

ESPECIALIDADES **EM FOCO**

AFINAL, QUANDO COMEÇAR A TRATAR O **CÃO CARDIOPATA?**

M.V. ESP.

**LUCAS DE CARVALHO
NAVAJAS**

Graduação em Medicina Veterinária pela FMVZ
USP (1998)

Pós-graduação em Cardiologia pela Anclivepa/SP

Pós-graduação em Docência para Ensino Superior
pela UNIP

Presidente da Sociedade Brasileira de Cardiologia

Professor de Clínica Médica da UNIP Campinas

Coordenador da pós-graduação em Cardiologia
Veterinária da Faculdade Anclivepa

Professor em cursos de pós-graduação em
Cardiologia Veterinária

Atua na área de Clínica e Diagnóstico
Cardiológico em Campinas e região



saiba mais:

vetnil.com.br

VETNIL®

ÍNDICE

Introdução	04
Principais cardiopatias na rotina clínica de pequenos animais	04
Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC): a grande vilã	06
• Cardiopatia e insuficiência cardíaca: são sinônimos?	06
• Então, por que um paciente com cardiopatia pode evoluir para ICC?	06
• Afinal: quando começar a tratar o cardiopata?	07
Doença Mixomatosa Valvar Mitral: a principal cardiopatia na clínica veterinária .	07
• Por que falamos tanto da valva mitral?	07
• Estadiamento do paciente com DMVM: a chave para o tratamento correto .	08
Tratamento do paciente portador de DMVM	09
• Uma vez classificado, sigamos para o tratamento do paciente sem ICCE	09
• Tratando o paciente com ICCE por meio da terapia quádrupla	09
Conclusão	11
Referências bibliográficas	11



INTRODUÇÃO

As cardiopatias respondem por cerca de 10% de todos os atendimentos na rotina da clínica de pequenos animais e, ainda hoje, representam um desafio importante ao Médico-Veterinário de cães e gatos.

A maior parte das falhas em tratamento, seja por resposta clínica inadequada ou por uso de medicações sem a devida indicação, ocorre por dificuldades e erros no diagnóstico da cardiopatia em questão, uma vez que não basta sabermos que o paciente é cardiopata, mas sim chegar à conclusão de qual estrutura cardíaca está afetada, para que, a partir daí, possamos classificar o estágio da doença em que esse animal esteja e, conseqüentemente, prescrever a melhor conduta terapêutica.

Com esse informativo, pretendemos auxiliar o clínico veterinário nesse desafio, tanto fornecendo ferramentas para melhorar sua capacidade diagnóstica, quanto definindo corretamente como e quando iniciar e manter o tratamento do paciente, sobretudo aquele portador de doença mixomatosa valvar mitral, a qual é, de longe, a principal causa de insuficiência cardíaca congestiva em pequenos animais.

PRINCIPAIS CARDIOPATIAS NA ROTINA CLÍNICA DE PEQUENOS ANIMAIS

As alterações cardíacas podem envolver dano ou lesão a qualquer uma das estruturas que compõem o coração. Sendo assim, é possível classificá-las em valvopatias (acometimento primário de uma ou mais válvulas cardíacas), cardiomiopatias (nas quais a estrutura inicialmente comprometida é o músculo cardíaco), pericardiopatias (afetando primariamente o pericárdio, como nos casos das efusões pericárdicas), arritmias (condições que envolvem distúrbios no ritmo cardíaco), doenças parasitárias (aqui, notadamente a dirofilariose), cardiopatias congênitas (malformações em qualquer uma das estruturas cardíacas, presentes já no nascimento, que correspondem a apenas cerca de 3,9% do total de cardiopatias) ou ainda condições cardiovasculares não necessariamente de origem cardíaca, mas que causam repercussões importantes sobre o coração, como a hipertensão arterial sistêmica ou hipertensão arterial pulmonar.

É fundamental conhecer um pouco mais sobre a incidência de cada um desses tipos de cardiopatias, seus principais sinais clínicos e exames diagnósticos de escolha para que seja decidido ou não o início do tratamento, conforme resumido na Tabela 1.

ENFERMIDADE	INCIDÊNCIA	SINAIS CLÍNICOS	EXAMES DIAGNÓSTICOS	TRATAMENTO
Valvopatia	Corresponde a 75% das cardiopatias caninas. Mais comum em animais idosos e de pequeno porte	Tosse crônica, taquipneia, dispneia, cansaço ao exercício	Ecocardiograma e radiografia torácica	Dependendo do estágio da doença, pimobendan, IECA e diuréticos
Cardiomiopatia	Menos frequente em cães, acometendo geralmente animais de grande porte	Taquipneia, dispneia, cansaço ao exercício, síncope	Ecocardiograma e eletrocardiograma	Dependente do tipo da cardiomiopatia, pode ser utilizado pimobendan e, em casos de ICC, diuréticos, IECA e outros vasodilatadores
Pericardiopatia	Menos frequente, mas pode acometer cães de qualquer idade (causa idiopática) ou animais idosos (causas neoplásicas)	ICC direita (ascite, efusão pleural), síncope ou intolerância ao exercício	Ecocardiograma e radiografia torácica	Drenagem da efusão pericárdica, quando presente

(Continua >>>)

Arritmia	Mais comum em cães das raças Boxer e Doberman, mas pode acometer cães de outras raças e qualquer idade, sobretudo se tiverem outro tipo de cardiopatia associada	Cansaço ao exercício e síncope	Eletrocardiograma e monitorização Holter 24h	Antiarrítmicos e ômega 3. Em alguns casos, pode requerer implantação de marcapasso artificial
Dirofilariose	Animais expostos ao vetor flebotômico, sobretudo em regiões litorâneas	Muitas vezes ausentes, mas podem ocorrer tosse, intolerância ao exercício, ICC direita e síncope	Teste de detecção do antígeno e ecocardiograma (para avaliar consequências da infecção)	Uso de preventivo e, em casos positivos, tratamento de longo prazo com preventivos e doxiciclina
Cardiopatia congênita	Filhotes e animais pertencentes a raças predispostas	Dependendo da cardiopatia em questão, podem estar ausentes ou levar à ICC esquerda e/ou direita	Ecocardiograma	Em alguns casos, é passível a correção cirúrgica. Em outros, terapia de suporte e para controle da ICC
Hipertensão arterial sistêmica (HAS)	Animais com doenças que predis põem à HAS, como endocrinopatias e nefropatias	Na maior parte das vezes ausentes. Os sintomas aparecem quando há lesão orgânica secundária	Mensuração de pressão arterial sistêmica	Anti-hipertensivos sistêmicos: IECA, vasodilatadores arteriais e/ou bloqueadores da angiotensina e aldosterona
Hipertensão arterial pulmonar	Animais com cardiopatia ou doença respiratória crônica, podendo ainda ser uma condição primária isolada	Intolerância ao exercício, síncope e ICC direita (ascite e/ou efusão pleural)	Ecocardiograma	Vasodilatadores pulmonares (sildenafil ou tadalafil) e oxigenioterapia

Tabela 1: resumo das principais causas de cardiopatias em cães, sua incidência, sinais clínicos, exames complementares indicados e diretrizes para o tratamento.

Ao observar a Tabela 1, pode-se tirar conclusões importantes acerca da incidência das cardiopatias, permitindo, já na identificação e anamnese do paciente, um diagnóstico mais assertivo, primeiro passo para um tratamento mais eficaz.

Por exemplo, se tratando de um cão idoso de pequeno porte com sopro, a possibilidade de estarmos diante de uma doença valvar é praticamente certa. Gatos tendem a ter doenças miocárdicas, mesmo na ausência de sopro ou demais achados clínicos, sendo fundamental a realização de um ecocardiograma para atestar a saúde cardíaca. Alterações de ritmo, auscultadas numa consulta de rotina, levam à indicação do eletrocardiograma, para confirmação de possível arritmia. Cães e gatos

jovens, com sopro ao exame clínico, possuem alta probabilidade de serem portadores de cardiopatias congênitas e devem ser encaminhados à realização de um ecocardiograma o mais breve possível. Pacientes que vivem em regiões endêmicas para dirofilariose, e/ou com histórico de falta de uso adequado de preventivo, devem realizar o teste para detecção do parasita, e assim por diante.

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA (ICC): A GRANDE VILÃ

Cardiopatía e insuficiência cardíaca: são sinônimos?

Certamente não! É aqui que reside o maior desafio da rotina clínica cardiológica. O coração, assim como outros órgãos, pode manter sua função de maneira adequada, mesmo diante de diversos distúrbios que influenciem parcialmente em sua fisiologia. Qual é a função primordial do coração? Manter uma

adequada pressão arterial e, conseqüentemente, correta perfusão tecidual para tecidos e órgãos, entre eles o pulmão. Para manutenção dessa função, em caso de falha no funcionamento cardíaco, uma série de mecanismos compensatórios pode ser ativada, como o sistema nervoso autônomo simpático (SNAS) e o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) que, conjuntamente, contribuem para a manutenção de uma correta pressão arterial, mesmo diante de uma cardiopatía em curso. A Figura 1 retrata como ambos os sistemas contribuem para que o coração tenha sua função mantida mesmo diante de graus variáveis de cardiopatía.

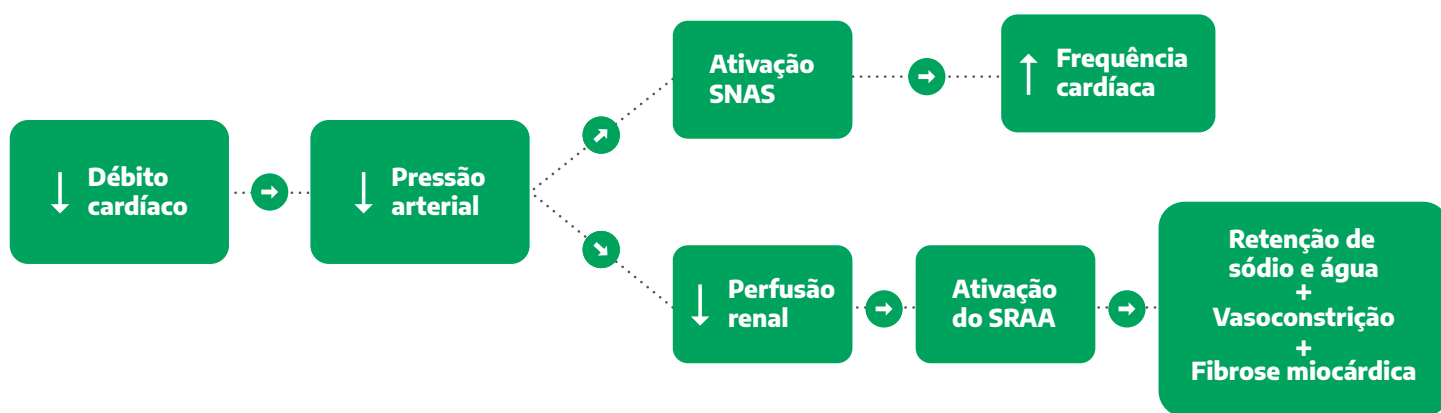


Figura 1: ativação dos mecanismos compensatórios diante de uma cardiopatía que falha em manter o débito cardíaco adequado, levando, num primeiro momento, a um controle da pressão arterial para, em seguida, intensificar os efeitos deletérios da ICC.

Então, por que um paciente com cardiopatía pode evoluir para insuficiência cardíaca congestiva (ICC)?

Em sua quase totalidade, as doenças cardíacas (com exceção das parasitárias, nas quais pode ser possível eliminar o verme, em casos menos graves, e de algumas congênitas, nas quais a correção cirúrgica é curativa) são doenças de caráter crônico e/ou progressivo. Assim, mesmo diante da ativação dos mecanismos compensatórios apresentados, o coração pode acabar por falhar em sua função primordial, a de manter o fluxo de sangue para órgãos e tecidos, e acabar levando ao acúmulo de sangue de maneira retrógrada na circulação sistêmica e/ou pulmonar, ocasionando os sinais clínicos clássicos da ICC: congestão sistêmica ou pulmonar, na dependência de quais estruturas e qual lado do coração está primariamente ou mais gravemente comprometido. A Tabela 2 reproduz quais principais sinais clínicos estão presentes num cardiopata em ICC e quais as suas possíveis causas, auxiliando a guiar o diagnóstico por meio do próprio exame físico.

SINAL CLÍNICO	CAUSA PROVÁVEL	CARDIOPATIA ASSOCIADA
Dispneia/taquipneia	Edema pulmonar (ICCE)	Valvopatia mitral Cardiomiopatia Cardiopatía congênita
	Efusão pleural (ICCD)	Valvopatia tricúspide Cardiomiopatia Cardiopatía congênita
Aumento de volume abdominal	Ascite (ICCD)	Cardiopatía congênita Hipertensão pulmonar Pericardiopatia Dirofilariose

Tabela 2: diagnóstico diferencial das causas de insuficiência cardíaca congestiva em cães.

Afinal: quando começar a tratar o cardiopata?

Essa, sem dúvida, é a questão mais importante a ser respondida por quem pratica a rotina clínica cardiológica, e vamos nos concentrar nela daqui em diante. Pacientes em ICC sempre devem ser tratados, uma vez que a congestão pulmonar leva ao desenvolvimento de edema pulmonar, causa mais comum de óbito em cardiopatas. Já a congestão sistêmica pode levar à efusão pleural, igualmente causadora de óbitos, além da ascite, condições que a longo prazo afetam a qualidade e tempo de vida do paciente. Animais em ICC já possuem as consequências deletérias dos mecanismos compensatórios sendo ativadas, como retenção de sódio e água, vasoconstrição excessiva e fibrose cardíaca, sendo sempre preconizado o tratamento.

A dúvida maior reside justamente sobre tratar aquele paciente que ainda não apresenta ICC. Aqui, surge a necessidade de diferenciarmos qual é a cardiopatia em questão, uma vez que o tratamento do paciente no chamado estágio subclínico (no qual ainda não há a ICC) vai ser muito variável. De modo geral, naquelas cardiopatias em que a causa pode ser corrigida (dilatardiopatia ou efusão pericárdica, por exemplo), o tratamento será sempre indicado, a fim de evitar a progressão da doença. Entretanto, esse não é o caso da maior parte das cardiopatias. Então, é importante conhecer quais os reais benefícios das medicações sobre esse estágio, antes de iniciar o tratamento. A indicação terapêutica em pacientes subclínicos é mais bem documentada e estudada quando se trata da doença mixomatosa valvar mitral e, como ela responde por cerca de 75% da rotina cardiológica em cães, iremos nos concentrar nela daqui para frente.

DOENÇA MIXOMATOSA VALVAR MITRAL: A PRINCIPAL CARDIOPATIA NA CLÍNICA VETERINÁRIA

Por que falamos tanto da valva mitral?

A doença mixomatosa valvar mitral (DMVM) sem dúvida é a cardiopatia mais importante na rotina cardiológica veterinária, não só pela sua prevalência, mas principalmente pelo longo tempo em que os pacientes permanecem sob cuidados veterinários relativos a ela, desde o diagnóstico precoce até as fases mais avançadas da doença.

Assim, é fundamental que o clínico de pequenos animais conheça melhor a sua fisiopatologia, bem como seu curso clínico para que possa agir de maneira eficaz no acompanhamento de seus pacientes.

A enfermidade se caracteriza pela degeneração das valvas atrioventriculares, em geral acometendo de maneira mais importante a mitral (lado esquerdo do coração), porém também presente na valva tricúspide (lado direito do coração). Estima-se que cerca de 60% dos pacientes tenham acometimento

apenas de mitral, 10% apenas de tricúspide e 30% de ambas. Assim, os sinais clínicos esperados para a maior parte dos pacientes com DMVM estão relacionados com possível congestão pulmonar, sendo dispneia e taquipneia indicativos de fases mais avançadas da doença. Todos os pacientes são portadores de sopro sistólico em foco mitral ao exame físico, em maior ou menor grau, sendo que, em geral, quanto maior o grau do sopro, maior a insuficiência valvar. Paralelamente, em casos nos quais há comprometimento também da tricúspide, podem ser auscultados sopros em seu foco ou sinais clínicos de ICC direita (ICCD), como ascite ou efusão pleural. Uma correta avaliação através da ausculta cardiopulmonar é imprescindível em todos os pacientes, uma vez que, além da localização, tempo e grau do sopro cardíaco, a presença ou não de ruídos pulmonares pode indicar o início do quadro de congestão pulmonar.

A Tabela 3 mostra como é feita a classificação do sopro pelo seu grau de intensidade à ausculta.

GRAU	ACHADO
1/6	Sopro muito suave, só perceptível após um tempo de ausculta cuidadosa
2/6	Sopro suave, mas perceptível com maior facilidade
3/6	Sopro moderado, ausculta evidente
4/6	Sopro com alta intensidade, porém não apresenta frêmito
5/6	Sopro com presença de frêmito à palpação do tórax (sopro “palpável”)
6/6	Sopro com frêmito e audível mesmo com o estetoscópio afastado do tórax

Tabela 3: classificação dos sopros quanto à intensidade do som auscultado. Em geral, há uma correlação entre o grau de sopro e a intensidade do refluxo de sangue pela valva cardíaca.

A DMVM leva a um incorreto funcionamento da valva mitral, que falha na coaptação perfeita de seus folhetos, levando a um refluxo de sangue para o átrio esquerdo (AE) quando há a contração ventricular e consequente fechamento da valva. Sendo assim, batimento após batimento, o acúmulo de sangue no átrio esquerdo pode aumentar, resultando ou não em dilatação dessa cavidade. À medida em que o volume de sangue aumenta no átrio esquerdo, a quantidade de sangue que segue ao ventrículo esquerdo (VE) também é maior, resultando em dilatação de ambas as câmaras (Figura 2). É justamente isso que levamos em consideração na hora de estadiar nosso paciente e optar ou não pelo tratamento, uma vez que o grau de dilatação das câmaras cardíacas é consequência direta da maior repercussão da doença para o paciente.

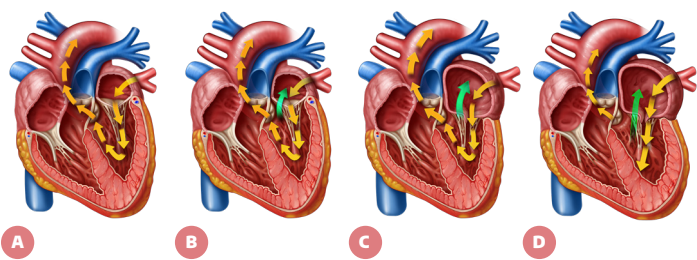


Figura 2: esquema representativo do impacto do refluxo de sangue do ventrículo para o átrio esquerdo durante a sístole de animal portador de DMVM sobre o tamanho das câmaras cardíacas envolvidas. As setas amarelas representam o sentido normal do sangue, enquanto as verdes representam o refluxo de sangue através da mitral insuficiente. Note que, à medida em que o refluxo aumenta (setas maiores), aumenta também o tamanho das cavidades para acomodar esse volume maior, enquanto pode diminuir o fluxo de sangue para a aorta (queda do débito cardíaco). A: coração normal; B: coração com insuficiência mitral (IM); C: coração com IM e aumento de AE; D: coração com IM e aumento de AE e VE.

Estadiamento do paciente com DMVM: a chave para o tratamento correto

Desde que o Colégio Americano de Medicina Veterinária Interna (ACVIM) publicou, em 2009, sua primeira versão para as diretrizes no diagnóstico e tratamento da DMVM, muito mudou na conduta terapêutica do paciente, pois até então não havia um consenso entre todos os trabalhos científicos sobre qual seria a melhor maneira para abordar todas as fases dessa enfermidade. Após a publicação do estudo EPIC, em 2016, que comprovou de maneira inequívoca o benefício do uso da pimobendan em pacientes ainda em estágio subclínico, houve uma nova versão das diretrizes (2019) e atualmente são elas que nos guiam na conduta diagnóstica e terapêutica dessa importante enfermidade.

Atualmente, é fundamental que classifiquemos o paciente portador de DMVM em quatro estágios (Tabela 4).

Estágio A: O paciente não é portador de qualquer alteração valvar, consequentemente, sem nenhum grau de sopro, mas faz parte do grupo de animais sob risco aumentado, principalmente raças predispostas, classicamente animais da raça Cavalier King Charles Spaniel. Esse estágio foi proposto para que animais classificados como A possam entrar num esquema de controle preventivo e sejam submetidos a exames físicos ou ecocardiográficos regulares.

Estágio B: O paciente nesse estágio já possui algum grau de insuficiência valvar mitral, que pode ser maior ou menor, conforme a progressão da doença. Aqui o que ainda não ocorre são os sinais de ICC esquerda (ICCE), ou seja, o paciente pode até apresentar maior ou menor grau de dilatação de câmaras cardíacas esquerdas, porém nunca teve quadro de congestão ou edema pulmonar. Esses pacientes possuem insuficiência valvar, mas não insuficiência cardíaca, como explicado anteriormente. Sem dúvida é o estágio clínico com maior duração, sendo assim, subdividido em:

Estágio B1: As câmaras cardíacas esquerdas têm tamanho normal ou possuem algum grau inicial de dilatação, mas não o suficiente para que seja necessária qualquer intervenção farmacológica. Aqui é fundamental o acompanhamento ecocardiográfico, a fim de definir se realmente é o estágio atual do paciente, bem como avaliar a progressão para o estágio seguinte.

Estágio B2: Já há um aumento relevante tanto de átrio quanto de ventrículo esquerdos, sendo muito importante o estudo ecocardiográfico (ECO), que permitirá a identificação exata do paciente. O ECO revelará, além da insuficiência valvar em graus variáveis, aumento de átrio esquerdo em relação à aorta maior ou igual a 1,6 (idealmente avaliado em eixo curto na janela paraesternal direita durante a sístole final) e aumento de ventrículo esquerdo (VE) em diástole (Figura 3). O aumento de VE pode ser calculado pela fórmula: $VEn = VEd/PV^{0,294}$ (VEn: VE normalizado; VEd: VE em diástole; PV: peso do paciente), sendo que valores de VEn maiores ou iguais a 1,7 indicam aumento de ventrículo esquerdo. Na ausência de ecocardiograma, a obtenção de uma silhueta cardíaca aumentada em radiografia (RX) torácica (valor de índice VHS: vertebral heart score acima de 10,5v) também permite classificar o paciente em estágio B2.

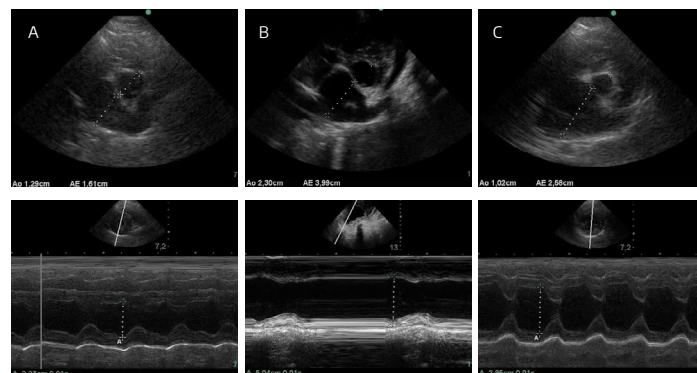


Figura 3: imagens obtidas em exames ecocardiográficos de pacientes portadores de DMVM. Podemos observar graus variáveis de dilatação de AE e de VE, permitindo classificar os pacientes em estágios B1 (paciente A) ou B2 (paciente B) e ainda de um paciente em estágio C (paciente C). Imagens superiores obtidas em corte transversal de janela paraesternal direita, evidenciando a relação AE/Ao de, respectivamente: 1,25 (A); 1,73 (B) e 2,52 (C). Imagens inferiores obtidas em corte transversal de janela paraesternal direita, em modo M, evidenciando o diâmetro de VE normalizado em diástole (VEn) de, respectivamente: 1,37 (A); 1,89 (B) e 2,07 (C). AE: átrio esquerdo; Ao: aorta; DMVM: doença mixomatosa valvar mitral; VE: ventrículo esquerdo.

Estágio C: Nesse grau, além da cardiomegalia e insuficiência valvar, já há sinais de ICCE, como congestão ou edema pulmonar ou alterações específicas em ECO que indicam uma predisposição à condição. Esse estágio é particularmente importante, já que, uma vez que o paciente tenha apresentado algum episódio pulmonar congestivo, o risco de óbito aumenta e, consequentemente, a terapia deve ser instituída imediata e permanentemente, com acompanhamento contínuo do paciente para adequação de doses e otimização de terapia. Apesar dos exames complementares como ECO e RX

auxiliarem no diagnóstico do paciente C, a apresentação de sinais clínicos de congestão pulmonar (taquipneia e dispneia) por si só já permite a correta abordagem terapêutica, sendo, inclusive, a frequência respiratória desse paciente em repouso acima de 41mpm altamente sugestiva de congestão pulmonar e um parâmetro valioso de acompanhamento do paciente e sua resposta à terapia, tanto em ambiente hospitalar como em domicílio.

Estágio D: Pacientes em estágio D, infelizmente, se encontram no estágio final da DMVM, quando a terapia instituída para a ICCE tem eficácia reduzida e o paciente começa a se apresentar refratário ao tratamento, sendo necessária a combinação de drogas ou uso de doses acima das habituais, com efeito proporcionalmente menor que o esperado. Além disso, algumas complicações da DMVM como caquexia, arritmias, hipertensão pulmonar e/ou ICCD associadas surgem e impactam diretamente na sobrevida e qualidade de vida dos pacientes.

TRATAMENTO DO PACIENTE PORTADOR DE DMVM

Uma vez classificado, sigamos para o tratamento do paciente sem ICC

A classificação do paciente portador de DMVM não só é importante do ponto de vista diagnóstico e de acompanhamento, mas, principalmente, para definir o início ou não da terapia (Tabela 4).

Conforme dito anteriormente, pacientes no estágio A, por não serem doentes ainda, ou talvez nunca serem, não necessitam de qualquer terapia, apenas cuidados de acompanhamento clínico para avaliação de possível início da enfermidade.

Pacientes em estágio B1, igualmente, não necessitam de qualquer tipo de terapia. Nessa fase, não há comprovação científica de benefício de qualquer medida terapêutica ou preventiva. Dessa forma, cães com DMVM, mesmo que apresentem um grau inicial de dilatação de câmaras cardíacas, devem entrar num programa de acompanhamento da doença, por meio de avaliações clínicas e ecocardiográficas periódicas, mas não têm indicação de tratamento.

A partir do momento em que o paciente entra no estágio B2, com aumento mais significativo de átrio e ventrículo esquerdos, aí sim existem benefícios comprovados do início da terapia. As diretrizes do ACVIM, em acordo com os resultados do estudo EPIC, já citados anteriormente, recomendam o uso de pimobendan em todos os pacientes neste estágio. O pimobendan é uma molécula com efeito inotrópico positivo e vasodilatador que, comprovadamente, aumenta em até 15 meses o período para o desenvolvimento da ICCE. Assim, o estágio B2, que já é longo, se torna cerca de um ano e meio maior; supondo que um paciente permaneceria mais dois anos sem ter um quadro congestivo após o diagnóstico de sua doença e classificação no estágio B2, iniciando o pimobendan, passaremos esse período para três anos e meio. Esse benefício é evidente

e importante, o que implica na indicação de pimobendan a todos os pacientes B2. Vale lembrar que, para fazer a distinção entre pacientes B1 e B2, muitas vezes o ECO é essencial e deve ter sua realização encorajada nesses pacientes.

Existem outros estudos que avaliam o benefício do uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) bem como de antagonistas de aldosterona, principalmente a espirolactona, no paciente em estágio B2, porém seus resultados são divergentes, o que contribuiu para que a indicação dessas drogas nesse tipo de paciente não fosse um consenso entre os pesquisadores que criaram as diretrizes do ACVIM. Alguns estudos mostram benefício no uso dessas medicações, sendo isoladas ou em combinação, essa última comprovando que há uma redução no grau de dilatação das câmaras cardíacas ao longo do tempo com seu uso, embora nenhuma delas tenha resultado em aumento do período subclínico, ou seja, sem desenvolvimento de ICCE, como faz o pimobendan.

Assim, o uso ou não de inibidores de ECA e espirolactona deve ser analisado caso a caso, uma vez que sua indicação vai se basear em evidências de menor valor científico e na possibilidade ou não de desenvolvimento de efeitos colaterais, como, por exemplo, piora de azotemia em pacientes que já apresentem algum grau de disfunção na taxa de filtração glomerular ao iniciar o uso de IECA.

Tratando o paciente com ICCE por meio da terapia quádrupla

O tratamento do paciente em ICCE, secundária à DMVM, é um consenso segundo as diretrizes do ACVIM. Logicamente, uma vez que o edema pulmonar é a principal causa de óbito do paciente nesse estágio, torna-se imprescindível reverter esse quadro e manter a terapia para que não haja novos episódios de edema pulmonar.

O tratamento do paciente em estágio C consiste no uso simultâneo de furosemida, espirolactona, IECA e pimobendan. Mais à frente, abordaremos cada uma dessas drogas separadamente. Vale lembrar que o tratamento pode variar quando o paciente se apresenta estável, ou seja, o chamado paciente C “crônico”, pois ele se encontra sem congestão no momento e na maior parte das vezes em seu domicílio, recebendo os cuidados diretamente de seus responsáveis; o que difere de um paciente instável, ou sob tratamento emergencial, numa crise aguda de edema pulmonar e, conseqüentemente, hospitalizado e sob tratamento emergencial, que é o chamado paciente C “agudo”.

Uma vez instituída a terapia quádrupla (furosemida + espirolactona + IECA + pimobendan), o paciente requer acompanhamento contínuo para avaliação de seu grau de congestão, hidratação, saúde renal e progressão da cardiopatia, já que, em face da possível refratariedade ao tratamento, estaremos diante de um paciente entrando no estágio D, com uma menor resposta terapêutica e maior possibilidade de desenvolvimento de complicações cardíacas e sistêmicas secundárias à DMVM.

ESTÁGIO	DEFINIÇÃO	ACHADOS ECO	ACHADOS RX	TERAPIA INDICADA
A	Raça predisposta à DMVM, sem insuficiência mitral no momento	Nenhum	Nenhum	Nenhuma
B1	Presença de sopro mitral sem aumento cardíaco significativo	Insuficiência mitral sem aumento de câmaras esquerdas ou apenas discreto aumento de átrio esquerdo	Nenhum	Nenhuma
B2	Presença de sopro mitral com aumento de câmaras esquerdas significativo	Insuficiência mitral com aumento de átrio esquerdo (AE/Ao $\geq 1,6$) e de VE (VEn $\geq 1,7$)	Cardiomegalia com campos pulmonares de padrão	Pimobendan
C	Presença de sopro mitral e de ICCE	Insuficiência mitral com aumento de câmaras esquerdas e sinais preditivos para congestão pulmonar	Cardiomegalia com campos pulmonares com sinal de congestão	Pimobendan IECA Espironolactona Furosemida
D	Presença de ICCE em estágio refratário ao tratamento	Insuficiência mitral e ou tricúspide importante. Podem estar presentes arritmias, dilatação de câmaras direitas e/ou hipertensão pulmonar	Dependendo do caso, sinais de ICCE e ICCD, além de cardiomegalia evidente	Pimobendan IECA e/ou outros vasodilatadores Espironolactona Furosemida ou torasemida Antiarrítmicos e sildenafila em alguns casos

Tabela 4: classificação do paciente portador da DMVM e terapia indicada, segundo o ACVIM. AE: átrio esquerdo; Ao: aorta; DMVM: doença mixomatosa valvar mitral; ICCD: insuficiência cardíaca congestiva direita; ICCE: insuficiência cardíaca congestiva esquerda; IECA: inibidor da enzima conversora de angiotensina; VEn: ventrículo esquerdo normalizado (pelo peso corporal).

Pimobendan:

É um fármaco inodilatador, ou seja, possui ação inotrópica positiva (aumenta a força de contração do coração) e vasodilatadora (diminui a resistência vascular periférica, o que reduz a pré e pós-carga cardíacas). A maior parte dos pacientes em estágio C já utiliza o pimobendan, uma vez que seu uso é indicado desde o estágio B2, como dito anteriormente. Entretanto, devido a suas propriedades vasodilatadoras e inotrópicas, o paciente já em estágio C também é beneficiado com seu uso, inclusive sendo relatados casos do chamado remodelamento cardíaco reverso, ou seja, diminuição de tamanho de câmaras cardíacas com o uso prolongado do pimobendan. A dose recomendada é de 0,25 a 0,3 mg/kg, por via oral, a cada 12 horas.

Furosemida e torasemida:

O uso de diuréticos de alça é essencial no tratamento da ICC, pois promove a reversão dos quadros de edema pulmonar e alivia os quadros de congestão pulmonar, diminuindo o risco de óbito e aumentando a qualidade de vida dos pacientes. A margem terapêutica desses fármacos é ampla, sendo que doses emergenciais devem ser utilizadas em quadros mais

graves e, uma vez revertidos, podem ser realizados ajustes de doses para obtenção da menor dose necessária para manter o paciente estável. Geralmente, no caso de furosemida, essas doses podem variar de 1-2mg/kg a cada 12 horas (casos mais leves) ou 2-4mg/kg (casos mais graves) até 6mg/kg em casos de edema pulmonar grave.

Pacientes em estágio D, nos quais as doses utilizadas de furosemida excedem 8mg/kg diárias, costumam se beneficiar da troca para a torasemida, outro diurético de alça igualmente eficaz, mas com uma potência cerca de 10 vezes maior que a da furosemida, permitindo o uso de doses cerca de 10 vezes menores que as desta. Todo paciente submetido à terapia diurética deve frequentemente ser monitorado tanto ao seu grau de hidratação quanto à taxa de filtração glomerular, por meio de dosagens regulares de ureia e creatinina séricas, com ajustes de doses sendo feitos sempre que necessários.

Espironolactona:

Seu uso está fundamentado na propriedade bloqueadora da aldosterona, evitando, além da ativação excessiva do SRAA, também a fibrose miocárdica crônica exacerbada. Além desses efeitos, possui propriedades diuréticas leves e não espoo-

liadoras de potássio, o que potencializa a diminuição de sobrecarga de volume em pacientes recebendo terapia diurética. Evita também a ativação alternativa do SRAA não dependente da ECA, mecanismo que pode estar presente em pacientes com uso prolongado de IECA.

Inibidor de ECA:

As drogas mais utilizadas nesse grupo são o enalapril e benazepril, embora possam ser usadas outras como o ramipril e lisinopril, sem diferenças significativas na resposta terapêutica. A utilização desses fármacos baseia-se em suas propriedades vasodilatadoras, facilitando assim a ejeção de sangue para o sistema arterial, aumentando o leito vascular e, conseqüentemente, diminuindo a chance de extravasamento de plasma para o espaço intersticial e, por último, na inibição do SRAA, em geral hiperativado em pacientes em ICC. Embora alguns estudos mostrem que o tempo de sobrevivência do paciente não aumenta com seu uso, as diretrizes do ACVIM de 2019 ainda preconizam a utilização de IECA em pacientes com ICC estabelecida.

CONCLUSÃO

Embora ainda seja um desafio clínico, diagnosticar e tratar adequadamente o cardiopata pode ser mais fácil do que parece. A quantidade de exames complementares e drogas disponíveis atualmente é grande, porém o conhecimento da fisiopatologia das doenças e, sobretudo, a adequada classificação quanto ao estado clínico atual são fundamentais para uma abordagem assertiva e que garanta não só tempo, mas principalmente qualidade de vida para o paciente portador de doença cardíaca, seja em estágio de ICC estabelecida ou na fase pré-clínica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ATKINS, C. E. et al. Results of the veterinary enalapril trial to prove reduction in onset of heart failure in dogs chronically treated with enalapril alone for compensated, naturally occurring mitral valve insufficiency. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 231, n. 7, p. 1061-1069, 2007. DOI: 10.2460/javma.231.7.1061.
- BAGARDI, M.; et al. Prevalence, risk factors and survival in dogs with myxomatous mitral valve disease. *Acta Scientiae Veterinariae*, v. 49, ano 2021.
- BERNAY, F. et al. Efficacy of spironolactone on survival in dogs with naturally occurring mitral regurgitation caused by myxomatous mitral valve disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 24, n. 2, p. 331-341, 2010. DOI: 10.1111/j.1939-1676.2009.0467.x.
- BORGARELLI, M. et al. DELAY of Appearance of sYmptoms of Canine Degenerative Mitral Valve Disease Treated with Spironolactone and Benazepril: the DELAY study. *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 27, p. 34-53, 2020. DOI: 10.1016/j.jvc.2019.12.002.
- BOSWOOD, A.; HÄGGSTRÖM, J.; GORDON, S. G. et al. Effect of pimobendan in dogs with preclinical myxomatous mitral valve disease and cardiomegaly: the EPIC study – a randomized clinical trial. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 30, n. 6, p. 1765-1779, 2016. DOI: 10.1111/jvim.14586.
- BUCHANAN JW, BÜCHELER J. Vertebral scale system to measure canine heart size in radiographs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1995;206(2):194-199.
- COFFMAN, M. et al. Clinical efficacy of a benazepril and spironolactone combination in dogs with congestive heart failure due to myxomatous mitral valve disease: the BENazepril Spironolactone STudy (BESST). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 35, n. 4, p. 1673-1687, 2021. DOI: 10.1111/jvim.16155.
- FEITOSA, F. L. F. *Semiologia veterinária: a arte do diagnóstico*. 3. ed. São Paulo: Roca, 2014.
- FRANCO, R. P. et al. Avaliação clínica da utilização do maleato de enalapril e furosemida em cães com doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral, classe funcional Ib. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 31, n. 9, p. 791-797, 2011.
- FRANCO, R. P. et al. Utilização do maleato de enalapril, furosemida, espironolactona e suas associações em cães com doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral. *Árs Veterinaria*, Jaboticabal, v. 27, n. 2, p. 85-93, 2011.
- FOX, P. R. Pathology of myxomatous mitral valve disease in the dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 14, n. 1, p. 103-126, 2012.
- HADDAD NETA, J. *Semiologia do sistema cardiovascular*. Manual. [S. l.: s. n.], 2024.
- HÄGGSTRÖM, J. et al. Effects of long-term treatment with enalapril or hydralazine on the renin-angiotensin-aldosterone system and fluid balance in dogs with naturally acquired mitral valve regurgitation. *American Journal of Veterinary Research*, v. 57, n. 11, p. 1645-1652, 1996. DOI: 10.2460/ajvr.1996.57.11.1645.
- HEZZELL, M. J. et al. Treatment of dogs with compensated myxomatous mitral valve disease with spironolactone – a pilot study. *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 19, n. 4, p. 325-338, 2017. DOI: 10.1016/j.jvc.2017.06.001.
- KEENE, B. W. et al. ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 33, n. 3, p. 1127-1140, 2019.
- KVART, C. et al. Efficacy of enalapril for prevention of congestive heart failure in dogs with myxomatous valve disease and asymptomatic mitral regurgitation. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 16, n. 1, p. 80-88, 2002. DOI: 10.1111/j.1939-1676.2002.tb01610.x.
- LARSSON, M. H. M. A. *Tratado de cardiologia de cães e gatos*. 1. ed. São Caetano do Sul: Interbook, 2020.
- MATTIN, M. J.; BOSWOOD, A.; CHURCH, D. B.; LÓPEZ-ALVAREZ, J.; MCGREEVY, P. D.; O'NEILL, D. G.; THOMSON, P. C.; BRODBELT, D. C. Prevalence of and risk factors for degenerative mitral valve disease in dogs attending primary-care veterinary practices in England. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 29, n. 3, p. 847-854, 2015. DOI: 10.1111/jvim.12591.
- PAYNE, J. R.; BRODBELT, D. C.; LUIS FUENTES, V. Cardiomyopathy prevalence in 780 apparently healthy cats in rehoming centres (the CatScan study). *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 17, supplement 1, p. S244-S257, Dec. 2015. DOI: 10.1016/j.jvc.2015.03.008.
- POUCHELON, J.-L. et al. Effect of benazepril on survival and cardiac events in dogs with asymptomatic mitral valve disease: a retrospective study of 141 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 22, n. 4, p. 905-914, 2008. DOI: 10.1111/j.1939-1676.2008.0105.x.
- SANTOS, J. G. et al. Myxomatous degeneration of atrioventricular valves in a wild canid (*Cerdocyon thous*). *Acta Scientiae Veterinariae*, v. 50, p. 114524, 2022.
- SCHOBBER, K. E.; HART, T. M.; STERN, J. A. et al. Detection of congestive heart failure in dogs by Doppler echocardiography. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 24, n. 6, p. 1358-1368, 2010. DOI: 10.1111/jvim.2010.0592.x.
- THE BENCH (BENazepril in Canine Heart Disease) STUDY GROUP. The effect of benazepril on survival times and clinical signs of dogs with congestive heart failure: results of a multicenter, prospective, randomized, double-blinded, placebo-controlled, long-term clinical trial. *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 1, n. 1, p. 7-18, 1999. DOI: 10.1016/S1760-2734(06)70025-X.
- TILLEY, L. P.; GOODWIN, J.-K. *Manual de cardiologia para cães e gatos*. 3. ed. São Paulo: Roca, 2002.
- WESS, G.; KRESKEN, J.-G.; WENDT, R.; GAUGELE, J.; KILLICH, M.; KELLER, L.; SIMAK, J.; HOLLER, P.; BAUER, A.; KÜCHENHOF, H.; GLAUS, T. Efficacy of adding ramipril (VASotop) to the combination of furosemide (Lasix) and pimobendan (VETmedin) in dogs with mitral valve degeneration: The VALVE trial. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 34, n. 6, p. 2232-2241, 2020. DOI: 10.1111/jvim.15863.

fevereiro/2026

IDENTIFICACIONAL

VETNIL®

#parceiradequemcuida

    @vetniloficial

Av. José Nicolau Stabile, 53 | Bairro Burck
Louveira | São Paulo | Brasil | CEP 13.294-100
SAC 0800 0109 197 | vetnil@vetnil.com.br