

## INSUFICIÊNCIA CARDÍACA ESQUERDA EM CÃES

NAARA CANESCHI ZEFERINO<sup>1</sup>, MARYNA LANÇA VILIA ALBERTO<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Discente do Curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário da Fundação de Ensino Octávio Bastos – UNIFEOB, Avenida Octávio Bastos, 2439, Jardim Nova São João, São João da Boa Vista – SP, Brasil.

<sup>2</sup>Docente do Curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário da Fundação de Ensino Octávio Bastos – UNIFEOB, Avenida Octávio Bastos, 2439, Jardim Nova São João, São João da Boa Vista – SP, Brasil.

**RESUMO:** A insuficiência cardíaca esquerda em cães ocorre quando o coração não é capaz de bombear sangue de maneira adequada para o corpo do animal, podendo ser ocasionada por disfunção sistólica ou diastólica. O cão apresentará falta de ar gradativa, que se iniciará nos grandes esforços físicos e chegará ao ponto de o animal apresentar os sinais até mesmo em repouso. Com a piora surge a ortopnéia, a falta de ar quando deitado e, até mesmo, a chamada dispnéia paroxística noturna, quando o animal acorda durante a noite devido à falta de ar que o obriga a se sentar em busca de alívio. Exames físicos e complementares podem ser usados para o diagnóstico da doença, que se realizado precocemente influenciará positivamente nos resultados do tratamento. Contudo, não existe cura para essa enfermidade, o tratamento eficaz apenas resultará em tempo de sobrevida, com razoável qualidade.

**PALAVRAS-CHAVE:** Coração; Pimobendan; Sístole; Diástole; Congestiva.

### INTRODUÇÃO

Doença cardíaca é uma anomalia estrutural do coração que pode ou não resultar em insuficiência cardíaca. Insuficiência cardíaca é o estado fisiopatológico que ocorre quando o coração não consegue manter um ritmo apropriado requerido pelo metabolismo tecidual ou somente funciona em elevadas funções (TILLEY; GOODWIN, 2002).

Durante a insuficiência cardíaca, o coração não pode bombear o sangue em uma taxa adequada para manter as demandas metabólicas dos tecidos ou pode realizá-lo apenas com elevadas pressões de enchimento, em muitos casos as alterações hemodinâmicas são complicadas pela redução na contratilidade no relaxamento do miocárdio resultando em distúrbios bioquímicos e biofísicos nas células miocárdicas (ETTINGER; FELDMAN, 2004).

Existem apenas duas formas do coração tornar-se insuficiente, como qualquer bomba, possui apenas duas formas de tornar-se insuficiente. Não podendo bombear sangue para a aorta ou para a artéria pulmonar o suficiente para manter a pressão arterial (insuficiência cardíaca de baixo débito) ou não podendo esvaziar de forma adequada os reservatórios venosos (insuficiência cardíaca congestiva) (ETTINGER; FELDMAN, 2004).

A IC esquerda é o resultado de um aumento nas pressões de enchimento do lado esquerdo do coração associado a aumento de volume, da pressão sistólica, ou a doença miocárdica que leva a função diastólica. Este aumento de pressão é transmitido à circulação pulmonar que, por ser uma circulação de baixa pressão e menor volume que a circulação sistêmica, evidencia sinais de congestão mais cedo que a congestão venosa sistêmica, apresentando também consequências mais sérias. O aumento da pressão hidrostática nos vasos pulmonares leva a transudação de fluido, inicialmente para o espaço intersticial e, numa fase mais avançada para os alvéolos, com formação de edema pulmonar. Assim, os sinais típicos de IC esquerda estão relacionados com dificuldades respiratórias tais como taquipneia, dispnéia, ortopneia e tosse (COBB, 1998)

Levando em consideração que tratamos de uma anomalia incurável e que por isso resulta em sofrimento duradouro para o animal. O presente estudo traz como objetivo principal evidenciar os métodos mais eficazes de tratamento da insuficiência cardíaca esquerda em cães, que por razão de não se conhecer a cura, qualquer benefício produzido para o paciente deverá ser exaltado.

### REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Quando o animal começa na fase de insuficiência cardíaca, o coração não pode mais bombear o sangue em uma taxa adequada para manter as demandas metabólicas dos tecidos

ou pode realiza-los apenas com elevadas pressões de enchimento, na maioria dos casos as alterações hemodinâmicas são complicadas pela redução na contração do relaxamento do miocárdio e conseqüentemente distúrbios bioquímicos e biofísicos nas células miocárdicas (ETTINGER; FELDMAN, 2004).

A incapacidade do coração de ejetar sangue adequadamente (insuficiência sistólica), ter enchimento ventricular inadequado (insuficiência diastólica) ou apresentar uma combinação de ambas pode resultar na insuficiência cardíaca (MORAIS; SCHWARTZ, 2005).

As reduções das funções do sistema cardiovascular estão associadas a uma disfunção sistólica ou diastólica podendo levar o animal a ativação de mecanismos compensatórios causando a insuficiência cardíaca (TILLEY; GOODWIN, 2002).

A insuficiência sistólica é caracterizada pelo enchimento normal do ventrículo com diminuição no volume sistólico ejetado. A redução no volume sistólico pode ser resultante da diminuição da contratilidade (insuficiência miocárdica), aumento primário na pressão ventricular (sobrecarga de pressão) ou aumento do volume ventricular (sobrecarga de volume) (MORAIS; SCHWARTZ, 2005).

Na disfunção diastólica estão associadas varias doenças ou desordens como por exemplo a cardiomiopatia dilatada hipertrófica e isquemia (TILLEY; GOODWIN, 2002). A insuficiência cardíaca diastólica está presente quando a congestão pulmonar venosa e os sinais clínicos resultantes ocorrerem na presença da função sistólica ventricular esquerda normal ou próxima do normal (LENIHAN et al., 1995). O pericárdio também pode restringir o enchimento ventricular na doença pericárdica constrictiva ou no tamponamento cardíaco pelas propriedades mecânicas impostas ao ventrículo na fase final da diástole (COLUCCI; BRAUNWALD, 1997).

Os mecanismos compensatórios, ao agirem cronicamente, contribuem para a evolução dos sinais clínicos observados nos pacientes com insuficiência cardíaca. A retenção de sódio e água leva à congestão, ascite, efusão pleural e edema pulmonar e dos membros. Outros sinais incluem cansaço, intolerância ao exercício, dispnéia, taquicardia, presença de ritmo de galope, sopros e arritmias (PEREIRA; CAMACHO; MORAIS, 2005).

Os mecanismos neurormonais também possuem efeitos de grande importância, a síndrome clínica da insuficiência cardíaca congestiva resulta da ativação crônica e excessiva de diversos mecanismos neurormonais compensatórios. Embora esses mecanismos mantenham a circulação frente à hipotensão e hipovolemia agudas, a ativação crônica acelera a posterior deterioração da função cardíaca. Alterações neurormonais mais importantes na insuficiência cardíaca incluem aumento no tônus nervoso simpático, da atenuação do tônus vagal, da ativação do sistema reninaangiotensina-aldosterona e da liberação do hormônio antidiurético (vasopressina) (NELSON; COUTO, 2006).

Ela afeta, predominantemente, cães machos, de raças grandes e gigantes, particularmente o Doberman, Boxer, Dog Alemão, Irish Wolfhound e São Bernardo. Se apresenta, como manifestações clínicas mais consistentes a astenia, a anorexia, a letargia, a dispnéia, a intolerância ao exercício, a perda de peso, a ascite e a síncope (ATKINS; SNYDER, 1991; BUCHANAN, 1992; HILL, 1981; SISSON; THOMAS, 1995).

É comum os cães apresentarem diminuição do débito cardíaco, e conseqüente intolerância à atividade física e tosse improdutiva, essa sendo resultado da compressão do brônquio esquerdo principal, em decorrência ao aumento da câmara atrial esquerda. (PEREIRA et al., 2004)

Os aspectos clínicos, eletrocardiográficos, radiográficos, e ecocardiográficos revelam características importantes que podem participar na diferenciação desta cardiomiopatia racial em relação à forma congestiva, idiopática, das raças grandes e gigantes. Não há predisposição sexual e a idade média dos animais acometidos é de sete anos, todavia podem ser observados casos clínicos com menos de um ano de idade (PEREIRA et al., 2004).

A radiografia de tórax cumpre importante papel, principalmente em evidenciar a presença de congestão pulmonar. O aumento da área cardíaca nem sempre é evidenciado. Um exame de grande utilidade é o ecocardiograma, que permite a um só tempo verificar as alterações estruturais esperadas da doença cardiovascular hipertensiva, tais como o aumento da massa ventricular, além de poder avaliar presença de disfunção sistólica ou diastólica (FEITOSA; FEITOSA FILHO; CARVALHO, 2002).

Com relação à evolução da doença existem dois padrões bem definidos. Um com rápida evolução para uma insuficiência cardíaca congestiva crônica aos tratamentos convencionais para o seu controle, tendo assim um prognóstico extremamente desfavorável, e um outro, que

difere da evolução das cardiomiopatias das raças grandes e gigantes, onde a sobrevivência extremamente longa com grande período assintomático é uma forma comumente identificada. (PEREIRA et al., 2004)

A maioria dos animais apresenta uma evolução lenta e progressiva para uma insuficiência cardíaca congestiva esquerda, contudo observa-se uma rápida progressão para o óbito e a somatória dos achados clínicos e de exames subsidiários revelaram um prognóstico pior. (PEREIRA et al., 2004)

Os tratamentos da insuficiência cardíaca são, na maioria dos casos, paliativos e não curativos. Portanto, animais que desenvolvem ICC podem morrer em consequência desta afecção, quase sempre em um período relativamente curto de tempo (KITTLESON, 2004).

Pimobendan é uma nova droga que tem demonstrado ser efetiva no tratamento de insuficiência cardíaca congestiva secundária à doença cardíaca valvular crônica e cardiomiopatia dilatada na espécie canina. Trata-se de um inodilatador exercendo um efeito inotrópico por um duplo mecanismo de ação consistindo de sensibilização ao cálcio e inibição da fosfodiesterase 3 (PDE3) e exercendo um efeito vasodilatador via inibição da PDE3 (BOYLE e LEECH, 2012). Este fármaco trata-se de um derivado benzimidazol-piridazinona aprovado pela Food and Drug Administration (FDA) para tratamento de insuficiência cardíaca congestiva em cães. Devido seu mecanismo de ação não ser dependente de catecolaminas 24 endógenas, estimulação de receptores cardíacos beta adrenérgicos, ou inibição da Na<sup>+</sup> /K<sup>+</sup> – ATPase, o Pimobendan, portanto é classificado como droga inotrópica não simpatomimética e não glicosídica (KITZEN, 1989).

O protocolo terapêutico convencional para o tratamento de insuficiência cardíaca congestiva consiste no uso de diuréticos e agentes adicionais, como as drogas classificadas como inibidoras da enzima conversora de angiotensina (iECA). Recentemente a aplicação de Pimobendan aos protocolos terapêuticos padrões foi associada a melhoras nos sinais clínicos e qualidade de vida em cães cardiopatas. O Pimobendan é um fármaco inodilatador, promovendo uma inibição sobre a fosfodiesterase III apresentando, portanto, propriedade inotrópica positiva e vasodilatadora, o que determina um aumento do débito cardíaco e da contratilidade do miocárdio. O uso da droga está associado a uma melhora na qualidade de vida de cães com doenças degenerativas valvulares e também em cardiomiopatia dilatada (SUZUKI et al. 2011)

O mecanismo inotrópico positivo do Pimobendan é a sensibilização da miofibrila ao cálcio, sem que isso acarrete em arritmias, pois esse fármaco somente aumenta a sensibilização ao cálcio e não a concentração deste íon dentro da célula. Por também ser vasodilatador, provoca dilatação arteriolar periférica, dilatação das artérias coronárias, dilatação da artéria pulmonar e vasodilatação periférica pela inibição da fosfodiesterase III no músculo liso vascular, levando a um bloqueio da inativação do AMP cíclico, diminuindo assim o tônus simpático nos vasos (KASPER et al., 2012).

## CONCLUSÃO

A presente revisão restou conclusiva no sentido de que a insuficiência cardíaca esquerda é de grande risco para a saúde do animal, inclusive podendo levá-lo ao óbito, principalmente quando o animal já apresenta sintomas da doença e o tratamento é iniciado de maneira tardia. Embora incurável, com o tratamento adequado e iniciado a partir do surgimento dos primeiros sintomas, felizmente, o animal conseguirá ter um tempo de sobrevivência, com uma boa qualidade de vida.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ATKINS, C. E.; SNYDER, P. S. Cardiomyopathy. In: ALLEN, D. G. **Small animal medicine**. Philadelphia. Páginas 269-297. 1991.

BOYLE, K. L.; LEECH, E. A. **Review of the pharmacology and clinical uses of pimobendan**. V. 22. Páginas 398-348. 2012.

BUCHANAN, J. W. Causes and prevalence of cardiovascular disease. In: KIRK, R. W.; BONAGURA, J. D. **Current veterinary therapy XI**. Philadelphia. Páginas 647-655. 1992.

COBB, M. A. Left Heart Failure. In: FUENTES, V.L.; SWIFT, S. **Manual of small animal cardiorespiratory medicine and surgery**. Páginas 165-178. 1998.

COLUCCI, W.S.; BRAUNWALD, E. **Pathphysiology of heart failure – heart disease**. Philadelphia: WB Saunders. Páginas 394-420. 1997.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária – doenças do cão e do gato**. Rio de Janeiro. Páginas 732, 753, 754 e 779. 2004.

FEITOSA, G. S.; FILHO, G. F. S.; CARVALHO, E. N. de. **Alterações cardiovasculares da hipertensão arterial: hipertrofia ventricular esquerda, doença arterial coronária e insuficiência cardíaca**. Rio de Janeiro/RJ. Rev. Bras. Hipertens. V. 09. N. 03. Página 285. Julho/Setembro de 2002. Trimestral.

HILL, B. L. **The compendium of continuing education for the practicing veterinarian**. Princeton. V. 03. Páginas 615-621. 1981.

KASPER, P. N.; SOUZA, F. W.; BRUN, M. V.; DIANIN, K. C. S.; HUPPES, R. R.; JOJIMA, F. S.; JÚNIOR, D. P.; KOSHYAMA, M. H. **Uso do pimobendan na cardiologia de cães**. Curitiba/PR. Revista Científica de Medicina Veterinária – Pequenos Animais e Animais de Estimação. Página 165. 2012. Anual.

KITTLESON, M. D. Terapia da Insuficiência Cardíaca. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária – doenças do cão e do gato**. Rio de Janeiro/RJ. Guanabara Koogan. Páginas 754-779. 2004.

KITZEN, J. W. M. **Pimobendan cardiovascular drug reviews**. V. 06. Páginas 265-291. 1989.

LENIHAN, J. L.; GERSON, M. C.; HOIT, B. D. **Mechanisms, diagnosis and treatment of diatolic heart failure**. V. 130. Páginas 153-166. 1995.

MORAIS, H. A.; SCHWARTZ, D. S. Pathophysiology of Heart Failure. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C.. **Text book of veterinary internal medicine**. Philadelphia: WB SaundersCo, Páginas 914-940. 2005.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 3ª edição. Rio de Janeiro/RJ. Guanabara Koogan, 2006.

PEREIRA, L.; LARSSON, M.; NETO, M.; BRITO, F.. **Cardiomiopatia de cães da raça cocker spaniel inglês**. Santa Maria/RS. Ciência Rural. V. 34. N. 02. Páginas 419-423. 2004. Março/Abril de 2004. Bimestral.

PEREIRA, P. M.; CAMACHO, A. A.; MORAIS, H. A. **Tratamento de insuficiência cardíaca com benazepril em cães com cardiomiopatia dilatada e endocardiose**. Belo Horizonte/MG. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. V. 57. Supl. 02. Página 142. 2005.

SISSON, D. D.; THOMAS, W. P. Myocardial diseases. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Textbook of veterinary internal medicine**. Philadelphia. Páginas 995-1032. 1995.

SUZUKI, S. R. et al. **The effect of pimobendan on left atrial pressure in dogs with mitral valve regurgitation**. V. 25. Páginas 1.328-1.333. 2011.

TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. **Manual de cardiologia para cães e gatos**. Capítulo 17. Páginas 323-345. 2002.