




MANEJO DA CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA CANINA
MANAGEMENT OF CANINE HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY
MANEJO DE LA CARDIOMIOPATÍA HIPERTRÓFICA CANINA

 <https://doi.org/10.56238/isevmjv5n2-025>

Data de submissão: 06/03/2026

Data de publicação: 06/04/2026

Anna Nogueira Cortada

Graduanda em Medicina Veterinária

Instituição: Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-CAMPINAS)

Mariana dos Santos Rodrigues

Graduanda em Medicina Veterinária

Instituição: Centro Universitário das Faculdades Integradas de Ourinhos (UNIFIO)

Ana Beatriz Matsunaga

Graduanda em Medicina Veterinária

Instituição: Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC-MG)

Ingrid Isabelly Araujo Rodrigues

Graduanda em Medicina Veterinária

Instituição: Universidade São Judas Tadeu (USJT)

Igor Ferreira Both

Bacharel em Medicina Veterinária

Instituição: Faculdade Multivix - Vitória

Aline Hochstetler de Mesquita

Bacharel em Medicina Veterinária

Instituição: Centro Universitário de Brasília (CEUB)

RESUMO

A cardiomiopatia hipertrófica canina é uma afecção cardíaca primária rara, associada à insuficiência cardíaca congestiva, arritmias e morte súbita. Este estudo teve como objetivo revisar o manejo clínico dessa enfermidade em cães, com ênfase nos métodos diagnósticos, nos fatores prognósticos e nas perspectivas terapêuticas. Trata-se de revisão bibliográfica narrativa da literatura recente sobre o tema. A análise dos estudos demonstrou que o manejo da cardiomiopatia hipertrófica canina depende de diagnóstico ecocardiográfico preciso, complementado por biomarcadores como a troponina cardíaca I, úteis na estratificação clínica. Além disso, avanços genéticos, como a identificação de variantes associadas à doença em determinadas raças, contribuem para o rastreamento e para a avaliação prognóstica. A presença de arritmias e o envolvimento de vias moleculares relacionadas ao remodelamento miocárdico também influenciam a condução clínica e apontam novas possibilidades terapêuticas. O manejo da cardiomiopatia hipertrófica canina deve ser individualizado, baseado em diagnóstico criterioso, estratificação de risco e monitoramento contínuo, sendo necessários novos estudos para a consolidação de protocolos diagnósticos e terapêuticos mais eficazes.



Palavras-chave: Ecocardiografia. Troponina Cardíaca I. Genética. Manejo Clínico.

ABSTRACT

Canine hypertrophic cardiomyopathy is a rare primary cardiac condition associated with congestive heart failure, arrhythmias, and sudden death. This study aimed to review the clinical management of this disease in dogs, with emphasis on diagnostic methods, prognostic factors, and therapeutic perspectives. This is a narrative literature review of recent literature on the subject. The analysis of the studies demonstrated that the management of canine hypertrophic cardiomyopathy depends on accurate echocardiographic diagnosis, complemented by biomarkers such as cardiac troponin I, useful in clinical stratification. Furthermore, genetic advances, such as the identification of variants associated with the disease in certain breeds, contribute to screening and prognostic evaluation. The presence of arrhythmias and the involvement of molecular pathways related to myocardial remodeling also influence clinical management and point to new therapeutic possibilities. The management of canine hypertrophic cardiomyopathy should be individualized, based on careful diagnosis, risk stratification, and continuous monitoring. Further studies are needed to consolidate more effective diagnostic and therapeutic protocols.

Keywords: Echocardiography. Cardiac Troponin I. Genetics. Clinical Management.

RESUMEN

La miocardiopatía hipertrófica canina es una cardiopatía primaria poco frecuente asociada a insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias y muerte súbita. Este estudio tuvo como objetivo revisar el manejo clínico de esta enfermedad en perros, con énfasis en los métodos diagnósticos, los factores pronósticos y las perspectivas terapéuticas. Se trata de una revisión narrativa de la literatura reciente sobre el tema. El análisis de los estudios demostró que el manejo de la miocardiopatía hipertrófica canina depende de un diagnóstico ecocardiográfico preciso, complementado con biomarcadores como la troponina I cardíaca, útiles para la estratificación clínica. Además, los avances genéticos, como la identificación de variantes asociadas a la enfermedad en ciertas razas, contribuyen al cribado y la evaluación pronóstica. La presencia de arritmias y la implicación de vías moleculares relacionadas con la remodelación miocárdica también influyen en el manejo clínico y sugieren nuevas posibilidades terapéuticas. El manejo de la miocardiopatía hipertrófica canina debe ser individualizado, basado en un diagnóstico cuidadoso, la estratificación del riesgo y la monitorización continua. Se necesitan más estudios para consolidar protocolos diagnósticos y terapéuticos más eficaces.

Palabras clave: Ecocardiografía. Troponina I Cardíaca. Genética. Manejo Clínico.



1 INTRODUÇÃO

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) canina é uma desordem cardíaca primária caracterizada pelo espessamento concêntrico inapropriado das paredes do ventrículo esquerdo (VE), ocorrendo na ausência de condições sistêmicas ou metabólicas que justifiquem tal sobrecarga, como a estenose aórtica ou a hipertensão arterial (Schober et al., 2022; Ando et al., 2023). Embora seja a cardiopatia mais prevalente em felinos, a CMH é considerada rara na espécie canina, o que historicamente limitou a disponibilidade de dados clínicos e epidemiológicos robustos (Ando et al., 2023). Recentemente, contudo, o reconhecimento de fenótipos de CMH em diversas raças têm ampliado o entendimento sobre a patogênese e o manejo dessa condição (Rivas et al., 2025; Matos et al., 2024).

Do ponto de vista fisiopatológico, a CMH está associada à hipertrofia dos cardiomiócitos, desorganização das fibras miocárdicas e deposição de fibrose intersticial, alterações que comprometem o relaxamento ventricular e resultam em disfunção diastólica, considerada a principal característica funcional da doença (Rivas et al., 2025). Essas modificações estruturais podem evoluir progressivamente, favorecendo o desenvolvimento de arritmias, insuficiência cardíaca congestiva e morte súbita, mesmo em animais previamente assintomáticos (Schober et al., 2022).

Além disso, estudos recentes têm demonstrado a participação de fatores genéticos na etiologia da CMH em cães, incluindo a identificação de variantes em genes relacionados às proteínas sarcoméricas, como o gene *TNNI3*, descrito em Golden Retrievers, o que reforça a importância da predisposição genética na manifestação da doença (Rivas et al., 2025). Paralelamente, mecanismos moleculares envolvidos no remodelamento cardíaco, como vias relacionadas à hipertrofia miocárdica e à morte celular programada, também vêm sendo implicados na progressão da cardiomiopatia, evidenciando a complexidade dos processos fisiopatológicos envolvidos (Bencze et al., 2023).

A apresentação clínica da CMH em cães é heterogênea, variando desde indivíduos assintomáticos diagnosticados incidentalmente até casos graves de insuficiência cardíaca congestiva, síncope e morte súbita (Schober et al., 2022). Em raças como o Golden Retriever, a doença apresenta um caráter familiar agressivo, com mortalidade precoce em filhotes (Rivas et al., 2025). Além disso, a hipertrofia miocárdica pode surgir como uma complicação secundária em doenças degenerativas, como a Distrofia Muscular de Duchenne (DMD), mediada por vias inflamatórias e necróticas específicas (Bencze et al., 2023). Diante da complexidade diagnóstica, que exige a diferenciação entre hipertrofias adaptativas e maladaptativas, a integração de



biomarcadores, eletrocardiografia e imagem multimodal é essencial para o manejo terapêutico assertivo (Ando et al., 2023; Balderas-Villalobos et al., 2023).

Dessa forma, considerando a raridade da CMH em cães, a variabilidade de sua apresentação clínica e os desafios diagnósticos e terapêuticos ainda existentes, torna-se fundamental aprofundar o conhecimento sobre seu manejo clínico. Assim, o presente trabalho tem como objetivo abordar o manejo da cardiomiopatia hipertrófica canina, com ênfase nos aspectos diagnósticos, terapêuticos e prognósticos.

2 METODOLOGIA

A presente investigação caracteriza-se como uma revisão bibliográfica de natureza narrativa, estruturada com o propósito de sintetizar e analisar as evidências científicas contemporâneas acerca do manejo da cardiomiopatia hipertrófica em cães. O levantamento de dados foi executado por meio de consulta à base de dados PubMed, empregando-se os descritores "Hypertrophic Cardiomyopathy" e "Dogs", os quais foram articulados com o auxílio dos operadores booleanos AND e OR, em conformidade com a padronização do Medical Subject Headings (MeSH). A seleção abrangeu estudos publicados entre 2021 e 2025, com disponibilidade de texto integral nos idiomas português ou inglês, que abordassem de forma direta o diagnóstico, a fisiopatologia e os protocolos clínicos. Foram desconsiderados trabalhos que fugiam ao tema central, publicações duplicadas, revisões narrativas com baixo rigor acadêmico e artigos não indexados na plataforma de busca. O processo de curadoria dos artigos transcorreu em duas fases: inicialmente, procedeu-se à triagem de títulos e resumos, seguida pela leitura analítica dos textos completos para validação de sua relevância. Os dados coletados foram organizados e apresentados de forma descritiva.

3 RESULTADOS

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) caracteriza-se por alterações estruturais predominantemente no lado esquerdo do coração, especialmente pela hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, estando frequentemente associada a componentes genéticos. Nesse contexto, destaca-se a identificação de variantes no gene *TNNI3*, cuja segregação sugere possível associação com a doença (RIVAS et al., 2025).

O diagnóstico baseia-se principalmente na ecocardiografia, sendo a biópsia endomiocárdica raramente empregada na rotina clínica, podendo ser indicada em casos específicos, especialmente na suspeita de fenocópias (MATOS et al., 2024).



Em um estudo conduzido por ANDO et al., (2023), foi observado maior frequência de casos em cães acima de sete anos, correspondendo a aproximadamente 60% da amostra avaliada. Nesse mesmo estudo, a dispneia foi o sinal clínico mais frequentemente relatado, seguida por episódios de síncope. Nos exames complementares, o eletrocardiograma evidenciou-se predominância de arritmias, o que pode justificar a ocorrência das síncofes. Já na radiografia torácica, observou-se cardiomegalia na maioria dos casos, enquanto níveis elevados de troponina I (cTnI) sugeriram a presença de lesão miocárdica ativa.

Adicionalmente, a formação de trombos tem sido descrita em associação à CMH. MATOS et al., (2024) relataram o caso de uma cadela de sete anos com espessamento biventricular e arritmias, submetida à implantação de marcapasso, que desenvolveu posteriormente trombo não obstrutivo.

Em avaliação necroscópica descrita por RIVAS et al., (2025) em um Golden Retriever macho, inteiro, de 12 meses de idade, foram observadas hipertrofia cardíaca e cardiomegalia, sem alterações em ducto arterioso ou nas valvas cardíacas apresentaram dentro dos padrões de normalidade, não sendo identificadas alterações relevantes nos demais tecidos.

O reconhecimento desse perfil diagnóstico ganha ainda mais relevância quando se observa quem são os animais acometidos. Cães de pequeno porte, com peso inferior a 10 kg, representam a grande maioria dos casos, e raças como Shih Tzu e os terriers de modo geral aparecem com frequência desproporcional em relação à população geral. Não há predisposição sexual clara. A idade ao diagnóstico varia consideravelmente, de animais jovens a idosos, embora cinco anos seja a idade mais frequente. Na apresentação clínica, o sopro sistólico é o achado mais constante ao exame físico, enquanto intolerância ao exercício e episódios de síncope são as queixas mais referidas pelos tutores. Parte dos cães é diagnosticada de forma incidental, sem qualquer sinal aparente (Schober et al., 2022).

O prognóstico da CMH canina é variável e dificilmente previsível no momento do diagnóstico. Dos 68 cães acompanhados por Schober et al. (2022), 15 foram a óbito durante o período de seguimento e 25 perderam o contato com o serviço. Entre os que morreram por causa cardíaca, seis apresentaram morte súbita inesperada e dois evoluíram para insuficiência cardíaca congestiva. Quatro das seis mortes súbitas ocorreram nos primeiros quatro meses após o diagnóstico. Os animais que permaneceram vivos sobreviveram em média a 20 meses, com amplitude de 3 a 114 meses. Tromboembolismo arterial não foi registrado em nenhum caso. Em cães com CMH familiar por variante no TNNI3, o desfecho foi mais precoce, com morte súbita antes dos dois anos de idade (Rivas et al., 2025).



4 DISCUSSÃO

A discussão sobre o manejo da CMH canina destaca a necessidade de uma propedêutica exaustiva para excluir causas secundárias. A biópsia endomiocárdica, embora invasiva, permanece como uma ferramenta definitiva para confirmar o fenótipo primário e descartar processos infiltrativos ou inflamatórios agudos que mimetizam a CMH. O ecocardiograma é o exame padrão ouro utilizado para diagnóstico da CMH, porém também é necessário investigar e excluir diagnósticos diferenciais (MATOS et al., 2024). A variabilidade na sobrevivência — que pode variar de poucos dias a vários anos após o diagnóstico — reforça que o prognóstico é altamente dependente do subgrupo etiológico e da presença de complicações como o tromboembolismo arterial ou arritmias fatais (Schober et al., 2022; Rivas et al., 2025).

A CMH é uma doença considerada rara em cães, sem muitos casos relatados. Sopro cardíaco, hipertrofia do ventrículo esquerdo e direito e disfunção diastólica do ventrículo esquerdo foram identificados nos pacientes diagnosticados com cardiomiopatia hipertrófica. Raças grandes como Pastor Australiano, Rottweiler, Dálmata, Boxer e Golden Retriever foram descritas como mais afetadas pela CMH, porém agora há estudos que relatam casos em raças pequenas também, como Shih Tzu e Chihuahua. O estudo não demonstrou predileção por sexo, apesar de mais fêmeas terem sido afetadas pela doença; e apresentou maior prevalência em animais mais velhos ou menores de 2 anos (SCHOBER et al., 2022).

A insuficiência cardíaca direita não é uma consequência incomum da CMH, e há alguns fatores que podem contribuir para esse fim, como disfunção e/ou hipertrofia do ventrículo direito, bradi e taquiarritmias e estimulação cardíaca não fisiológica sob demanda ventricular, além de hipertensão pulmonar (MATOS et al., 2024).

Quanto aos achados patológicos, estudos mostraram maior espessura do septo ventricular comparado ao diâmetro do trato de saída do ventrículo esquerdo, indicando estreitamento do trato de saída. Fatores ambientais podem sobrecarregar ainda mais o coração, piorando a hipertrofia cardíaca concêntrica com o tempo; como exercício intenso, altas temperaturas e alta umidade (ANDO et al., 2023).

A descoberta da variante TNNI3 em Golden Retrievers representa um marco para a medicina de precisão veterinária, permitindo o rastreamento molecular de reprodutores para erradicar formas letais da doença (Rivas et al., 2025). Por outro lado, a utilidade da cTnI como marcador de triagem sugere que o monitoramento laboratorial deve ser integrado à rotina cardiológica, especialmente em raças predispostas ou em animais que apresentam hipertrofias limítrofes ao ecocardiograma (Ando et al., 2023). Finalmente, o entendimento de que insultos elétricos (como



CVPs frequentes) e vias de necroptose (via RIPK3) contribuem para o remodelamento hipertrófico abre novas perspectivas para terapias adjuvantes que visem a estabilização miocárdica além do manejo convencional da insuficiência cardíaca (Balderas-Villalobos et al., 2023; Bencze et al., 2023).

5 CONCLUSÃO

A cardiomiopatia hipertrófica canina, embora rara, configura-se como uma afecção de elevada relevância clínica devido à sua associação com desfechos graves, como insuficiência cardíaca congestiva, arritmias e morte súbita. Sua apresentação heterogênea e a sobreposição com condições secundárias reforçam a necessidade de uma abordagem diagnóstica criteriosa, baseada na integração de achados ecocardiográficos, biomarcadores e exclusão de causas sistêmicas (Schober et al., 2022; Ando et al., 2023).

Os avanços recentes no entendimento da base genética da doença, especialmente a identificação de variantes associadas à CMH em determinadas raças, têm contribuído para a ampliação do conhecimento acerca de sua patogênese e para o desenvolvimento de estratégias voltadas à medicina de precisão (Rivas et al., 2025). Paralelamente, a elucidação de mecanismos moleculares envolvidos no remodelamento miocárdico, incluindo vias inflamatórias, arritmogênicas e de necroptose, evidencia a complexidade da doença e aponta para novas possibilidades terapêuticas (Balderas-Villalobos et al., 2023; Bencze et al., 2023).

Nesse contexto, o manejo da CMH em cães deve ser individualizado e fundamentado na estratificação de risco, na identificação precoce de complicações e no acompanhamento clínico contínuo. Por fim, destaca-se a necessidade de estudos adicionais que permitam consolidar protocolos diagnósticos e terapêuticos mais eficazes, contribuindo para a melhoria do prognóstico e da qualidade de vida dos pacientes.



REFERÊNCIAS

ANDO, T. et al. Clinical findings using echocardiography and plasma cardiac troponin I and pathological findings in dogs with hypertrophic cardiomyopathy: A retrospective study. *Open Veterinary Journal*, v. 13, n. 5, p. 742-752, 2023.

BALDERAS-VILLALOBOS, J. et al. Mechanisms of adaptive hypertrophic cardiac remodeling in a large animal model of premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy. *IUBMB Life*, v. 75, n. 11, p. 926-940, 2023.

BENCZE, M. et al. Receptor interacting protein kinase-3 mediates both myopathy and cardiomyopathy in preclinical animal models of Duchenne muscular dystrophy. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, v. 14, p. 2520-2531, 2023.

MATOS, J. N. et al. Hypertrophic cardiomyopathy in a dog: a systematic diagnostic approach. *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 51, p. 1-8, 2024.

RIVAS, V. N. et al. Novel Cardiac Troponin-I Missense Variant (c.593C>T) Is Associated With Familial Hypertrophic Cardiomyopathy in Golden Retrievers. *Circulation: Genomic and Precision Medicine*, 2025.

SCHOBER, K. E. et al. Retrospective evaluation of hypertrophic cardiomyopathy in 68 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 36, p. 865-876, 2022.