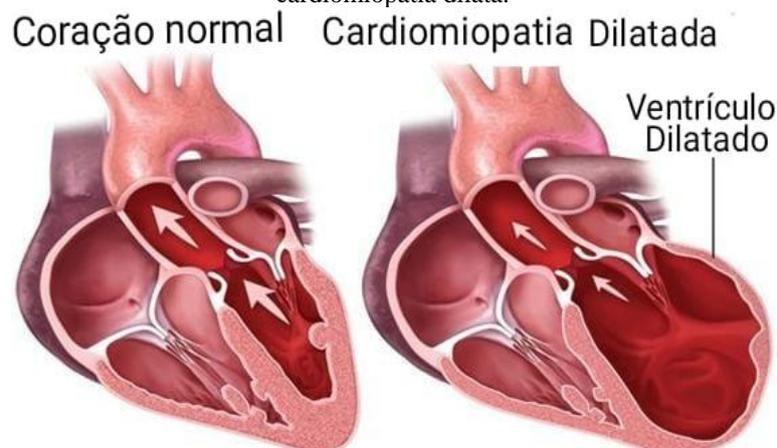
As causas da CMD podem ser classificadas em genéticas e adquiridas, embora as duas não sejam mutuamente exclusivas. Às vezes, uma predisposição genética junto com o efeito adicional de fatores ambientais é o que leva ao aparecimento dessa patologia (ROBERTS et al, 2015; HAGGERTY et al, 2019).

3.4 FISIOPATOLOGIA

As alterações morfológicas compreendem a irregularidades das fibras do miocárdio (fibras atenuadas e onduladas), a infiltração de gordura, a vacuolização e o depósito de colágeno, levando a uma disfunção anatômica e funcional a unidade contrátil do miocárdio. Além das alterações estruturais são observadas também alterações elétricas, como é o caso das arritmias, sendo associadas principalmente ao ciclo cardíaco do cálcio (MARTÍNEZ et al, 2022).

A CMD é caracterizada pelo comprometimento do músculo cardíaco ventricular, onde ocorre uma diminuição na contratilidade ventricular e consequente diminuição no bombeamento sistólico e no débito cardíaco, resultando na dilatação do miocárdio, afetando normalmente o ventrículo esquerdo (figura 1), fazendo com que ele aumente em diâmetro e diminua em espessura, podendo com o tempo se estender para o ventrículo direito (NELSON; COUTO, 2015; MARTÍNEZ et al, 2022).

Figura 1 – (figura adaptada) Desenho comparativo de um coração em seu tamanho normal e um com cardiomiopatia dilata.



Fonte: (ROCHA; SHIOSI, 2020).

Apesar da sobrecarga de volume do ventrículo esquerdo, o débito cardíaco está diminuindo como consequência da disfunção sistólica. Essa redução do débito desencadeia a ativação de mecanismos compensatórios neuro-humorais e endócrinos, que levam à vasoconstrição e a retenção de sódio e água, que se dá pela ativação do Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA), sendo esses mecanismos eficazes a curto prazo (SOARES; LARSSON, 2015; MARTÍNEZ et al, 2022).

A cardiomegalia juntamente com a disfunção dos músculos papilares, provocam alterações na coaptação das válvulas mitral e tricúspide, induzindo ao desenvolvimento da

insuficiência valvar piorando a condição do funcionamento do coração (MARTÍNEZ et al, 2022).

3.5 APRESENTAÇÕES CLÍNICAS

Os animais que são afetados pela CMD apresentam os sinais clínicos associados a enfermidade de forma tardia, entre os seis e oito anos, porém essa enfermidade é descrita também em cães jovens. Na raça Doberman Pinscher existe uma predisposição sexual para os machos. Aproximadamente 50% dos cães machos e 33% das fêmeas desenvolveram essa cardiopatia. A CMD sob o ponto de vista clínico divide-se em duas fases, a fase pré-clínica ou oculta e a fase clínica ou sintomática (MARTÍNEZ et al, 2022).

3.5.1 Fase Pré-Clínica ou Fase Oculta

É comum o animal não apresentar sintomatologia clínica, no entanto, anomalias estruturais e elétricas estão presentes, podendo incluir o aumento das dimensões do ventrículo esquerdo e átrio, diminuição da contratilidade miocárdica, batimentos ventriculares prematuros. A duração dessa fase é variável e pode durar meses a anos. Com o decorrer do tempo pode ocorrer o aumento progressivo do coração e agravamento das arritmias. A fase oculta termina com o aparecimento dos primeiros sinais clínicos da doença (OYAMA, 2015).

3.5.2 Fase Clínica ou Fase Sintomática

Os cães afetados apresentam os sinais clínicos associados a patologia cardíaca, como por exemplo: letargia, intolerância a exercícios, colapso/debilidade, sinais de Insuficiência Cardíaca Congestiva (dispneia, taquipneia ou ascite) ou morte súbita. A duração dessa fase é variável e o tempo de sobrevivência do animal é curto (MARTÍNEZ et al, 2022).

3.6 SINAIS CLÍNICOS

Na anamnese, sinais de taquipneia, dispneia, tosse, perda de peso, fraqueza, letargia, anorexia, distensão abdominal e síncope são percebidos. Alguns cães tendem a permanecer assintomáticos apresentando a cardiomiopatia dilatada pré-clínica e seu diagnóstico é controverso (TYLLEY; SMITH, 2015).

No exame físico pode ser constatado um paciente normal na fase pré-clínica da doença. Outros sinais perceptíveis são fraqueza, depressão, choque cardiogênicos, pulso femoral hipocinético devido ao baixo débito cardíaco, déficits em pulso em casos de fibrilação atrial, contrações ventriculares prematuras, e taquicardia ventricular paroxística, pulso jugular

(regurgitação da tricúspide), arritmias ou ICC direita, ruídos respiratórios abafados em casos de efusão pleural, crepitação na presença de edema pulmonar, constatação da 3ª bulha cardíaca ou galope de somação, sopros de regurgitação mitral e/ou tricúspide são comuns, mas geralmente focais e tênues, é comum a ausculta indícios de arritmia cardíaca, tempo de preenchimento capilar lento e possível cianose e hepatomegalia com ou sem ascite (TYLLEY; SMITH, 2015).

3.7 DIAGNÓSTICO

O protocolo de regulação médica de cardiologia humana do Sistema Único de Saúde (SUS), existe a fim de orientar os profissionais quanto os níveis de atenção e a gravidade de cada caso, dessa forma pode-se averiguar qual o exame mais adequado a ser solicitado ao paciente, tendo como opções: o Eletrocardiograma, o Monitoramento pelo Holter, a Monitorização Ambulatorial de Pressão Arterial (MAPA) e o Teste de Esforço/Teste Ergométrico (REIS et al, 2021).

Na medicina veterinária os principais exames realizados são: o ecocardiograma, o eletrocardiograma e o Holter (WRUCK, 2019). O diagnóstico somente é confirmado por meio de ecocardiograma e/ou Holter. Sendo o ecocardiograma e o Holter considerados padrão-ouro, uma vez que apresentam alta sensibilidade na identificação precoce da doença (ABREL, 2019).

3.7.1 Exame Radiográfico

Os achados radiográficos podem permanecer normais na fase pré-clínica da doença, sendo esse exame não específico para o diagnóstico dessa patologia, mas o exame pode permitir a detecção de mudanças na silhueta cardíaca (figura 2) e a detecção de edema pulmonar e/ou efusão pleural, determinando a gravidade deles (SOARES; LARSSON, 2015; TYLLEY; SMITH, 2015).

Figura 2 - Exame radiográfico evidenciando aumento da silhueta cardíaca, padrão intersticial difuso na base do coração.



Fonte: (ROCHA; SHIOSI, 2020).

Em fases avançadas da doença é possível observar alterações compatíveis com a ICC, entre essas alterações pode-se observar cardiomegalia, aumento do átrio esquerdo, congestão venosa, edema pulmonar, efusão pleural e ascite (LOBO; PEREIRA, 2002; MARTÍNEZ et al, 2022).

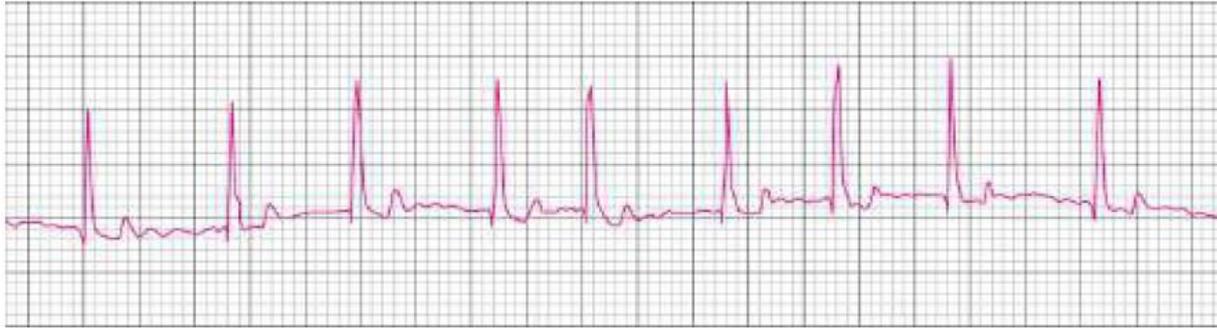
3.7.2 Eletrocardiograma (ECG)

O aparecimento de Complexos Ventriculares Prematuros (CVP) em animais com CMD é bastante comum, principalmente em Dobermanns e Boxers, onde sua ocorrência leva o paciente ao risco da morte súbita ou ao menor tempo de sobrevivência (SOARES; LARSSON, 2015).

Os achados no ECG são variáveis. O complexo QRS pode estar aumentado de tamanho, em seu tamanho normal ou pequeno, sendo indicativos de sobrecarga ventricular esquerda, onda P com duração aumentada (P mitral) representando dilatação de átrio esquerdo. Pode-se observar também sinais indicativos de distúrbio na repolarização ventricular com infra ou supra desnivelamento do segmento ST e maior amplitude da onda T (SOARES; LARSSON, 2015; NELSON; COUTO, 2015).

O traçado eletrocardiográfico tem por objetivo detectar possíveis arritmias que são comuns em cães com CMD e a arritmia mais comumente encontrada é a fibrilação atrial (figura 3) que é ela quem determina o aumento da frequência ventricular, comprometendo a diástole e, conseqüentemente, o débito cardíaco (SOARES; LARSSON, 2015).

Figura 3 - Eletrocardiograma de um cão com cardiomiopatia dilatada em que se observa ausência de ondas P e intervalos R-R irregulares, caracterizando a fibrilação atrial.

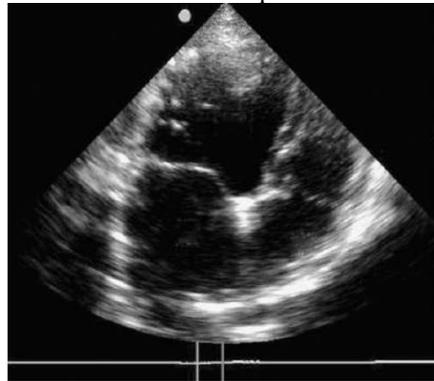


Fonte: (LARSSON, M. H. M. A, 2015).

3.7.3 Ecocardiograma

O ecocardiograma é o exame que diagnostica, de maneira definitiva, a CMD, podendo também trazer informações sobre a evolução dela. A característica principal é a dilatação da cavidade esquerda (figura 4), o movimento precário das paredes ventriculares na sístole e do septo, e a diminuição da contratilidade. Em casos severos, apenas uma movimentação mínima da parede é evidente (SOARES; LARSSON, 2015; NELSON; COUTO, 2015).

Figura 4 - Ecocardiograma bidimensional em corte apical quatro câmaras de um cão com CMD. Observa-se a dilatação de átrio e ventrículo esquerdos, com aparência mais delgada de septo interventricular e parede livre do ventrículo esquerdo.



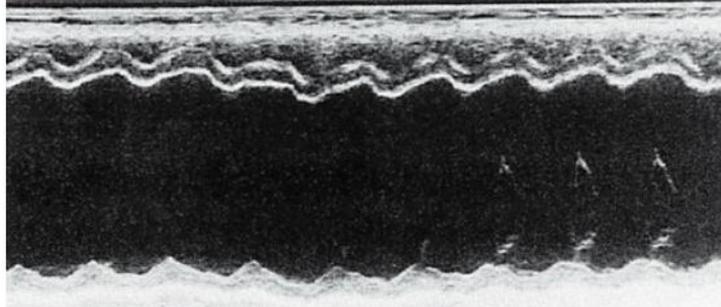
Fonte: (LARSSON, M. H. M. A, 2015).

Com a evolução da enfermidade o diâmetro interno do ventrículo esquerdo aumenta tanto na diástole com também na sístole. Diferentes parâmetros ecocardiográficos podem ser utilizados para avaliar as alterações estruturais, mas é aconselhado a avaliação do remodelamento ventricular esquerdo com o cálculo dos volumes sistólico e diastólico pelo método de Simpson (MARTÍNEZ et al, 2022).

Outros aspectos comuns são a ampla separação da valva mitral e o ponto E septal, e o movimento da raiz aórtica diminuído. A espessura da parede ventricular esquerda e do septo podem apresentar-se normal ou diminuída (figura 5). O índice de volume que é calculado no

fim da sístole geralmente é maior que 80 ml/m² em cães com CMD evidente (<30 ml/m² é considerado normal). Em cães com a doença avançada, podem ser encontradas evidências de funções sistólica e diastólica anormais (NELSON; COUTO, 2015).

Figura 5 - Ecocardiografia de modo M de um cão com cardiomiopatia dilatada ao nível cordal (lado esquerdo da figura) e valva mitral (lado direito da figura). Notam-se o movimento da parede atenuado (fração de encurtamento = 18%) e o alargamento da separação da valva mitral e do ponto E septal (28 mm).



Fonte: (NELSON; COUTO, 2015).

3.7.4 Monitoramento por Holter

O monitoramento de pacientes por meio dessa ferramenta diagnóstica é essencial, pois através dela é possível a identificação de possíveis arritmias, em pacientes com síncope, isquemia do miocárdio ou cardiomiopatias. Permite a avaliação da gravidade e frequência de arritmias atriais e ventriculares em pacientes com cardiomiopatia (SOARES; LARSSON, 2015; MARTÍNEZ et al, 2022).

É um exame complementar bastante valioso para o diagnóstico da cardiomiopatia oculta, principalmente quando associado ao ecocardiograma. A presença e a frequência de arritmias ventriculares podem ser quantificadas com mais precisão. Poucas Contrações Ventriculares Prematuras (CVP) (figura 6), podem ser consideradas normais e podem ocorrer na fase precoce da cardiopatia (SOARES; LARSSON, 2015).

Figura 6 - Holter de um cão com CMD, onde observa complexos ventriculares prematuros em série, caracterizando taquicardia ventricular.



Fonte: Tratado de medicina interna de cães e gatos - Serviço de Cardiologia HOVET-USP, (LARSSON, M. H. M. A, 2015).

A proporção de Dobermanns saudáveis com menos de 50 CVP é de 20% em pacientes caninos menores de 4 anos de idade e 50 a 70% nos mais velhos. Mais do que 100 CVP em 24 h deve ser considerado anormal, particularmente quando em pares, trios ou taquicardia ventricular (SOARES; LARSSON, 2015).

A Sociedade Europeia de Cardiologia Veterinária (ESVC) propôs diretrizes para o diagnóstico da CMD em cães da raça Doberman Pinscher, onde foram estabelecidos critérios para auxiliar no diagnóstico e recomendações para cada exame complementar. No caso do monitoramento por Holter em cães a classificação fica dessa forma (tabela 1) (DUKES-MCEWAN, 2003):

Tabela 1 - Critérios estabelecidos pela ESVC para auxiliar no diagnóstico e recomendações o Holter.

	Contrações Ventriculares Prematuras (CVP)	Recomenda-se
Negativo para CMD	Menor que 50 CVP em 24 horas.	Reavaliação anual do paciente.
Duvidoso para CMD	50-300 CVP em 24 horas.	Repetir o Holter semestralmente, caso permaneça os achados é considerado positivo.
Positivo CMD	Maior que 300 CVP em 24 horas.	Início do tratamento e repetição do Holter.

Fonte: (DUKES-MCEWAN, 2003).

3.7.5 Biomarcadores Cardíacos

Os principais marcadores cardíacos são os peptídeos triuréticos que são liberados na ocorrência do aumento da pressão nos compartimentos cardíacos e as troponinas que indicam dano celular específico no miocárdio e são liberadas quando ocorrem lesão agudas ou crônicas no coração (MARTÍNEZ et al, 2022).

As concentrações plasmáticas do peptídeo natriuréticos pode estar aumentada nas fases clínica e subclínica, sendo esse marcador considerado um marcador precoce da CMD. O

problema desse biomarcador é estabelecer os valores de referência adequados quando se tem por objetivo detectar os cães que estão na fase pré-clínica, por isso recomenda-se avaliar os valores achados em conjunto com os exames complementares (MARTÍNEZ et al, 2022).

Os valores altos da Troponina I cardíaca vêm sendo descritos em cães com CMD. É pouco sensível e específico para o diagnóstico precoce dessa patologia, mas pode ser útil para identificar pacientes que apresentem arritmia e não é uma prova suficiente para fechar diagnóstico (MARTÍNEZ et al, 2022).

3.7.6 Outros Exames Complementares

Exames como o perfil hematológico, bioquímica sérica, testes endócrinos da função da tireoide e determinação da concentração sérica de taurina e carnitina são exames básicos que devem ser realizados em pacientes com suspeita de CMD familiar, para dessa forma ajudar a descartar patologias concomitantes (MARTÍNEZ et al, 2022).

3.8 TRATAMENTO

O objetivo do tratamento varia em função da fase em que o animal se encontra. Em pacientes na fase pré-clínica o tratamento tem por objetivo reduzir a progressão da enfermidade e retardar o aparecimento dos sinais clínicos e pode-se utilizar fármacos como: os inibidores da enzima conversora de angiotensina (Benazepril) e o Pimobendan.

Para aqueles que se encontram na fase clínica o protocolo terapêutico é direcionado a melhora das condições clínicas do paciente e aumentar seu tempo de sobrevivência, podendo utilizar fármacos como o Pimobendan e os antiarrítmicos. Para complementar o protocolo terapêutico recomenda-se o uso de diuréticos, como a Furosemida (MARTÍNEZ et al, 2022).

3.8.1 Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina (IECAs)

O captopril é um fármaco que vem sendo amplamente utilizado no tratamento da insuficiência cardíaca e hipertensão arterial sistêmica. Esse fármaco trabalha na inibição da formação da angiotensina II do sistema renina-angiotensina-aldosterona, desempenhando o papel de mecanismo compensatório da insuficiência cardíaca (SOARES; LARSSON, 2015).

A angiotensina II tem efeitos que vão objetivar o aumento da perfusão tecidual que foi comprometida pelo débito cardíaco reduzido, sendo considerada um vasoconstritor potente que vai estimular a liberação da aldosterona a partir da glândula adrenal, e de vasopressina ou hormônio antidiurético (ADH) da hipófise, que vai facilitar os efeitos central e periférico do sistema nervoso simpático (SOARES; LARSSON, 2015).

Os inibidores da ECA podem ser classificados como vasodilatadores, pois é observada a dilatação arteriolar e venosa, conseqüente à redução da angiotensina II. Além disso, os inibidores da ECA reduzem as concentrações plasmáticas de aldosterona, com maior excreção de sódio e água (NELSON; COUTO, 2015).

Esses medicamentos minimizam os sinais clínicos e aumentam a tolerância ao exercício. Maleato de Enalapril ou Benazepril são os mais utilizados (NELSON; COUTO, 2015).

3.8.2 Inotrópicos Positivos

A terapia é usada para melhorar a contratilidade. As drogas incluem digoxina, agonistas beta-adrenérgicos (por exemplo, dopamina, dobutamina), inibidores da fosfodiesterase (por exemplo, milrinona) e sensibilizadores de cálcio (por exemplo, pimobendan). Como um inotrópico positivo, a digoxina é relativamente fraca e não é útil em casos emergenciais, entretanto, é útil no controle da frequência ventricular em pacientes com fibrilação atrial. Os agonistas beta-adrenérgicos e os inibidores da fosfodiesterase são administrados com infusão em taxa constante (CRI) e são úteis em casos de emergência. O pimobendan é uma droga que tem suas propriedades inotrópicas e vasodilatadoras combinadas. A sobrevida e a qualidade de vida provavelmente melhoram com seu uso (OYAMA, 2015).

3.8.3 Antiarrítmicos

O tratamento antiarrítmico tem por objetivo prevenir o risco da morte súbita, eliminar a taquicardia ventricular e prevenir sintomas como síncope, intolerância ao exercício e alterações comportamentais (SOARES; LARSSON, 2015).

Os agentes antiarrítmicos têm por objetivo a diminuição das arritmias ventriculares potencialmente fatais e o controle da frequência cardíaca ventricular durante a fibrilação atrial. Para arritmias ventriculares, drogas das classes I (por exemplo, lidocaína e mexiletina), II (betabloqueadores) e III (por exemplo, sotalol) podem ser usadas isoladamente ou em algumas associações. Drogas das classes II e IV (bloqueadores dos canais de cálcio) e digoxina são usadas para fibrilação atrial (OYAMA, 2015).

3.8.4 Diuréticos

Os diuréticos ajudam a aliviar os sinais de congestão. Com a piora da doença o uso de vários diuréticos são necessários para auxiliar no aumento da diurese. A monoterapia com diuréticos aumenta a atividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona, e a inibição da ECA

concomitante deve ser usada. O uso de diuréticos é comumente acompanhado por azotemia leve e hipocalemia (OYAMA, 2015).

A furosemida é um diurético rotineiramente utilizado em pacientes que apresentam sinais clínicos relacionados a afecções cardíacas. Os diuréticos tiazídicos são menos potentes e têm uma meia-vida mais longa, agem em um local separado da furosemida e fornecem diurese adicional em pacientes já recebendo altas doses de furosemida (OYAMA, 2015).

A espironolactona é um diurético poupador de potássio fraco que normalmente é administrado em associação com um tiazídico. Os efeitos benéficos da espironolactona são provavelmente causados por suas ações antiproliferativas e subsequente redução do remodelamento cardíaco e fibrose ventricular, em vez de sua ação diurética muito fraca (OYAMA, 2015).

3.9 PROGNÓSTICO

O prognóstico para cães com CMD normalmente é reservado a mau. A maioria dos cães geralmente não sobrevive mais que três meses após o aparecimento da sintomatologia clínica da Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC), porém existe uma estimativa de que 25% a 40% dos caninos acometidos vivam mais que seis meses se a resposta ao tratamento for boa (NELSON; COUTO, 2015).

A efusão pleural, possível ascite, e edema pulmonar têm sido identificados como indicadores independentes de um prognóstico mau. A morte súbita pode ocorrer ainda nos estágios ocultos, mesmo antes de a insuficiência cardíaca se manifestar (NELSON; COUTO, 2015).

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A conscientização dos tutores sobre o acompanhamento do seu animal ao Médico Veterinário Cardiologista e a realização dos exames cardiológicos periódicos são de suma importância, pois dessa forma é possível obter o diagnóstico precoce da Cardiomiopatia Dilatada (CMD) podendo agir de forma mais eficiente com protocolo terapêutico adequado, a fim de retardar a progressão dessa afecção e garantir qualidade de vida e bem-estar aos animais.

REFERÊNCIAS

- 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.
- ABREL, C. B. et al. **Cardiomiopatia dilatada em cães**: revisão de literatura. R. bras. Ciência Veterinária, v. 26, n. 2, p. 28-33, abr./jun. 2019.
- BARBOSA, M. V. F. **Avaliação ecocardiográfica, eletrocardiográfica e mensuração da pressão arterial em cães**. 2017. P. 74. Dissertação (Pós-graduação) – Universidade Federal Rural de Pernambuco. Recife, PE, 2017.
- CALVET, C.A. et al. Signalment, Survival, and Prognostic Factors in Doberman Pinschers With End-Stage Cardiomyopathy. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. V. 11, n.1, p. 323-326, 1997.
- Drake Centre for Veterinary Care**, 2019. Heart disease in dogs. Disponível em: Heart Disease in Dogs | The Drake Center For Veterinary Care. Acesso em: 01 de outubro de 2022.
- DUKER-MCEWAN, J. et al. Proposed Guidelines for the Diagnosis of Canine Idiopathic Dilated Cardiomyopathy: The ESVC Taskforce for Canine Dilated Cardiomyopathy. **Journal of Veterinary Cardiology**, V.5, N. 2, p. 1-13, 2003.
- HAGGERTY C.M. et al. Genomics first evaluation of heart disease associated with titin-truncating variants. **Circulation**. N. 140. P. 42–54, 2019.
- HOQUE, M. et al CARDIAC DISEASES IN DOGS. **Indian Journal of Animal Health**, V. 58, n. 1, p. 01-20, 2019.
- LOBO, L. L.; PEREIRA, R. Cardiomiopatia dilatada canina. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, Lisboa v. 97, n. 544, p. 153-159, 2002.
- MARTÍN, M. W. S.; JOHNSON, M. J. S.; CELONA, B. 2009. Canine dilated cardiomyopathy: A retrospective study of signalment, presentation and clinical findings in 369 cases. **J Small Anim Pract**, V. 50, n. 1, p. 23-29, 2009.
- MACPETE, R. 2018. **Dogs and Heart Disease**: An Overview. Pet Health Network. Disponível em: <https://www.pethealthnetwork.com/dog-health/dog-diseases-conditions-a-z/dogs-and-heart-disease-overview>. Acesso em: 01 de outubro de 2022.
- MARTÍNEZ, O. M. M. et al. Cardiomiopatias caninas. In: VÁZQUEZ, D. M. P.; GONZÁLES, A. J. S. **Cardiologia clínica de cães e gatos**. São Paulo: MedVet, 2022. Capítulo 10, p. 167-177.
- NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Cardiomiopatia dilatada. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 5ª edição. Ed. Elsevier. São Paulo. P. 81-85 2015. Capítulo 7, p. 416-432.
- OYAMA, M. A. Canine cardiomyopathy. In: SMITH, F. et al. **Manual of canine and feline cardiology**. 5th edn. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2015. Chapter 13, p. 141-152.

REIS, E. et al. Regulação médica em cardiologia: uma revisão da literatura. **Brazilian Journal of Health Review**, Curitiba, v.4, n.2, p.6010-6026 mar./apr.2021.

ROBERTS, A. M. et al. Integrated allelic, transcriptional, and phenomic dissection of the cardiac effects of titin truncations in health and disease. **Sci Transl Med**. V. 7, n.1, p. 270, 2015.

ROCHA, S.; SHIOSI R. Cardiomiopatia dilatada em cães - revisão de literatura. **Revista Científica de Medicina Veterinária**. N. 34, p. 1-13, 2020.

SENA, M. et al. Miocardiopatia Dilatada com evento cerebrovascular em paciente previamente hígido: relato de caso. **Brazilian Journal of Health Review**, Curitiba, v. 6, n.5, p.19581-19591, sep/oct.,2023

SOARES, E. C.; LARSSON, M. H. M. A. Cardiomiopatias em cães. In: JERICÓ, M. M.; NETO, J. P. A; KOGIKA, M. M. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. Rio de Janeiro: Roca, 2015. Capítulo 135, p. 3572-3583.

STRICKLAND, K. N; OYAMA, M. A. Congenital Heart Disease. In: SMITH, F. et al. **Manual of canine and feline cardiology**. 5th edn. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2015. Chapter 13, p. 218-238.

THOMAS, A. et al. Diet-Mediated Dilated Cardiomyopathy in the Canine. **Open Journal**. V. 9, n. 1, p. 1 – 5, 2023.

TILLEY, L.; SMITH, F. **Consulta Veterinária em 5 minutos: espécies canina e felina**. 5º edição, São Paulo, Barueri: Manole, p. 901-903, 2015.

U.S FOOD AND DRUG ADMINISTRATION, 2019. FDA Investigation into Potential Link between Certain Diets and Canine Dilated Cardiomyopathy. Disponível em: FDA Investigation into Potential Link between Certain Diets and Canine Dilated Cardiomyopathy | FDA. Acesso em: 06 de junho de 2023.

UMBERLINO, R. M.; LARSSON, M. H. M. A. Estudo retrospectivo da ocorrência de cardiopatias congênitas diagnosticadas em cães. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, v. 13, n. 1, p. 67-67, 28 abr. 2015.

WESS G. et al. Prevalence of dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers in various age groups. **J Vet Intern Med**. V. 24, n. 3, p. 1069-1076, 2010.

WRUCK, A. **Relatório de estágio curricular supervisionado: cardiologia e clínica médica**. 2019 p. 1 – 54. Dissertação (Trabalho de Conclusão de Curso) – Universidade Federal de Santa Catarina. Florianópolis, SC, 2019.