

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS DE PATOS-PB  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

Insuficiência Cardíaca em Cães – Revisão de Literatura

Andrezza Gomes de Oliveira Pereira

2014



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS DE PATOS-PB  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

Andrezza Gomes de Oliveira Pereira

Graduanda

Prof. Dr. Sérgio Ricardo Araújo de Melo e Silva

Orientador

Patos

Novembro de 2014

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CSTR

P436i Pereira, Andrezza Gomes de Oliveira  
Insuficiência cardíaca em cães/ Andrezza Gomes de Oliveira Pereira. –  
Patos, 2015.  
53f.: il. color.

Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) - Universidade  
Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural.

“Orientação: Prof. Dr. Sergio Ricardo Araújo de Melo e Silva”

Referências.

1. Insuficiência cardíaca. 2. Cães. 3. Fisiopatologia. I. Título.

CDU 616:619

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS DE PATOS-PB  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

ANDREZZA GOMES DE OLIVEIRA PEREIRA

**Graduanda**

Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para obtenção do grau de Medica Veterinária.

ENTREGUE EM ...../...../.....

MÉDIA: \_\_\_\_\_

BANCA EXAMINADORA

\_\_\_\_\_  
Prof. Dr. Sérgio Ricardo Araújo de Melo e Silva

Nota \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Prof. Dr. Almir Pereira de Souza

Nota \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
M.Sc. Rodrigo de Souza Mendes

Nota \_\_\_\_\_

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS DE PATOS-PB  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

ANDREZZA GOMES DE OLIVEIRA PEREIRA

**Graduanda**

Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para obtenção do grau de Medica Veterinária.

APROVADO EM ...../...../.....

EXAMINADORES:

Prof. Dr. Sérgio Ricardo Azevedo (Orientador)

Prof. Msc. Rodrigo de Souza Mendes (Examinador I)

Prof. Dr. Almir Pereira de Souza (Examinador II)

## **DEDICATÓRIA**

*Ao meu maior líder e a quem devo minha vida e tudo que provém dela, Deus.*

*Aos meus pais Andriese e Iuri que nunca mediram esforços para que eu alcançasse esse objetivo.*

*E aos meus irmãos Amanda, Ademir Filho, Maria Eduarda e Ana Júlia que, com amor e carinho me deram garra e vontade para conclusão desse sonho.*

## AGRADECIMENTOS

Esse foi o caminho que escolhi traçar na minha vida, não pensei duas vezes em segui-lo ou mesmo pensei em outro caminho, no meu coração só existia ele. Ele veio cheio de obstáculos, porém com muito aprendizado e lutas, trouxe consigo uma fé enorme de realizar o sonho. Essa fé que não poderia existir se fosse Ele, o que me guiou e me ajudou a superar todas as dificuldades e que desde o princípio estava comigo, a **Deus** que me deu o dom da vida, o dom de cuidar dos animais e de amá-los de uma forma tão grande, serei eternamente grata. Por que foi devido a Ele que cheguei até aqui, e será para Ele e por Ele que seguirei.

A minha **Mãe**, Andriese, e ao meu **Pai**, Iuri, pela criação que tive, pelas lições de vida que ao longo dos anos eles não me cansam de dar, pelo incentivo, mesmo com dor de morar longe das suas asas e por nunca terem medido qualquer esforço para que enfim, eu chegasse no meu tão sonhado curso. A vocês o meu muito obrigado, AMO VOCÊS!

Aos meus **irmãos**, Amanda, Dinho, Dudinha e Juju, que foram como meu suporte durante esses anos, foram minha saudade e meu cuidado e talvez meu maior incentivo de terminar esse curso, para tê-los sempre por perto, obrigada meus pequenos por simplesmente fazerem parte da minha vida, Amo vocês.

As minhas **avós** Nina e Odete, que sempre me apoiaram nessa caminhada, e sempre tiveram tempo de me ligar incentivando e se preocupar com minha alimentação e viagens, serei sempre grata a vocês por tudo que fizeram por mim, Amo vocês coraas.

Ao meu **avô** Abimael que mesmo com seu jeito durão, me apoiou na minha decisão, me acolheu em sua casa para poder estudar e até hoje não mede esforços para tal, Te amo veio. Ao meu **avô** Roberso (“in memorian”) que tenho certeza que lá de cima torceu por mim durante esse trajeto. Ao meu **avô** Cacá, muito obrigada pelo incentivo e pelo lugar que ocupas hoje em meu coração. A minhas **bisa-avós** Andaluza, que mesmo distante me apoiou e a bisa Liu (“in memorian”) que com sua doçura me incentivou, e que apesar da

saudade se tornou um exemplo para mim e a ela também dedico essa vitória e agradeço fortemente.

Aos meus **tios e tias** que sempre guiaram meus passos como segundos-pais, que são extremamente importantes para mim, obrigada pelo apoio de sempre.

Aos meus **primos e primas** tão queridos, que sem eles não teria força a cada volta para Patos, ou mesmo as incomparáveis companhias que me fizeram durante minha vida, meus primos – amigos – irmãos inseparáveis desde a infância, o meu muito obrigado, Amo vocês demais.

A minha **madrasta**, Lili por todo apoio e esforço dedicado a mim, que também fez parte dessa vitória, obrigada mesmo Li. Ao meu **padrasto** Vladi, que durante tanto tempo esteve me apoiando e compartilhando o amor pelo curso.

Ao meu **namorado**, grande amigo e companheiro Lucas Oliveira, que nesse último ano se mostrou como um verdadeiro anjo na minha vida. Um suporte emocional e espiritual para me reerguer depois de tantos obstáculos para conclusão do curso, sem ele nada disso estaria sendo realizado. Te amo príncipe!

Aos meus **sogros**, Jacilma e Albérico que também me ajudaram para essa conclusão, obrigada pelas horas gastas em viagens para Patos, obrigada pelo apoio e confiança que depositaram em mim, vocês são especiais.

Aos meus grandes **amigos de profissão** que me apoiaram, incentivaram e principalmente me ensinaram a ética dessa profissão tão encantadora. Dentre eles, ao Dr. Euclides, que sempre dispôs de seu tempo para me ensinar, abriu as portas de sua clínica para estágios, experimentos e uma segunda família.

A minha **Turma experimental** que depois de trampos e barrancos conseguimos chegar ao fim, e concluir este curso, obrigada a todos pela presença de cada um nessa trajetória.

Aos meus amigos e amigas de Patos **Janaina, Dilânia, Bolinho** que sempre estiveram comigo, que sempre entendiam minha ausência em época de prova mas que também puderam dar a amizade de cada um, sem medidas, obrigada vocês pelas conversas e tantas aventuras.

Aos meus irmãos em Cristo, verdadeiros caprichos de Deus em minha vida. Chegaram já na reta final, mas foram essenciais para meu crescimento acadêmico e espiritual, obrigada pelo apoio e orações. Obrigada a todos que de alguma forma fizeram parte dessa conquista e que não citei o nome, perdão por tanta ausência durante esses anos, comemorações a distância, mas acima de tudo não teria chegado aqui sem o apoio de tantos parceiros. Obrigada porque por vocês, eu me tornei saudade durante 5 anos, mas hoje me torno o que sempre sonhei uma serva de Deus, Veterinária.

À **Tereza**, grande funcionária da UFCG que sempre nos ajudou e nos deu conselhos, desculpa por tanta perturbação ao longo dos anos, mas obrigada por nos tirar do sufoco tantas, um agradecimento especial.

Ao professor **Gildenor Xavier Medeiros (Gil)**, a quem nos apresentou a medicina veterinária, e que não podíamos estar em mãos melhores para nos mostrar o verdadeiro ensino, da matéria, do profissional e principalmente da pessoa maravilhosa que é, Obrigada!

Ao professor-amigo, **Chico** onde começou nos dando aula e hoje é um grande amigo, obrigada pelos ensinamentos e pela paciência conosco quando éramos 'feras', pelo apoio em tal trabalho e pelo exemplo de pessoa que você se tornou para mim.

Aos inúmeros **animais** que convivi durante esses anos, os que foram atendidos, cirurgiados ou mesmo os resgatados das ruas, obrigada pelo companheirismo, amor e o constante aprendizado que pude ter, em especial um obrigada aos meus cães Pingo Gomes ("in memoriam"), que me estimulou a fazer este presente trabalho em cardiologia como busca de um tratamento mais efetivo para ele, que junto com Paty foram meus grandes companheiros aqui em Patos e em Natal, nas viagens, e como meus primeiros cobaias, foram os que mais me incentivaram e buscar uma Medicina Veterinária mais justa e

efetiva, que me aguentaram morando sozinha ou mesmo em meio a tantas mudanças, ao meu querido Zeca ('in memoriam'), por ter me mostrado a força de viver, de ter me re-erguido depois de ter perdido Pingo, por me acompanhar em tantas aventuras e por quem hoje, amo tanto. A Bolt, o mais novo integrante, obrigada por hoje cuidar de Paty por mim. Todos eles tem um lugar especial, eles são a minha melhor parte e dedico este trabalho a eles, o meu perdão por algumas falhas, mas que hoje são usadas como aprendizado, Obrigada meus anjinhos.

## SUMÁRIO

	Pág.
Lista de tabelas .....	7
Lista de figuras .....	8
RESUMO .....	9
ABSTRACT .....	10
1. Introdução.....	11
2. Fisiopatologia da insuficiência cardíaca .....	13
2.1 Mecanismos de compensação .....	15
2.1.1 Sistema Nervoso Simpático - SNS.....	15
2.1.2 Mecanismo de Frank-Starling.....	16
2.1.3 Hipertrofia cardíaca.....	16
2.1.4 Resposta Humoral .....	17
2.1.5 Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona.....	18
3. Sinais clínicos da insuficiência cardíaca nos cães .....	21
3.1 Sinais clínicos da ICCE .....	23
3.2 Sinais Clínicos da ICCD .....	24
4. Classificação da insuficiência cardíaca .....	25
5. Causas mais comuns da insuficiência cardíaca em cães .....	26
5.1 Endocardiose de Mitral .....	26
5.2 Cardiomiopatias dilatada idiopática .....	28
5.3 Efusão Pericárdica .....	29
5.4 Dirofilariose .....	30
5.5 Neoplasias .....	31
5.6 Endocardite Bacteriana .....	32
5.7 Estenose da válvula aórtica .....	33
5.8 Persistência do Ducto Arterioso .....	33
5.9 Estenose da valva pulmonar .....	34
6. Diagnóstico .....	34
6.1 Exames Hematológicos.....	35
6.2 Radiografias .....	35

6.2.1 Vertebral Heart Size - VHS .....	37
6.3 Eletrocardiografia .....	38
6.4 Ecocardiografia .....	39
7.Tratamento.....	40
7.1 Dieta com restrição de sódio e restrição ao exercício .....	41
7.2 Redutores de pré-carga .....	41
7.3 Vasodilatadores .....	43
7.4 Inotrópicos.....	46
7.5 Digitálicos .....	46
7.6 Bloqueadores dos receptores beta-adrenérgicos.....	47
7.7 Antagonistas dos receptores da Angiotensina II .....	48
8. Conclusão .....	49
9. Referências Bibliográficas.....	50

**Lista de tabelas**

<b>Tabela 1:</b> Sistemas de classificação da IC.....	25
<b>Tabela 2:</b> Abordagem terapêutica na Endocardiose de Mitral.....	27
<b>Tabela 3:</b> Níveis de evolução de Endocardiose de Mitral .....	27
<b>Tabela 4:</b> Protocolo de tratamento da Cardiomiopatia dilatada.....	28

**Lista de figuras**

<b>Figura 1:</b> Fisiologia da Insuficiência Cardíaca Congestiva.....	14
<b>Figura 2:</b> Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona.....	19
<b>Figura 3:</b> Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (ilustração).....	20
<b>Figura 4:</b> Parâmetros do coração descompensado.....	22
<b>Figura 5:</b> Cão com ascite.....	24
<b>Figura 6:</b> Locais de predileção da <i>Dirofilaria immitis</i> .....	30
<b>Figura 7:</b> Coração normal Canino.....	35
<b>Figura 8:</b> IC esquerda com edema pulmonar secundário.....	36
<b>Figura 9:</b> Avaliação do VHS.....	37
<b>Figura 10:</b> Eletrocardiografia com padrões normais.....	38

## **RESUMO**

**PEREIRA, Andrezza Gomes de Oliveira. Insuficiência Cardíaca em Cães.** Patos, UFCG.2014. 48. (Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para obtenção do grau de Médico Veterinário)

Este trabalho tem como objetivo apresentar uma revisão literária sobre Insuficiência Cardíaca em Cães, sabendo que a mesma é o resultado final de cardiopatias que veem acometendo grande quantidade de animais. Foi realizada uma abordagem teórica sobre o sistema circulatório, com considerações anatômicas e fisiológicas, já associado a fisiopatologia da doença. Pois esta promove a retenção de sódio e água, aumentando a pressão arterial, assim inúmeros mecanismos compensatórios realizam a manutenção do débito cardíaco. A doença é dividida em quadros de severidade, e dentro de cada um deles se originam de várias causas. Juntamente com estas informações, alguns protocolos de tratamento, devido a grandes divergências sobre tal, pois o principal objetivo é prolongar seu tempo de vida associado a uma qualidade de vida. E por fim há um detalhamento do diagnóstico clínico e laboratorial disponíveis no mercado atualmente. Para uso deste trabalho, deve-se ter em mente a especificidade que cada paciente possui, assim como os padrões raciais e de faixa etária, sendo assim se torna uma ferramenta para estudo e base teórica para avaliação clínica de um animal com suspeita de Insuficiência Cardíaca.

**Palavras-chave:** Insuficiência Cardíaca, Cães, Fisiopatologia

**ABSTRACT**

**PEREIRA, Andrezza Gomes de Oliveira. Insuficiência Cardíaca em Cães.** Patos, UFCG.2014. 48. (Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para obtenção do grau de Médico Veterinário)

The objective of this essay is to present a literary review of heart failure on dogs, knowing that it is the outcome of severe heart diseases that have been affecting a large number of animals. It has been done a theoretical approach about the circulatory system with anatomical and physiological considerations, already associated with the pathophysiology of the disease as it promotes retention of sodium and water, increasing blood pressure, thus, numerous compensatory mechanisms perform the maintenance of the cardiac output. The disease is divided in frames of severity and each of them originate from various causes. Along with these informations some treatment protocols, due to huge divergences about it, since the main goal is to extend the lifetime associated with quality of life. And finally there is a detailing of the clinical and laboratory diagnosis currently available on the market. Using this essay one must have in mind the specificity that each patient has, so as the breed and age patterns, thus it is a tool for study and theoretical basis for clinical evaluation of an animal with suspected heart failure.

**Key words:** heart failure, dogs, pathophysiology

## 1. INTRODUÇÃO

O laço entre o homem e o animal se estreita a cada dia, trazendo consigo a convivência diária e uma mútua troca de companheirismo e afeto. Contudo o estudo da saúde destes animais tem tido um avanço significativo nos últimos anos, buscando assim um diagnóstico cada vez mais preciso, uma terapêutica mais eficiente e uma prevenção efetiva. Se tratando de patologias cardíacas que acometem os cães existem inúmeras, mas a abordada no presente trabalho será com distúrbios circulatórios ou mais especificamente Insuficiência cardíaca, que é uma das grandes causas de morte em todo Brasil.

Willian Harvey descreveu o sistema circulatório dos mamíferos em 1628, desde então tem sido feitos estudos para melhor compreendê-lo (SWENSON, REECE, 1996). Esse sistema não apenas bombeia o sangue, usando tubos para distribuição e coleta, mas também controla os vasos nos diferentes sistemas do organismo. Nas últimas décadas, a busca pelo conhecimento do coração tem sido empreendida de forma vigorosa, pois alguns de seus aspectos funcionais e da sua forma, bem como se relacionam, são questões que ainda não estão por completo respondidas. Desta forma a insuficiência cardíaca é o resultado final de doenças cardíacas e uma síndrome clínica vista com congestão, edema, perfusão periférica pobre e hipotensão sistêmica (DARKE, 2000; KITTLESON, 1998).

A insuficiência cardíaca ocorre quando o sangue, ao retornar para o coração, não pode ser bombeado para fora deste órgão com proporção comensurável com as demandas metabólicas do organismo. (KNIGHT, 2004). Como esta síndrome é usualmente causada por volume sistólico inapropriado, os fatores que controlam tal volume são alvos de estudos da etiologia da insuficiência cardíaca. Essa diminuição pode ser causada por declínio da contratilidade miocárdica ou pré-carga, ou por um aumento na pós-carga. (SWENSON; REECE. 1996). Sendo assim, a Insuficiência Cardíaca (IC) é uma síndrome que o coração não é capaz de responder as necessidades metabólicas do organismo, ou só consegue fazer a pressões de enchimento elevadas (STRICKLAND, 2008). A existência da IC pressupõe a existência de uma doença cardíaca subjacente, sendo que o inverso não se verifica (KITTLESON, 1999)

O resultado característico da insuficiência cardíaca é a formação de edema pulmonar e/ou ascite, e isto provoca muito desconforto aos seus portadores. Para estipular o tratamento, o diagnóstico correto é imprescindível, levando em consideração o leque que dispusemos hoje de métodos para tal. De antemão é indispensável o entendimento da fisiopatologia da insuficiência cardíaca, permitindo assim que o clínico identifique a origem do problema e tratar corretamente aumentando a expectativa e qualidade de vida dos cães portadores de insuficiência cardíaca, aceitando que é uma síndrome de várias etiologias, cada paciente deve ser examinado de forma individual.

O tratamento para Insuficiência Cardíaca em Medicina Veterinária hoje, é baseado na administração de medicamentos que melhoram a contratilidade (inotrópicos positivos), digitálicos, diuréticos, inibidores de ECA (enzima conversora de angiotensina), nitrofurasona, bloqueadores dos receptores beta-adrenérgicos, vasodilatadores, venodilatadores e inodilatadores. Com isso, vemos a necessidade de se estipular um protocolo de avaliação e tratamento para nossos pacientes, e principalmente fornecer uma melhora na qualidade de vida dos mesmos. Para isso, o presente trabalho traz uma revisão de literatura sobre insuficiência cardíaca em cães, enfatizando os métodos de diagnósticos mais eficientes e protocolos terapêuticos mais eficazes e a ainda medidas de prevenção para tal síndrome.

## 2. FISIOPATOLOGIA DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

A prioridade do sistema cardiovascular é manter a pressão arterial dentro dos limites homeostáticos do organismo, e para garantir essa função conta com uma série de mecanismos neuro-humorais compensatórios capazes de o fazer a curto prazo. No entanto a estimulação crônica e exagerada destes mecanismos acaba por se tornar ineficiente e entra num ciclo vicioso prejudicial ao sistema cardiovascular (STRICKLAND,2008). Destes mecanismos os principais incluem, a estimulação do sistema nervoso simpático (SNS), diminuição do tônus vagal, a estimulação do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA) e a liberação da vasopressina.

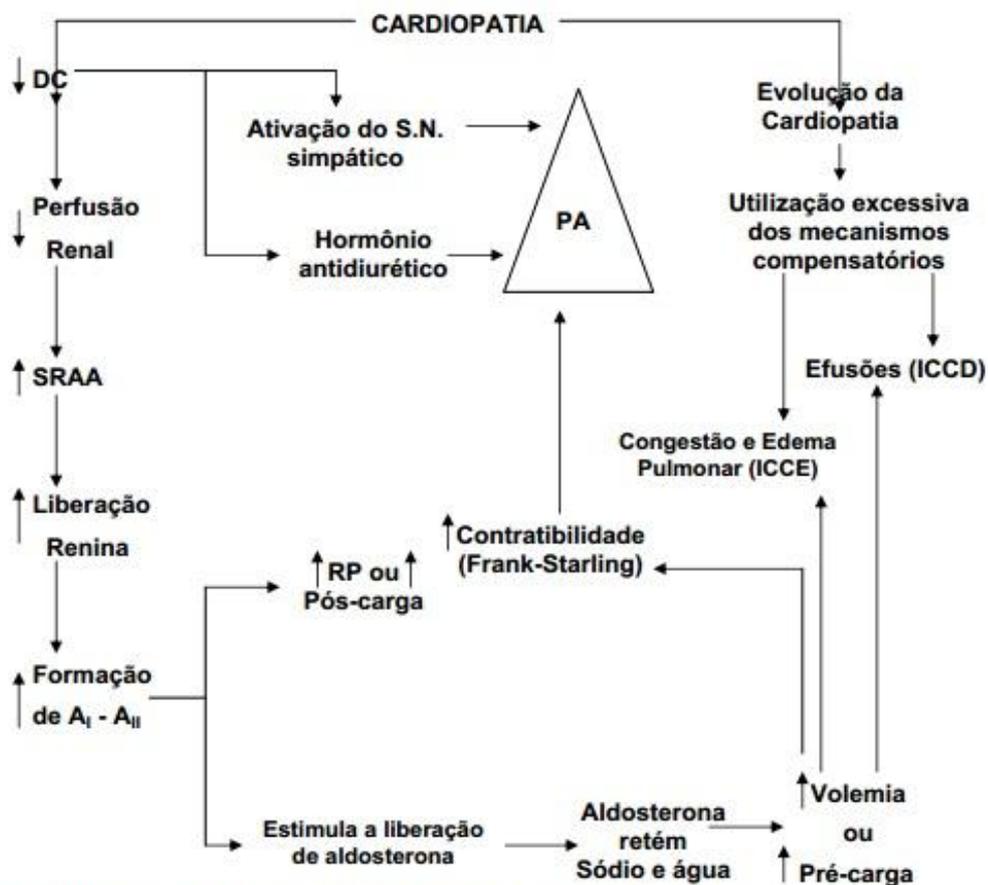
Independentemente da causa primária, uma diminuição da função ventricular diminui o débito cardíaco levando a diminuição da pressão arterial e ativação de mecanismos neuro-humorais citados. A curto prazo o débito cardíaco é normalizado e os sinais estabilizados devido ao trabalho extra desempenhado pelo coração. Porém, este aumento do trabalho cardíaco, tem efeitos deletérios a longo prazo, pois reflete num aumento de pós-carga e aumento das necessidades em oxigênio pelas células miocárdicas, resultando em remodelagem cardíaca, disfunção ventricular, morte celular e fibrose intersticial, desenvolvimento de sinais clínicos e morte (KITTLESON,1999)

Porém, quando a pós-carga, que consiste na tensão exercida sobre o músculo depois deste iniciar a sua contração, é prejudicada outra força procura compensar essa resistência, aumentando assim a força de contração ou a frequência cardíaca (MOREIRA,2001)

Quando a insuficiência cardíaca ocorre, o coração passa a ter prioridades para preservar o funcionamento do organismo diante desta condição atípica. Uma delas é manter a pressão arterial sistêmica, aumentando-se a pressão arterial, aumento do tônus arteriolar à resistência ao fluxo sanguíneo ou reduzir o tônus arteriolar reduzindo a resistência ao sangue consequentemente aumentando o fluxo sanguíneo (MUCHA,2001; STRICKLAND, 2002).

Na queda da função cardíaca, mecanismos adaptativos são estimulados procurando corrigir a disfunção ventricular. Nos pequenos danos miocárdicos estes conseguem melhorar a função e, muitas vezes, normalizá-la. Nos comprometimentos maiores estes mecanismos são insuficientes e muitas vezes a sua contínua estimulação pode provocar um círculo vicioso que pode levar a futura deterioração da função cardíaca. (BARRETO, RAMIRES. 1998).

Contudo a integridade do funcionamento cardíaco depende de três mecanismos de compensação fundamentais, a liberação de catecolaminas pelos nervos adrenérgicos cardíacos e medula adrenal, o mecanismo de Frank-Starling e a hipertrofia cardíaca, com ou sem dilatação da câmara, como mostrado na figura 1.



**FIGURA 1 – FISILOGIA DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA**

FONTE: CAMACHO (2004)

Em pequenos animais a IC é normalmente um problema crônico (MORAIS,2005). A diminuição súbita da contratilidade ventricular é pouco comum em Medicina Veterinária, embora o número de animais apresentado a consulta com sinais

de IC aguda, é significativo, provavelmente pelo fato dos proprietários não identificarem os sinais clínicos mais sutis até que estes se tornem muito graves (KITTLESON,1999). O estímulo inicial subjacente ao desenvolvimento de remodelagem cardíaca crônica pode ocorrer anos antes das evidências clínicas da IC (WARE,2003).

Atualmente a IC é abordada do ponto de vista de uma alteração circulatória, e não apenas cardíaca. A IC desenvolve-se não quando o coração é afetado, mas quando os mecanismos hemodinâmicos e neuro-humorais compensatórios se esgotam (PACKER,1992).

## **2.1 Mecanismos de compensação**

### **2.1.1 Sistema Nervoso Simpático - SNS**

A ativação do SNS é desencadeada pela hipotensão secundária a alteração da função cardíaca. Os barorreceptores arteriais identificam a queda na pressão arterial, e provavelmente é também identificada a hipoperfusão tissular consequente (DUKES-MCEWAN 1998; MORAIS,2005).

A ativação inicial do SNS ajuda a manter o débito cardíaco, a pressão arterial e a reperfusão tissular pelo aumento do retorno venoso ao coração (vasoconstricção dos vasos esplênicos) vasoconstricção de vários leitos vasculares e pelos efeitos cronotrópicos e inotrópico positivo no coração (STRICKLAND,2008). Pelo mecanismo de Frank-Starling um aumento na pré-carga determina um aumento do débito cardíaco pela maior distensão das células miocárdicas e recrutamento de maior número de sarcômeros (DUKES-MCEWAN 1998; MORAIS,2005).

A sensibilidade dos barorreceptores é atenuada pela sua estimulação crônica, o que contribui para ativação sustentada dos mecanismos neuro-humorais na IC crônica. Todavia esta disfunção dos barorreceptores pode melhorar com a reversão da IC, aumento da contratilidade miocárdica e inibição da angiotensina II (WARE,2003).

A estimulação adrenérgica crônica leva ao aumento da pós-carga (vasoconstricção arterial), aumento da necessidade em oxigênio pelas células miocárdicas, arritmias ventriculares, e favorece a progressão da disfunção ventricular,

assim como a remodelagem cardíaca (MORAIS,2005). Por outro lado, essa ativação crônica está associada a níveis plasmáticos elevados de noradrenalina, diminuição dos níveis cardíacos de noradrenalina, diminuição e dessensibilização dos receptores B-adrenérgicos e função barorreflexa anormal (STRICKLAND,2008). A diminuição e dessensibilização do receptores B-adrenérgicos cardíacos, leva a diminuição da sensibilidade as catecolaminas que conseqüentemente não podem exercer sua função e não podem estimular a contratilidade cardíaca. A partir desse ponto o organismo precisa encontrar outras formas para aumentar o débito cardíaco. (KITTLESON,1999)

A liberação de catecolaminas pela medula supra-renal exerce funções inotrópicas e cronotrópicas positivas, embora tenha ações cardíacas mais lentas que as dos nervos simpáticos, pode adquirir particular relevância em situações como a hipovolemia e a insuficiência cardíaca congestiva. (SWENSON; REECE, 1996). Assim elas promovem um aumento da pressão arterial e venosa, pela redução do diâmetro do lúmen vascular e aumentam a contração e frequência cardíacas.

### **2.1.2 Mecanismo de Frank-Starling**

Consiste na relação da pré-carga com a contratilidade, que em um quadro de Insuficiência pode desencadear uma remodelação ventricular. Deste modo atua em cada ciclo do coração, controlando as funções das quatro câmaras cardíacas, uma vez que se trata de um mecanismo de regulação intrínseca, mediado por alterações do comprimento muscular. Desencadeando a contínua dilatação do coração, esta fornece no princípio um efeito benéfico na maioria dos animais, se esta não for excessiva (SWENSON.; REECE,1996), segundo Barretto 1998, esta dilatação pode ser deletéria e que quanto maior a dilatação ventricular pior o prognóstico do paciente.

### **2.1.3 Hipertrofia cardíaca**

A hipertrofia é um dos mecanismos compensatórios fundamentais de carga de trabalho aumentada, quando esta é suficientemente grave, há portanto depressão da força de contratilidade do coração, com diminuição da velocidade e extensão do encurtamento do músculo cardíaco. Assim, quando o coração se torna mais fraco e se dilata, sua carga de trabalho por batimento aumenta porque a tensão da parede necessária para produzir uma dada pressão sistólica aumenta com o diâmetro. Na hipertrofia, os miócitos que representam cerca de 33% das células miocárdicas, eles aumentam ou em diâmetro por adição paralela de sarcômeros ou em comprimento por adição seriada de sarcômeros. Resultando na hipertrofia, os fibroblastos também sofrem alterações, já que esta provoca uma sobrecarga de pressão acarretando um aumento inicial da síntese de colágeno. Essa elevada produção pode ocasionar um aumento acentuado no endurecimento do ventrículo que interfere no enchimento diastólico, necessitando assim de um aumento na pressão do enchimento ventricular. Contudo, essa pressão ultrapassando os limites aceitáveis pelo organismo, apareceram sinais clínicos de congestão pulmonar normalmente. (SWENSON; REECE, 1996)

Assim como tem sido identificadas várias substâncias cujas concentrações plasmáticas e cardíacas se encontram elevadas na IC. Algumas delas desempenham papel importante na remodelagem e hipertrofia cardíaca, como é o caso de algumas citocinas e endotelinas. Estas últimas, uma família de peptídeos vasoativos liberados das células endoteliais, exercem um papel importante na regulação do tônus vascular e na pressão arterial. A endotelina-1 é um peptídeo com efeito vasoconstrictor potente (MORAIS,2005). Existem também algumas substâncias que, de alguma forma tentam contrariar os efeitos vasoconstrictores dos mecanismos referidos. Os peptídeos natriuréticos são liberados pelas células miocárdicas. O peptídeo natriurético auricular (PNA), é produzido e liberado pelos miócitos auriculares, sendo o estímulo para sua liberação a dilatação dessas cavidades. O peptídeo natriurético tipo B (PNB), é também sintetizado no coração, principalmente nos ventrículos. Esses peptídeos causam dilatação arterial, venosa, diurese e natriurese. Apesar dos efeitos benéficos dessas substâncias, seus efeitos não são suficientes para contrariar os mecanismos que causam a vasoconstrição na IC. (DUKES-MCEWAN, 1998; KITTLESON,1999)

#### **2.1.4 Resposta Humoral**

O segundo tipo de resposta do organismo vem de forma humoral, essas respostas compensatórias neuro-humorais e renais excessivas contribuem para a gênese da insuficiência cardíaca congestiva. A terapia envolve modulação desses mecanismos compensatórios. (BONAGURA & RUSH, 1998). Uma adaptação central através da detecção da diminuição da pressão arterial, realizada por barorreceptores arteriais no seio carotídeo, no arco aórtico e em outras grandes artérias. Na queda da pressão arterial a ação dos barorreceptores cardíacos deflagra a atividade do sistema nervoso simpático que age aumentando a frequência cardíaca, promovendo vasoconstrição periférica, pelos efeitos alfa-adrenérgicos, e na contratilidade, através dos efeitos beta-adrenérgicos, objetivando assim restaurar o equilíbrio hemodinâmico. Contudo, a medida que a insuficiência cardíaca progride e o débito cardíaco decline ainda mais, esta resposta dos barorreceptores se torna insuficiente, provocando uma isquemia tecidual em órgãos não-vitais, como ocorre com a resposta normal ao exercício, há restrição ao fluxo sanguíneo para os rins, trato gastrintestinal, pele e musculatura esquelética, de modo que possam ser adequadamente perfundidos o cérebro, coração, e músculos.(KNIGHT,2004) pois a vasoconstrição simpática reduz a perfusão, sem considerar as necessidades teciduais. Essa queda na perfusão desencadeia ativação de vários sistemas como o renina-angiotensina-aldosterona, que afetará diretamente a quantidade de líquido extracelular que conseqüentemente a um aumento do volume sistólico, mediante a uma maior retenção de água e sódio ( RIBEIRO, FLORÊNCIO, 2000).

### **2.1.5 Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona**

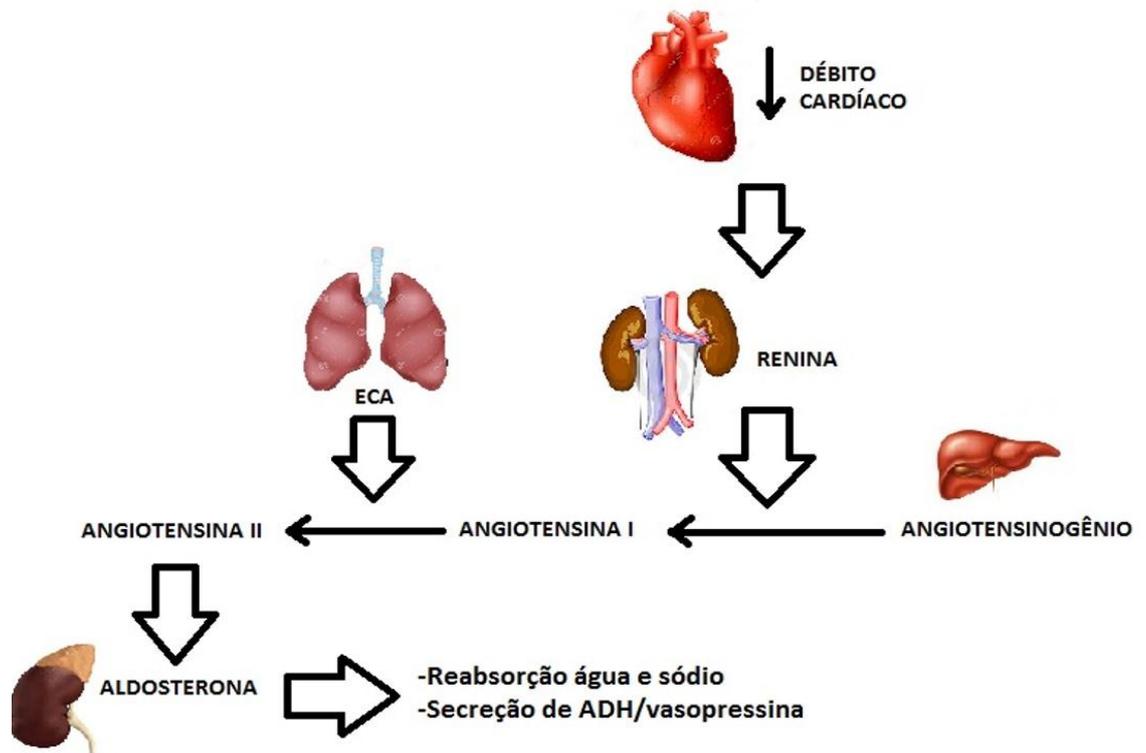
Como mostrado na figura 2, esse sistema é um dos mecanismos neuro-humorais reguladores no controle da pressão sanguínea normal e está extremamente envolvido no desenvolvimento de sinais clínicos como a hipertensão arterial e a insuficiência cardíaca congestiva. (SWENSON; REECE, 1996).

A diminuição do débito cardíaco leva a liberação da renina, que é uma enzima proteolítica que é fabricada, armazenada e secretada por vários órgãos como o rim, cérebro, adrenal, parede arterial, útero, placenta, membranas fetais e líquido amniótico. A renina quebra o angiotensinogênio, para formar a Angiotensina I, que sofre ação

enzimática, da ECA (Enzima conversora de Angiotensina) presente principalmente nos pulmões, transformando-a em Angiotensina II, que é o segundo vasoconstrictor mais poderoso do organismo. A ECA também é responsável pela degradação de certas cininas vasodilatadoras como é o caso da bradicinina (ETTINGER,2004)

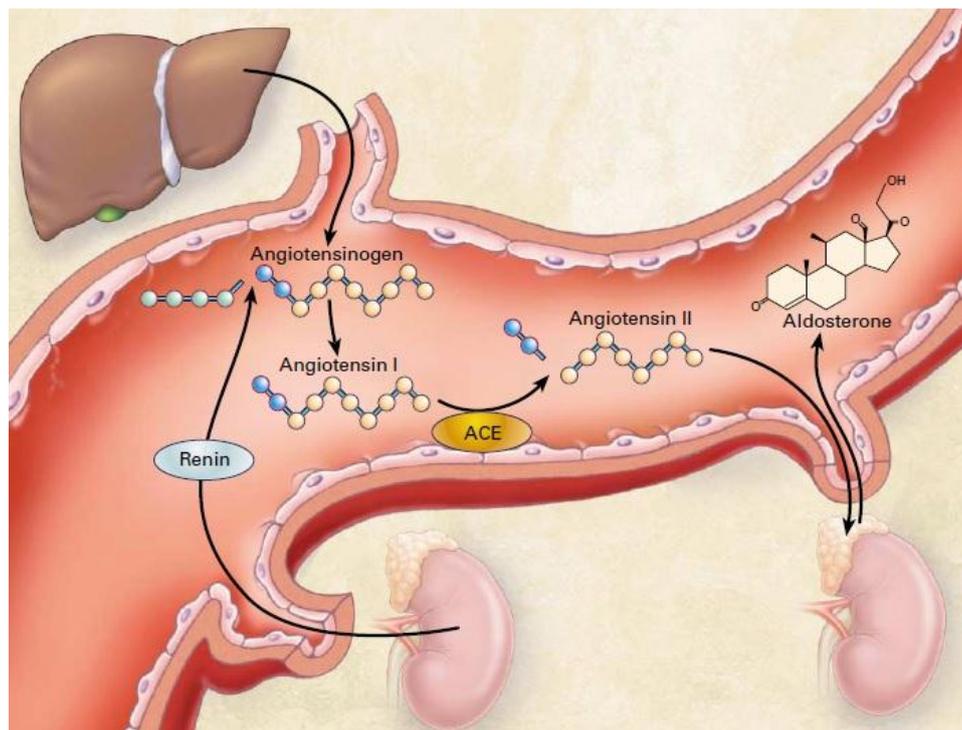
Paralelamente a Angiotensina II estimula a produção de Aldosterona, que leva a retenção de água e sódio, provocando uma volemia aumentando o retorno venoso, assim na figura 3 mostra uma ilustração da conversão da angiotensina I em II, e sua ação nos rins para a liberação da aldosterona. Durante um tempo esse mecanismo será suficiente, até que haja um limite, em caso de um grande gasto energético causará hipertrofia da fibra miocárdica, apoptose e fibrose intersticial. A aldosterona a nível de hipófise promove o acionamento de uma resposta sobre a supra renal para a secreção de ADH (hormônio anti diurético) ou vasopressina, que favorece a retenção de Na, aumenta a sede e retenção de líquidos (ETTINGER,2004). A vasopressina, liberada pela pituitária posterior, causa vasoconstrição direta além de promover a reabsorção de água na parte distal dos néfrons (MORAIS,2005).

Concomitantemente esse sistema causam bloqueio da síntese protéica e consequentemente apoptose das células cardíacas, com isso cardiomegalia e ineficiência de contratilidade cada célula morta sobrecarrega ainda mais as remanescentes e com o bloqueio da síntese proteica a célula aumenta de volume. (ETTINGER, 2004)



**Figura 2:** Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

**Fonte:** Andrezza Gomes



**Figura 3:** Sistema Renina- Angiotensina-Aldosterona (ilustração); Liberação do angiotensinogênio pelo fígado, a ação da renina

**Fonte:** WEBER, Karl (2001)

### **3. SINAIS CLÍNICOS DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA NOS CÃES**

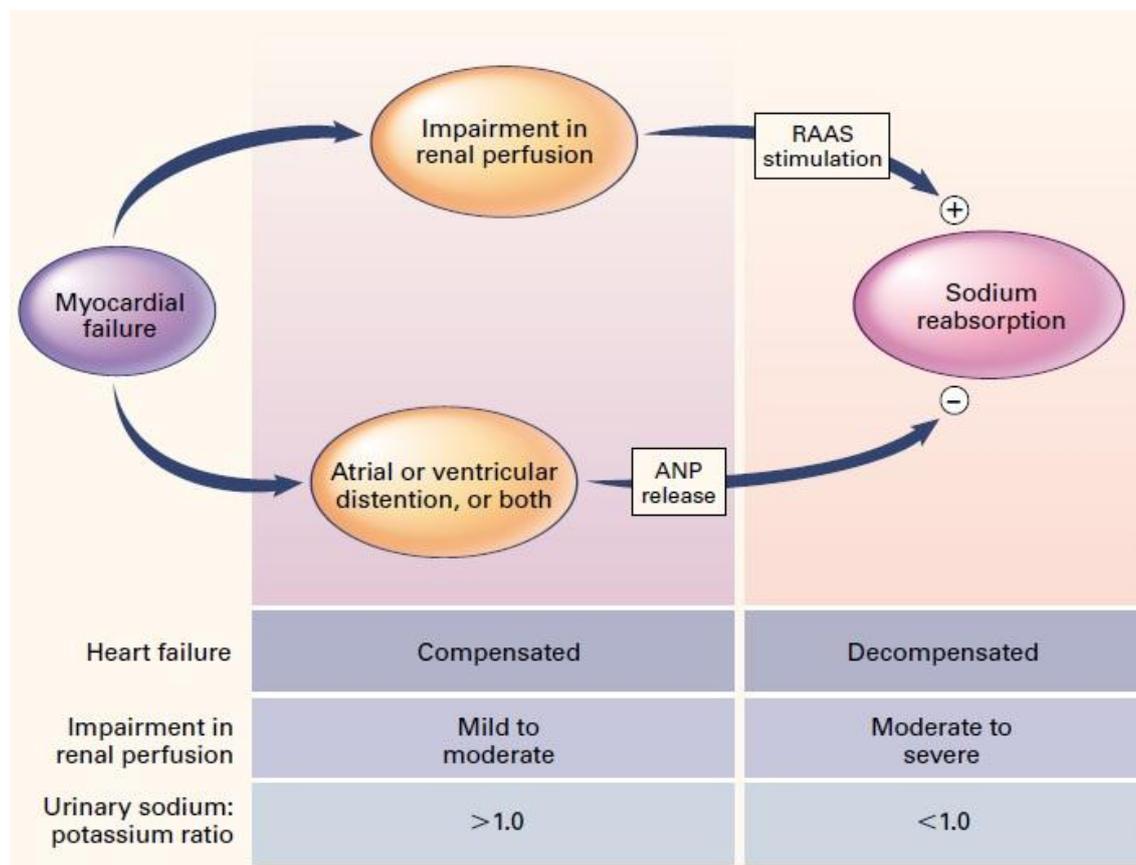
A IC é uma síndrome crônica e progressiva e, como tal, o desenvolvimento de sinais clínicos é inevitável. Contudo a sintomatologia associada a IC não é obrigatoriamente o resultado de uma súbita descompensação da situação cardíaca ou de uma progressão da doença em causa. Em muitos pacientes a causa precipitante dos sinais clínicos podem nem estar associada diretamente a função cardíaca. Complicações extracardíacas responsáveis pelo aumento do trabalho do coração já fragilizado, tal como condições que levem a um aumento da circulação sanguínea (anemia, hipertireoidismo, febre), aumento do consumo de oxigênio pelas células miocárdicas, aumento do tônus simpático, hipertensão arterial sistêmica (aumento da pós-carga), stress físico, emocional ou ambiental, ou doenças secundárias como insuficiência renal crônica podem levar a descompensação e aparecimento do quadro clínico. (MORAIS,2005)

A insuficiência cardíaca varia de acordo com os sinais clínicos referentes aos processos congestivos do lado afetado do coração, quando refere ao lado esquerdo do coração é chamada de insuficiência cardíaca congestiva esquerda (ICCE), mas quando afeta o lado direito do coração é chamada de insuficiência cardíaca congestiva direita (ICCD), e quando afeta os dois lados do coração é chamada de insuficiência cardíaca congestiva bilateral (ICCB). (CAMACHO, 2003; DE MORAIS, 2004) Sendo o edema um dos principais sinais clínicos, e também o mais agravante deles.

O edema refere-se a presença de excesso de líquido nos tecidos do corpo, e se tratando do edema que ocorre fora das células é o acúmulo desse líquido nos espaços extracelulares. Que é causado pelo vazamento de líquido plasmático para os espaços intersticiais através dos capilares, a causa clinicamente mais comum para esse acúmulo é a filtração excessiva do líquido capilar. Sendo na Insuficiência cardíaca a mais grave e comum causa desse sintoma, pois nessa síndrome o coração bombeia o sangue das veias para as artérias com deficiência, aumentando a pressão venosa e capilar. Além disso a pressão arterial tende a cair, causando uma redução da filtração e conseqüentemente da excreção de sal e água pelos rins, o que aumenta o volume sanguíneo e ainda aumenta a pressão hidrostática capilar, o que causa mais edema. Adicionalmente, um fluxo sanguíneo reduzido para os rins, estimula a secreção de renina que leva a um aumento da formação da Angiotensina II e da secreção de aldosterona, as quais causam retenção de água e sal pelos rins, assim numa insuficiência cardíaca não tratada, todos estes fatores em comum levam a um quadro de edema grave e generalizado. Em paciente com insuficiência cardíaca esquerda, porém sem alterações significativas do lado direito, o sangue é normalmente bombeado para os pulmões pelo lado direito do coração, mas não flui facilmente das veias pulmonares de volta para o coração pelo lado esquerdo, devido a insuficiência acometer este lado. Conseqüentemente toda pressão vascular pulmonar, incluindo a capilar, aumenta muito acima do normal, causando edema pulmonar grave. Quando não tratado o acúmulo de líquido nos pulmões, pode rapidamente progredir levando a morte do paciente em poucas horas (HALL,2006)

Na insuficiência cardíaca grave os excessos extremos da retenção de líquido podem ter conseqüências fisiológicas sérias, sendo elas, distensão excessiva do coração, enfraquecendo, desse modo ainda mais o coração e outra conseqüência é a filtração do

líquido pelos pulmões causando edema pulmonar e consequente desoxigenação do sangue e ainda desenvolvimento de edema na maior parte do corpo (HALL,2006).



**Figura 4:** Parâmetros do coração descompensado

**Fonte:** WEBER, K. T., M.D. (2001)

### 3.1 Sinais clínicos da ICCE

A IC Congestiva esquerda é o resultado no aumento das pressões de enchimento do lado esquerdo do coração associado ao aumento de volume, da pressão sistólica ou a doença miocárdica que leva a disfunção diastólica. Esse aumento da pressão é transmitido a 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

a formação do edema pulmonar. Assim, os sinais típicos da IC Congestiva esquerda estão relacionados a dificuldade respiratória tais como taquipnéia, dispneia, ortopnéia e tosse. A tosse pode também surgir por compressão do brônquio principal esquerdo devido a dilatação do AE, sendo nesse caso seca e não significa obrigatoriamente a existência da IC (COBB,1998).

Os sinais mais comuns são fraqueza, cansaço, mucosas pálidas e síncope, oligúria e azotemia pré-renal, arritmias, congestão venosa e edema pulmonar, tosse crônica (de baixo ruído), dispnéia variável, taquipnéia, ortopnéia, estertores pulmonares, hemoptise e cianose (BONAGURA & RUSH, 1998; CAMACHO, 2003).

### 3.2 Sinais Clínicos da ICCD

A IC Congestiva Direita resulta do aumento das pressões do enchimento do ventrículo direito, associado a insuficiência valvular, doença pericárdica, obstrução do trato de saída do ventrículo direito, hipertensão pulmonar ou doença miocárdica. (KITTLESON, 1999)

A sobrecarga de pressão ou volume no átrio direito (AD) é transmitida a circulação venosa sistêmica, levando a congestão e hipertensão venosa sistêmica provocando hepatomegalia, ascite, derrame pleural e edema subcutâneo. No exame físico esse aumento na pressão venosa pode ser detectado pela distensão das veias jugulares. A associação de ascite e distensão jugular é altamente indicativa de IC direita. (FUENTES,1998)

Em casos muito crônicos e graves de IC congestiva direita, a hipertensão mesentérica pode levar a edema e alteração da função gastrointestinal, que pode também contribuir para o desenvolvimento da caquexia cardíaca. Que se torna mais comum na IC direita do que na IC esquerda. (MORAIS,2005)

Os sinais mais comuns são hipertensão venosa sistêmica, fraqueza, cansaço, mucosas pálidas e síncope, distensão venosa (pulso jugular), congestão hepática, esplênica ou ambas, efusões (pericárdica, pleural e ascite) e efusão pleural levando a xiatelectasia, dispnéia e cianose, edema subcutâneo. (BONAGURA & RUSH, 1998; CAMACHO, 2003).



**Figura 5:** Cão com ascite

**Fonte:** <http://www.clinivet.com.br/servicos/cardiologia>

#### **4. CLASSIFICAÇÃO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA**

A doença cardíaca não é sinônimo de Insuficiência cardíaca, por isso foram propostos modelos de classificação de modo a facilitar a compreensão da gravidade da IC independentemente de sua etiologia.

**Tabela 1:** Sistemas de classificação da IC

<b>Classificação1-New York Heart Association modificada</b>		
<b>Classe de IC</b>	<b>Sinais clínicos</b>	
Classe 1	<ul style="list-style-type: none"> <li>Evidências clínicas de doença cardíaca</li> <li>Sem sinais de IC</li> <li>Tolerância ao exercício normal, excepto com exercício intenso</li> </ul>	
Classe 2	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sinais de IC em exercício/excitação</li> <li>Normal em repouso</li> <li>Com ou sem evidências radiográficas de cardiomegalia</li> </ul>	
Classe 3	<ul style="list-style-type: none"> <li>Confortável em repouso mas com exacerbação de sinais de IC com exercício mínimo</li> <li>Evidências radiográficas de cardiomegalia</li> </ul>	
Classe 4	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sinais graves de IC em repouso</li> <li>Compensações posturais (ortopneia, etc)</li> </ul>	
<b>Classificação2-The International Small Animal Cardiac Health Council (ISACHC, 1995)</b>		
<b>Classe de IC</b>	<b>Sinais clínicos</b>	
Classe I	<ul style="list-style-type: none"> <li>Assintomático</li> <li>Sinais de IC no exame clínico (p.ex. sopro)</li> </ul>	I <sub>A</sub> Dilatação cardíaca ausente ou mínima
		I <sub>B</sub> Dilatação cardíaca ligeira
Classe II	<ul style="list-style-type: none"> <li>IC ligeira a moderada</li> </ul>	Sinais de IC: intolerância ao exercício, tosse, dispneia, ascite
Classe III	<ul style="list-style-type: none"> <li>IC avançada</li> <li>Dispneia marcada e grave, ascite</li> </ul>	III <sub>A</sub> Possível tratamento em ambulatório
		III <sub>B</sub> Hospitalização obrigatória; edema pulmonar grave, derrame pleural

**Fonte:** Dukes-McEwan, (1998)

## 5. CAUSAS MAIS COMUNS DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA EM CÃES

### 5.1 Endocardiose de Mitral

A endocardiose de mitral é a mais frequente cardiopatia adquirida que acomete os cães de pequeno porte, esta valvopatia adquirida é de etiologia desconhecida, e pode acometer cães de 4 a 5 anos de idade, sendo que as manifestações clínicas de insuficiência cardíaca podem ter início aproximadamente aos 8 anos de idade. No ano de 2009, “American College of Veterinary Internal Medicine”, através de uma comissão formada por Médicos veterinários diplomados em cardiologia pelo mesmo colégio,

propôs novas diretrizes baseadas na medicina humana, para a abordagem, diagnóstico e tratamento da Endocardiose de Mitral em cães.

Segundo essas diretrizes, a Endocardiose atualmente é dividida em quatro estágios:

**Estágio A:** Neste estágio incluem-se os cães com alto risco de desenvolver a Endocardiose, mas sem lesão em estruturas cardíaca.

**Estágio B:** Nesta fase, são considerados os pacientes com lesão em estruturas cardíacas, mas que nunca desenvolveram manifestações clínicas de insuficiência cardíaca congestiva. Este estágio é dividido em dois, o estágio B1 que são pacientes sem evidência de remodelamento cardíaco (sinais de cardiomegalia) ao raio-x ou ecocardiograma, e o estágio B2 que são os animais que possuem evidências de remodelamento cardíaco ao raio-x e ao ecocardiograma.

**Estágio C:** No estágio C, são incluídos os animais com manifestações clínicas ou que já apresentaram manifestações clínicas de insuficiência cardíaca congestiva, associada a lesões em estruturas cardíacas. Os animais neste estágio podem ou não necessitar de terapia intensiva (internação), conforme a gravidade das manifestações clínicas de insuficiência cardíaca congestiva.

**Estágio D:** São considerados neste estágio, os pacientes em fase final da doença, com manifestações clínicas de insuficiência cardíaca congestiva causada pela endocardiose e que são refratários a terapia convencional. Os animais nesse estágio podem necessitar ou não de terapia intensiva (internação), conforme a gravidade das manifestações clínicas da insuficiência cardíaca. (ETTINGER,2005).

**Tabela 2:** Abordagem terapêutica na Endocardiose de Mitral.

ESTAGIOS	TERAPIA	DIETA
A	Nenhuma terapia	Nenhuma restrição
B1	Nenhuma terapia	Nenhuma restrição
B2	IECA	Discreta restrição de sódio
C	IECA, diuréticos, inodilatadores e B-bloqueadores	Restrição moderada de sódio
D	IECA, diuréticos, inodilatadores, B-bloqueadores, espironolactona Doses mais altas de furosemida Terceiro diurético (hidroclorotiazida)	Restrição moderada de sódio

**Fonte:** Adaptado, ETTINGER,2005.

O diagnóstico é feito pelo exame clínico, histórico, sintomas e pelos exames como radiografia torácica, ecocardiografia e eletrocardiografia (BUCHANAN, 1977; ETTINGER, 1992).

A fisiopatologia da doença ocorre por degeneração dos folhetos e depois substituição por tecido fibroso, sendo de forma lenta a partir da meia idade e muitas vezes começam sem sinais clínicos, devido aos mecanismos compensatórios. Somente com o avançar da idade e progressão da degeneração valvar é que o sopro torna-se evidente e desenvolve a ICCE (NAZARETH,2006).Os sinais clínicos estão ausentes no início, depois passa para uma tosse noturna e posteriormente constante, intolerância ao exercício, dispnéia, taquipneia, distensão abdominal, perda de peso e do apetite (ETTINGER, 1992).

Na abordagem terapêutica dos cães com endocardiose de mitral, segundo as diretrizes, os animais no estágio A e B1 nenhuma terapia farmacológica deve ser instituída e nenhuma mudança na dieta deve ser realizada, porém nos pacientes no estágio B2 o início da terapia é discutida. (ETTINGER,2005)

**Tabela 3:** Níveis da evolução da Endocardiose de Mitral

<b>Fase</b>	<b>Sinais Clínicos</b>	<b>Radiografia</b>	<b>Eletrocardiograma</b>
I	Ausência de sopro	Normal	Normal
II	Presença de sopro, tosse após estresse	Alargamento atrial e ventricular esquerdo	Normal ou aumento ventrículo esquerdo
III	Sopro, intolerância ao exercício e tosse noturna	Alargamento atrial, ventrículo esquerdo e congestão pulmonar	Aumento do átrio e ventrículo esquerdo
IV	Idem à fase III, dispneia e ortopneia	Idem à fase III e edema pulmonar	Idem à fase III, arritmias intensas

**Fonte:** CAMACHO,2004

## 5.2 Cardiomiopatias dilatada idiopática

É uma doença miocárdica primária caracterizada pela dilatação das câmaras cardíacas, presença de arritmias, diminuição da contratilidade e apresentando sinais de ICC. Isto ocorre devido a uma degeneração com a substituição por tecido fibroso e fazendo o coração perder a capacidade de contração. (LARSSON et al, 1996). Acomete cães adultos jovens e principalmente machos de raças de grande porte e gigantes como

Dog Alemão, Doberman, Sheepdog, Fila Brasileiro, Rottweiler, Boxer e Pastor Alemão. (CAMACHO, 2004).

Os sintomas são fraqueza, letargia, colapso, perda de peso e anorexia, ICCD e ICCE, dispnéia, intolerância ao exercício, ascite, síncope e morte súbita (HILL, 1981; WARE, BONAGURA, 1986; SISSON & THOMAS, 1995).

O diagnóstico é feito pelos sinais clínicos, auscultação (sopro sistólico), ECG/Holter, radiografia, ECO/Doppler (avalia a função sistólica), achados laboratoriais (aumento das enzimas), e de acordo com os sinais apresentados pelo paciente, como demonstrado pela tabela 2, a cada sinal clínico um protocolo de medicação. O diagnóstico diferencial deve ser feito com outras doenças como: regurgitação de mitral e de tricúspide, miocardites, tumores e efusões pericárdicas. A terapia da insuficiência cardíaca, é feita com os 6D's (repouso, dieta hipossódica, diuréticos, vasodilatadores, antiarrítmicos) (CAMACHO, 2004)

**Tabela 4:** Protocolos de tratamento da Cardiomiopatia dilatada.

Sinais clínicos	Medicação	Procedimentos
Sem ICC	Digoxina, iECA	Dieta ↓ Na <sup>+</sup>
ICCE discreta/edema pulmonar	Furosemida 1-2mg/kg BID iECA, digoxina	Dieta Repouso
ICCE moderada/edema pulmonar	Furosemida 1-4mg/kg BID Digoxina, Nitroglicerina, iECA	Dieta; Repouso Oxigênio
ICCE severa/edema pulmonar	Furosemida 4mg/kg cada 2 horas IV, digoxina, iECA, Nitroglicerina, Dobutamina (PA/ECG)	Dieta Repouso oxigênio

**Fonte:** Camacho, 2004

### 5.3 Efusão Pericárdica

Doenças cardíacas de origem pericárdica clinicamente significativas representam apenas 1% de todas as doenças cardíacas em cães e gatos (MILLER,2002). Pericardiopatias que causam efusão envolvem o acúmulo excessivo de fluidos no saco pericárdico (MILLER,2002) e este é o distúrbio pericárdico mais comum ocorrendo mais frequentemente em cães (mais de 90% do total) (SISSON,2002).

Os efeitos hemodinâmicos da efusão pericárdica dependem do volume de fluido acumulado e da elasticidade do pericárdio (MILLER,2002). A menos que a pressão intrapericárdica se eleve num nível igual ou maior que a pressão de enchimento do coração, o acúmulo de fluidos não causa sinais clínicos. (WARE,2006).

Segundo Ware (2001), a compressão externa do coração limita progressivamente o enchimento, sendo responsável pela diminuição do débito cardíaco, aumento subsequente na pressão venosa, congestão sistêmica e edema. O volume sistólico fica diminuído resultando em fadiga, fraqueza, azotemia e pulso arterial diminuído. A parede do ventrículo direito é mais fina e mais susceptível a compressão o que resulta no surgimento de sinais de insuficiência cardíaca direita na sua maioria.

É um distúrbio diastólico associado às neoplasias cardíacas, efusão pericárdica idiopática, ruptura atrial, endocardiose crônica, coagulopatias, anemia e ICC, sendo comum em cães geriátricos. Tem predisposição racial nas raças Pastor Alemão e Golden Retriever. (CAMACHO, 2004).

Os sinais clínicos são: fraqueza, colapso agudo, anorexia, letargia, intolerância ao exercício, distensão abdominal e taquipnéia, abafamento de bulhas cardíacas. Nos casos crônicos começam a ter hepatomegalia, pulso jugular, dispnéia, taquipnéia, ascite, tempo de preenchimento capilar (TPC) aumentado. O diagnóstico é feito pelos sinais clínicos, radiografia (observa-se aumento exagerado da silhueta cardíaca), ECO (visibiliza derrame no saco pericárdico) e pela pericardiocentese. (CAMACHO, 2004).

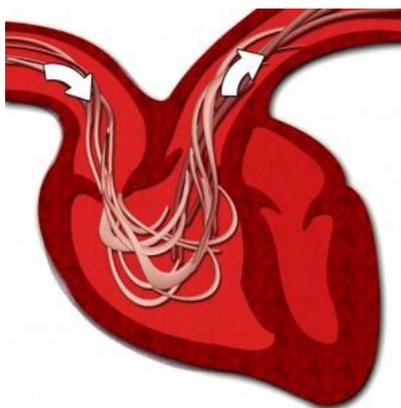
#### **5.4 Dirofilariose**

É uma parasitose cardíaca que afeta os cães. É uma zoonose emergente, seu agente causador é a *Dirofilaria immitis* (os vermes adultos vivem na artéria pulmonar e ventrículo direito). Sua incidência é maior que 45% dos casos de cardiopatia nas regiões dos EUA, 5% no Canadá, e com alta incidência no Japão e Austrália, apesar do clima temperado. Ocorrendo mais em cães machos do que em fêmeas (4:1). Animais de quintal são 4-5 vezes mais infectados que os que vivem dentro de casa; acomete mais cães de raças de grande porte e com faixa etária de 3-8 anos. A *Dirofilaria immitis* é

transmitida pelos mosquitos *Culex*, *Aedis*, *Anophelis* e seu ciclo é de 6-7 meses. (CALVERT, 1998; CAMACHO, 2004).

No início são assintomáticos e depois podem provocar tosse e dispnéia, com cansaço fácil, ICCD, ascite e hepatoesplenomegalia. As formas clínicas são cardiopulmonar – síndrome da via cava, como local de predileção da *Dirofilaria immitis* estão as artérias pulmonares e o ventrículo direito, como visto na figura 6, podendo ocorrer também manifestação renal/proteinúria, dermatite parasitária (piogranulomatosa), e a forma oculta. (CAMACHO, 2004).

O diagnóstico é feito pelo exame clínico, radiografia torácica, pesquisa de microfilárias circulantes, hemograma, bioquímica e testes imunológicos como Elisa teste, IFI, IFD, imunodifusão, sendo o de maior especificidade o teste de Elisa para detecção de antígenos, com 94,7 – 99,8%. (DILLON, 2004; CAMACHO, 2004).



**Figura 6:** Locais de predileção da *Dirofilaria immitis* : artérias pulmonares e ventrículo direito.

**Fonte:**<http://pethealthlibrary.purinacare.com/dogs/heartworm-disease/2868/>

### 5.5 Neoplasias

Neoplasias cardíaca em cães podem se originar do tecido do próprio órgão (primárias), ou alcançarem o coração por metástase. As primeiras são raras, já as metástases ocorrem com maior frequência. Clinicamente, ambas são importantes pois podem comprometer a função do coração, levando a insuficiência cardíaca e conduzindo a morte nos animais. (MESQUITA,2009)

Os sinais clínicos observados em cães com neoplasia cardíaca são muito variáveis, o que pode dificultar o diagnóstico (Kisseberth 2001), porém alguns sinais, como sopro e arritmias, podem sugerir doença cardíaca.

Como são pouco frequentes as neoplasias que mais ocorrem são hemangiossarcomas, linfossarcomas, adenocarcinomas mamários e melanomas. Os sinais clínicos são os gerais de insuficiência cardíaca congestiva. O diagnóstico é feito pela radiografia torácica, ECG, ECO, sendo este último o mais indicado. O tratamento dependerá do tipo de neoplasia diagnosticada, onde se faz a quimioterapia ou a cirurgia paliativa (CAMACHO, 2004).

### **5.6 Endocardite Bacteriana**

É pouco freqüente em cães. Sua etiologia ocorre por liberação de êmbolos bacterianos nos locais de infecção como prostatites, infecção do trato urinário e dentário, piodermites, pneumonias. Acometendo mais as válvulas mitral e aórtica. (CAMACHO, 2004). Os sinais são inespecíficos, como febre, sopro diastólico, taquipnéia, mialgia e claudicação alternante (são respostas imunomediadas) e infecções do trato urinário. Alguns sinais podem variar de acordo com os órgãos acometidos pelos imunocomplexos circulantes ou pelos êmbolos sépticos (BONAGURA & SISSON, 1998; CAMACHO, 2004).

O diagnóstico é feito pelos sinais clínicos (febre, sopro, claudicação), radiografias, ECG, ecocardiograma, exames laboratoriais, cultura de sangue (tem de 60,85% de positivo para aeróbica e anaeróbica). O tratamento é feito com o uso de antibióticos via endovenosa como ampicilina (na dose de 10mg/kg, IV, q 6h) mais amicacina (na dose de 5mg/kg q 8h) ou ainda, a cefalexina (na dose de 33mg/kg q 8hs), gentamicina, metronidazol, sendo feito por um período mínimo de 6 – 8 semanas. Devemos sempre fazer o uso de antibióticos como forma preventiva de infecção, como exemplo nos casos de procedimentos odontológicos, endoscopia, manipulação genito-urinária e cirurgias gastrintestinais. (BONAGURA & SISSON, 1998; CAMACHO, 2004)

### **5.7 Estenose da válvula aórtica**

São doenças congênitas onde há uma estenose do anel subvalvar aórtico. Sendo a segunda doença mais freqüente, na qual, os sinais clínicos vão depender da intensidade da estenose desse anel, geralmente vão apresentar sopro sistólico, pulso femoral normal ou diminuído e síncope. (MILLER & BONAGURA, 1998; CAMACHO, 2004). O diagnóstico é feito pelos sinais clínicos, ECG (observa-se o aumento da onda R), radiografia (observa-se dilatação pós-estenótica) e ECO conclui o diagnóstico (observa-se o refluxo do sangue). Geralmente o tratamento é cirúrgico (valvuloplastia) ou, ainda, podemos fazer o tratamento médico para ICC com o uso de \_ bloqueadores, diuréticos, dieta hiposódica e repouso. Quanto maior a estenose, pior é o seu prognóstico, diminuindo a sobrevida do animal, mesmo com o tratamento. (MILLER & BONAGURA, 1998).

### **5.8 Persistência do Ducto Arterioso**

É uma doença congênita onde há comunicação entre aorta descendente e a artéria pulmonar, permitindo o desvio de sangue fetal da artéria pulmonar para circulação sistêmica. Acredita-se essa doença ocorre por extensão da estrutura da parede não contrátil da aorta para um segmento crescente do ducto arterioso, prejudicando progressivamente sua capacidade de fechamento fisiológico. Sendo que esse desvio de sangue da aorta para a artéria pulmonar resulta em sopro cardíaco contínuo e com aumento de volume desses dois vasos. Na maioria dos cães são assintomáticos e depois podem manifestar sinais clínicos como taquipnéia e perda do peso, devido à ICCE, sopro contínuo e que é mais audível no foco pulmonar. (SISSON & THOMAS, et al, 2004).

O diagnóstico é feito pelos sinais clínicos, radiografia torácica (onde verifica-se uma cardiomegalia e a hipervascularidade pulmonar com aumento atrial e ventricular esquerdo) sendo que o achado mais específico é o abaulamento aórtico na base do ducto. A forma mais sensível de mostrar esse desvio é por meio de ecocardiografia contrastada. Podendo ter DAP associado com a hipertensão pulmonar, sendo considerado um DAP invertido, ou seja, da direita para a esquerda, fazendo com isso diminuir o tempo de vida do cão. (CAMACHO, 2004).

### **5.9 Estenose da valva pulmonar**

É uma doença congênita valvar ou subvalvar, que acomete os cães da raça Bulldog Inglês, Beagle, Salmoieda, Shnauzer, Chow-Chow e Terriers (CAMACHO, 2004; SISSON & THOMAS, 2004). Os sinais clínicos são sopro sistólico, pulso arterial normal ou diminuído, síncope devido à hipoperfusão, ICCD. O diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos, radiografia (observa-se aumento da artéria pulmonar), ECG (observa-se onda Q ou S profunda ou R ), e no ECO/Doppler (observa-se o refluxo de sangue) dando o diagnóstico definitivo da estenose da valva pulmonar. O tratamento medicamentoso é feito com diuréticos (furosemida) e vasodilatadores (inibidores da ECA), enquanto o cirúrgico é a valvuloplastia. (MILLER & BONAGURA, 1998; CAMACHO, 2004).

## **6. DIAGNÓSTICO**

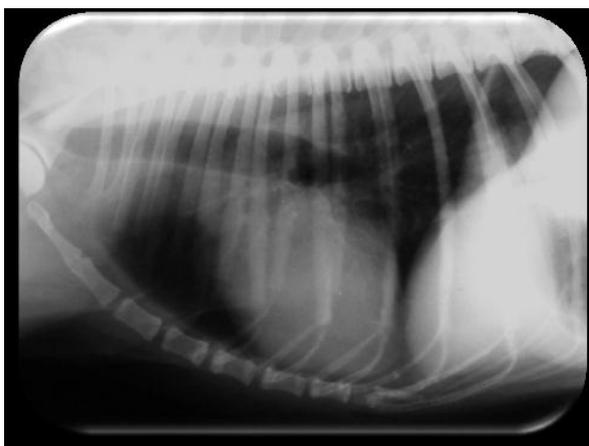
O diagnóstico dessa síndrome pode ser feito através de vários mecanismos, como a história clínica do animal através de uma boa anamnese, um detalhado exame clínico e para confirmação existem os exames complementares, onde se encontra os exames laboratoriais, eletrocardiograma, radiografias e ecocardiograma.

### 6.1 Exames Hematológicos

Os exames hematológicos são importantes para avaliar outras funções orgânicas do paciente cardiopata. Sendo de rotina o hemograma, a urinálise e o perfil bioquímico. São freqüentes achados como azotemia pré-renal, aumento moderado das enzimas hepáticas e hipoproteinemia discreta, hiponatremia, hipocalcemia e o teste de detecção de filárias principalmente de animais de áreas endêmicas.

### 6.2 Radiografias

Os achados radiográficos vão avaliar o tamanho do coração na cardiomegalia, congestão venosa pulmonar, edema pulmonar, efusão pleural e compressão do brônquio principal esquerdo além de diferenciar as doenças cardíacas das doenças respiratórias crônicas como: cor pulmonale, pneumonia, neoplasias e anemias intensas que levam à taquipnéia. (CAMACHO, 2003). Esses sinais na Insuficiência Cardíaca espera-se particularmente um aumento do volume atrial. O aumento do tamanho venoso pulmonar indica a elevação da pressão venosa pulmonar. Pode-se observar também hipertensão arterial pulmonar secundária. O diagnóstico radiológico de alterações no coração baseia-se em anormalidades no tamanho, no formato, na posição e no deslocamento de estruturas adjacentes. Na incidência VD ou DV, a silhueta cardíaca, na maioria dos cães, ocupa da 3ª a 8ª ou 9ª costelas; em gatos, da 5ª ou 6ª a 9ª ou 10ª costelas. No seu ponto mais largo, o coração abrange cerca de metade a dois terços da largura torácica (BOMFIM,P., 2009)

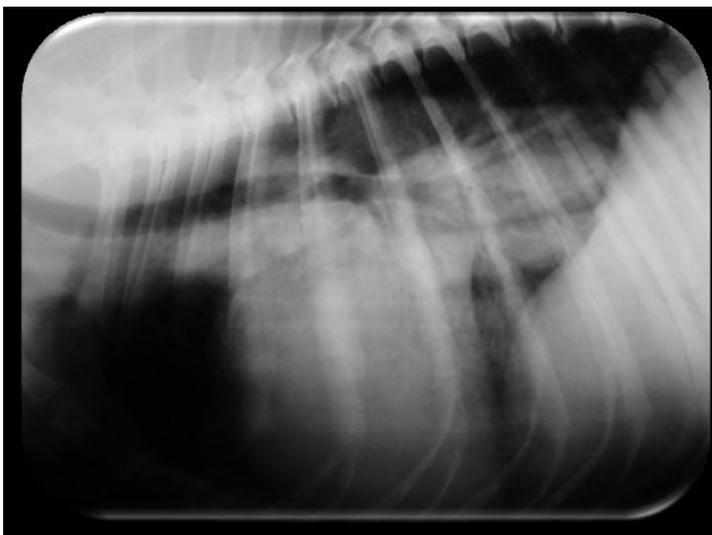


**Figura 7:** Coração normal Canino (incidência LL)

**Fonte:** BONFIM (2009)

Radiograficamente a insuficiência cardíaca direita é caracterizada pelo aumento do tamanho do ventrículo direito, pela distensão das veias cavas, pela hepatomegalia, pela efusão pleural, ascite e, eventualmente, pelo edema periférico nas partes dependentes. Os sinais radiológicos de uma dilatação do ventrículo direito seriam, a margem cranial do coração torna-se mais arredondada na área do ventrículo, esse ventrículo aumentado de tamanho pode causar elevação na traqueia, o diâmetro craniocaudal do coração estará aumentado e o ventrículo aumentado poderá fazer o coração inclinar-se, deslocando o ápice caudal e dorsalmente. (BONFIM, 2004)

Na insuficiência cardíaca esquerda é caracterizada pela dilatação das veias pulmonares, borradura ou nebulosidade das estruturas vasculares, devido a edema intersticial e edema pulmonar manifestado tardiamente, com um padrão tipo alveolar. Os sinais radiográficos de uma alteração no ventrículo esquerdo seriam, em casos iniciais será pouco visualizado mas a margem caudal do coração perde sua curvatura interna na cintura cardíaca caudal, a margem caudal fica mais próxima a um ângulo reto com o esterno e ainda o alongamento do ventrículo esquerdo poderá causar um desvio dorsal da traqueia terminal. (KEALY; MCALLISTER, 2005)

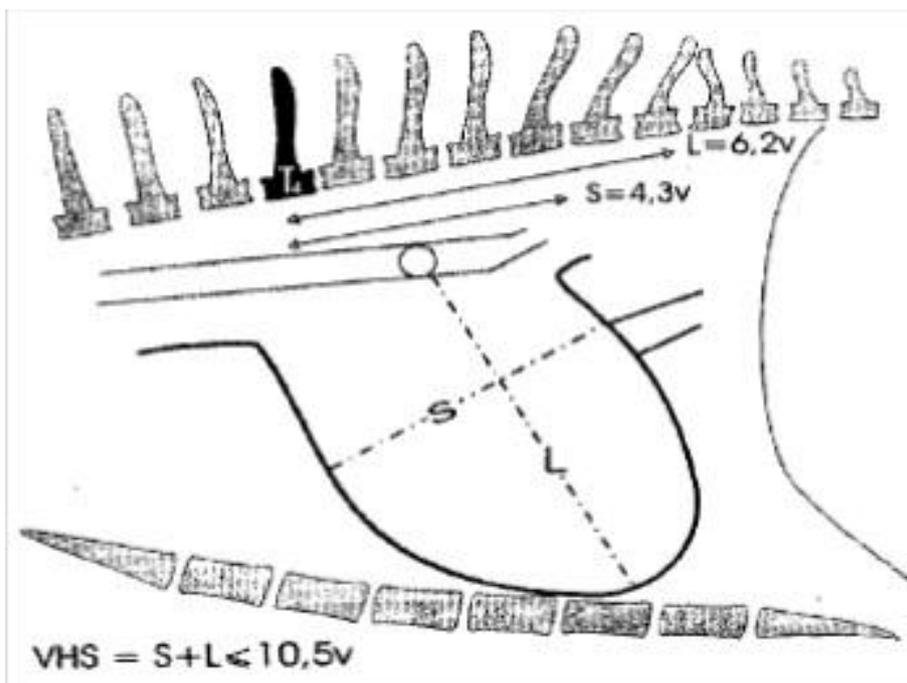


**Figura 8:** Insuficiência cardíaca esquerda com edema pulmonar secundário (incidência LL).

**Fonte:** BONFIM (2004)

### 6.2.1 Vertebral Heart Size - VHS

Os aumentos cardíacos, especialmente os que acometem câmaras cardíacas esquerdas, são consequências importantes da progressão da doença da valva mitral e podem ser facilmente avaliados através de radiografias torácicas. Dentre os métodos radiográficos propostos para avaliação da silhueta cardíaca, os métodos de mensuração (VON RECUM; POIRSON, 1971) visam avaliar de forma quantitativa o tamanho do coração com a finalidade de aumentar a acurácia e diminuir a subjetividade do estudo radiográfico da silhueta cardíaca. Esforços têm sido feitos objetivando adaptar métodos de mensurações para animais (SUTER, 1984), embora relativamente aos cães não exista, de maneira bem definida, uma configuração da silhueta cardíaca considerada normal para todas as raças. A proposta mais atual foi feita por Buchanan e Bucheler em 1995, com um método de mensuração do tamanho do coração em radiografias látero-laterais. Realizado pelo sistema de unidade vertebral ele compara dimensões cardíacas aos comprimentos das vértebras torácicas de forma a se determinar o VHS - “vertebral heart size” – tamanho do coração em relação à unidade de vértebra torácica (Figura 9). Os valores de VHS obtidos por Buchanan e Bucheler em projeções látero-laterais foram menores ou iguais a 10,5 vértebras (v) em 98% das radiografias dos cães clinicamente normais estudados, este valor é sugerido como limite superior para um tamanho normal de silhueta cardíaca na maioria das raças. Todavia, em cães com tórax curto como os Schnauzer miniaturas, os autores sugerem como normal um valor de VHS de 11 vértebras provavelmente e contrariamente, um limite de 9,5 vértebras foi considerado mais apropriado para cães com tórax longo, como os Dachshunds. Buchanan e Bucheler consideram que o método de mensuração VHS tem uma grande utilidade na avaliação das cardiomegalias em cães com alterações radiográficas mínimas, e em expressar a evolução das cardiomegalias nas doenças cardíacas. (PINTO, F.; IWASAKI, M.; 2004)



**Figura 9** : Avaliação do VHS

**Fonte:** BUCHANAN & BÜCHELER (1995)

### 6.3 Eletrocardiografia

A eletrocardiografia consiste no estudo da função miocárdica com base em registros gráficos da atividade elétrica do coração em relação ao tempo. É um meio de diagnóstico que proporciona informações úteis ao diagnóstico e controle de doenças cardíacas e sistêmicas, tendo indicação em várias situações.

O eletrocardiograma fica geralmente anormal em ICC e pode contribuir para o diagnóstico diferencial, por exemplo, o aumento da voltagem ou o alargamento dos complexos QRS no caso de Cardiomiopatia Dilatada e uma atenuação dos complexos QRS no caso de Derrame Pericárdico. As arritmias também são comuns em Insuficiência Cardíaca, mas também podem desenvolver-se em afecções não cardíacas. Algumas dessas arritmias são características de uma cardiopatia avançada e são prováveis de se associar a uma Insuficiência Cardíaca. ( BONAGURA; RUSH, 98)

Nos achados eletrocardiográficos as alterações mais comuns são: o aumento da altura e largura das ondas P e complexo QRS e, às vezes, a supressão de milivoltagem

de QRS, que indica a presença de efusão pericárdica e arritmias cardíacas (CAMACHO, 2003).

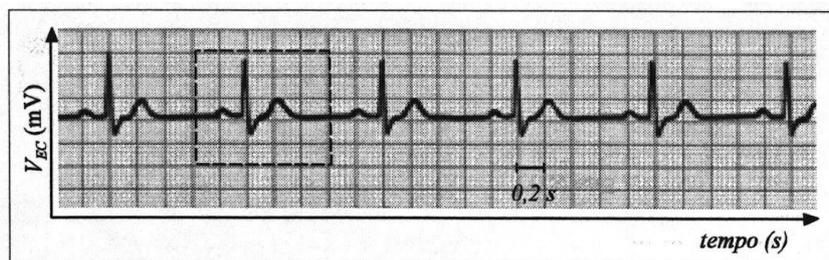


Figura I  
(eletrocardiograma normal)

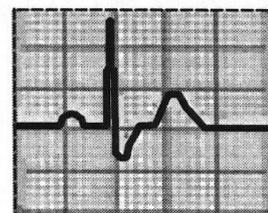


Figura II  
(detalhe do  
eletrocardiograma)

**Figura 10:** Eletrocardiografia com padrões normais.

**Fonte:** [http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0100-36X2009000800001&script=sci\\_art](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0100-36X2009000800001&script=sci_art)

#### 6.4 Ecocardiografia

A ecocardiografia é definida como o exame ultrassonográfico do coração e suas estruturas adjacentes como os grandes vasos, possibilita um diagnóstico preciso e, algumas vezes, precoce das cardiopatias congênitas e adquiridas, além da avaliação da resposta e da evolução das mesmas, à terapia instituída pelo médico veterinário. Fornece, ainda, informações sobre a gravidade das lesões cardíacas e suas consequências hemodinâmicas sobre o sistema cardiovascular, e em algumas vezes sobre o sistema respiratório.

Atualmente a ecocardiografia é considerada fundamental para determinar o grau de remodelamento cardíaco que é representado pela hipertrofia concêntrica (hipertrofia) ou pela hipertrofia excêntrica (dilatação) das câmaras cardíacas, pois o início do remodelamento cardíaco se tornou o ponto chave na decisão para a instituição de um protocolo terapêutico no paciente cardiopata. Na Insuficiência Cardíaca Congestiva Esquerda (congestão e edema pulmonar) e/ ou Direita (ascite, efusão pleural e efusão pericárdica), a ecocardiografia auxilia no diagnóstico da cardiopatia responsável pela síndrome da ICC. (DARKE,

Tornou-se um dos mais importantes auxílios diagnósticos na avaliação das desordens cardíacas. É uma técnica complementar da radiografia, e não um substituto. As radiografias fornecem mais informações quanto ao tamanho e formato geral do coração, enquanto a ultra-sonografia possibilita a avaliação das estruturas e da função

cardíaca. A espessura, o tamanho e o formato dessas estruturas podem ser avaliadas nitidamente na investigação ultra-sonográfica.(KEALY; MCALLISTER, 2005).

## **7.TRATAMENTO**

Neste contexto, os objetivos principais da terapia em cães com IC consistem no alívio dos sinais clínicos da insuficiência cardíaca (melhora da qualidade de vida) e no prolongamento da sobrevida (SISSON ; THOMA, 1997). Os princípios de terapias gerais incluem administrações de drogas inotrópicas positivas, diuréticos e inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA)/vasodilatadores. É muito importante o controle das arritmias cardíacas. Restrição de exercícios e diminuição da quantidade de sódio ingerido, também são apropriadas (BONAGURA ; LEHMKUHL, 2003).

### 7.1 Dieta com restrição de sódio e restrição ao exercício

Em sua composição deverá conter substâncias que visam diminuir o volume circulante nas IC, uma vez diminuirá os níveis de Na, conseqüentemente o volume do sangue nos vasos. Tem ação benéfica para pacientes com Insuficiência refratária. Na dieta comercial, temos como exemplo a ração purina CNM-CV; ração Hills h/d; e, ração Royal Canin-Heart. Para alimentação caseira podemos utilizar arroz; carne moída magra; legumes; óleo vegetal; fosfato dicálcio; suplemento mineral e vitamínico sem sódio. Devendo ser evitados os alimentos: carnes preservadas; fígado; rim; queijos; manteiga; margarina; vegetais enlatados. Alimentos enlatados com pouco sal, podem ser usados. (DE MORAIS, 1996; NELSON & COUTO, 2001; CAMACHO, 2004).

Contudo a caquexia pode ocorrer nesses em uma pacientes, devendo-se suplementar-se o paciente com taurina e L-carnitina (250mg/Kg bid.). A inclusão de óleo de peixe, rico em ômega-3, na dieta pode melhorar a condição corpórea em cães com ICC e, em alguns cães com anorexia induzida pela ICC, pode melhorar o apetite. (SCHWANTES ; OLIVEIRA, 2006).

-L-carnitina: aminoácidos sintetizados a partir da lisina. No cão é importante na produção de energia para o miocárdio. Sua deficiência pode ocorrer nos cães com cardiopatia dilatada. Na suplementação deve ser utilizada L-carnitina e não seus análogos uma vez que só ela possui atividade desejada em cardiopatas (as demais não atuam da mesma forma ou são incapazes de converterem em L-carnitina) dose 50 - 100 mg/Kg VO, 1 a 2 vezes ao dia.

-Taurina: age na manutenção da função do miocárdio; sua falta causa cardiomegalia em cães e gatos. Não essencial para cães, atuando na prevenção de cardiomegalia em algumas raças e sendo benéfica para cardiopatas. Dose 250mg/kg VO, 2x/dia. (ETTINGER, 2004)

### 7.2 Redutores de pré-carga

Essas substâncias reduzem a retenção de sódio nos pacientes com ICC, inibindo a reabsorção do sódio e cloro em locais específicos dos túbulos renais. Com isso,

aumenta-se o volume urinário e diminui-se a pressão sanguínea, a congestão venosa e a sobrecarga de volume que a parede é submetida, diminuindo a pré-carga. Como são drogas que ativam o sistema reninaangiotensina, essas favorecem para a progressão da doença e por isso devem ser usadas em combinação com os inibidores da ECA, onde vão reduzir o risco de deterioração clínica do paciente. Esses diuréticos de alça podem ser associados às tiazidas e aos poupadores de potássio, onde excreta mais sódio e retém potássio (DE MORAIS, 1996; CAMACHO, 2003; KITTLESON, 2004).

Sendo os diuréticos de alça os mais potentes, que produzem excreção de 20 – 25% do sódio filtrado pelos rins. São fármacos usados para o edema pulmonar, ascite, ou quando se quer diminuir a pré-carga cardíaca. Dentre os diuréticos de alça temos a furosemida, bumetanida, ácido etacrínico e a piretanida. Como efeitos tóxicos esses diuréticos podem provocar hipocalcemia principalmente, alcalose metabólica, azotemia pré-renal, hiperglicemia, distúrbios na audição e discrasias sanguíneas. A furosemida é o diurético mais utilizado na medicina veterinária nos casos de congestão e edema pulmonar (sendo os de primeira escolha). (CAMACHO, 2003).

A furosemida parenteral ou oral é utilizada objetivando a redução do volume plasmático e controle dos sinais congestivos (edema pulmonar, derrame pleural, ascite). É o diurético de escolha em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, quando administrada intravenosamente no cão, inicia sua ação em 5 minutos, com pico em 30 minutos. A meia vida é de 15 minutos, e a duração do efeito é de 2 horas. É rapidamente absorvida por via oral, iniciando sua ação em 60 minutos, com pico em 1 a 2 horas. A duração do efeito é de aproximadamente 6 horas (MORAIS ; PEREIRA, 2002). Furosemida é um medicamento seguro e efetivo para tratamento da insuficiência cardíaca, mas o uso agressivo para este tratamento pode trazer efeitos adversos. Os efeitos colaterais mais comuns são: excessiva redução da pré-carga, desidratação, redução do débito cardíaco e azotemia. Distúrbios dos eletrólitos (especialmente hipocalcemia), embora não sejam comuns poderão também ocorrer. Muitos destes problemas podem ser minimizados mediante o uso de dose baixa de furosemida em combinação com a restrição dietética de sódio e inibidores da ECA.(TEIXEIRA,2009)

Outra substância utilizada é a hidroclorotiazida, diurético de túbulo contorcido distal (TCD) onde seus efeitos colaterais são idênticos aos da furosemida. Age em sinergismo com a furosemida (bloqueio sequencial de néfrons), podendo ser

administrada aos pacientes refratários. A espironolactona é um inibidor de aldosterona, que atua porção distal do túbulo contorcido distal e ductos coletores, como efeito colateral pode desencadear uma hipercalemia. Porém sua ação está ligada diretamente a concentração de aldosterona, onde quanto mais alto os níveis de aldosterona, maior será a diurese. (KITTLESON,2004)

### **7.3 Vasodilatadores**

A hipertensão arterial é um dos fatores de risco mais importantes no estabelecimento e desenvolvimento de patologias cardíaco e/ou cerebrovasculares. Grandes investimentos são realizados pela indústria farmacêutica no desenvolvimento de novos fármacos e formulações antihipertensivas que garantam maior eficácia terapêutica e menores efeitos adversos (RIBEIRO,W; MUSCARA,M.N. 2001). Os vasodilatadores são fármacos usados para melhorar o débito cardíaco e diminuir a pré-carga e reduzir o edema pulmonar e o volume de derrame de fluidos e efusões nos pacientes cardiopatas. Sendo que os vasodilatadores classificam-se de acordo com o local de ação, onde dilatam seletivamente as artérias e as veias, ou dois tipos de vasos. Os vasodilatadores arteriais são representados pela hidralazina (apresoline), o diazóxido e o minoxidilo. Sendo a hidralazina o fármaco mais utilizado deste grupo, tendo efeito relaxante na musculatura lisa das artérias periféricas, usados na hipertensão arterial. (CAMACHO, 2003).

O uso de vasodilatadores arteriais de ação direta, como a hidralazina, em cães com Insuficiência Cardíaca está limitado por sua capacidade de diminuir as pressões de preenchimento ventricular e (no caso de administração crônica) por sua tendência para a ativação dos reflexos neuro-hormonais. Ao ativar o sistema nervoso simpático e ao estimular a liberação de renina estes agentes provocam retenção de água e sódio e, frequentemente, taquicardia reflexa. A hidralazina, é um vasodilatador de ação rápida e é utilizado como segunda opção nos pacientes que não toleram a ECA, pode trazer alguns sinais de intoxicação como hipotensão, taquicardia e vômito. Além disto, é mais provável a ocorrência de hipotensão se a insuficiência do miocárdio é grave e se o coração não pode aumentar seu débito de pulsação em resposta à vasodilatação arterial. Contudo, uma terapia combinada com hidralazina e um nitrato é alternativa aceitável para pacientes que não toleram os inibidores da ECA. Hidralazina também pode ser terapia adjuvante útil para cães com sinais persistentes de insuficiência respiratória em

seguida ao tratamento com digoxina, furosemida e inibidores da ECA. (SISSON ; THOMAS, 1997).

Enquanto os vasodilatadores venosos são os nitratos e nitritos e a nitroglicerina. Este último é o mais usado na forma de gel, na dose de 0,8 – 5cm q 6 – 8h e na forma de disco, na dose de 1 – 3 discos = 10mg/dia – q 12h, no máximo por dois dias. Sempre quando se usa o produto, deve-se massagear com o uso de uma luva, passando sobre a pele tricotomizada e enfaixar o local para o cão não lambê-lo. São usados nos casos de emergência e edema pulmonar. Seu efeito colateral é hipotensão. Temos outro produto com o nome de iossorbide que é pouco usado nos cães, ou ainda, o nitroprussiato que são usados para as crises hipertensivas graves (NELSON & COUTO, 2001; CAMACHO, 2003).

Quanto aos vasodilatadores mistos temos os bloqueadores adrenérgicos, inibidores da enzima conversora da angiotensina (iECA), os bloqueadores dos canais de cálcio, e, também, os análogos sintéticos da dopamina. Os alfabloqueadores bloqueiam seletivamente os receptores  $\alpha_1$  - adrenérgicos pós-sinápticos que medeiam a vasoconstrição das paredes arteriais e venosas, levando a taquicardia reflexa. Temos como exemplo o prazosin que é pouco usado na veterinária, e ainda, o dosiazosin e o terazosin. Os bloqueadores alfa e beta produzem bloqueio  $\beta$  - adrenérgico não seletivo e bloqueio  $\alpha$  - adrenérgico seletivo do tipo um, sendo seu representante o labetalol, com pouco uso na veterinária de pequenos animais. Os  $\beta$  - bloqueadores não são usados como vasodilatadores diretos, mas sim como anti-arrítmicos, tendo efeito inotrópico e cronotrópico negativo. (CAMACHO, 2003; KITTLESON, 2004).

Temos os  $\beta$  - bloqueadores como o propranolol, que tem ação  $\beta$ -1 e  $\beta$ -2, agindo na estimulação do tecido pancreático, por isso não deve ser usado na diabetes mellitus, e nem nas doenças respiratórias, devido a sua ação broncoconstritora. Outros exemplos de  $\beta$  - bloqueadores são: atenolol que são seletivos dos receptores  $\beta$ -1, e que tem ação no tecido cardíaco, por essa especificidade tem menores efeitos colaterais. (CAMACHO, 2003).

Os inibidores da ECA são os vasodilatadores mais usados porque apresentam menos efeitos colaterais e prolongam o tempo de sobrevivência do paciente. Bloqueiam a enzima que converte a angiotensina I em angiotensina II e que também participa na degradação da bradicinina. O resultado final é a diminuição da concentração de

angiotensina II, um peptídeo vasoconstritor, e aumento na concentração de bradicinina, um peptídeo vasodilatador. A angiotensina II também causa retenção de sódio e água por promover sede, aumentar a liberação de aldosterona e ADH e é um dos principais responsáveis pela progressão da insuficiência cardíaca ao induzir hipertrofia cardíaca e apoptose celular.

A administração de inibidores de ECA aumenta a sobrevivência de cães com insuficiência cardíaca congestiva. Em doses equivalentes, os inibidores de ECA possuem ações similares, embora o captopril cause mais anorexia que as demais drogas deste grupo. Os principais efeitos adversos deste grupo de drogas são a hipotensão, hipercalemia e insuficiência renal. Como os efeitos hemodinâmicos são graduais e não tão pronunciados quanto com o uso de vasodilatadores arteriais, esses efeitos adversos não são comuns (MORAIS ; PEREIRA, 2002). Seu representante é o captopril, usado na dose de 0,5 – 2mg/kg q. 8h; este foi o primeiro medicamento usado, mas hoje não se usa mais devido aos efeitos colaterais, como: perda de apetite, distúrbios gastrintestinais. É administrado três vezes ao dia, sendo substituído pelo enalapril que tem sido estudado para cães na clínica de pequenos animais. Esse quando usado na fase inicial da insuficiência cardíaca, diminui a progressão da doença e são os vasodilatadores mais usados, porque apresentam os menores efeitos colaterais.

Esses efeitos são: a hipotensão que é pouco freqüente; hipercalemia; e insuficiência renal. Nesse caso a hipotensão pode ser eliminada com a administração de doses crescentes até conseguir o seu efeito clínico desejado. A dose do maleato de enalapril é de 0,25 – 0,5mg/kg q. 12 – 24h. Por ter excreção renal não são usados em cães com insuficiência renal. Os pacientes que recebem o diurético, devem receber junto um inibidor da ECA associado. (DE MORAIS, 1996; NELSON & COUTO, 2001; KITTLESON, 2004). Outra droga usada é o benazepril (Fortekor®), sendo de excreção renal e hepática, podendo ser usada em cães com insuficiência renal. A dose é de 0,5mg/kg, uma vez ao dia.

Os bloqueadores dos canais de cálcio são vasodilatadores da musculatura lisa, onde bloqueiam a entrada de cálcio nas células, através dos canais lentos agindo, também, como anti-arrítmicos. Temos representantes como o verapamil e o diltiazem. Este último tem a vantagem de não possuir os efeitos indesejáveis de diminuir a força de contração feita pelo verapamil. Além disso, o diltiazem é usado para o tratamento de

eleição nos casos de alterações cardíacas onde a frequência cardíaca está acima dos limites normais e a força de contração é normal e não há sinais de ICC descompensada. (CAMACHO, 2003; KITTLESON, 2004).

#### **7.4 Inotrópicos**

Os agentes inotrópicos positivos têm por finalidade aumentar a contratilidade miocárdica e o volume da ejeção, possibilitando uma maior eficácia cardíaca. Os inotrópicos e cronotrópicos positivos agem nos receptores beta-adrenérgicos, que estão situados principalmente no miocárdio, nas proximidades das terminações adrenérgicas dos órgãos-alvo periféricos, e na musculatura lisa dos vasos e outros tecidos (SPINOSA, 1999; DUKES, 1993). A contractilidade ou inotropismo é traduzida pela velocidade e grau de encurtamento ou desenvolvimento de tensão pelo músculo, a níveis determinados de pré-carga e de pós-carga. Assim, um aumento da contractilidade provoca nas contrações isométricas um aumento da velocidade e da capacidade de desenvolvimento de tensão e nas contrações isotônicas um aumento do grau e da velocidade de encurtamento muscular. Estes efeitos são produzidos na ausência de variações da carga. Uma intervenção que aumente a contractilidade é denominada inotrópica positiva, enquanto uma intervenção que a diminua é denominada inotrópica negativa. As alterações da contractilidade têm sido atribuídas a variações da quantidade de cálcio disponível para a contração muscular e/ou a alterações da sensibilidade dos miofilamentos ao cálcio. (MOREIRA, 2001)

#### **7.5 Digitálicos**

O termo digitálico é utilizado com frequência como sinônimo e referem-se a medicamentos que atuam no coração, em função de um dos gêneros das plantas que lhes deram origem (*Digitalis* sp., *D. purpúrea* e *D. lanata*) (JONES et al, 1959; MAGALHÃES et al., 1985; SILVA, 1998; SPINOSA, 1999). Eles são indicados,

quando há disfunção miocárdica sistólica ,ou seja, quando o paciente apresenta as chamadas taquiarritmias supraventriculares ou ainda quando ambas ocorrem simultaneamente, mais é utilizado principalmente quando há um caso de insuficiência cardíaca congestiva, e em outras doenças que diminuam o desempenho cardíaco. Os sinais do efeito positivo dos digitálicos são os aumentos da diurese e a diminuição da frequência cardíaca (JONES et al, 1959; SPINOSA, 1999). A digoxina está indicada em cães com sinais de insuficiência cardíaca embora seus efeitos sejam variáveis e de difícil quantificação, foi demonstrado que esta exerce efeito inotrópico positivo em alguns cães, e é também moderadamente efetiva para redução da frequência ventricular em cães com fibrilação atrial (SISSON ; THOMAS, 1997). A digoxina aumenta a contratilidade miocárdica e melhora a atividade dos barorreceptores para retardar a frequência cardíaca (BONAGURA ; LEHMKUHL, 2003). Ela reduz a ativação do sistema nervoso simpático e o sistema renina-angiotensina-aldosterona e em diversos experimentos clínicos de grande porte em seres humanos a terapia com digoxina reduziu os sintomas, melhorou a capacidade de exercícios e diminuiu o risco de deterioração clínica da insuficiência cardíaca (SISSON ; THOMAS, 1997).

## **7.6 Bloqueadores dos receptores beta-adrenérgicos**

A maioria das drogas bloqueadoras beta-adrenérgicas bloqueiam tanto receptores beta 1 como o beta 2, ou seja, não são seletivos. Embora tenham-se desenvolvido antagonistas beta-adrenérgicos que demonstram seletividade beta1 preferencial. A importância do sistema nervoso simpático na regulação do sistema cardiovascular e na modulação de vários processos metabólicos, resulta no uso disseminado de bloqueadores beta-adrenérgicos como terapia quando for provável que o

aumento da estimulação dos receptores beta-adrenérgicos seja perigoso. O propranolol e outras drogas bloqueadoras beta-adrenérgicas são utilizadas para deprimir a frequência nodular na fibrilação atrial. Essas drogas são ocasionalmente utilizadas com outros agente antiarrítmicos quando não se puder controlar arritmias ventriculares.

Essas drogas possuem diferentes graus de lipofilicidade, ou seja, que depende de metabolismo hepático. E ainda bloqueiam especificamente os receptores beta1 no coração, e exercem efeitos mínimos nos receptores beta2-adrenérgicos, por exemplo, musculatura brônquica lisa, o que demonstra uma característica de cardiosseletividade. São utilizadas em casos de cardiomiopatia hipertrófica para reduzir a frequência cardíaca e o consumo de oxigênio pelo miocárdio, em casos de hipertensão e em casos de ICC não tratada.( BONAGURA, J.D.; MUIR, W.W.)

Em situações onde a digoxina não conseguiu controlar adequadamente a frequência cardíaca os medicamentos bloqueadores dos canais de cálcio e dos receptores beta-adrenérgicos são utilizados. Evidências continuam a acumular-se de que os medicamentos bloqueadores dos receptores beta-adrenérgicos melhoram a capacidade de exercício e prolongam a vida de pacientes com insuficiência cardíaca menos grave. Carvedilol é medicamento com efeitos bloqueadores combinados para os receptores alfa e beta-adrenérgicos que pode ser útil no tratamento crônico da insuficiência cardíaca congestiva. (SISSON ; THOMAS, 1997).

### **7.7 Antagonistas dos receptores da Angiotensina II**

Nas últimas duas décadas, os IECA exerceram um importante papel no tratamento da hipertensão arterial e falha cardíaca congestiva. No entanto, interferem na degradação de bradicinina, a qual além de potente vasodilatador está envolvida em outros processos fisiopatológicos. Como por exemplo, na tosse presente nos pacientes sob terapia com iECA, se tornando o principal sinal clínico em um paciente com IC. Nos últimos anos, vem sendo de importância crescente o estudo de substâncias que interferem com a AII (através do bloqueio específico dos receptores do tipo I), o qual

acarreta uma acentuada diminuição na incidência de tosse. Recentes resultados sobre os efeitos dos antagonistas de receptores da AII na reatividade vascular são altamente positivos, uma vez que os antagonistas avaliados somente bloqueiam receptores de AII tipo I, evitando assim interferir com as respostas fisiológicas resultantes da estimulação crônica de receptores tipo II (e outros) que, entre outras respostas, poderiam resultar em aumento de renina ou liberação de angiotensina (MIMRAN, A., RIBSTEIN, J., DUCAILAR, G. 1999). A principal ação do losartan é resultante do bloqueio do receptor tipo I (AT1) da AII, resultando em inibição da vasoconstrição e diminuição da síntese de aldosterona. Tem sido demonstrado que pacientes com falha cardíaca crônica apresentaram significativa melhora nas condições hemodinâmicas após receberem tratamento com losartan (50 mg uma vez ao dia) durante 12 semanas (CROZIER, I.; IKRAM, H.1995)

## **8. CONCLUSÃO**

A Insuficiência Cardíaca é um quadro que pode estar associado há várias doenças congênitas ou adquiridas, e que é o resultado de uma cascata de mecanismos compensatórios que o organismo abre mão para compensar um déficit da pressão sanguínea e no próprio bombeamento do sangue. Tendo em vista que, se trata de uma síndrome e não de uma patologia, ela se torna o resultado da atuação de mecanismos compensatórios quando estes atuam para debelar as manifestações cardíacas. Sabendo-

se que estes mecanismos atuando e resolvendo as alterações, a IC não progride, porém, quando o quadro clínico do paciente já se encontra severo, estes mecanismos compensatórios acabam se esgotando, dando início ao quadro crítico de IC.

Porém têm se visto a gama de métodos de diagnóstico para esta disfunção e o aumento de métodos para proporcionar uma melhor qualidade de vida e prolongando a sobrevivência do paciente, que é o principal objetivo de um clínico ao tratar um cão com Insuficiência Cardíaca. Contudo a reciclagem dos profissionais se torna algo essencial, visto que a Medicina Veterinária está em constante evolução e dinamismo, assim a busca por drogas mais eficientes e métodos mais confiáveis de diagnóstico, trará uma segurança maior nas avaliações clínicas.

## 9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ATKINS, C., BONAGURA, J. et al, **Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease**. *ACVIM Consensus Statement J Vet Intern Med* 2009;23:1142–1150.

BARRETO, A. C. P.; RAMIRES, J. A. F., **Insuficiência Cardíaca** em Arq. Bras. Cardiol. vol.71 n.4 São Paulo Oct. 1998.

BONAGURA, D. J.; LEHMKUHL, B. L. Miocardiopatias. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders clínica de pequenos animais**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2003. Seção 6, cap. 6, p. 595-599.

BONAGURA, J.D.; MUIR, W.W, Drogas para Tratamento de Doenças Cardiovasculares in: **Manual Saunders Clínica de Pequenos Animais**, 1 ed. São Paulo: Roca, 2003.

CAMACHO, A.A. Aspectos clínicos y fisiopatológicos de la ICC. In: BELERENIAN,G.C., MUCHA, C.J., CAMACHO, A.A. **Afecciones Cardiovasculares en pequeños animales**. Inter-médica, Buenos Aires, 2001.

COBB, M.A. **Left Heart Failure** in: Fuentes V.L., Swif S, eds Manual of Small Animal Cardiorespiratory Medicine and Sugery, Cheltenham, UK.BSAVA, 1998: 165-178.

CROZIER, I.; IKRAM, H.; AWAN, N. et al. Losartan in heart failure: hemodynamic effects and tolerability. *Circulation* 91:691-7, 1995 in: RIBEIRO, W.; MUSCARA, M.N. **Características farmacocinéticas de antagonistas de cálcio, inibidores da ECA e antagonistas de angiotensina II em humanos**. Revista Brasileira Hipertens 8: 114-24, 2001.

DARKE, P.G.G., BONAGURA, J.D., KELLY, D.F. Insuficiência cardíaca. In: DARKE, P.G.G., BONAGURA, J.D., KELLY, D.F. **Atlas ilustrado de cardiologia veterinária**. Manole, São Paulo, SP, 2000.

DE MORAIS, H.A. Fisiologia da insuficiência cardíaca. In: **ETTINGER, S.J.Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara –Koogan, 2004. Cap. 110, p. 732-753.

DUKES, H.H.; **Fisiologia dos animais domésticos**. 11.ed. Rio de Janeiro:Guanabara koognan, 1993. p. 163-165.

DUKES-McEwan J., **Pathophysiology of Heart Failure** in: Fuentes V.L., Swif S, eds Manual of Small Animal Cardiorespiratory Medicine and Sugery, Cheltenham, UK.BSAVA, 1998: 19-26

FUENTES, V.L. **Right Heart Failure**. In: Fuentes V.L., Swif S, eds Manual of Small Animal Cardiorespiratory Medicine and Sugery, Cheltenham, UK.BSAVA, 1998: 179-187.

HALL, J.E.; GUYTON, A.C. **Tratado de Fisiologia Médica**,5 ed. Rio de Janeiro: Elsevier,2006. Cap.16

HAMLIN, R. L. Analisis of the cardias silhouette in dorsoventral radiographs from dogs with heart disease. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 153, n. 11, p.1446-1460, 1968b

JONES, M.L. **Farmacologia e terapeutica veterinária** 4.ed. Rio de Janeiro:Guanabara Koogan, 1957. P. 366 – 370.

KEALY, J.K.; MCALLISTER, H. **Radiologia e ultra-sonografia do Cão e do Gato**. Tradução: Antonio Carlos Gomes de Mattos Lombardi 3 ed. Barueri, SP: Manole, 2005. Título original: Diagnostic radiology and ultrasonography of the dog and cat.

KITTLESON, M.D. **Pathophysiology of Heart Failure**. In: Kittleson, M.D., Kienle R.D., eds. Small Animal Cardiovascular Medicine. 2<sup>nd</sup> ed. St Louis, Missouri, USA. Mosby, 1999.

KNIGHT, D.H. Fisiopatologia da insuficiência cardíaca e avaliação clínica da função cardíaca. In: ETTINGER, J.S., FELDMAN, E.C. **Tratado de medicina interna veterinária**. Manole, São Paulo, SP, 1997, pg. 1185.

MILLER, M.W. Doença pericárdica. In: Tilley, L.P.; Goodwin, J.K. **Manual de Cardiologia para cães e gatos**. 3 ed. São Paulo: Roca, 2002. Cap. 12: 239-252.

MORAIS, H. A.; PEREIRA, M. P. Terapêutica do sistema cardiovascular. In: ANDRADE, F. S. **Manual de terapêutica veterinária**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2002. cap. 13, p. 268-272.

MORAIS, H.A.; **Fisiopatologia da Insuficiência Cardíaca e evolução clínica da função cardíaca**. In: Ettinger, S.J., Feldman, E.C. eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 6<sup>nd</sup> edição. Ed. St Louis, Missouri, USA. Saunders, 2005: 692-712.

MOREIRA, A.L., **Determinates da função Cardíaca Sistólica** 2001/2002, Aulas teórico-práticas da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

MIMRAN, A.; RIBSTEIN, J.; DUCAILAR, G. Angiotensin II receptor antagonists and hypertension. *Clin Exp Hypertension* 21: 847-58, 1999 in: RIBEIRO, W.; MUSCARA, M.N. **Características farmacocinéticas de antagonistas de cálcio, inibidores da ECA e antagonistas de angiotensina II em humanos**. Revista Brasileira Hipertens 8: 114-24, 2001.

PACKER, M. **Pathophysiology of chronic heart failure**. Lancet, 1992.340:88-92.

PEREIRA, P. M.; CAMACHO, A. A.; MORAIS, H. A. Tratamento de insuficiência cardíaca com benazepril em cães com cardiomiopatia dilatada e endocardiose. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 57, n. 2, p. 141-148, set. 2005.

PINTO, A. C. B. C. F.; IWASAKI, M.; **Avaliação radiográfica da silhueta cardíaca pelo método de mensuração VHS (vertebral heart size) em cães da raça Poodle clinicamente normais**, 2004.

RIBEIRO, J. M., FLORÊNCIO, L. P., **Bloqueio farmacológico do sistema reninaangiotensina- aldosterona: inibição da enzima de conversão e antagonismo do receptor AT1 in Rev Bras Hipertens 3: 293-302, 2000**

RIBEIRO, W.; MUSCARA, M.N. **Características farmacocinéticas de antagonistas de cálcio, inibidores da ECA e antagonistas de angiotensina II em humanos.** Revista Brasileira Hipertens 8: 114-24, 2001.

SANTOS, L. M. et al. **AGENTES INOTRÓPICOS E CRONOTRÓPICOS POSITIVOS, REVISTA CIENTÍFICA ELETÔNICA DE MEDICINA VETERINÁRIA,** Ano VI – Número 11 – Julho de 2008 – Periódicos Semestral.

SCHWANTES, V. C.; OLIVEIRA, S. T. **Cardiomiopatia do boxer: revisão de literatura. Clínica Veterinária,** São Paulo, n. 64, p. 48-56, set. 2006.

SPINOSA, S. H. **Farmacologia aplicada a Medicina veterinária.** 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. p. 251-265.

SISSON, D. D.; THOMAS, W. P. **Afecções do miocárdio.** In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária.** São Paulo: Manole, 1997. v. 2, Seção 9, cap. 96, p. 1383-1394.

STRICKLAND, K.N.; **Pathophysiology and Therapy of Heart Failure.** In: Tilley, L.P., Smith, F., Oyama M.A., Sleeper, M.M., eds. **Manual of Canine and Feline Cardiology.** 4th ed. St Louis, Missouri, USA. Saunders,2008: 288-314.

TEIXEIRA, R.S. **Cardiomiopatia Dilatada em Boxer: revisão de literatura.** 2009. Monografia (Especialização em Clínica de Pequenos Animais), Universidade Federal Rural do Semi-Árido – UFERSA. Mossoró, RN.

WARE, W.A. **Management of Congestive Heart Failure.** In: Nelson, R.W., Couto C.G., eds **Medicina Interna de Pequenos Animais,** 3<sup>rd</sup>. ed St Louis, Missouri, USA. Mosby, 2003:51-72.

WARE, W.A., **Exames diagnósticos do Sistema cardiovascular.** In: Nelson, R.W., Couto C.G., eds **Medicina Interna de Pequenos Animais,** 3 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. Cap.2, pag. 13-49.

WEBER, K. T., M.D. 2001, **Aldosterone in congestive heart failure in N Engl J Med,** Vol. 345, No. 23, December 6, 2001