



UNICEPLAC
CENTRO UNIVERSITÁRIO

Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos - UNICEPLAC
Curso de Medicina Veterinária
Trabalho de Conclusão de Curso

Cardiomiopatia dilatada em cão: Relato de Caso

Gama-DF
2024

JOYCE HELLEN DE JESUS ARAÚJO

Cardiomiopatia dilatada em cão: Relato de Caso

Artigo apresentado como requisito para conclusão do curso de Bacharelado em Medicina Veterinária pelo Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac.

Orientadora: Prof(a). Dr. Lorena Ferreira Silva

Gama-DF
2024

JOYCE HELLEN DE JESUS ARAÚJO

Cardiomiopatia dilatada em cão: Relato de Caso

Artigo apresentado como requisito para conclusão do curso de Bacharelado em Medicina Veterinária pelo Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac.

Gama-DF, 11 de novembro de 2024.

Banca Examinadora

Prof. Dra. Lorena Ferreira Silva
Orientadora

Prof. Dra. Vanessa da Silva Mustafa
Examinadora

Prof. Dra. Veridiane da Rosa Gomes
Examinadora

Dedico esse trabalho aos amores que me deram a vida, Edvan e Joelma.

E ao amor que a vida me deu, Higor.

AGRADECIMENTOS

Antes de mais nada, agradeço a Deus, que sempre me guiou e deu forças para continuar, mesmo nos dias mais complicados. Sem Ele, eu certamente não teria chegado até aqui.

Aos meus pais, Edvan e Joelma, que sempre foram meu alicerce em todos os momentos. Vocês me mostraram o valor da persistência e me ensinaram a enfrentar cada desafio com coragem. Obrigada por todo o carinho, paciência e amor incondicional.

À minha irmã, Ana Júlia, minha parceira em tudo, que sempre esteve ao meu lado com leveza e companheirismo. Sua presença traz alegria e conforto, e sou muito grata por ter você comigo em cada momento dessa jornada.

Ao meu namorado, Higor, que tem sido meu grande apoio em todos os momentos. Obrigada por seu amor e paciência, e por sempre me lembrar de que sou capaz, mesmo nos momentos de dúvida. Sou muito grata por ter você ao meu lado.

À minha orientadora, Lorena, que foi fundamental na realização deste trabalho. Sua ajuda, apoio e sugestões contribuíram significativamente para o meu aprendizado. Agradeço por compartilhar seu conhecimento e por acreditar no meu potencial.

Meu agradecimento também se estende aos meus professores da Uniceplac, que ao longo do curso contribuíram para minha formação e me prepararam para os desafios da carreira.

Aos médicos e auxiliares do HVEP, em especial à Dra. Déborah, à Dra. Lucélia e à Dra. Rafaela, meu sincero agradecimento. Vocês me receberam de braços abertos durante o estágio e compartilharam suas experiências, enriquecendo meu aprendizado e tornando essa fase ainda mais significativa.

E, claro, não poderia deixar de agradecer aos meus cachorros, Mel e Simba, que foram fundamentais na realização do meu sonho de cursar veterinária. Vocês são mais do que companheiros; são minha motivação e meu lembrete constante do porquê escolhi essa profissão.

A todos, meu sincero agradecimento! Esse TCC tem um pedacinho de cada um de vocês.

Cardiomiopatia dilatada em cão: Relato de Caso

Joyce Hellen de Jesus Araújo

Resumo:

A cardiomiopatia dilatada (CMD), doença que afeta principalmente cães de raças grandes, causa insuficiência cardíaca congestiva e arritmias, com alta taxa de mortalidade. Este estudo relata o caso de um cão Pastor Belga de quatro anos, que apresentava principalmente hidrotórax, ascite e episódios de síncope, associado a uma dieta caseira inadequada. O diagnóstico foi confirmado pela ecocardiografia, que revelou dilatação ventricular e disfunção sistólica. O tratamento, que incluía diuréticos como furosemida e espironolactona, foi prejudicado pela não administração de medicamentos importantes, como pimobendan, agravando o quadro clínico. Devido à gravidade do estado do animal e às limitações financeiras, a eutanásia foi indicada. Durante a necropsia, foram observados principalmente dilatação das câmaras cardíacas, edema e congestão pulmonar. O estudo reforça a importância do diagnóstico precoce e da terapia adequada, além de sugerir uma possível relação entre deficiências nutricionais e o desenvolvimento de CMD.

Palavras-chave: patologia cardíaca; canino; insuficiência cardíaca.

Abstract:

Dilated cardiomyopathy (DCM), a disease primarily affecting large-breed dogs, leads to congestive heart failure and arrhythmias, with a high mortality rate. This study reports the case of a four-year-old Belgian Shepherd dog presenting mainly with hydrothorax, ascites, and episodes of syncope, associated with an inadequate homemade diet. Diagnosis was confirmed by echocardiography, which revealed ventricular dilation and systolic dysfunction. Treatment included diuretics such as furosemide and spironolactone, but was compromised by the lack of administration of key medications like pimobendan, further worsening the clinical condition. Due to the severity of the dog's condition and financial constraints, euthanasia was recommended. Necropsy findings primarily revealed chamber dilation, pulmonary edema, and congestion. This study highlights the importance of early diagnosis and appropriate therapy, and suggests a potential link between nutritional deficiencies and the development of DCM.

Keywords: cardiac pathology; canine; heart failure.

1 INTRODUÇÃO

A Cardiomiopatia Dilatada (CMD) foi inicialmente identificada em cães em 1970 por Ettinger, Bolton e Lord, sendo descrita como insuficiência cardíaca congestiva (ICC) acompanhada de dilatação das câmaras cardíacas, na ausência de outras doenças cardiovasculares significativas (Tidholm & Jönsson, 2005). Estudos recentes reconhecem a CMD como uma doença miocárdica caracterizada pela redução na contratilidade e dilatação ventricular, afetando o ventrículo esquerdo ou ambos os ventrículos (Soares & Larsson, 2015).

A CMD representa cerca de 11% das doenças cardíacas em cães, com uma prevalência que varia de 0,5% a 1,1% na população canina geral. Cães de grande porte são significativamente mais propensos a desenvolver a condição em comparação com raças menores, e em cães de raça pura a prevalência da CMD é cinco vezes maior (0,65%) do que em cães mestiços (0,16%) (Madron, 2013).

Na literatura, a CMD é dividida em dois tipos principais: primária e secundária. A cardiomiopatia primária, também conhecida como idiopática, é caracterizada por uma etiologia desconhecida ou pouco clara, não sendo causada por doenças sistêmicas ou outras condições cardiovasculares. Já a cardiomiopatia secundária é classificada de acordo com a sua causa específica, incluindo cardiomiopatia resultante de uso de medicamentos ou exposição a toxinas, condições metabólicas, bem como deficiências nutricionais de L-carnitina ou taurina, e também pode abranger doenças inflamatórias do miocárdio (Filipejová *et al.*, 2024).

A manifestação clínica da CMD é categorizada em três estágios distintos. O primeiro estágio é caracterizado pela ausência de sinais clínicos e de alterações elétricas ou morfológicas. No segundo estágio, embora o cão não apresente sintomas visíveis, podem ser detectadas alterações elétricas e/ou morfológicas. Este estágio é chamado de "oculto", referindo-se ao fato de que, para o tutor, o animal parece saudável apesar das anomalias identificadas em exames cardíacos. O terceiro estágio é caracterizado pela presença de sinais clínicos evidentes, além de alterações elétricas e/ou morfológicas, e é conhecido como o estágio "evidente" ou "sintomático" da CMD (Abreu *et al.*, 2019).

Quando presentes os sinais clínicos, esses podem ser diversos, como, dificuldade para respirar, tosse, letargia, baixa tolerância ao exercício, falta de apetite, episódios de desmaio, polidipsia, perda de peso e distensão abdominal (Tidholm & Jönsson, 2005).

No exame físico, pode-se observar de forma mais comum taquipneia, dificuldade

respiratória, taquicardia, arritmias, murmúrios sistólicos de baixa intensidade em alguns casos, pulsos arteriais femorais enfraquecidos, acúmulo de líquido no abdômen e emagrecimento (Tidholm & Jönsson, 2005).

Entretanto, o diagnóstico de cardiomiopatia dilatada (CMD) requer a realização de exames complementares, como eletrocardiograma, radiografia e, especialmente, ecocardiografia. Dentre esses, a ecocardiografia é fundamental para confirmar o diagnóstico em cães sintomáticos, uma vez que permite identificar a dilatação dos átrios e ventrículos esquerdos, disfunção sistólica e aumento do volume sistólico final (Meurs, 2005).

O tratamento da CMD é medicamentoso, no qual medicamentos como furosemida, espironolactona e pimobendan são amplamente utilizados (Nelson & Couto, 2015). Além disso, a combinação de suplementação nutricional pode oferecer benefícios significativos para animais com doenças cardíacas, pois rações terapêuticas podem ajudar a reduzir fatores que contribuem para as cardiopatias, contendo a taurina como um componente de destaque (Rocha & Shiosi, 2020).

Reforça-se que a gravidade da CMD é acentuada não apenas pelos efeitos da insuficiência cardíaca congestiva, mas também pela alta taxa de mortalidade associada às arritmias (Muzzi *et al.*, 2000).

Diante do exposto, este trabalho tem como objetivo relatar um caso clínico de cardiomiopatia dilatada em um cão, destacando os aspectos diagnósticos e terapêuticos, de forma a contribuir para o conhecimento na área ao detalhar a evolução clínica do paciente e as estratégias de tratamento empregadas.

2 RELATO DE CASO

Um canino, macho, não castrado, da raça Pastor Belga, com quatro anos de idade e pesando 55 kg, foi atendido em um hospital veterinário, no Distrito Federal, em julho de 2024.

De acordo com o tutor, o animal apresentava quadro de ascite há 15 dias, acompanhado de inapetência e, como histórico, um episódio de síncope. O cão era alimentado exclusivamente com uma dieta caseira à base de arroz, sem orientação ou acompanhamento nutricional adequado. O tutor relatou que o animal havia sido atendido anteriormente em outra clínica veterinária devido ao acúmulo de líquido na cavidade abdominal, onde foram realizados exames, incluindo um hemograma que evidenciou hipoproteïnemia, e um procedimento de drenagem do líquido

ascítico. Na ocasião, o tutor optou por não aprofundar a investigação diagnóstica devido a limitações financeiras, buscando atendimento novamente apenas quando percebeu uma piora no quadro clínico do paciente e o reaparecimento do quadro de ascite. O tratamento prescrito na presente consulta incluiu furosemida (2 mg/kg/VO), albumina em pó e os suplementos Organew Pet®¹ e Hep Plus®², cujas dosagens não foram informadas. As medicações estavam sendo devidamente realizadas pelo proprietário.

No exame físico, o animal apresentava abdome distendido e abaulado, dispneia, respiração abdominal e edema nos quatro membros. Os parâmetros de temperatura corporal, frequência cardíaca e tempo de preenchimento capilar estavam dentro dos padrões normais para a espécie. O animal recebeu medicação na enfermaria do hospital, no qual foram administrados uma dose de anti-inflamatório não esteroideal [(Dipirona 25 mg/kg, intravenoso (IV))] e opióide (Tramadol 4 mg/kg, IV) para conforto.

Foram solicitados exames laboratoriais, incluindo hemograma, bioquímica sérica (ALT, creatinina, fosfatase alcalina, proteína total e ureia) e ultrassom FAST. O hemograma revelou neutrofilia de 12.150/mm³ (referência: 3.000-11.500/mm³), enquanto a bioquímica sérica evidenciou discreta hipoproteinemia e leve redução nos níveis de ureia. No ultrassom FAST de abdome, foi detectada a presença de líquido livre na cavidade abdominal, com predomínio nas regiões hepatodiafragmática, cistocólica, esplenorrenal e hepatorrenal, e com aparente possibilidade de drenagem. No ultrassom FAST torácico, observou-se sinal de deslizamento positivo, presença normal de linhas A, raras linhas B nos campos intercostais dorsais de ambos os lados, e uma quantidade significativa de líquido anecogênico em ambos os lados do tórax, também passível de drenagem.

Diante do observado, foi realizada uma toracocentese e abdominocentese, com drenagem de 900 milímetros (ml) de líquido da cavidade abdominal e 500 ml da cavidade torácica, proporcionando alívio imediato ao animal. O líquido coletado apresentava coloração amarelo-palha e aspecto semi-turvo, e foi enviado para análise laboratorial, diagnosticando a presença de transudato modificado.

¹ Composição Organew Pet®: Ácido Nicotínico, Levedura de Cana de Açúcar Inativada e Desidratada, Vitamina B1, Vitamina B2, Vitamina B6, Vitamina B12, Biotina, Ácido Fólico, Cloreto de Colina, L-Lisina, DL-Metionina, Aroma de Melaço, Amido de Milho, Aditivo Prebiótico, Aditivo Probiótico, Dióxido de Silício, B.H.T. (Hidróxido de Tolueno Butilado), Fosfato Tricálcico.

² Composição Hep Plus®: Cisteína, Ácido fólico, Cianocobalamina, Taurina, Betaina, Cloreto de colina, Selênio quelato, Vitamina E, Tiamina, Piridoxina, Riboflavina, Nicotinamida, Inositol, Extrato de alcachofra e Extrato de cardo mariano.

Considerando as principais suspeitas clínicas, que incluíram hipoproteïnemia, cardiopatia ou neoplasia, foram prescritos na primeira consulta suplementos alimentares ricos em proteína (Caninu's Protein Bar® e Sarcopen Vet®³), com a orientação de retornar para novas avaliações.

No retorno, oito dias após a primeira consulta, o animal apresentava o mesmo quadro clínico, entretanto mais apático. Dessa forma, foi realizada uma nova toracocentese e abdominocentese, com drenagem de uma quantidade significativa de líquido, aproximadamente 2,6 litros.

Dada a gravidade do quadro clínico e da suspeita de alterações cardíacas, o animal foi encaminhado para consulta com um cardiologista veterinário, e foi requerido novos exames complementares, (radiografia de tórax e um novo ultrassom abdominal). Na ultrassonografia abdominal, foi possível observar a presença de lama biliar tipo 2, moderada hepatomegalia e discreta dilatação das veias hepáticas. A radiografia de tórax demonstrou opacificação pulmonar com padrão broncointersticial difuso, com áreas de aspecto alveolar, aumento das dimensões da silhueta cardíaca, alargamento do mediastino cranial com deslocamento dorsal da traqueia, presença de moderada quantidade de líquido homogêneo no espaço pleural, e degeneração das junções costocodrais (Figura 1), sugerindo congestão venosa e edema pulmonar, indicativo de um quadro de insuficiência cardíaca congestiva e possível comprometimento pleural associado.

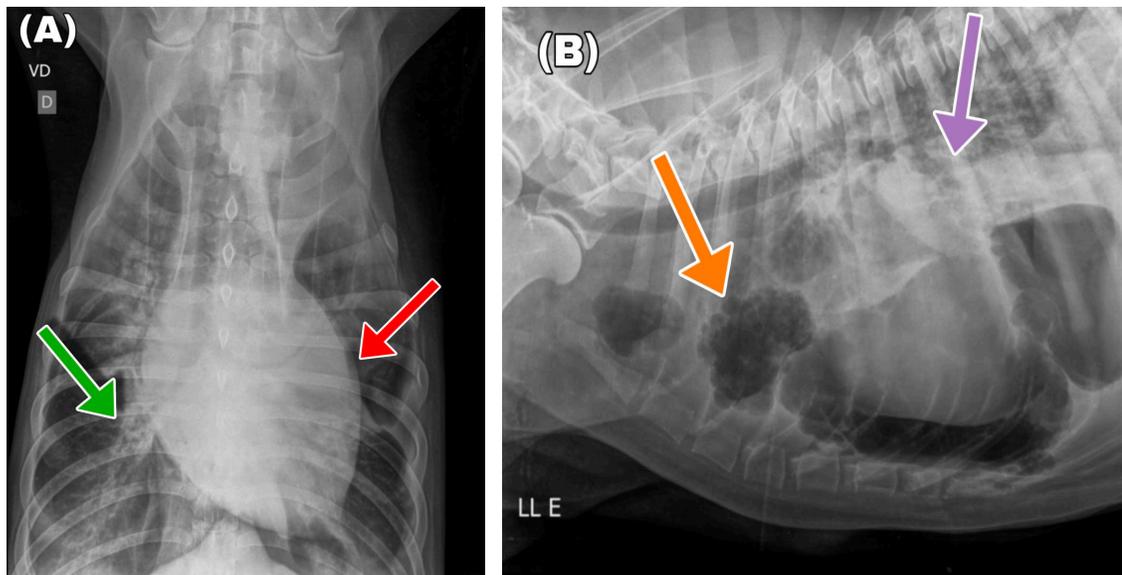
Sete dias após a primeira consulta, foram requisitados novos hemogramas e exames bioquímicos (ALT, albumina, creatinina e ureia), nos quais foram observadas trombocitopenia, com contagem de plaquetas de 164 mil/mm³ (valor de referência: 200-500 mil/mm³), e hipoalbuminemia, com nível de albumina de 1,50 g/dL (valor de referência: 2,50-4,00 g/dL).

O paciente realizou um eletrocardiograma, que evidenciou ritmo irregular com taquicardia moderada e ausência de ondas P, caracterizando fibrilação atrial com alta resposta. Foi solicitado um ecocardiograma, que diagnosticou a CMD, com laudo indicando cardiomiopatia com fenótipo hipertrófico, probabilidade intermediária de hipertensão arterial pulmonar, além de efusão pleural em pequena quantidade e possível trombo no ápice do ventrículo direito.

³ Composição Caninu's Protein Bar®: Ácido fólico; Biotina; Cobre; Ferro; Manganês; Niacina; Selênio; Vitamina A; Vitamina B1; Vitamina B12; Vitamina B2; Vitamina B6; Vitamina B5; Vitamina D3; Vitamina E; Vitamina K3; Zinco.

Composição Sarcopen Vet®: L-Leucina, L-Valina, L-Isoleucina, colágeno hidrolisado (48,26%), ácido ascórbico, aroma de bacon e maltodextrina.

Figura 1 – Vista ventro-dorsal da radiografia torácica de cão (A), evidenciando aumento das dimensões da silhueta cardíaca (seta vermelha) e opacificação pulmonar (seta verde). Na vista latero-lateral esquerda (B), observa-se a presença de efusão pleural (seta roxa) e pneumotórax (seta laranja).



Fonte: Hospital Veterinário Público do DF.

Com base nos sinais clínicos, achados ecocardiográficos e exames complementares, o paciente foi classificado no estágio III da cardiomiopatia dilatada.

Com o diagnóstico estabelecido, a veterinária responsável prescreveu um novo receituário de medicação, incluindo um inodilatador (pimobendan manipulado, 17,8 mg/VO/BID), um anti-hipertensivo inibidor da ECA (enzima conversora de angiotensina) (cloridato de benazepril, 10 mg/kg/VO/BID), diuréticos (furosemida, 80 mg/kg/VO/BID; e espironolactona, 50 mg/kg/VO/BID), antiarrítmico (amiodarona, 200 mg/kg/VO/BID), anticoagulante (rivaroxaban, 20 mg/kg/VO/BID), antiagregante plaquetário (clopidogrel, 75 mg/kg/VO/SID), e aminoácidos (taurina, 500 mg/kg/VO/BID; e L-carnitina manipulada, 3,927 mg/VO/BID). Foi orientado que o animal retornasse ao cardiologista em um mês para avaliar a eficácia da terapia.

Entretanto, vinte dias após o início das novas medicações, o animal retornou ao hospital com piora clínica, apresentando-se obnubilado, com vocalização intensa, fadiga, hipofagia, emagrecimento progressivo, oligúria e oligoquesia. Além disso, nos últimos três dias havia apresentado episódios de êmese, mas o tutor mencionou a possibilidade de ingestão de corpo

estranho. Durante a anamnese, o tutor relatou a impossibilidade de arcar com as medicações manipuladas (pimobendan e L-carnitina). No exame físico, o cão apresentou edema acentuado nos membros torácicos e abdome abaulado e distendido. Diante do quadro, o cão foi internado para a realização de novos exames, sendo submetido a uma nova abdominocentese (Figura 2), da qual foram drenados aproximadamente 1,1 litro, e após isso, o animal recebeu Etadona (1 mg/kg por via subcutânea), um agonista opióide, para proporcionar conforto.

Figura 2 - Líquido amarronzado coletado da cavidade abdominal durante o procedimento de abdominocentese, aproximadamente 1,1 litro.



Fonte: Arquivo pessoal.

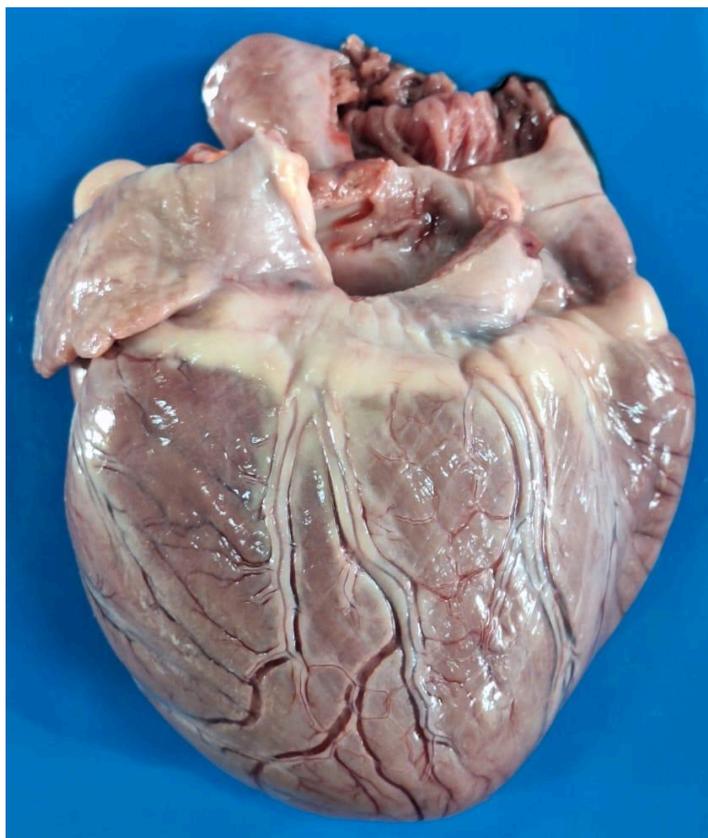
Foi requerido novo hemograma e exame bioquímico, incluindo ALT, albumina, creatinina, proteínas totais e ureia, que revelaram alterações apenas na albumina (1,99 g/dL, valor de referência: 2,50-4,00 g/dL) e nas proteínas totais (4,51 g/dL, valor de referência: 5,50-7,70 g/dL).

Frente ao estado clínico do animal na internação, a veterinária conversou com o tutor sobre a gravidade do caso, os cuidados necessários e a importância da continuidade das medicações. No entanto, devido à evolução do quadro e às limitações financeiras do tutor, que não conseguiria manter a terapia, a eutanásia foi recomendada como a decisão mais compassiva, sendo autorizada pelo tutor.

A eutanásia foi realizada, e o animal foi encaminhado para necropsia no laboratório de patologia veterinária da Universidade de Brasília. Na necropsia, os principais achados incluíram

hidrotórax e ascite acentuado (1250 ml de líquido serossanguinolento na cavidade torácica e 1650 ml na cavidade abdominal) (Figura 3), edema moderado no subcutâneo, cardiomiopatia dilatada (o coração estava pálido e globoso, e, ao corte, o átrio direito encontrava-se dilatado) (Figura 3) e metaplasia focal cartilaginosa na valva mitral, edema e congestão pulmonar difusos e acentuados com enfisema pulmonar e fibrose pleural multifocais moderadas. Também foram evidenciadas fibrose hepática perilobular multifocal discreta, com congestão de sinusóides difusa acentuada, e nefrite multifocal linfoplasmocítica discreta com hemorragia multifocal moderada.

Figura 3 - Coração pálido e globoso no cão, demonstrando a cardiomiopatia dilatada.



Fonte: Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília.

Os principais achados microscópicos encontravam-se no coração, onde foi observada desorganização difusa e moderada dos cardiomiócitos, além de metaplasia cartilaginosa bem delimitada na valva.

3 DISCUSSÃO

A CMD é uma doença cardíaca marcada pela redução da capacidade de contração do miocárdio, o que leva à disfunção sistólica, e pelo aumento do volume diastólico final. É comumente diagnosticada em cães de raças grandes, geralmente machos, jovens e adultos, incluindo raças como São Bernardo, Dobermann, Boxer, Afghan Hound, Old English Sheepdog, Dálmata, Bull Mastiff e Terra Nova (Ocarino; Paixão; Estrela-Lima, 2023). O presente caso relatou o caso de cardiomiopatia dilatada em um cão macho jovem, que já representa um fator de risco para o desenvolvimento de CMD, mas da raça Pastor Belga.

Embora a raça Pastor Belga não seja geneticamente predisposta, trata-se de uma raça de grande porte. Nesse caso, a dieta do presente animal aparenta ter desempenhado um papel importante, já que a alimentação principal era à base de arroz, o que pode ter contribuído para o desenvolvimento da doença, já que deficiências nutricionais, como a falta de taurina e carnitina, são conhecidas por estarem associadas à cardiomiopatia dilatada em alguns casos (Kittleson & Kienle, 1998; Haggström & Hansson, 2000).

De acordo com Royal Canin (1994), a maior parte dos cães afetados pela CMD demonstra níveis de taurina no sangue inferiores ao normal. A taurina é um aminoácido essencial que desempenha um papel importante na proteção do miocárdio e na regulação da função contrátil cardíaca (Chetboul & Biourge, 2008). Já a L-carnitina, um aminoácido essencial, que transporta ácidos graxos de cadeia longa através da membrana das mitocôndrias, onde são oxidados para produzir energia. Sua deficiência no miocárdio impede o transporte adequado desses ácidos, reduzindo a produção de energia nas células cardíacas. Isso compromete a capacidade contrátil do coração, levando à insuficiência cardíaca em cães com cardiomiopatia dilatada (German & Martin, 2008). De acordo com Borges, Salgarello e Gurian (2003), aproximadamente 40% dos cães com CMD apresentam deficiência de carnitina no miocárdio, entretanto 80% mostram níveis plasmáticos normais ou elevados dessa substância. Isso indica que, apesar de níveis adequados de carnitina no sangue, o coração pode não estar absorvendo ou utilizando essa substância de forma eficaz, resultando em uma deficiência localizada no miocárdio (Borges; Salgarello; Gurian, 2003). Contudo, acredita-se que no animal em questão, a alimentação inadequada pode ter contribuído para a deficiência destes nutrientes, que culminaram em uma CMD secundária.

Entre os principais sinais clínicos da CMD, destaca-se a fraqueza e os episódios de síncope, decorrentes da diminuição do débito cardíaco (Ware & Ward 2023). A síncope cardíaca, caracterizada por uma perda temporária de consciência, ocorre quando o coração debilitado não consegue aumentar o débito cardíaco de maneira eficaz para atender à maior demanda de oxigênio. Em outras palavras, há uma interrupção temporária do fluxo sanguíneo cerebral ou da entrega de oxigênio e outros nutrientes essenciais ao cérebro, especialmente em situações de estresse ou esforço físico (Davidow; Prow; Woodfield, 2001). A síncope pode ser causada por arritmias, obstrução nos tratos de ejeção ventricular, defeitos congênitos ou outras condições cardíacas que comprometem a função cardíaca, resultando em perfusão inadequada, seja global ou regional (Skrodzki & Trautvetter, 2008). No caso da CMD, a síncope é uma consequência direta da doença cardíaca, e foi observada no paciente em questão.

Contudo, algumas das alterações observadas estão associadas a disfunções sistólicas, já que a cardiomiopatia geralmente causa um defeito funcional primário, que leva a redução da contratilidade ventricular. A dilatação da câmara cardíaca (hipertrofia excêntrica e remodelamento) ocorre progressivamente devido ao agravamento da função de bombeamento e à queda no débito cardíaco (Ware & Ward 2023).

Nesses casos, em que o coração falha em funcionar adequadamente, os tecidos deixam de ser irrigados de forma eficiente, e como resposta, os rins ativam o sistema renina-angiotensina, promovendo a retenção de sódio e água para aumentar o volume sanguíneo e melhorar a perfusão. No entanto, essa retenção excessiva, com o tempo, pode levar a hipertensão, congestão, ascite, efusão pleural, além de edemas pulmonares e dos membros, agravando ainda mais a carga sobre o coração debilitado (Júnior, 2015). No presente caso, o animal apresentava ascite, efusão pleural e edemas, tanto pulmonares quanto nas extremidades, refletindo a gravidade da condição clínica. Além disso, a ascite causou distensão abdominal, dificultando a alimentação do cão em questão.

Casos em que há o acúmulo de líquido e o aumento do fígado levam a pressão no estômago e causam uma sensação de saciedade, logo os animais acabam ingerindo ainda menos alimentos, o que piora o estado nutricional e contribui para a progressão da doença. Com isso, a falta de apetite e a anorexia são frequentes em animais com CMD, levando à perda de peso devido à ingestão insuficiente de energia e vitaminas (Júnior, 2015). Neste caso, esse quadro foi evidente, uma vez que o cão apresentava inapetência e perda de peso significativa, reforçando a

associação entre a condição clínica e os sinais observados. Além do mais, a inapetência levou a piora da CMD, já que acredita-se que tenha sido causada pela deficiência nutricional.

Na suspeita de CMD ou outras alterações cardíacas, são indispensáveis exames complementares, incluindo análises hematológicas, bioquímicas e de imagem (radiografias, eletrocardiograma e ecocardiograma), que desempenham um papel fundamental no diagnóstico (Dukes-McEwan *et al.*; 2003).

A hematologia e bioquímica sérica sanguínea, é de extrema importância para descartar outras doenças primárias ou associadas à cardiomiopatia dilatada canina. A hipoproteïnemia observada em casos de CMD pode ser explicada pela formação de líquido ascítico, que leva à perda de proteínas, especialmente albumina (Dukes-McEwan, 2000a). A neutrofilia observada em situações de cardiomiopatia, como relatada no paciente supracitado, são geralmente decorrentes da insuficiência cardíaca, que pode induzir a estresse e a hipóxia tecidual, ativando a resposta inflamatória e, conseqüentemente, elevando a contagem de neutrófilos (Nelson & Couto, 2015).

Neste caso de CMD, foi observada uma leve redução nos níveis de ureia, possivelmente associada a diferentes fatores. Entre eles, destacam-se a ingestão inadequada de proteínas e a redução na produção de ureia pelo fígado, que pode ocorrer em casos de disfunção hepática ou diminuição do catabolismo (Nelson & Couto, 2015).

Dentre os exames de imagem, a eletrocardiografia pode ser realizada, e frequentemente revela alterações como a dilatação dos átrios e ventrículos esquerdos, além da presença de taquicardia sinusal, fibrilação atrial e taquiarritmias ventriculares. A radiografia pode evidenciar o aumento dos átrios e ventrículos esquerdos, acompanhada ou não por distensão venosa pulmonar e sinais de edema pulmonar (Meurs, 2005), e em alguns casos, derrame pleural (Abreu *et al.*, 2019). Dentre essas condições, no caso relatado foram observadas características semelhantes ao que está descrito na literatura como o aumento da silhueta cardíaca, correlacionado com a cardiomegalia mencionada por Abreu *et al.* (2019). Além disso, o líquido homogêneo no espaço pleural identificado no caso clínico se alinha ao derrame pleural, e a opacificação pulmonar com padrão broncointersticial e alveolar sugere congestão venosa e possível edema pulmonar, conforme descrito na literatura (Abreu *et al.*, 2019), reforçando a compatibilidade entre ambos os cenários.

O exame de eletrocardiograma, de acordo com Dukes-McEwan *et al* (2003), é essencial para a detecção de arritmias, mas apresenta limitações no diagnóstico da CMD. A presença de arritmias em animais com CMD é comum, sendo a fibrilação atrial (FA) a mais frequentemente observada, especialmente nas raças gigantes e em casos de aumento significativo do átrio esquerdo. Aproximadamente 80% dos cães de raças gigantes com CMD apresentam FA simultaneamente (Ware & Ward 2023). Alterações como amplitude ou duração anormal da onda P e do complexo QRS são frequentemente identificadas, o que pode indicar aumento das câmaras cardíacas ou anormalidades na condução elétrica do coração (Dukes-McEwan *et al.*, 2003). No caso descrito foram observadas taquicardia, ausência de ondas P e fibrilação atrial, que são achados altamente característicos dessa patologia e corroboram os estudos apresentados.

Diante de todos esses métodos de diagnóstico disponíveis para a cardiomiopatia dilatada, o ecocardiograma é considerado o melhor para diagnóstico definitivo da doença. Ele apresenta alta especificidade, cerca de 97%, para detectar disfunções no ventrículo esquerdo (Abreu *et al.*, 2019), tornando-o uma ferramenta indispensável na avaliação dessa condição cardíaca. Além de ser uma ferramenta essencial para identificar a presença de CMD, ele serve também para monitorar a progressão da doença e a resposta do paciente ao tratamento (Smith *et al.*; 2012).

Na fase assintomática da CMD, o ecocardiograma pode revelar dilatação do ventrículo esquerdo e hipocinesia, indicando a redução da motilidade das paredes ventriculares. Em alguns casos, observa-se também espessamento leve da parede ventricular e aumento da pressão de enchimento diastólico, que indica dificuldades no relaxamento cardíaco. Além disso, é comum a regurgitação mitral, causada pela dilatação do anel mitral e favorecendo o refluxo para o átrio esquerdo (Atkins & Bonagura, 1998).

No ecocardiograma, nos casos em que a doença se apresenta na fase sintomática, frequentemente se observa a dilatação do átrio esquerdo, e, em alguns casos, do átrio direito, além da dilatação ventricular, a qual deve ser quantificada através do modo M e de medições bidimensionais. É crucial que essas medições sejam comparadas com os valores de referência normais para a raça ou tamanho específico do cão, considerando a área de superfície corporal (Ettinger; Feldman; Côté; 2016). Outro achado comum nesse exame é a regurgitação mitral secundária à dilatação do anel valvar, uma redução na velocidade do fluxo aórtico (Ao), o aumento do átrio esquerdo (AE, com relação AE/Ao > 1,5) e a disfunção diastólica (Boon, 2011). Esta última se caracteriza pela diminuição da relação entre as ondas E e A do fluxo transmitral

($E/A < 1$) ou pelo aumento dessa relação ($E/A > 2$) em casos graves e restritivos, além da redução do tempo de relaxamento isovolumétrico ($TRIV < 45$ ms) (Boon, 2011; Schober, 2013).

No presente estudo, os achados ecocardiográficos, com a doença apresentando-se de maneira sintomática, incluíram dilatação das câmaras cardíacas, disfunção sistólica, insuficiência mitral, redução da velocidade do fluxo aórtico e uma relação AE/Ao de 2,36, significativamente elevada, alterações compatíveis com CMD em estágio avançado, conforme descrito na literatura.

A formação de trombos no ventrículo direito em casos de CMD é uma complicação considerada séria, frequentemente associada à dilatação e disfunção ventricular. Essas alterações levam à estase sanguínea, que favorece a coagulação. A estase acontece devido à redução da capacidade contrátil do miocárdio e ao aumento da pressão diastólica, fornecendo condições ideais para a formação de trombos. Além disso, a CMD exacerba processos inflamatórios e ativa a cascata de coagulação, aumentando significativamente o risco de eventos tromboembólicos. Como consequência, podem-se observar complicações graves, como embolia pulmonar, isquemia em órgãos vitais, elevação da pressão venosa sistêmica e piora da função cardíaca, o que pode agravar o quadro clínico de forma acentuada (Chetboul & Tissier, 2019).

O ecocardiograma, no modo bidimensional (2D), é uma ferramenta essencial para identificar a presença de massas intracardíacas ou alterações estruturais. Já o modo Doppler complementa a avaliação, permitindo o estudo do fluxo sanguíneo e a detecção de áreas de estase que podem sugerir a formação de trombos. No exame, trombos aparecem como estruturas hiperecogênicas em relação ao miocárdio e podem apresentar bordas irregulares (Kittleson & Kienle, 1998). No caso apresentado, a cardiologista considerou a presença de um trombo como uma possibilidade diagnóstica com base nos exames realizados, porém, durante a necropsia, nenhuma evidência de trombo foi identificada.

Casos de CMD necessitam de intervenções medicamentosas, que têm como objetivo estabilizar o débito cardíaco, controlar os sinais de insuficiência cardíaca congestiva, reduzir o volume sanguíneo para minimizar a congestão, além de controlar as arritmias e diminuir a frequência cardíaca (Nelson & Couto, 2015). Entretanto, a abordagem terapêutica é definida de acordo com o estágio da insuficiência cardíaca congestiva do animal, no qual no estágio I não há sinais clínicos aparentes, no estágio II os sintomas surgem com o exercício, e no estágio III os sintomas manifestam-se até mesmo em repouso (ISACHC, 1994; Keene & Bonagura, 2009).

Contudo, como o presente animal apresentava evidentes sinais clínicos e múltiplas alterações, inclusive em repouso, ele foi classificado no estágio III da doença.

De acordo com a literatura, recomenda-se para a estágio I a administração de inibidores da ECA (Enzima Conversora de Angiotensina), como enalapril ou benazepril (0,5 mg/kg, BID), diurético (espironolactona: 1-2 mg/kg, BID), e nutracêuticos como taurina (250-500 mg BID/TID) e L-carnitina (40-50 mg/kg BID/TID). Além disso, é indicada uma leve restrição de sal (80-100 mg/100 kcal) e a prática de atividade física moderada. Para o estágio II, além dos medicamentos já mencionados, são administrados diurético (furosemida: 2-4 mg/kg, BID/TID), inodilatador (pimobendan: 0,25-0,3 mg/kg BID/TID), antagonista neuro-hormonal (carvedilol: 0,1-0,4 mg/kg BID) e ácidos graxos (EPA: 40 mg/kg e DHA: 25 mg/kg, ou 1 cápsula de 1 g/10 kg, contendo 180 mg de EPA (ácido eicosapentaenoico) e 120 mg de DHA (ácido docosahexaenoico)), além de uma maior restrição de sal (50-80 mg/100 kcal). No estágio III, segue-se o mesmo protocolo do estágio II, com uma restrição mais rigorosa de sal (menos de 50 mg/100 kcal) e repouso absoluto, mas o paciente pode não responder adequadamente ao tratamento e pode necessitar de cuidados mais intensivos, como hospitalização. Dentre esses medicamentos, reforça-se que o carvedilol deve ser administrado com cautela, com aumento gradual da dose a cada duas semanas, sendo necessário interromper o uso em caso de edema (Calvert, 2001; Freeman, 2009; Israel, 2002; Kumar *et al.*, 2018; Lobo & Pereira, 2002; Meurs, 2005).

Como se acredita que, devido a dieta do animal, a etiologia foi secundária à deficiência de nutrientes, como a deficiência de L-carnitina e taurina, foi requerida a administração desses dois aminoácidos com o objetivo de prevenir a progressão da CMD, especialmente em cães de raças grandes e gigantes. A L-carnitina ajudaria a fornecer energia para os batimentos cardíacos, enquanto a taurina auxiliaria na regulação do ritmo cardíaco (Borges; Salgarello; Gurian, 2003).

Reforça-se a importância do pimobendan, medicamento essencial no tratamento da cardiomiopatia dilatada, pois, além de melhorar a contratilidade miocárdica, aumenta o débito cardíaco sem elevar a demanda de oxigênio, otimizando assim a função sistólica (Nelson & Couto, 2015). Já o cloridrato de benazepril, um inibidor da ECA, bloqueia a conversão da angiotensina I em angiotensina II, o que traz diversos benefícios no tratamento de cães com CMD, como a promoção da excreção de sódio e água por inibir a ação da aldosterona, a redução da pós-carga por meio da vasodilatação, e a prevenção da fibrose e do remodelamento cardíaco.

Ao bloquear a formação de angiotensina II, ele também ajuda a mitigar os efeitos do sistema nervoso simpático (Dukes-McEwan, 2000b). No caso do animal em questão, a administração das medicações era indispensável devido à gravidade da condição. Contudo, embora tenham sido prescritos L-carnitina e pimobendan para manipulação, esses medicamentos não foram administrados, o que provavelmente contribuiu para o agravamento do estado clínico do paciente.

Tanto a furosemida quanto a espironolactona são medicamentos importantes na redução da pré-carga e da congestão cardíaca (Dukes-McEwan, 2000b; Peddle *et al.*, 2012), sendo esses diuréticos muito eficazes no manejo da retenção de líquidos causada pela CMD canina (Hogan & Green, 2009). A furosemida atua na alça de Henle, inibindo o cotransportador de sódio, potássio e cloro, o que leva à excreção desses íons e de grandes volumes de água. Como resultado, o excesso de fluido é eliminado, diminuindo o volume circulante e, assim, reduzindo a pré-carga e a formação de edema (Abbott & Kovacic, 2008; Harada *et al.*, 2015). Já a espironolactona é um antagonista sintético da aldosterona, que atua promovendo diurese enquanto conserva potássio no organismo, ajudando no equilíbrio eletrolítico (Carvalho, 2012). A utilização desses fármacos torna-se vital na presença de sinais de congestão, como edema pulmonar, edema cutâneo ou ascite (Rocha & Shiosi, 2020), por isso optou-se nesse relato pela administração de ambas as medicações devido à presença desses sinais clínicos, que foram indispensáveis para controlar o excesso de fluido no organismo, proporcionando alívio dos sintomas e uma melhora na função cardíaca geral.

O carvedilol, um antagonista neuro-hormonal com ação beta-bloqueadora, que poderia auxiliar no edema dos membros, não foi prescrito, pois a introdução de betabloqueadores em cães com insuficiência cardíaca descompensada exige cautela, especialmente em casos de edema. Isso se deve ao risco de piora temporária da função cardíaca antes de ocorrer a melhora dos sintomas a longo prazo, com isso o manejo deve ser baseado na resposta clínica do animal, com a dosagem sendo aumentada gradualmente após a estabilização (Kittleson & Kienle, 1998).

Os ácidos graxos ômega-3, como o EPA (ácido eicosapentaenoico) e o DHA (ácido docosahexaenoico), possuem propriedades anti-inflamatórias e cardioprotetoras, sendo utilizados para reduzir a inflamação miocárdica, melhorar a função cardíaca e, potencialmente, diminuir a mortalidade em cães com CMD (Kittleson; Kienle; Pion, 1997). Embora não tenham sido incluídos no protocolo terapêutico deste caso, poderiam ser uma opção devido aos benefícios demonstrados no manejo da doença.

A restrição de sal na dieta também é uma recomendação crucial em estágios avançados da CMD. Essa prática auxilia na regulação da pressão arterial e na redução do acúmulo de líquidos, prevenindo complicações como hipertensão, congestão pulmonar e agravamento da insuficiência cardíaca. Contudo, essa restrição deve ser acompanhada de uma alimentação equilibrada, garantindo a presença de nutrientes essenciais para a saúde do coração (Kittleson; Kienle; Pion, 1997).

Além dos medicamentos citados pelos autores acima, foram utilizadas outras medicações devido ao quadro clínico do animal, como a amiodarona, um medicamento antiarrítmico amplamente utilizado no tratamento de taquiarritmias supraventriculares, como a fibrilação atrial, no qual sua ação envolve o bloqueio dos canais de potássio, com menor impacto nos canais de sódio (Larsson, 2023). Segundo Saunders *et al.* (2006), é considerada uma medicação eficaz no manejo dessa condição em cães, e por isso foi utilizada no caso para controlar a fibrilação atrial diagnosticada no Pastor Belga.

Considerando o diagnóstico de CMD e a presença de possíveis trombos no ventrículo direito, foram administrados outros dois medicamentos. A rivaroxabana, um anticoagulante que inibe diretamente o fator Xa, uma enzima essencial na cascata de coagulação sanguínea, foi administrada. Embora seu uso em cães ainda seja pouco documentado na literatura veterinária, ela pode ser utilizada no tratamento de trombose venosa profunda e na prevenção de tromboembolismo em situações específicas, com administração oral e sem necessidade de monitoramento laboratorial regular (Lumb & Jones, 2017). Além disso, o clopidogrel, um medicamento com função antiplaquetária, foi administrado com o intuito de prevenir a formação de coágulos sanguíneos, sendo especialmente importante em casos de doenças cardiovasculares, como trombose e embolia (Spinosa; Górnjak; Barnardi, 2023; Brainard *et al.*, 2010). Sua ação foi essencial para evitar complicações cardiovasculares, oferecendo um tratamento seguro e eficaz.

Apesar do tratamento medicamentoso, o animal não apresentou melhoras, possivelmente devido a impossibilidade do proprietário de custear todas as medicações necessárias. Como o Conselho Federal de Medicina Veterinária estabelece que a eutanásia pode ser indicada em casos quando o bem-estar do animal estiver comprometido de forma irreversível, sendo um meio de eliminar a dor ou o sofrimento dos animais, e quando o tratamento representar custos incompatíveis com os recursos financeiros do proprietário (CFMV, 2012), a eutanásia foi realizada no paciente supracitado, uma vez que essa foi considerada a medida mais adequada para

interromper o sofrimento causado pela enfermidade, aliado à impossibilidade do tutor em arcar com os custos do tratamento de suporte necessário.

Para validação do diagnóstico, a necropsia confirmou a CMD, caracterizada macroscopicamente pelo coração em forma globosa devido à dilatação dos ventrículos. Observam-se paredes ventriculares delgadas e flácidas, acompanhadas do aumento das câmaras cardíacas e de alterações sistêmicas relacionadas à insuficiência cardíaca bilateral. Histologicamente, as lesões cardíacas são geralmente discretas e inespecíficas, incluindo variação no tamanho dos cardiomiócitos, degeneração e necrose das células musculares, além de fibrose miocárdica de extensão variável (Ocarino; Paixão; Estrela-Lima, 2023). É comum observar dilatação significativa no ventrículo esquerdo, no átrio esquerdo e, ocasionalmente, no átrio direito, com aumento do volume das câmaras decorrente da degeneração do miocárdio e da perda da capacidade contrátil. Essa dilatação frequente nas necropsias indica a progressão da CMD e suas repercussões hemodinâmicas, que envolvem alterações no fluxo sanguíneo e na pressão circulatória (Kittleson & Kienle, 1998).

A insuficiência do ventrículo esquerdo pode levar a uma série de alterações hemodinâmicas que resultam em dilatação das câmaras cardíacas, incluindo o átrio e o ventrículo direito. Quando o ventrículo esquerdo não consegue bombear o sangue de forma eficaz, ocorre um acúmulo de sangue nos vasos e órgãos, resultando em congestão venosa. Essa sobrecarga de volume provoca o estiramento das paredes cardíacas, levando à dilatação das câmaras direitas, que precisam lidar com o aumento do retorno venoso. Conforme discutido por Lilly (2016), a remodelação cardíaca é uma resposta adaptativa, mas pode se tornar patológica, resultando em um coração globoso e com força contrátil reduzida. Fox *et al.* (2012) também enfatizam que a dilatação das câmaras cardíacas é um reflexo das alterações hemodinâmicas sistêmicas, complicando ainda mais a função cardíaca e contribuindo para a progressão da insuficiência cardíaca congestiva. (Lilly, 2016; Fox; Sisson; Moïse, 2012).

No caso descrito, foi possível observar várias características que coincidem com a literatura sobre CMD em cães, como o coração globoso, desorganização dos cardiomiócitos e a dilatação do átrio direito, refletindo as alterações sistêmicas decorrentes da insuficiência cardíaca bilateral, outro ponto de acordo com a literatura.

Os pulmões de cães com CMD em necropsia frequentemente exibem alterações associadas à insuficiência cardíaca congestiva. O edema pulmonar é um dos principais achados,

com acúmulo de líquido de forma bilateral, além da congestão pulmonar, causada pelo aumento da pressão nas veias pulmonares, o que leva ao extravasamento de fluidos para o tecido pulmonar. Em casos mais severos, pode ocorrer hemorragia pulmonar devido à ruptura de vasos sob pressão elevada. Microscopicamente, os pulmões podem apresentar fibrose e infiltração de células inflamatórias (Monnet *et al.*, 1995). Os achados observados no caso refletem os processos fisiopatológicos da CMD e estão alinhados com a literatura, conforme descrito por Monnet *et al.* (1995).

Acerca dos achados de necropsia, também foi observada a metaplasia focal cartilaginosa na valva mitral, na qual o tecido normalmente fibroso da valva se transforma em tecido cartilaginoso. Esse tipo de metaplasia, caracterizada pela substituição de um tecido maduro por outro, geralmente ocorre em resposta a estímulos crônicos ou lesões persistentes, o que pode prejudicar a função valvular e, em casos avançados, levar ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca (Kittleson & Kienle, 1998).

Além disso, foi identificada fibrose pleural, condição em que a pleura se torna espessa e fibrosa. Esse processo de cicatrização geralmente ocorre devido a inflamações crônicas, infecções ou exposição a substâncias irritantes, e pode resultar em restrição pulmonar, comprometendo a respiração do animal (McCarthy, 2019). Outro achado relevante foi a fibrose perilobular hepática, caracterizada pela formação de tecido fibroso ao redor dos lóbulos hepáticos. Essa condição representa uma resposta do fígado a danos prolongados, inflamação ou lesões repetidas, alterando a estrutura do órgão e prejudicando sua função normal (D'Anjou & Blais, 2018).

Contudo, todos esses achados sugerem a presença de um quadro de CMD com múltiplos órgãos afetados, o que contribuiu para o desfecho clínico observado.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este trabalho demonstrou a complexidade do diagnóstico e manejo clínico da CMD em cães, uma condição grave que afeta principalmente cães de raças grandes, associada a uma alta taxa de mortalidade devido à insuficiência cardíaca congestiva e arritmias. Evidenciou-se a importância do diagnóstico precoce e da utilização de exames complementares, como ecocardiograma e eletrocardiograma, para uma avaliação detalhada das alterações cardíacas, permitindo uma abordagem terapêutica adequada e o monitoramento da progressão da doença.

Um ponto relevante identificado foi o impacto da alimentação inadequada no desenvolvimento da CMD, sugerindo que deficiências nutricionais, como a falta de taurina e L-carnitina, contribuíram para a manifestação da doença no animal em questão. Assim, reforça-se a necessidade de um cuidado nutricional adequado para prevenir cardiopatias.

Apesar das limitações financeiras do tutor, que impediram a continuidade do tratamento, corrobora-se a importância do uso de terapias farmacológicas, como inibidores da ECA, diuréticos e inodilatadores, que desempenham um papel crucial no manejo da CMD. A ausência de alguns desses medicamentos, como o pimobendan, podem ter influenciado negativamente a evolução clínica do paciente.

Por fim, este trabalho espera contribuir para o conhecimento da CMD, destacando que cada caso apresenta particularidades. O sucesso terapêutico está diretamente relacionado à identificação precoce, ao manejo nutricional adequado e ao uso correto das terapias disponíveis, fatores que podem melhorar significativamente a qualidade de vida dos cães diagnosticados com esta condição.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABBOTT, L.; KOVACIC, J. The pharmacologic spectrum of furosemide. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**. v. 18, n. 1, p. 26-29, 2008.

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

ATKINS, C. E.; BONAGURA, J. D. **Canine and feline cardiology**. 2. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1998.

BOON, J. A. Myocardial diseases. In: BOON, J. A. **Veterinary echocardiography**. New Jersey: J. Willey. p. 1033-1067, 2011.

BORGES, F. M. O.; SALGARELLO, R. M.; GURIAN, T. M. **Recentes Avanços na Nutrição de Cães e Gatos**. 2003.

BRAINARD, B. M. *et al.* Pharmacodynamic and pharmacokinetic evaluation of clopidogrel and the carboxylic acid metabolite SR 26334 in healthy dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 71, n. 7, p. 822-830, 2010.

CALVERT, C. A. Canine cardiomyopathy. In: TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. K. **Manual of canine and feline cardiology**. Philadelphia: Saunders Company. p. 137-158, 2001.

CARVALHO, M. F. Farmacologia do Sistema Renal e Cardiovascular. In: BARROS, C.; STASI, L. **Farmacologia Veterinária**. Barueri: Manole. E-book. p. 240, 2012.

CHETBOUL, V.; BIOURGE, V. Acquired cardiovascular diseases in cats: the influence of nutrition. In: BIOURGE V.; ELLIOTT D. **Encyclopedia of feline clinical nutrition**. Royal Canin. p. 323-355, 2008.

CHETBOUL, V.; TISSIER, R. Cardiomyopathy in dogs and cats: a review. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 21, n. 1, p. 1-12, 2019.

CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA VETERINÁRIA. Dispõe sobre procedimentos e métodos de eutanásia em animais e dá outras providências. **Resolução nº 1000, de 11 de maio de 2012**. Diário Oficial da União, Brasília, DF. Seção 1, p. 124-125, 2012.

D'ANJOU, M.; BLAIS, M. Liver Diseases in Dogs and Cats. In: **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. v. 48, n. 4, p. 789-803, 2018.

DAVIDOW, E.; PROW, L.; WOODFIELD, J. Syncope: pathophysiology and differential diagnosis. **Compendium of Continuing Education Practice**, v. 23, n. 7, p. 608-620, 2001.

DUKES McEWAN, J. Canine dilated cardiomyopathy 1. Breed manifestations and diagnosis. **In Practice**. v. 22, n. 9, p. 520-530, 2000a.

DUKES McEWAN, J. Canine dilated cardiomyopathy 2. Pathophysiology and treatment. **In Practice**. v. 22, n. 10, p. 620-626, 2000b.

DUKES MCEWAN, J. *et al.* Proposed Guidelines for the Diagnosis of Canine Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. **Journal of Veterinary Cardiology**. v. 5, n. 2, 2003.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; CÔTÊ, E. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 8. ed. v. 2. Elsevier Saunders, 2016.

FILIPEJOVÁ, Z. *et al.* The prevalence of dilated cardiomyopathy in the Weimaraner dog breed. **Acta Veterinaria Brno**. Olomouc, v. 93, p. 27-35, 2024.

FOX, P. R.; SISSON, D.; MOÏSE, N. S. **Veterinary cardiology**. 2. ed. St. Louis: Elsevier, 2012.

FREEMAN, L. Nutritional Management of Heart Disease. In: BONAGURA, J. D.; TWEDT, D. C. **Kirk's: Current Veterinary Therapy**. 14. ed. St. Louis: Saunders Elsevier, p. 704-708, 2009.

GERMAN, A.; MARTIN, L. Feline Obesity: Epidemiology, Pathophysiology and Management. In: BOURGE V.; ELLIOTT D. **Encyclopedia of feline clinical nutrition**. 1. ed. Royal Canin. p. 3-49, 2008.

GRIMM, K.; LAMONT, L.; TRANQUILLI, W. Lumb & Jones. **Anestesiologia e Analgesia em Veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2017. E-book. pi ISBN 9788527731775. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788527731775/>. Acesso em: 15 out. 2024.

HAGGSTRÖM, J.; HANSSON, K. Cardiomyopathy in dogs: A review of the literature. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 14, n. 5, p. 487-496, 2000.

HARADA, K. *et al.* Comparison of the diuretic effect of furosemide by different methods of administration in healthy dogs. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**. v. 25, n. 3. p. 364–371, 2015

HOGAN, D.; GREEN, H. Dilated cardiomyopathy in dogs. In: Bonagura J. D.; Twedt D. C. **Kirk's Current Veterinary Therapy**. p. 792-797. St. Louis, MO, USA: Saunders Elsevier, 2009.

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

ISRAEL, N. Management of chronic congestive heart failure in small animals. **UK VET**, v. 7, n. 2, 2002.

- JÚNIOR, H. Apoio Nutricional das Doenças Cardíacas. In: JERICÓ M. M.; NETO J. P. A.; KOGIKA M. M. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. Rio de Janeiro: Roca. cap. 36, p. 921-938, 2015.
- KEENE, B.; BONAGURA, D. Management of Heart Failure in Dogs. In: BONAGURA, J.D.; TWEDT, D.C. **Kirk's: Current Veterinary Therapy**. St. Louis: Saunders Elsevier. p. 769-780, 2009.
- KITTLESON, M.; KIENLE, R. **Small Animal Cardiovascular Medicine**. St. Louis: Mosby. 1998.
- KITTLESON, M.; KIENLE, R.; PION, P. The role of omega-3 fatty acids in the treatment of canine dilated cardiomyopathy. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 11, n. 5, p. 335-340, 1997.
- KITTLESON, M.; KIENLE, R. Primary myocardial disease leading to chronic myocardial failure (dilated cardiomyopathy and related diseases). In: KITTLESON, M. D.; KIENLE, R. D. (eds.). **Small animal cardiovascular medicine**. St. Louis: Mosby. p. 319-337, 1998.
- KUMAR, A. *et al.* Evaluation of add on effect of carvedilol on standard protocol of digoxin, frusemide and benazepril in the management of dilated cardiomyopathy in dogs. **Indian Journal of Animal Research**, v. 52, n. 4, p. 583-590, 2018.
- LARSSON, M. Medicamentos Antiarrítmicos. In: SPINOSA, H.; GÓRNIK, S.; BERNARDI, M. **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. E-book. p. 386, 2023.
- LILLY, L. S. **Pathophysiology of heart disease**. 6. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2016.
- LOBO, L.; PEREIRA, R. Cardiomiopatia dilatada canina. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**. v. 97, n. 544, p. 153-159, 2002.
- MADRON, E. **Centre DMV: Dilated cardiomyopathies in dogs**. Montreal, p. 1-10, 2013. Disponível em: <https://centredmvvet.com/wp-content/uploads/2013/09/Dilated-cardiomyopathies-in-dog.pdf>
- MCCARTHY, R. J. Cardiomyopathy in Dogs: A Review of the Literature. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 33, n. 4, p. 1234-1245, 2019.
- MEURS, M. Canine Dilated Cardiomyopathy – Insights Into Diagnosis And Mangement. **Columbus**. p. 1-3, 2005.
- MONNET, E. *et al.* Prognostic factors in canine dilated cardiomyopathy. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 9, n. 1, p 12-17, 1995.
- MUZZI, R. *et al.* Cardiomiopatia Dilatada Em Cão - Relato De Caso. **Ciência Rural**. Santa Maria, v. 30, n. 2, p. 355-358, 2000.

NELSON, R.; COUTO, C. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5. ed. Rio de Janeiro: Roca, p. 80-103, 2015.

OCARINO, N.; PAIXÃO, T.; ESTRELA-LIMA, A.. Sistema Cardiovascular. In: SANTOS, R. L. ALESSI, A. C. **Patologia Veterinária**. E-book. 3.ed. Rio de Janeiro: Roca, 2023.

PEDDLE, G. *et al.* Effect of torsemide and furosemide on clinical, laboratory, radiographic and quality of life variables in dogs with heart failure secondary to mitral valve disease. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 14, n. 1, p. 253-259, 2012.

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

ROYAL CANIN. Principios Generales de la Nutrition Felina: Las Proteinas. **Royal Canin**. p. 22-23, 1994.

SAUNDERS, A. *et al.* Oral amiodarone therapy in dogs with atrial fibrillation. **J Vet Intern Med**. v. 20, n. 4, p. 921-926, 2006.

SCHOBBER, K.; CHETBOUL, V. Echocardiographic evaluation of left ventricular diastolic function in cats: hemodynamic determinants and pattern recognition. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 17, p. 102-133, 2013.

SKRODZKI, M.; TRAUTVETTER, E. A síncope em cães - uma síndrome, não uma doença. **Veterinary Focus**, Alemanha. E-book. v. 18, n. 3, p. 36-46, 1 fev. 2008.

SMITH, D. *et al.* Left ventricular function quantified by myocardial strain imaging in small-breed dogs with chronic mitral regurgitation. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 14, n. 1, p. 231- 242, 2012.

SOARES, E.; LARSSON, M. 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. cap. 135, p. 3572-3613, 2015.

SPINOSA, H.; GÓRNIK, S.; BERNARDI, M. **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2023. E-book. pág.1. ISBN 9788527738941. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788527738941/>. Acesso em: 28 out. 2024.

TIDHOLM, A.; JÖNSSON, L. Histologic characterization of canine dilated cardiomyopathy. **Vet Pathol**. Suécia. p. 1-8, 2005.

WARE, W.; WARD, J. Doenças Miocárdicas do Cão. In: NELSON R. W.; COUTO C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 6. ed. Rio de Janeiro: Editora Elsevier, p.140-156, 2023.