

DILATED CARDIOMYOPATHY IN DOGS – LITERATURE REVIEWS

CARDIOMIOPATIA DILATADA EM CÃES – REVISÕES DE LITERATURA

Suélen Tainara Flores da ROCHA ¹
Reinaldo Kazuiti SHIOSI ²

RESUMO

A Cardiomiopatia Dilatada Canina (CMD), enfermidade que afeta principalmente cães de porte grande macho e adulto, se caracteriza por uma dilatação miocárdica das câmaras cardíacas e diminuição de sua capacidade de contração, com consequentes alterações hemodinâmicas e posterior evolução para um quadro de insuficiência cardíaca congestiva. A ecocardiográfica tem sido cada vez mais considerada como diagnóstico definitivo para a CMD canina por ser um método dinâmico e não invasivo de avaliação do coração, que permite identificar a dilatação da parede ventricular. Esta revisão bibliográfica tem objetivo de revisar aspectos relacionados à fisiopatologia da doença, manifestações clínicas e métodos de diagnósticos mais atuais e possíveis intervenções terapêuticas para proporcionar melhor estabilidade ao quadro.

Palavras-chave: Cães grande porte, Ecocardiograma, ICC, Miocárdio.

ABSTRACT

Canine dilated Cardiomyopathy (CMD), a disease that affects mainly male and adult large-sized dogs, is characterized by myocardial dilation of the cardiac chambers and decreased contraction capacity, with consequent alterations Hemodynamic and posterior progression to a congestive heart failure condition. The echocardiographic has been increasingly considered as a definitive diagnosis for canine CMD because it is a dynamic and non-invasive method of assessing the heart, which allows to identify the dilation of the ventricular wall. This bibliographic review aims to review aspects related to the pathophysiology of the disease, clinical manifestations and more current diagnostic methods and possible therapeutic interventions to provide better stability to the picture.

Keywords: Large dogs, Echocardiogram, ICC, Myocardium.

1. INTRODUÇÃO

A cardiomiopatia dilatada (CMD) são usualmente definidas como doenças primárias, idiopáticas ou genéticas que afetam o miocárdio e são caracterizadas por anomalias estruturais e funcionais (ELLIOTT et al., 2008). Manifestam-se quando o músculo cardíaco está fino e fraco, e então não realiza sua contração corretamente (BICHARD et al., 2008).

Normalmente descritas em cães machos e de porte grande e gigante, principalmente nas raças Dobermanns, Boxers, Dálmatas e Cocker Spaniel (HARMON et al, 2016), os principais sinais clínicos são a presença de tosse rouca que às vezes

¹ Discente do curso de Medicina Veterinária da FAEF – Garça – SP – BRASIL- suelerochaf@live.com

² Médico Veterinário da FARMAVET –Marília –SP – BRASIL – rk.shiosi@uol.com.br

termina em náuseas, dispneia e fadiga, sendo que o quadro pode evoluir para insuficiência cardíaca circulatória (ICC) (NELSON; COUTO, 2015), seu prognóstico tende a ser ruim, uma vez que o tratamento, em muitos casos, objetiva-se em apenas amenizar os sinais decorrentes de insuficiência cardíaca congestiva, na tentativa de oferecer uma melhora na capacidade do coração de bombear o sangue (BERNSTEIN, 2010).

Seu diagnóstico pode ser confirmado principalmente pelos sinais clínicos associados de radiografia torácica e ecocardiograma (BORGES et al., 2016).

Fármacos como a furosemida, a espironolactona e o Pimobendan, tem sido os principais medicamentos usados na terapêutica (NELSON; COUTO, 2015), e em alguns casos uma nutrição especial com suplementação como l-carnitina, taurina e ômega 3, tem mostrado resultados bons no tratamento, podendo vir a reduzir consideravelmente os sinais clínicos, quando associada a terapia medicamentosa (AGIANNICO et al., 2013).

Esse trabalho tem por objetivo realizar uma revisão bibliográfica sobre a cardiomiopatia dilatadas em cães abordando suas principais características parametrizando sinais clínicos, terapêutica e prognósticos.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 FISIOPATOLOGIA

A etiologia da doença tem origens variadas, inclusive genéticas, algumas causas secundárias, incluem doenças miocárdicas nutricionais, infecciosas, inflamatórias, isquêmicas e induzidas por drogas ou toxinas, além de anormalidades imunológicas, alterações bioquímicas e distúrbios do metabolismo como hipotireoidismo que é o mais comum em cães, lembrando que hormônios tireoidianos têm efeitos inotrópicos e cronotrópicos positivos (BEIER et al., 2015).

A CMD se caracteriza basicamente pelo comprometimento miocárdico, onde ocorre uma diminuição da contratilidade ventricular (disfunção sistólica). Nisso existe uma diminuição no bombeamento sistólico e no débito cardíaco que resulta em dilatação do miocárdio (NELSON; COUTO, 2015). A redução do débito reflete em uma dilatação do miocárdio e aumento do volume sistólico final, onde a cada ciclo é ejetado um volume menor de sangue, e para compensar esse menor volume, há um remodelamento ventricular, que por conseguinte, sofre uma hipertrofia excêntrica (Figura 1), para poder então adaptar-se à sobrecarga sanguínea em resposta aos mecanismos compensatórios

neuro-humorais e endócrinos, que levam, basicamente, à vasoconstrição e retenção de sódio e água, que se dá pela ativação do sistema renina angiotensina aldosterona-SRAA (JERICÓ et al, 2017).

Apesar do benefício a curto prazo que esses mesmos mecanismos compensatórios trazem, onde permite que seu volume ejetado volte ao normal temporariamente, a longo prazo, acabam por levar à insuficiência cardíaca. Em decorrência da retenção de líquido e elevação da resistência perivascular, o coração se dilata até o seu limite, o que resulta na redução progressiva da contratilidade cardíaca. Com a continuação dos mecanismos compensatórios, ocorre aumento da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo, que acaba gerando um edema pulmonar, podendo evoluir em ascite caso o lado direito também estiver afetado (LOBO et al., 2002).

Há relatos que exista uma base genética para a CMD idiopática em cães, principalmente raças de grande porte como Dobermann Pinscher, São Bernardo, Deehounds Escoceses, Boxers, Terra-nova, Dálmatas e Dogue Alemães, que na grande maioria afetam os machos (NELSON; COUTO, 2015).

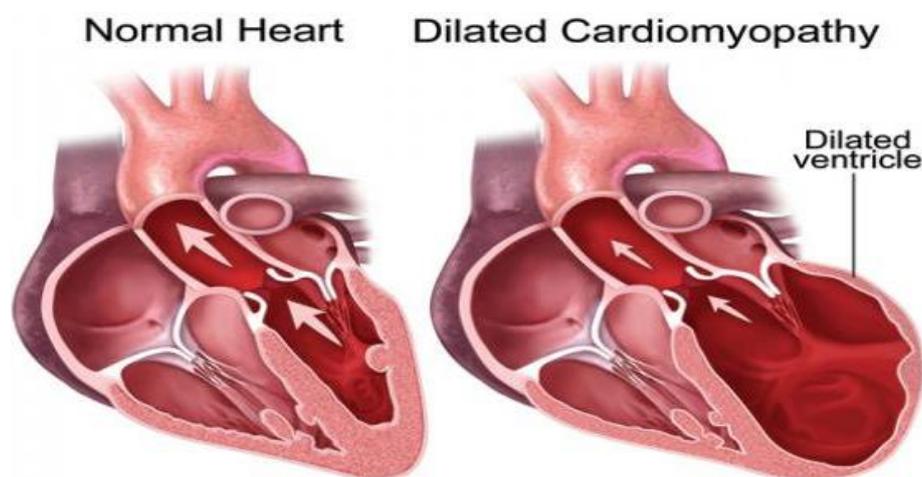


FIGURA 1: Desenho comparativo de um coração em seu tamanho normal e um com cardiomiopatia dilatada. Fonte: FARHANA, 2011.

2.2 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Nos estudos realizados, principalmente com cães da raça Dobermann, a respeito da manifestação da CMD, foram observada 3 fases distintas: na primeira o coração se apresenta normal do ponto de vista morfológico e elétrico e sem manifestações clínica da doença; numa segunda fase, descrita como fase oculta, o coração encontra-se anormal,

mas não há manifestações clínicas; na sua terceira fase o coração é anormal com manifestações de sinais de ICC ou baixo débito (JERICÓ et al., 2017).

Os achados dos exames físicos variam, dependendo do grau de descompensação cardíaca. Pode haver presença de mucosas pálidas e aumento no tempo de preenchimento capilar, evidenciados pelo baixo débito cardíaco com tônus simpático elevado e vasoconstricção periférica (NELSON; COUTO 2015); anorexia, síncope, dispneia, tosse e distensão abdominal, ascite (Figura 2), são os primeiros sinais da doença, e se observados pelo proprietário, a evolução do quadro poderia ser controlada precocemente, porém geralmente a doença cardíaca só é detectada quando bastante avançado o quadro, ainda mais quando se desenvolve oculta ou sem grandes anormalidades, o que retarda um possível diagnóstico cedo (FREEMAN et al., 2008).



FIGURA 2: Cão apresentando ascite com cardiomiopatia dilatada Fonte: ADDEO, 2011.

2.3 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da cardiomiopatia dilata pode ser confirmado com exame clínico completo e detalhado, deve sempre começar com uma anamnese seguida de um exame físico onde espécie, idade, raça e sexo devem ser considerados, e exames complementares como radiografia e ecocardiograma. Nenhuma queixa é específica de doença cardíaca, mas alguns sinais clínicos como intolerância ao exercício, fraqueza, síncope, fadiga, dificuldade respiratória, tosse, cianose, edema de membros, perda de peso e dilatação abdominal, podem ser sugestivos de distúrbios do sistema cardiovascular (DARKE et al., 2000)

O método mais eficiente de diagnóstico é o exame de imagem, como radiografia, ecocardiograma. Nos achados da radiografia temos cardiomegalia generalizada, mas geralmente o aumento predomina nas câmaras esquerda, a silhueta cardíaca se apresenta globosa, derrame peritoneal, quando há insuficiência cardíaca direita é mais comum do que derrame pleural, pode haver dilatação das veias pulmonares e opacidades pulmonares intersticiais (FIGURA 3), que pode indicar edema pulmonar e insuficiência cardíaca esquerda descompensada (NELSON; COUTO, 2015; JERICÓ et al., 2017).



FIGURA 3: Exame radiográfico evidenciando aumento da silhueta cardíaca, padrão intersticial difuso na base do coração Fonte: ORTÍZ, 2011.

No eletrocardiograma geralmente é revelado aumento do coração esquerdo e frequentemente arritmias. Os complexos QRS podem estar aumentados do tamanho ou menor que o normal, indicando dilatação do ventrículo esquerdo. O complexo QRS pode se apresentar com onda R inclinada para baixo e segmento ST abaulado. As ondas P nos cães que possuem ritmo sinusal geralmente estão ampliadas e entalhadas, o que pode indicar aumento do átrio esquerdo (NELSON; COUTO 2015).

Sobre as arritmias, a mais comum é a fibrilação atrial (FIGURA 4), que consiste numa taquirritmia supraventricular irregular e sem ondas P, que compromete a diástole e o débito cardíaco. Arritmias ventriculares são comuns também, maiormente em Boxers e Dobermanns, estas podem variar de complexos ventriculares prematuros (CVP) isolados em pares ou taquicardia ventricular que pode ser sustentada, ou seja, dura mais de 30s, ou não sustentada, que dura menos de 30s, observável na (FIGURA 5) (JERICÓ et al., 2017).

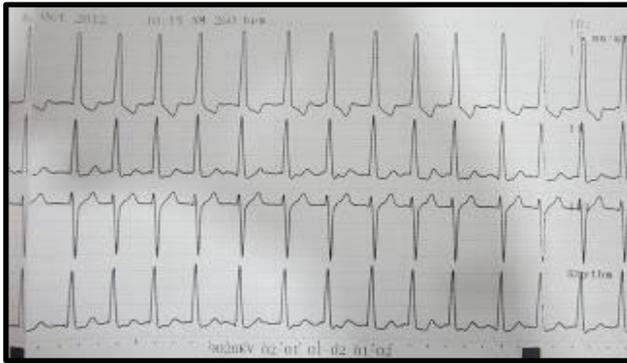


FIGURA 4: Exame eletrocardiográfico com fibrilação atrial. Fonte: ORTÍZ, 2012.

FIGURA 5 : Exame eletrocardiográfico apresentando CVP's. Fonte: ADDEO, 2011.

O monitoramento eletrocardiográfico ambulatorial por um período de 24 horas, denominado sistema Holter, é uma modalidade de diagnóstico não invasivo, que normalmente é usada em medicina humana para avaliar o ritmo cardíaco. Na medicina veterinária, apesar de um pouco mais recente, é indicado para diagnosticar pacientes com possíveis arritmias, com síncope, isquemia do miocárdio ou cardiomiopatia. Sendo bastante valioso em diagnóstico de casos de cardiomiopatia oculta, principalmente se associada a ecocardiograma; frequente boxers e Dobermanns manifestam arritmias ventriculares, tais distúrbios do ritmo cardíaco são inquietantes, já que são sugestivos de morte súbita associada ao desenvolvimento de CMD (ORTÍZ, 2012).

O exame que apresenta diagnóstico definitivo é o ecocardiograma, sua principal característica se dá pela dilatação das cavidades esquerdas e a redução da contratilidade. A ecocardiografia auxilia de forma precisa diferenciar a cardiomiopatia dilatada (CMD) da cardiomiopatia hipertrófica (CMH), o que direciona a correta intervenção terapêutica (JERICÓ et al, 2017)

Entre os achados ultrassonográficos temos a hipocinesia do septo interventricular esquerdo (com diminuição da fração de encurtamento) e da parede ventricular esquerda, dilatação ventricular em sístole e diástole e dilatação atrial, como é verificável na (FIGURA 6) (CORDEIRO; MARTIN, 2002).

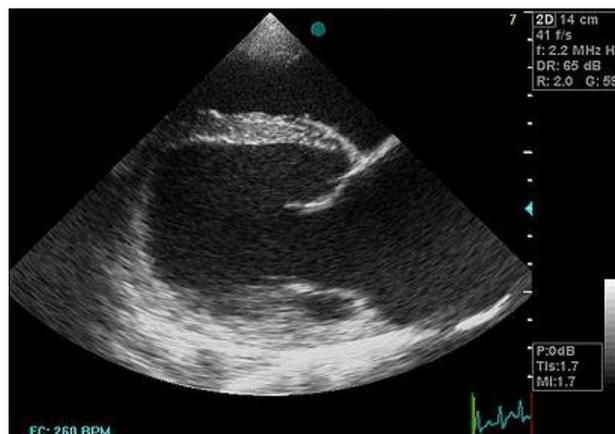


FIGURA 6: Ecocardiograma Fonte: LOBO, 2009.

Entre os achados nos exames laboratoriais que podem auxiliar no diagnóstico da CMD, estão o perfil renal que pode mostrar concentrações séricas de ureia e de creatinina elevadas, caracterizando azotemia pré-renal, culminando baixo débito cardíaco seja pela gravidade da cardiopatia, seja por desidratação, que pode ter sido desencadeada por uso de diuréticos. Mensurar os níveis séricos de eletrólitos como sódio e potássio, pode ser útil, com possível hiponatremia devido à retenção de água (hiponatremia dilucional), essa retenção ocorre geralmente como resposta da ativação do sistema compensatória de insuficiência cardíaca (JERICÓ et al., 2017).

2.4 TRATAMENTO

O tratamento tem por objetivo imediato corrigir controlando o débito cardíaco, os sinais de insuficiência cardíaca congestiva, tornar menor a demanda miocárdica por oxigênio, conter as arritmias e reduzir a frequência cardíaca. Os principais fármacos usados para intervir são drogas inotrópicas positivas com atuação no aumento da disponibilidade de cálcio no sarcômero, aumentando dessa forma a contratilidade, exemplo da atuação da digoxina, diuréticos, com redução do volume sanguíneo e da congestão como atua a furosemida, que são vasodilatadores e agem aumentando o débito cardíaco anterógrado e diminuindo a congestão venosa, já os antiarrítmicos são utilizados principalmente quando na presença de taquicardia ventricular ou supraventricular, se faz também a restrição de exercícios, para minimizar sobrecarga sobre o coração e a restrição dietética de sódio, para que se diminua a retenção de água (NELSON; COUTO 2015).

Pode se realizar uma toracocentese terapêutica se houver suspeita ou identificação

de efusão pleura, também em animais com dispneia, com função de alívio e conforto, principalmente para diagnóstico, procedido anteriormente a radiografia, ainda mais quando os ruídos cardíacos e pulmonares estiverem abafados e a percussão torácica pode indicar um possível derrame pleural. Em casos graves com presença de ascite, precisará ser realizada uma drenagem, caso prejudique a respiração, recomenda-se também, a administração inicial em doses elevadas de diuréticos (O'GRADY, 2004).

A fluidoterapia algumas vezes se faz necessária após uma diurese excessiva, indica-se o uso quando em casos avançados, uma solução de ringer lactato ou associação de ringer lactato com dextrose a 5% podendo que ser infundida numa dose de 22 a 44 ml/kg/dia, dividindo em duas ou três vezes ao dia, pode ser suplementado uma solução de cloreto de potássio se houver deficiência (5 a 7 mEq/250 ml, em solução intravenosa), contudo recomenda-se a descontinuidade de administração parenteral de líquidos em casos de achados radiográficos de edema pulmonar (FOX , 2004)

A furosemida é o diurético mais utilizado, por ser considerado o mais eficaz, seu uso se faz necessário quando há sinais de congestão, como em casos de edema pulmonar, edema subcutâneo e derrame cavitário. Sua atuação é no ramo ascendente da alça de Henle, na inibição do Co-transportador Na/K/2Cl, que realiza o transporte ativo do cloreto através das células da alça, produzindo rápida diurese e redução da pré-carga. A administração emergencial da furosemida é indicada por via intravenosa, na dose de 2,0 a 4,0 mg/kg, 1 a 4 vezes/dia, ou até mesmo em dias alternados; em casos de edema pulmonar grave, administrar dose de 6,0 a 8,0 mg/kg, a cada 1 ou 2 h IV. A dose e frequência de administração devem variar conforme a evolução do quadro (JERICÓ et al., 2017).

Os benefícios da associação terapêutica da espironolactona, como por exemplo, IECA, furosemida e pimobendana para a terapia, principalmente de CMD crônica, se dão pela contribuição na prevenção dos efeitos maléficos da aldosterona, em razão de sua ação antagonista da aldosterona, e um efeito diurético discreto. Visto que a aldosterona é conhecida por promover fibrose cardiovascular, remodelamento anormal, retenção de sódio e perda de magnésio e potássio, ativação simpática, inibição parassimpática com dano vascular (NELSON; COUTO, 2015; JERICÓ et al., 2017).

O uso da espironolactona em cães com CMD deve ser por ora cauteloso, visto que seu uso em cães com níveis normais de ureia, nitrogênio e creatinina, pode influenciar na

concentração sanguínea de ureia, creatinina e nitrogênio, potássio e magnésio, dessa forma deve-se medir periodicamente os níveis desses eletrólitos (THOMASSON et al., 2014).

Uma terapia muita das vezes benéfica para o controle dos sinais de edema pulmonar agudo e insuficiência cardíaca congestiva esquerda, é a administração de broncodilatadores, como a teofilina, uma metilxantina que atua como antagonista competitivo de receptores da adenosina, tem ação simpatomimética, broncodilatadora, aumenta a atividade mucociliar, diminui a permeabilidade, da mucosa da via aérea, facilitando a eliminação mucociliar e estimulando o centro respiratório. A aminofilina possui propriedades diuréticas passageiras e discreto efeito inotrópico positivo e sua utilização é recomendada na dose de 4 a 8 mg/kg IV ou 6 a 10 mg/kg oral, a cada 8 ou 12 horas (LORENZ et al., 1996, ANDRADE, 2018).

Os vasodilatadores tornaram-se parte importante do tratamento de pacientes com CMD, vasodilatadores arteriolares/venosos misto ou puros podem auxiliar a diminuir a congestão, melhorar o débito cardíaco e a tolerância ao exercícios. Tem a função também de aumentar a capacitância venosa, diminuir a pressão venosa e suavizar o acúmulo anormal de líquidos (NELSON; COUTO 2015).

Os medicamentos que tem ação inotrópica são parte importante do tratamento, e inclui o agente digitálico: digoxina, que apesar de possuir efeito inotrópico de leve a moderado, tem efeitos moduladores neuro-hormonais, ajudando a reduzir a frequência da resposta ventricular na presença de fibrilação atrial (THOMASSON et al., 2014).

Outro agente inotrópico é o Pimobendana, que é um inodilatador e exerce efeito inotrópico (aumento da força de contração do coração) por um mecanismo de dupla ação que consiste na sensibilização ao cálcio e na inibição da fosfodiesterase 3, juntamente com a via de inibição da fosfodiesterase 3, exerce também um efeito de vasodilatação. É um derivado da benzimidazol-piridazinona aprovado pela FDA para o uso no tratamento de cães com insuficiência cardíaca congestiva. Essa ação inotrópica positiva é alcançada através dos efeitos de inibição da fosfodiesterase 3 do pimobendana nos miócitos cardíacos (BOYLE; LEECH, 2012) que também promove a redução e a quebra do monofosfato de adenosina cíclico, que reflete na dilatação arterial e venosa (JERICÓ et al, 2017). É importante ressaltar que pelo fato do Pimobendana ser metabolizado no fígado, não recomendasse o uso em cães com insuficiência hepática grave (BOLFER, 2011).

O uso de suplementação nutricional aliada a terapêutica medicamentosa pode trazer muitos benefícios aos animais cardiopatas. Rações terapêuticas podem diminuir os agentes causadores de cardiopatias, um dos componentes que apresenta grande importância é a taurina, que apresenta propriedades antioxidantes, regula a concentração intracelular de cálcio e é um neuromodulador, proporcionando proteção à musculatura cardíaca (AGIANNICO et al., 2013).

3. PROGNÓSTICO

Já o prognóstico para pacientes diagnosticados com CMD, ele pode ser ruim a reservado, variando de raças para raça, sendo que a média de sobrevivência varia de 6 meses a 1 ano dependendo da raça e da evolução do quadro (JERICÓ et al., 2017). Alguns animais que chegam descompensados podem sobreviver apenas 48 horas após a hospitalização, outros são constituídos indicação de eutanásia, quando não responsivos ao tratamento. Mas com bons e corretos cuidados domésticos e os novos métodos terapêuticos e fármacos de última geração como o pimobendan, há uma nova perspectiva para a sobrevivência dos pacientes (NELSON; COUTO, 2015).

Ainda que a cardiomiopatia dilatada oculta possa ter um andamento silencioso prolongado, a miocardiopatia dilatada evidente pode ter uma manifestação devastadora, e em raças como Dobermann Pinschers o prognóstico pode ser bem pior (BOYLE; LEECH, 2012).

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A CMD canina é uma doença do miocárdio que causa uma falha em sua contratilidade e conseqüentemente uma dilatação cardíaca (cardiomegalia), se apresenta agressiva e de progressão lenta, que acomete em sua maioria animais machos e de raças grandes, se faz necessária rápida identificação para assim instituir intervenção terapêutica e assim reverter o máximo possível o quadro descompensatório de ICC do paciente, sendo que apesar da existência de vários protocolos terapêuticos, sua objetivação está em proporcionar estabilidade para o paciente e não cura, já que em muitos casos seu quadro está avançado e dificilmente terá sobrevivência maior.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDRADE, S. F.; **Manual de terapêutica veterinária**. 3ª edição. Ed Roca, São Paulo, 2018.

AGIANNICO, A. T.; MUZZI, R. A. L.; LIMA, L. MESQUITA, L.R.; SOUZA, Y.C.P. MUZZI, L.A.L. **Suplementação alimentar para o paciente cardiopata – Revisão de literatura**. Revista científica eletrônica de medicina veterinária – issn: 1679-7353. Ano xi – número 20. 2013.

BIRCHARD, S. J; SHERDING, R. G. **Manual Saunders. Clínica de Pequenos Animais**. 3.ed. São Paulo: Roca, 2008.

BEIER, P.; REESE, S.; HOLLER, P.J.; SIMAK, J.; TATER, G.; WESS, G.; **The role of hypothyroidism in the etiology and progression of dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers**. J Vet Intern Med 2015;29:141–149.

BORGES, O. M. M.; ARAÚJO, S. B.; AZEVEDO, S. S.; TANIKAWA, A.; SANTANA, V. L.; SILVA, R. M. N.; SOUZA, A. P. **Estudo clínico e de fatores de risco associados às alterações cardiovasculares em cães**. Pesq. Vet. Bras. 36(11):1095-1100. 2016.

BOYLE, K. L.; LEECH, E.; **A review of the pharmacology and clinical uses of pimobendane**. journal of veterinary emergency and critical care 22(4) 2012, pp 398–408.

CORDEIRO, F.F.; DE MARTIN, B.W.D. **A ecocardiografia como método de auxílio ao diagnóstico das doenças cardíacas em pequenos animais**. In: Clínica Veterinária, n.39, p.22-32, julho/agosto 2002.

DARKE, P.; BONAGURA, J.D.; KELLY, D.F. **Atlas ilustrado de cardiologia veterinária**. 1.ed. São Paulo: Manole,. p. 21-65.2000.

ELLIOTT, P.; ANDERSSON, B.; ARBUSTINI, E.; BILINSKA, Z.; CECCHI, F.; CHARRON, P.; DUBOURG, O.; KÜHL, U.; MAISCH, B.; MCKENNA, W. J.;

MONSERRAT, L.; PANKUWEIT, S.; RAPEZZI, C.; SEFEROVIC, P.; TAVAZZI, L.; KEREN, A. **Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases**. European Heart Journal. 29. p. 270–276. 2008.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; Tratado de Medicina Interna Veterinária. 5ª edição. 2004.

FERREIRA NETO, J. M.; VIANA, J. M. M. E. S.; MAGALHÃES, L. M. **Patologia clínica veterinária**. Ed. Rabelo e Brasil. 1977.

FOX, P.R. Moléstias do Miocárdio. In: ETTINGER, S.J. **Tratado de medicina Interna Veterinária**. São Paulo: Manole, p.1104-1122. 1992.

FOX, P. R. Miocardiopatias felinas. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. Cap. 117. p. 949-956.2004.

FREEMAN, L.M.; RUSH, J. **Cardiovascular Diseases: Nutritional Modulation**. In: Encyclopedia of Canine Clinical Nutrition, Pibot, P.P., Biourge, V. and Elliott, D.A.(Eds.). International Veterinary Information Service, Ithaca NY. 2008.

HARMON, M. W.; LEACH, S. B.; LAMB, K. E.; **Dilated Cardiomyopathy in Standard Schnauzers: Retrospective Study of 15 Cases**. Journal of the American Animal Hospital Association. 2016.

JERICÓ, M.M.; KOGIKA, M. M.; NETO, J. P. A.; **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. V 1 . 1ed. São Paulo: Roca, 2017.

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

LORENZ, M.D., CORNELIUS, L.M., FERGUSON, D.C. Distúrbios Cardiovasculares. In: Terapêutica clínica em pequenos animais. Rio de Janeiro: Interlivros. p.127-159.

1996.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 5ª edição. Ed. Elsevier. São Paulo. p. 81-85 2015.

O'GRADY, M.R. Cardiomiopatia dilatada. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 5ª edição. São Paulo: Manole. v. 1.2004.

SISSON D.D., THOMAS, W.P. Afecções do Miocárdio. In: ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 4ed. Rio de Janeiro: Editora Manole LTDA.p.1382-1429.1995.

THOMASON, J. D.; RAPOPORT, G.; FALLAW, T.; CALVERT, C. A.; **The influence of enalapril and spironolactone on electrolyte concentrations in Doberman pinschers with dilated cardiomyopathy**. Department of Veterinary Clinical Sciences, Veterinary Health Center, Kansas State University. *The Veterinary Journal* 202. p. 573-577. 2014.