

TERAPIA COM PIMOBENDAN NA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA EM CÃO – RELATO DE CASO

ATHAYDE, Cristiane¹; BORGARTZ, Anelise¹; SEVERO, Luciane¹ CLEFF, Marlete²

¹Universidade Federal de Pelotas – cristianeathayde48@gmail.com

²Universidade Federal de Pelotas – emebrium@bol.com.br

1. INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca é descrita como uma síndrome clínica que pode ser causada por uma variedade de doenças cardíacas específicas e é caracterizada por anormalidades hemodinâmicas, renais e neuro-hormonais (CHAIR et al., 2010).

A fisiopatologia da doença é complexa e envolve respostas cardíacas, induzidas pela injúria e estresse do órgão, e respostas sistêmicas, como a ativação de mecanismos neuro-hormonais compensadores, que levam à síndrome clínica da insuficiência cardíaca congestiva (WARE, 2010).

Aproximadamente 10% dos cães que se apresentam a clínicas veterinárias possuem alterações da função cardíaca sendo a doença valvar degenerativa a causa mais comum, correspondendo a até 75% dos casos (CHAIR et al., 2010). A insuficiência cardíaca ocorre quando o coração perde a capacidade de suprir as demandas celulares de oxigênio e nutrientes (NELSON, 2003).

Novas propostas de tratamento têm sido citadas, como, por exemplo, o uso de pimobendan, um fármaco há bastante tempo utilizado na Europa e mais recentemente nos Estados Unidos da América. Atualmente o fármaco está disponível no Brasil apenas em farmácias de manipulação e os relatos de seu uso ainda são escassos.

O objetivo deste relato é descrever um caso clínico de insuficiência cardíaca congestiva bilateral em um cão, enfatizando a abordagem terapêutica e o uso de pimobendan, cuja finalidade principal é a obtenção de uma melhora na qualidade de vida de pacientes cardiopatas.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Um canino, macho, não castrado, sem raça definida, de porte médio, quinze anos de idade foi atendido no Hospital de Clínicas Veterinária da Universidade Federal de Pelotas, com histórico de aumento de volume abdominal de evolução de aproximadamente duas semanas. Segundo relato do proprietário, o animal apresentava cansaço físico, tosse, apatia e anorexia. A alimentação do animal era constituída basicamente de restos de alimento, principalmente gordurosos.

O animal apresentou-se apático, com baixa condição corporal, aumento de volume abdominal e taquipneico. O exame físico revelou coloração de mucosa oral e ocular pálidas e normo-hidratação. Os parâmetros vitais encontravam-se dentro dos valores normais de referência, exceto pelo aumento na frequência respiratória (mais de 40 movimentos por minuto, em repouso). A avaliação do sistema cardiovascular revelou Tempo de Preenchimento Capilar de 3 segundos,

distensão venosa e pulso jugular positivo. À ausculta ficou evidente a presença de sopro cardíaco grau V (sopro alto e com frêmito pré-cordial).

Abdominocentese foi realizada e aproximadamente 1,2 litros foram removidos, sendo uma amostra enviada para análise citológica e caracterização do fluido. Outros exames complementares foram realizados, tais como avaliação hematológica, perfil bioquímico, urinálise e radiografia torácica. Baseado nos resultados, o paciente foi diagnosticado com insuficiência cardíaca congestiva devido provavelmente a uma valvopatia atrioventricular degenerativa crônica.

A terapia medicamentosa baseou-se no uso de diuréticos de alça como a furosemida, enalapril, um inibidor da ECA (enzima conversora de angiotensina) e pimobendan que tem efeito inodilatador. Devido ao quadro agudo a drenagem do líquido abdominal e oxigenoterapia também fizeram parte do tratamento inicial. A instituição de uma dieta com baixo teor de sódio foi também recomendada.

3. RESULTADOS E DISCUSSÕES

O diagnóstico baseou-se nos sinais clínicos apresentados pelo paciente, achados de exame físico e resultados de exames complementares como radiografia torácica, análise de líquido cavitário, urinálise, avaliação hematológica e perfil bioquímico. Embora a valva mitral seja acometida com maior frequência, causando sinais como tosse e edema pulmonar, sinais como ascite e distensão venosa jugular levam a pensar que exista envolvimento de valva tricúspide associado (NELSON, 2003), uma vez que a insuficiência desta valva isolada é considerada rara (WARE, 2010). Segundo a literatura, a maior causa de doença cardíaca em cães é a doença valvar degenerativa, também conhecida por endocardiose ou degeneração valvar mixomatosa (WARE, 2010). Embora afete principalmente a valva atrioventricular esquerda ou mitral, aproximadamente 30% dos pacientes têm também envolvimento da valva atrioventricular direita (CHAIR et al., 2010).

Na radiografia de tórax ficou evidente a presença de cardiomegalia generalizada, elevação dorsal da traqueia e edema pulmonar. A análise laboratorial do líquido abdominal permitiu a classificação do mesmo em transudato modificado, ou seja, baixo a moderado conteúdo de proteínas e células e densidade específica menor que 1.017 (WARE, 2010).

A avaliação hematológica revelou anemia normocítica normocrômica. O perfil bioquímico do paciente foi também realizado, sendo que os exames solicitados foram transaminase pirúvica, fosfatase alcalina, albumina, ureia e creatinina. Os resultados encontrados estavam dentro dos valores normais de referência para cães.

A presença de uma alteração não indica necessariamente que o animal desenvolverá sinais clínicos de insuficiência cardíaca (CHAIR et al., 2010). Quando uma anormalidade cardíaca progride, mecanismos compensatórios são ativados em uma tentativa de manter um fluxo sanguíneo adequado. Esta resposta sistêmica inicialmente auxilia a manter a circulação corporal, porém a sua ativação crônica é a responsável pela falência cardíaca congestiva (NELSON, 2003). A ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) é um importante componente da resposta neuro-hormonal e leva a diminuição do débito cardíaco. Por este motivo se torna importante diminuir a sua ativação com estratégias terapêuticas (SAYER et al., 2009).

O tratamento inicial foi direcionado ao quadro congestivo agudo, cujo objetivo principal foi a resolução do edema pulmonar, melhorando, desta forma, a oxigenação do paciente e débito cardíaco (WARE, 2010). Foi realizada oxigenoterapia por meio de máscara facial e para a indução da diurese a furosemida foi utilizada em dose alta (6 mg/kg) intravenosa em bolus (WARE, 2010). A drenagem do líquido abdominal fez parte da terapia, pois proporciona também uma melhora na ventilação do paciente (CHAIR et al., 2010).

Após estabilização do padrão respiratório, a dose de furosemida foi reduzida para 3 mg/kg, a cada oito horas. Maleato de enalapril, um inibidor da enzima conversora da angiotensina, foi introduzido à terapia em uma dose inicial de 0,5 mg/kg, utilizado com intervalos de doze horas. O inodilatador pimobendan foi também utilizado em dose inicial de 0,2 mg/kg, duas vezes ao dia. Todas as medicações foram manipuladas.

O protocolo terapêutico convencional para tratamento de insuficiência cardíaca congestiva consiste no uso de diuréticos e agentes adicionais, como os inibidores da ECA. Recentemente a associação de pimobendam aos protocolos terapêuticos padrões foi associada a melhoras nos sinais clínicos e qualidade de vida (SUZUKI et al., 2011). Animais recebendo pimobendan associado à terapia convencional obtiveram uma sobrevida maior quando comparados aos animais que receberam apenas benazepril e diuréticos (SAYER et al., 2009).

O uso de diuréticos no tratamento de insuficiência cardíaca congestiva é fundamental devido a sua capacidade de diminuir a congestão venosa e acúmulo de fluido (NELSON, 2003). Os inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA) estão indicados para tratamento crônico devido ao seu efeito vasodilatador, diurético e oposição aos efeitos da ativação neuro-hormonal (WARE, 2010).

O pimobendan é um inodilatador, inibidor da fosfodiesterase II, com propriedade inotrópica positiva e vasodilatadora, que leva a um aumento do débito cardíaco e contratilidade miocárdica. O uso da droga está associado a uma melhora na qualidade de vida de pacientes com valvopatias degenerativas e cardiomiopatia dilatada (SUZUKI et al., 2011).

Diuréticos de alça, como a furosemida, são a primeira escolha no tratamento de insuficiência cardíaca congestiva, por possuírem maior potência (NELSON, 2003), mas o uso está associado com uma exacerbação da ativação do SRAA e o seu uso isoladamente não é recomendado (CHAIR et al., 2010).

A baixa perfusão renal leva à liberação de renina, facilitando a ativação de angiotensina II que estimula a liberação de aldosterona. Uma pesquisa realizada por HAGGSTROM et al. (2008) revelou que o pimobendan possui efeito inotrópico positivo que mantém a taxa de filtração glomerular diminuindo a ativação do SRAA. Mas, segundo o mesmo autor, o uso de pimobendan e furosemida concomitantemente pode levar a um aumento da ativação do SRAA, devido aos efeitos aditivos de hipovolemia e vasodilatação causado pelos mesmos, respectivamente. HAGGSTROM et al. (2008) conclui que drogas como inibidores da ECA, devem ser incluídas no tratamento de pacientes recebendo furosemida com ou sem pimobendan.

O aumento de pressão no átrio esquerdo pode levar a dilatação do mesmo, causando edema pulmonar, tosse e dispneia. Através de um estudo realizado em animais com degeneração de valva mitral experimentalmente induzida, SUZUKI et al. (2011) comprovou que o pimobendan levou a uma redução na pressão atrial esquerda. Outros efeitos observados pelo autor foram uma melhora no débito cardíaco, volume sistólico e diminuição da resistência vascular sistêmica. SUZUKI et al. (2011) concluiu ainda que estes efeitos eram dose dependentes.

Os animais que receberam doses elevadas (0,5 mg/kg) mostraram resposta após um dia de tratamento. A dose utilizada no paciente foi de 0,2 mg/kg a cada 12hs, o que resultou em boa resposta clínica, seguindo dados de literatura que recomendam o uso de pimobendan de 0,1 a 0,3 mg/kg a cada 12 horas (WARE, 2010).

Após duas semanas de tratamento, o paciente retornou para reavaliação. Abdominocentese foi novamente realizada devido à presença de efusão abdominal. O animal se apresentou mais ativo, com melhora no padrão respiratório, e alimentando-se melhor. A dose do diurético foi aumentada para 4 mg/kg a cada oito horas. Reavaliações periódicas foram marcadas para revisão da terapia e monitoração do paciente.

4. CONCLUSÕES

Este relato se torna importante pelo fato de se tratar de uma doença de alta morbidade e mortalidade em pacientes geriátricos na rotina da clínica médica de animais de companhia. O pimobendan, ainda pouco utilizado no Brasil, se mostra uma alternativa eficaz no tratamento de pacientes cardiopatas, cumprindo o objetivo da terapia, ou seja, uma melhora na qualidade de vida e maior tempo de sobrevivência dos animais afetados.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CHAIR, B. K, ATKINS, C.; BONAGURA, J. D.; ETTINGER, S. J.; FOX, P.; GORDON, S. G.; FUENTES, V. L.; STEPIEN, R. L. Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. In: ETTINGER, S. J. **Textbook of veterinary internal medicine**. United States of America: Saunders, 2010. Cap. 237, p. 285-298.

HAGGSTROM, J. et al. Effect of Pimobendan or Benazepril Hydrochloride on Survival Times in Dogs with Congestive Heart Failure Caused by Naturally Occurring Myxomatous Mitral Valve Disease: The QUEST Study. **Journal of veterinary internal medicine**. Estados Unidos da America. V. 22, p. 1124-1135, 2008.

NELSON, O. L. **Small animal cardiology**. Missouri: Elsevier Science, 2003.

SAYER, M. B. et al. Acute Effect of Pimobendan and Furosemide on the Circulating Renin-Angiotensin-Aldosterone System in Healthy Dogs. **Journal of veterinary internal medicine**. V. 23, p. 1003-1006, 2009.

SUZUKI, S. R et al. The Effect of Pimobendan on Left Atrial Pressure in Dogs with Mitral Valve Regurgitation. **Journal of veterinary internal medicine**. Estados Unidos da América, vol 25, p 1328-1333, 2011.

WARE, W. A. Tratamento da insuficiência cardíaca. In: NELSON, R. W., COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. Cap.3, p.52-70.