

MANEJO TERAPÊUTICO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA ESQUERDA

Ester Lopes Faria Souza^{1*}, Ana Luisa Lopes¹, Kennya Agda Oliveira Valério¹ e Luiz Eduardo Duarte de Oliveira².

¹Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil – *Contato: esterlopesdesouza@hotmail.com

² Docente da Escola de Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca congestiva (ICC) é uma síndrome clínica resultante da interação patológica entre o miocárdio e os sistemas endócrino e vascular. Quando o coração perde a capacidade de bombear sangue de forma eficaz para atender às necessidades dos tecidos, ou o faz com pressões de enchimento elevadas, ocorre uma deterioração da função dos órgãos, comprometendo a qualidade e a expectativa de vida, podendo culminar em óbito.³

A ICC esquerda se caracteriza por alta pressão de enchimento no lado esquerdo do coração, resultando em congestão das veias pulmonares, hipertensão pulmonar e acúmulo de líquido nos alvéolos, o que provoca manifestações clínicas respiratórias severas. Sua fisiopatologia é complexa, envolvendo alterações funcionais e estruturais tanto no coração quanto na vasculatura e em outros órgãos.¹³

Neste contexto, o presente trabalho visa revisar a literatura acerca do manejo terapêutico da insuficiência cardíaca congestiva esquerda em cães e gatos, tendo em vista que uma abordagem inadequada pode comprometer significativamente o prognóstico dos pacientes cardiopatas.

MATERIAL

O presente trabalho foi elaborado por meio de pesquisas realizadas nas plataformas Google Acadêmico e PubMed, com o intuito de acessar artigos, periódicos e dissertações pertinentes à cardiologia veterinária. Além disso, foram consultados livros a respeito de medicina interna e cardiologia para a obtenção das informações aqui expostas. Todas as fontes utilizadas se encontram na sessão de referências bibliográficas. As palavras-chave utilizadas na busca foram: “congestive heart failure”, “therapeutic management of heart disease”, “chronic heart disease”, “myxomatous mitral valve disease”.

RESUMO DE TEMA

Como mencionado anteriormente, a ICCE se trata de uma síndrome clínica, a qual se desenvolve a partir de uma doença cardíaca primária. A medida que essa condição primária progride, há redução do débito cardíaco, devido a diminuição do fluxo de sangue ejetado pelo coração, o que resulta, posteriormente, em um aumento da pressão diastólica final do ventrículo e redução da pressão arterial sistêmica. Portanto, diversos mecanismos compensatórios são ativados com o intuito de preservar a função cardíaca e o fluxo sanguíneo para manter as necessidades do organismo. Contudo, a longo prazo, esses mecanismos podem acentuar a gravidade da condição e, em última instância, levar o animal à morte.¹²

Os principais mecanismos de compensação incluem a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), a ativação do sistema nervoso simpático (SNS), o remodelamento cardíaco, o mecanismo de Frank-Starling e a produção de peptídeos natriuréticos.⁸

A queda no débito cardíaco e na pressão arterial é detectada pelos barorreceptores, que estimulam a liberação de renina pelos rins. A renina converte o angiotensinogênio em angiotensina I, que é transformada em angiotensina II pela enzima conversora de angiotensina (ECA). A angiotensina II estimula sede, apetite por sódio, e libera vasopressina (ADH) e norepinefrina, além de causar vasoconstrição arteriolar e estimular a liberação de aldosterona pelo córtex adrenal. A aldosterona aumenta a reabsorção de sódio, cloro e água, e a excreção de potássio e hidrogênio nos túbulos coletores renais, elevando o volume vascular. O ADH também promove vasoconstrição e reabsorção de água.^{5,9}

Outro mecanismo relevante é o aumento do tônus simpático, intensificado pela detecção da queda na pressão arterial por barorreceptores no arco aórtico e seio carotídeo, o que eleva a frequência cardíaca, o inotropismo e a vasoconstrição.⁵

O mecanismo de Frank-Starling permite que o coração aumente sua força de contração, normalizando o débito cardíaco a curto prazo. Em

contrapartida eleva o consumo de oxigênio pelo miocárdio, prejudicando a função cardíaca a longo prazo.²

Por fim, remodelamento cardíaco envolve mudanças no tamanho, forma e rigidez do miocárdio devido a estresse ou lesão, como hipertrofia, fibrose e destruição da matriz celular, que podem levar à insuficiência sistólica e arritmias. Já os peptídeos natriuréticos, produzidos no coração, aumentam a excreção de sódio, promovem diurese, vasodilatação e reduzem o remodelamento cardíaco.^{5,10}

É possível classificar o paciente com ICC de acordo com seu perfil hemodinâmico, o que permite dividi-lo em dois grupos principais: congesto ou de baixo débito. Pacientes com congestão apresentam sintomas como ortopneia, edema de membros, crepitações pulmonares, ascite ou efusão pleural. Em contrapartida, aqueles com baixo débito exibem mucosas hipocoradas, extremidades frias, hipotensão e hipotermia. Com base nesse perfil hemodinâmico, o qual pode ser visualizado na figura 1, o paciente pode ser enquadrado em quatro categorias: quente/seco, quente/úmido, frio/seco e frio/úmido. Se o paciente manifesta sinais de hipoperfusão, ele é classificado como frio; se não, como quente. Da mesma forma, se houver evidência de congestão, ele é considerado úmido; caso contrário, seco.¹¹

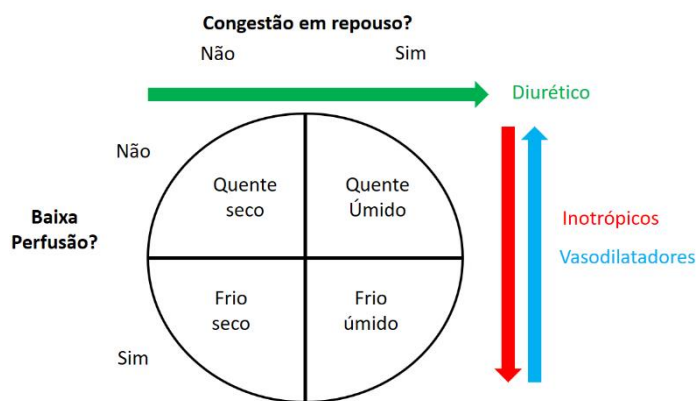
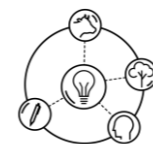


Figura 1: Descrição dos perfis hemodinâmicos baseados em evidência de congestão e/ou hipoperfusão e as indicações terapêuticas. Fonte: o autor.

A terapêutica aplicada aos pacientes classificados como úmidos, geralmente, baseia-se na administração de diuréticos e vasodilatadores. Já os pacientes classificados como frios recebem tratamento com inotrópicos positivos. Entre eles, os pacientes frio/úmido apresentam maior complexidade no manejo terapêutico.¹¹

O primeiro passo no manejo terapêutico de pacientes com ICC é iniciar a oxigenoterapia, visando suprir as demandas metabólicas do animal, reduzir o quimiorreflexo e proporcionar maior conforto respiratório. Embora a concentração de oxigênio terapêutico administrada seja de 100%, isso não assegura que todo o oxigênio atinja os pulmões do paciente, sendo essencial a escolha de um método que minimize a dispersão para o ambiente. Ademais, é crucial evitar contenções físicas exacerbadas, mantendo o animal em um ambiente calmo e sereno, para evitar o agravamento do estresse^{4,6,7}. Frequentemente, é necessário que o paciente seja sedado. Atualmente, o bitartarato de butorfanol é recomendado para a sedação de animais com edema pulmonar cardiogênico, por ser um agente hipnoanalgésico sem efeitos significativos na hemodinâmica cardíaca. A dose recomendada é de 0,2 a 0,25 mg/kg, administrada por via intramuscular (IM) ou intravenosa (IV). Como alternativa ao bitartarato de butorfanol, recomenda-se a combinação de buprenorfina na dose de 0,01 mg/kg e acepromazina na dose de 0,01 a 0,03 mg/kg, administradas por via SC, IM ou IV. A morfina também é um agente hipnoanalgésico que



pode ser utilizado em cães com edema pulmonar cardiogênico. Além de suas propriedades ansiolíticas e analgésicas, exerce ação vasodilatadora venosa, beneficiando o paciente. Contudo, um efeito colateral comum é o vômito, o que desestimula sua prescrição pelo risco elevado de pneumonia por aspiração. Outros possíveis efeitos adversos, ainda que menos frequentes, incluem depressão dos sistemas respiratório e nervoso, além de broncoconstrição. A dosagem recomendada varia entre 0,1 e 0,5 mg/kg, administrada por via subcutânea (SC) ou intravenosa (IV).^{4, 6, 7}

Além do fornecimento de O₂ e sedação, é imprescindível o uso de diuréticos a fim de eliminar o excesso de líquido presente nos alvéolos pulmonares. O diurético de primeira escolha para tratar o edema pulmonar cardiogênico é a furosemida, devido ao seu efeito rápido quando administrado por via intravenosa (IV), com início de ação em 5 minutos e pico de ação em 30 minutos. A dose recomendada de furosemida para cães é de 2 a 8 mg/kg, IV e em bolus, a cada 1 a 2 horas. Em gatos, a dose deve ser menor do que a indicada para cães, pois os felinos têm maior sensibilidade ao medicamento e respondem efetivamente a doses menores de furosemida. Em gatos, a dose inicial deve ser de 1 a 2 mg/kg, IV, a cada 2 horas, com dose máxima recomendada de 4 mg/kg a cada 2 horas. A continuidade do uso da furosemida ou a frequência de administração no tratamento do edema pulmonar cardiogênico depende da resposta clínica do paciente, ou seja, a dose e a frequência devem ser reduzidas conforme a melhora clínica e do padrão respiratório do paciente. Recomenda-se cautela na administração contínua de furosemida em cães. Embora existam evidências de que essa modalidade de administração resulte em maior débito urinário e menor perda de potássio comparada à administração em bolus, alguns pacientes desenvolvem insuficiência renal crônica após períodos prolongados de infusão contínua. A dose recomendada para infusão contínua de furosemida é de 0,25 a 2 mg/kg/h, mas há divergência na literatura científica.^{1, 4, 6, 7}

Um dos principais mecanismos causadores do edema pulmonar cardiogênico é o aumento da pressão hidrostática venosa com redução da capacidade de expansão das veias, devido à vasoconstrição venosa pulmonar. Por este motivo, é comum a utilização de vasodilatadores no tratamento. O vasodilatador de escolha é o nitroprussiato de sódio, por ter um efeito vasodilatador potente tanto arterial quanto venoso, reduzindo a hipertensão venosa, restaurando a complacência venosa e diminuindo a pressão arterial sistêmica, podendo melhorar o débito cardíaco. No entanto, esses efeitos devem ser monitorados constantemente através da mensuração da pressão arterial sistêmica para evitar quadros de hipotensão grave. Este medicamento tem efeito imediato após a administração, com uma meia-vida de poucos minutos. A dose recomendada para o tratamento do edema pulmonar cardiogênico é de 2 a 5 µg/kg/min, podendo chegar a uma dose máxima de 10 µg/kg/min. O cloridrato de hidralazina pode ser utilizado como segunda opção no tratamento do edema pulmonar cardiogênico, com dose de 0,5 a 3,0 mg/kg VO, mas não deve ser combinada com nitroprussiato de sódio, pois o risco de hipotensão grave é muito alto. Além disso, deve-se evitar o uso desses medicamentos quando a pressão arterial sistólica for igual ou inferior a 100 mmHg.^{4, 6, 7}

O uso de inotrópicos positivos também pode ser recomendado. Trata-se de medicamentos que aumentam a força de contração do coração, melhorando assim a função sistólica, sendo aconselhada sua administração em pacientes portadores de cardiomiopatia dilatada devido à perda da função sistólica causada pela doença. O pimobendan é um representante desse grupo, com efeitos inotrópicos positivos e efeitos vasodilatadores. A dose recomendada da pimobendan é de 0,1 a 0,3 mg/kg, por via oral, a cada 12 horas. Uma alternativa ao pimobendan é a dobutamina. Seu efeito começa em 2 minutos, com pico de ação em 10 minutos após a administração intravenosa. A dose inicial recomendada é de 2,5 µg/kg/min. Ademais, caso o animal apresente outras efusões torácicas, tais como ascite, efusão pleural ou efusão pericárdica, elas devem ser drenadas, caso contrário, o animal não atingirá um conforto respiratório satisfatório.^{4, 6, 7}

Além da terapia empregada, é importante o monitoramento intensivo desses pacientes, principalmente nos parâmetros de desidratação, pressão arterial, temperatura, TPC, ausculta cardiopulmonar e dosagem sérica de potássio. Após a estabilização do quadro clínico, é essencial a realização de exames complementares, como hemograma, bioquímica sérica, urinálise, radiografia torácica, ecocardiograma e eletrocardiograma para uma melhor elucidação da condição do animal e possíveis diagnósticos.⁴

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Como exposto, a insuficiência cardíaca congestiva esquerda (ICCE) é uma síndrome desafiadora que evolui de doenças cardíacas primárias, provocando uma cascata de eventos hemodinâmicos e neuro-hormonais compensatórios. O manejo terapêutico adequado requer uma abordagem complexa que combine intervenções farmacológicas, como o uso de diuréticos, vasodilatadores e inotrópicos positivos, com cuidados clínicos abrangentes para estabilizar o paciente e minimizar complicações do edema pulmonar cardiogênico. Além disso, a classificação hemodinâmica do paciente em perfis auxilia na escolha da terapia mais adequada. O manejo intensivo, incluindo monitoramento constante de parâmetros vitais e exames complementares, é essencial para ajustar o tratamento conforme a evolução do quadro clínico. Portanto, a terapia de pacientes com ICC exige uma visão holística, que não apenas visa o controle dos sinais clínicos, mas também a correção dos mecanismos subjacentes, com o objetivo de melhorar a qualidade de vida e prognóstico a longo prazo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADIN, D. B. et al. **Intermittent Bolus Injection versus Continuous Infusion of Furosemide in Normal Adult Greyhound Dogs.** J Vet Intern Med, v. 17, p. 632-636, 2003.
- BERNE, Robert M.; LEVY, Matthew N. **Fisiologia.** 6ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008.
- BRIGHT, J. M.; MEARS, E. **Chronic heart disease and its management.** The Veterinary clinics of North America. Small Animal Practice, v. 27, n 6, p. 1305-1329. Novembro, 1997.
- ETTINGER, Stephen et al. **Tratado de Medicina Interna Veterinária: doenças do cão e do gato, v.1.** 8. ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2022.
- FERNANDES, F. M. **Fisiopatogenia e Terapia da Insuficiência Cardíaca em Cães.** Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, 2020.
- JERICÓ, Márcia et al. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos, v.1.** 2. ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2023.
- KEENE, B. W. et al. **ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs.** J Vet Intern Med, 2019.
- KLEIN, B. G. **Cunningham Tratado de Fisiologia Veterinária.** 5. ed. [s.l.] Elsevier Editora Ltda, 2014.
- NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais.** 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015
- PEREIRA, Andreza Gomes de Oliveira. **Insuficiência Cardíaca em Cães: Revisão de Literatura.** Trabalho de Conclusão de Curso. Universidade Federal de Campina Grande. Patos, 2014.
- STEVENSON, L W. **Tailored therapy to hemodynamic goals for advanced heart failure.** European journal of heart failure, vol. 1,3, p 251-257, março de 1999
- TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. K. **Manual de Cardiologia para Cães e Gatos.** 3ª ed. São Paulo: Roca, 2002.
- TILLEY, Larry et al. **Manual of canine and feline cardiology.** 4ª ed. Elsevier Health Sciences, 2008.

APOIO:



Escola de Veterinária
UFMG

UFMG

UNIVERSIDADE FEDERAL
DE MINAS GERAIS