
**INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA EM CÃES: ATUALIZAÇÃO
TERAPÊUTICA – REVISÃO DE LITERATURA**

**CONGESTIVE HEART FAILURE IN DOGS: THERAPEUTIC UPDATE -
LITERATURE REVIEW**

Suellen Alves de Queiroz¹
Ana Paula Maingué²
Patrick Eugênio Luz³

RESUMO

A Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) ocorre quando o coração já não é mais capaz de fornecer a quantidade necessária de sangue ao organismo, ou seja, quando perde sua capacidade de bombear o sangue. Inicialmente, os sintomas podem ser silenciosos e incluem tosse, dificuldade em respirar, intolerância a exercícios, falta de energia, diminuição do apetite, emagrecimento e síncope. De modo geral, a ICC acomete os animais de meia-idade a idosos. Porém, existem problemas cardíacos congênitos, que são menos comuns, e manifestam-se quando os animais ainda são jovens, entre três e cinco meses de idade. Existem duas doenças cardíacas de grande importância: a insuficiência valvar (doença das válvulas cardíacas) e a cardiomiopatia dilatada (doença do músculo cardíaco) em cães. Após o diagnóstico da Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) e de sua causa, deve ser realizada a adequação do tratamento medicamentoso para cada animal de acordo com a causa e os sinais clínicos apresentados, pois existem diversos medicamentos para o tratamento que deve ser individual para cada animal.

139

Palavras-chave: cardiopatia; congestão; tratamento; diurético.

ABSTRACT

Congestive Heart Failure (CHF) occurs when the heart is no longer able to supply the necessary amount of blood to the body, that is, when it loses its ability to pump blood. Initially, symptoms can be silent and include coughing, difficulty breathing, exercise intolerance, lack of energy, decreased appetite, weight loss and syncope. In general, CHF affects middle-aged animals to the elderly. However, there are congenital heart problems, these are less common, and appear when the animals are still young, between three and five months of age. There are two major heart diseases: valve failure (heart valve disease) and dilated cardiomyopathy (heart muscle disease) in dogs. After the diagnosis of Congestive Heart Failure (CHF) and its cause, the adequacy of drug treatment for each animal must be carried out according to the cause and the clinical signs presented, as there are several drugs for treatment that must be individual for each case.

Keywords: heart disease; congestion; treatment; diuretic.

¹ Discente do curso de Medicina Veterinária pelo Centro Universitário Filadélfia – UniFil. e-mail: suhvet@edu.unifil.br

² Discente do programa de Pós-Graduação em Ciência Animal da Universidade Estadual de Londrina, e-mail: ana.paula.maingue@uel.br

³ Orientador Professor Especialista do curso de Medicina Veterinária pelo Centro Universitário Filadélfia – UniFil, e-mail: patrick.luz@unifil.br

1 INTRODUÇÃO

O termo insuficiência cardíaca (IC), descreve uma situação fisiopatológica em que o coração não consegue manter o débito cardíaco (DC) suficiente para atender às demandas metabólicas teciduais mantendo a pressão venosa normal. Patologicamente, a IC se inicia por um subenchimento arterial que pode ocorrer devido a uma disfunção sistólica ou diastólica do coração. (KEENE; BONAGURA, 2014). Essas alterações podem não ser acompanhadas por congestão, principalmente nos estágios iniciais da doença. (WARE, 2014).

Trapp e colaboradores (2010) observaram que dentre as causas de mortes em uma população hospitalar, as doenças degenerativas tiveram uma prevalência de 8,63 %, entre essas, a insuficiência cardíaca foi a segunda causa mais frequente (26,31%).

O tratamento clínico visa aliviar os sinais clínicos e a disfunção cardíaca, porque, na maioria das vezes, não podem ser curados. Além de aliviar os sinais, a terapia de insuficiência cardíaca é também dirigida no sentido de aumentar o tempo de sobrevivência do paciente. É importante notar que a terapia apropriada para cada paciente é determinada pelos sinais clínicos, sua gravidade, e a doença subjacente. Terapia suplementar em determinados pacientes podem incluir agentes adicionais para o controle da frequência cardíaca, suplementação nutricional e ansiolíticos. (STRICKLAND, 2016).

Atualmente, o tratamento da ICC é individualizado de acordo com as necessidades do paciente, ajustando doses, adicionando ou substituindo fármacos e modificando o estilo de vida e dieta. (WARE, 2014).

Sendo assim, o presente trabalho teve por finalidade abordar as principais terapias utilizadas no tratamento da insuficiência cardíaca congestiva, com base na classificação atual e após um correto diagnóstico proporcionando um melhor prognóstico e qualidade de vida aos pacientes.

2 REVISÃO TEÓRICA DE LITERATURA

A doença degenerativa de valva mitral é a causa mais comum de insuficiência cardíaca nos cães, porém podem ocorrer lesões degenerativas conjuntamente com a valva tricúspide, mas é menos frequente apenas nesta válvula. Cães de raças pequenas de meia idade a idosos são mais afetados, com uma prevalência maior em cães da raça King Charles Cavalier Spaniels,

possivelmente devido a uma herança genética, mas raças de grande porte também podem ser acometidas. (KEENE *et al.*, 2019; WARE, 2014).

Desde os estágios iniciais da doença, é possível a ausculta do sopro cardíaco, comum em pacientes com regurgitação da válvula mitral, assim como é importante a aferição da pressão arterial, devido a predisposição à hipertensão arterial sistêmica, exames laboratoriais e biomarcadores de lesão cardíaca. Os exames de imagem são necessários para classificação da insuficiência cardíaca e de sua gravidade. A ecocardiografia avalia a função, morfologia e estima as pressões ventriculares e pulmonares, já a radiografia de tórax investiga o aspecto pulmonar e aumento do coração. (KEENE *et al.*, 2019).

2.1 Patogenia

Insuficiência cardíaca corresponde a qualquer anormalidade cardíaca que resulta na perda da capacidade do coração em bombear sangue em uma taxa necessária ao metabolismo tecidual. É uma síndrome clínica na qual ocorre congestão, edema, diminuição da perfusão periférica e/ou hipotensão sistêmica como consequência final de doença cardíaca grave. Pode haver doença do coração sem que haja insuficiência cardíaca, no entanto, nota-se que a insuficiência cardíaca é sempre acompanhada de uma afecção vascular, por ser uma consequência da mesma. (AIELO; MOSES, 2016).

A insuficiência cardíaca pode ser decorrente da incapacidade do coração em ejetar volume de sangue adequadamente (disfunção sistólica), do enchimento ventricular inadequado (disfunção diastólica) ou de combinação de ambos. O resultado nos dois casos é uma redução no volume sistólico, o que leva a uma diminuição no débito cardíaco podendo reduzir a pressão arterial. A redução do volume sistólico pode ser resultante da diminuição na contratilidade (insuficiência miocárdica), ou do aumento primário na pressão ventricular (sobrecarga de pressão) ou do volume ventricular (sobrecarga de volume). A insuficiência diastólica resulta da falha no enchimento ventricular devido à perda de força pelo miocárdio para realizar contração, levando a uma congestão venosa pulmonar. (STRICKLAND, 2016).

A insuficiência cardíaca congestiva é caracterizada pela alta pressão de enchimento cardíaco, responsável pela congestão venosa e pelo acúmulo tecidual de fluido. O processo progressivo de remodelamento cardíaco dessa insuficiência pode ser secundário a injúria ou estresse ao órgão decorrente de valvulopatias, mutações genéticas, inflamações agudas, isquemia, aumento de pressão sistólica ou outras causas. Quando ocorre aumento da pré carga

(maior volume de sangue), maiores são as forças de contração e a quantidade de sangue bombeada como resposta para normalizar o débito cardíaco a cada batimento. Esse mecanismo, conhecido como Frank – Starling também eleva o estresse da parede ventricular e o consumo de oxigênio. (WARE, 2014).

A queda do débito cardíaco promove, entre vários efeitos, o aumento da atividade do sistema nervoso simpático (SNS), a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e ao aumento da vasopressina ou hormônio antidiurético, resultando em taquicardia, vasoconstrição e retenção de sódio e água, que levam aos sinais congestivos e ao aumento do trabalho cardíaco. Além destes, ocorre elevação nos níveis de catecolaminas, que promovem progressão da insuficiência cardíaca. (PEREIRA; YAMATO; LARSSON, 2015).

2.2 Manifestações clínicas

A maioria das manifestações clínicas de insuficiência cardíaca relaciona-se as altas pressões venosas anterior ao coração (sinais congestivos), ou ao fluxo sanguíneo inadequado que sai do coração (sinais de baixo débito). Os sinais congestivos associados à insuficiência cardíaca direita derivam de hipertensão venosa sistêmica e das consequentes elevações na pressão capilar sistêmica. A congestão anterior ao lado esquerdo do coração produz hipertensão venosa pulmonar e edema. Em alguns animais, podem ocorrer manifestações de ambos os lados. (WARE, 2020).

Quando a abordagem clínica avalia a porção cardíaca deficiente observa-se que a insuficiência cardíaca congestiva esquerda (ICCE) apresenta como sinais clínicos quadros de edema pulmonar que levam a taquipnéia, dispnéia, ortopnéia, e intolerância ao exercício. (PARIAUT; SAELINGER, 2016). Entretanto quando a porção acometida é o lado direito, levando a insuficiência cardíaca congestiva direita (ICCD), os sinais estão relacionados com a congestão venosa sistêmica como ascite, derrame pleural e edema de membros. Em alguns pacientes a disfunção bilateral pode ocorrer. (PEREIRA; YAMATO; LARSSON, 2015).

2.3 Classificação da Insuficiência Cardíaca Congestiva

Existem algumas classificações para estadiamento da insuficiência cardíaca. A gravidade clínica da doença pode ser descrita de acordo com o esquema de classificação modificado da *New York Heart Association* (NYHA) ou de acordo com o *International Small*

Animal Cardiac Health Council (ISACHC) que ajudam conceitualmente a categorizar os pacientes, identificar a etiologia e patogenia para implementar a terapia individualizada. Atualmente, o consenso do *American College of Veterinary Internal Medicine* (ACVIM) modificou o esquema de classificação da ACC/AHA (*American College of Cardiology / American Heart Association*) para cães, enfatizando a natureza progressiva da doença e estimando a necessidade terapia de acordo com a classificação. (WARE, 2014; KEENE *et al.*, 2019), como demonstrado na tabela 1.

Tabela 1 - Classificação da Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) em cães e gatos segundo ACVIM.

CLASSIFICAÇÃO	GRAU DE GRAVIDADE
Classificação funcional segundo o American College Veterinary Internal Medicine (ACVIM)	
A	Paciente com risco de desenvolvimento de insuficiência cardíaca, mas nenhuma anormalidade cardíaca estrutural aparente é identificada.
B	Anormalidade estrutural cardíaca evidente (ex. sopro), mas sem sinais clínicos de insuficiência cardíaca.
B1	Pacientes assintomáticos, sem sinais de remodelamento cardíaco ao ecodopplercardiograma e radiografia torácica.
B2	Pacientes assintomáticos, com sinais de remodelamento cardíaco ao ecodopplercardiograma e radiografia torácica.
C	Pacientes com sinais de ICC associados à anormalidade estrutural cardíaca.
D	Pacientes com doença cardíaca avançada e ICC refrataria à terapia usual

Fonte: Adaptado de Keene *et al.* (2019).

2.4 Atualizações no tratamento da ICC

A terapia utilizada no tratamento de ICC sofreu alterações no consenso da American College Veterinary Internal Medicine (ACVIM) de 2019, sendo adaptada aos sinais clínicos apresentados pelo paciente de acordo com a classificação de insuficiência cardíaca em que se encontra.

2.4.1 Estágio A e B

No estágio A não o tratamento não é realizado, pois não há sinais de doença. O estágio B é dividido em B1 em que o animal possui doença valvar, mas a doença não causa remodelamento cardíaco, não havendo necessidade de terapia, e o B2 onde já ocorre remodelamento cardíaco e o paciente apresenta tosse e/ou cansaço fácil, o tratamento pode ser feito no intuito de retardar o início da insuficiência cardíaca, podendo ser prescrito Pimobendam 0,25-0,3 mg / kg, via oral (VO), duas vezes ao dia (BID) e dieta hipossódica. (KEENE *et al.*, 2019).

O Pimobendam possui dupla função, inotrópico e vasodilatador, agindo na inibição da ação da enzima fosfodiesterase 3, que leva a vasodilatação e ao aumento do inotropismo ventricular. Essa ação sobre a fosfodiesterase aumenta a sensibilização do cálcio intracelular levando a um maior DC, diminuindo a pré e pós carga e aumentando a contratilidade do miocárdio. (POLLESELLO; PAPP; PAPP, 2016). Boswood e colaboradores (2018) demonstraram em um estudo realizado com 354 cães com doença mixamotosa de válvula mitral (DMVM), que os tratados com uso do Pimobendan resultaram em menor tamanho do coração em comparação aos animais tratados com placebo.

2.4.2 Estágio C

O paciente no estágio C apresenta sinais clínicos de ICC compatíveis com congestão ou baixo débito como letargia, prostração, dispneia e cansaço fácil, deve ser feito a terapia hospitalar com Furosemida 2 mg/kg, IV ou IM e posteriormente 2 mg/kg sendo administrada de hora em hora até a melhora dos sinais respiratórios ou até que seja atingido a dose de 8 mg/kg em 4 horas; Pimobendam 0,25 – 0,30 mg/kg, VO, BID + dose extra na admissão, além de oxigênio suplementar e sedação do animal, se necessário. No tratamento da fase crônica

domiciliar é recomendado o uso de Furosemida 2 mg/kg, PO BID ou de acordo com a necessidade para o conforto do animal; inibidor da enzima conversora de angiotensina (iECA) (Enalapril ou Benazepril) 0,5 mg / kg PO BID; Pimobendam 0,25 – 0,30 mg/kg BID; Espironolactona 2 mg/kg PO uma vez ao dia (SID) ou BID; tratamento dietético deve ser realizado para evitar a caquexia cardíaca com alimentação calórica e proteica adequada, restrição ao sódio, avaliar a necessidade de suplementação com ácidos graxos ômega-3 em animais apresentando anorexia e com perda muscular ou arritmia e, quando possível, cirurgia para reparo da valva mitral. Toracocentese ou paracentese abdominal podem ser necessários para aliviar desconforto respiratório provocado por efusões. O Butorfanol 0,2 a 0,25 mg / kg administrado IM ou IV pode ser utilizado em animais que estejam ansiosos para promover leve sedação. (KEENE *et al.*, 2019).

Os diuréticos são utilizados para aumentar a excreção de sódio reduzindo o volume de líquido extracelular, consequentemente resultando em menor volume de líquido circulante e de redução na pré carga, melhorando os sinais clínicos do paciente. (BOSWOOD, 2017). A furosemida é o diurético de alça mais utilizado no controle do edema pulmonar e das efusões, inibe o cotransporte ativo de Na⁺, K⁺, Cl⁻, promovendo a excreção desses eletrólitos, além da perda de H⁺, Ca⁺ e Mg⁺ na urina. (WARE, 2014). A espironolactona é um diurético que age no túbulo distal e promove menor perda de potássio. Tem sua principal função como antagonista da aldosterona, pois é estruturalmente semelhante a ela. (BOSWOOD, 2017). De acordo com Bernay *et al.*, (2010), o uso de espironolactona associado a terapia convencional com furosemida, reduziu em 69% o risco de mortalidade quando comparada a terapia convencional sem o diurético poupador de potássio.

Os sinais clínicos da ICC podem ser diminuídos pela vasodilatação, evitando a retenção adicional de líquidos pelo uso de iECA, inibindo a conversão de angiotensina I em angiotensina II, levando a uma melhora na qualidade de vida e diminuindo a mortalidade. O enalapril e benazepril são os mais utilizados com esta finalidade. (STRICKLAND, 2016).

O enalapril é excretado pela urina e doenças como a insuficiência renal e ICC prolongam sua meia vida, sendo assim, o benazepril é o iECA de escolha para cães nefropatas. (WARE, 2014). Em seus estudos, Franco, Pereira e Camacho (2011) usaram enalapril e furosemida em cães com endocardiose, concluindo que a monoterapia com maleato de enalapril controlou melhor os parâmetros cardiovasculares.

Animais com ICC possuem níveis reduzidos de ácidos graxos poli-insaturados (ômega 3) e a suplementação com óleo de peixe normaliza essas gorduras a níveis plasmáticos com um

efeito positivo sobre o apetite e na redução da caquexia cardíaca. (STRICKLAND, 2016). O ômega 3 possui muitos benefícios para animais com doença cardíaca. Recomendações específicas devem ser fornecidas sobre a suplementação para cada paciente individualmente, que pode ser feita através de dieta ou por suplementos, com boa palatabilidade. (FREEMAN, 2010).

Animais com edema pulmonar tem uma maior distância de difusão de oxigênio entre a artéria e o alvéolo prejudicando a ventilação. A suplementação com oxigênio aumenta o conteúdo de oxigênio arterial e se houver necessidade de suplementação, pode ser feito com o uso de uma gaiola de oxigênio, incubadora ou cânula nasal. (AIELO; MOSES, 2016).

2.4.3 Estágio D

O estágio D ocorre quando a insuficiência cardíaca é grave e refratária ao tratamento. Na terapia hospitalar é feito o tratamento com Furosemida ou Torasemida, Pimobendam, oxigênio + sedação, se necessário, vasodilatação adicional (Nitroprussiato 1,0 µg / kg / min, em infusão contínua, Hidralazina 0,5-2,0 mg / kg, Amlodipina 0,05-0,1 mg até atingir o efeito sendo titulado de hora em hora) e suporte Inotrópico adicional (Dobutamina 1,0 µg / kg / min, em infusão contínua). Já na terapia crônica são utilizados Furosemida ou Torasemida 0,1-0,2 mg / kg, BID ou SID, iECA; Pimobendam; Espironolactona; dieta hipossódica e, quando possível, cirurgia para reparo valvar. Quando o paciente não apresenta resposta adequada ao tratamento com diuréticos, Pimobendam, sedação, oxigênio e medidas de cuidado e conforto a Dobutamina é uma alternativa a ser adicionada ao tratamento para melhorar a função ventricular. Deve ser feito a monitoramento do animal e a dose reduzida se ocorrer taquicardia ou batimentos anormais. (KEENE *et al.*, 2019).

O uso de vasodilatadores é bem difundido na terapêutica da ICC, pois promovem melhora do DC por reduzir a pressão intraventricular e o estresse sistólico melhorando seu volume e levando a diminuição de edemas e efusões. O Nitroprussiato é um vasodilatador de ação rápida que leva a redução da pré carga e pós carga pela venodilatação e arteriolodilatação, porém deve ser iniciado com dose baixa e monitoração da pressão sanguínea durante sua administração por infusão contínua. (BOSWOOD, 2017).

A amlodipina possui efeito muito semelhante à hidralazina, é um bloqueador de canais de cálcio com efeitos vasculares periféricos e vasodilatadores moderados em arteríolas sistêmicas. Reservado a pacientes refratários a terapia convencional. (AIELO; MOSES, 2016).

Cães com regurgitação de válvula mitral em estágio B2 tratados com amlodipina apresentaram diminuição na pressão atrial esquerda após 7 dias, enquanto o uso de benazepril não apresentou diferença. (SUZUKI *et al.*, 2012).

A Torasemida é um diurético de alça semelhante a Furosemida. Tem sido utilizado em pacientes que são resistentes ao tratamento da IC com Furosemida, pois necessitam de uma dose menor e tem uma duração de ação mais longa. (BOSWOOD, 2017). O estudo conduzido por Gordon e colaboradores (2011) sugere que a Torasemida administrada em cães com doença degenerativa de valva mitral e insuficiência cardíaca clinicamente estável, alcançou maior diurese quando comparado a mesma dose de Furosemida.

A Dobutamina age sobre os receptores beta-1 adrenérgicos do coração com efeito inotrópico positivo, aumentando a força de contração do músculo cardíaco. Age rapidamente melhorando o fluxo sanguíneo e o consumo de oxigênio pelo miocárdio. Sua administração é intravenosa, sendo possível apenas em pacientes hospitalizados. (PLUMB, 2011).

Nos casos em que ocorrer fibrilação atrial, recomenda-se usar medicamentos que reduzam a frequência ventricular como Diltiazem ou Digoxina 0,0025-0,005 mg / kg, administrada BID. Se houver hipertensão arterial pulmonar (HPA) por congestão venosa do tipo pós capilar, nas formas leves ou moderadas não é feito tratamento específico, deve-se tratar apenas a congestão. Já nas formas severas, é indicado a utilização de Sildenafil 1 – 2 mg/kg BID ou três vezes ao dia (TID). (KEENE *et al.*, 2019).

Em pacientes com ICC crônica os glicosídeos digitálicos, como a digoxina, apresentam efeitos como aumento da contratilidade miocárdica resultando em aumento do débito cardíaco, redução do edema por aumentar a diurese, reduz o tamanho do coração, diminui a frequência cardíaca, melhora o volume sanguíneo e a pressão venosa e pulmonar, sem alterar a demanda miocárdica de oxigênio. A digoxina é utilizada principalmente em pacientes com fibrilação atrial persistente. (PLUMBS, 2011; ROSENTHAL; OYAMA, 2020).

O citrato de Sildenafil é um inibidor seletivo da fosfodiesterase tipo V que reduz a resistência vascular pulmonar utilizado como hipotensor arterial pulmonar promovendo aumento da vasodilatação da artéria pulmonar e melhorando os sinais clínicos nos pacientes com sinais de insuficiência cardíaca e HPA. (BOSWOOD, 2017). No estudo de Brown, Davison e Sleeper (2010) foi observado que o uso concomitante de Pimobendamide Sildenafil pode adicionar mais benefícios à terapia da HPA, como diminuição do gradiente de pressão sistólica, aumento da capacidade de exercício e melhora na qualidade de vida e na doença valvular crônica associada.

A terapêutica de acordo com o estágio da insuficiência cardíaca congestiva está detalhada conforme a tabela 2.

Tabela 2 - Terapêutica da Insuficiência Cardíaca Congestiva de acordo com o estágio.

ESTÁGIO DA ICC	TERAPIA
A	Sem tratamento
B1	Não há necessidade de terapia
B2	Pimobendam 0,25-0,3 mg / kg, VO, BID; Dieta hipossódica suplementada com L - carnitina, taurina, ômega 3,6 e 9;
C	Terapia hospitalar: Furosemida 6 – 8 mg/kg em 3h ou infusão contínua 0,66 mg/kg por 6h; Pimobendam 0,25 – 0,30 mg/kg, BID + dose extra na admissão; Oxigênio suplementar e sedação do animal Fase crônica: Furosemida 2 mg/kg IV ou IM, seguido da mesma dosagem de hora em hora até que os a frequência respiratória e o esforço diminuam ou uma dosagem total de 8 mg / kg foi atingido em 4 horas; iECA (enalapril ou benazepril) 0,5 mg / kg PO BID; Pimobendam 0,25 – 0,30 mg/kg BID; Espironolactona 2 mg/kg SID Dieta hipossódica; possível cirurgia.
D - IC grave e refratária	

Se necessário: gaiola de oxigênio, toracocentese e paracentese, sedação com ansiolítico butorfanol 0,2 a 0,25 mg / kg, IM ou IV.

Terapia hospitalar: Furosemida ou torasemida: torasemida 0,1-0,2 mg / kg, BID ou SID; Pimobendam 0,25 – 0,30 mg/kg BID

Oxigênio + sedação; Nitroprussiato 1,0 µg / kg / min, BID ou SID, hidralazina, anlodipina); Dobutamina 1,0 µg / kg / min, BID ou SID).

Terapia crônica: Furosemida ou torasemida 0,1-0,2 mg / kg, BID ou SID; iECA; Pimobendam 0,25 – 0,30 mg/kg BID; Espironolactona 2 mg/kg SID; Amlodipina 0,05-0,1 mg / kg ou hidralazina 0,5-2,0 mg / kg até atingir o efeito, sendo titulado de hora em hora; Dieta hipossódica e cirurgia

149

Se ocorrer fibrilação atrial

Se houver hipertensão pulmonar

Diltiazem, Digoxina 0,0025-0,005 mg / kg, BID
ocasionalmente Amiodanona

Sildenafil 1 – 2 mg/kg BID – TID.

Fonte: Keene *et al.*, (2019).

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A ICC acomete mais frequentemente cães de meia-idade e idosos. Existem muitos medicamentos para o tratamento da insuficiência cardíaca, embora não haja cura, o diagnóstico precoce e o tratamento adequado conduzido pelo médico veterinário para alívio dos sintomas podem levar os animais a viverem mais e melhor. O tratamento geralmente envolve diuréticos como a Furosemida, vasodilatadores como Pimobendam e Hidralazina, inibidores da iECA

como Diltiazem, inotrópicos, além de adequação da dieta e estilo de vida para melhor condição corporal do animal, podendo ser adicionados outros fármacos ou substituindo-os.

A identificação correta da doença cardíaca e do mecanismo que leva à insuficiência cardíaca permite que o clínico selecione a terapia apropriada, melhorando o prognóstico e a qualidade de vida do paciente. Por isso é muito importante o conhecimento e adequação do tratamento individualizado para cada animal pelo médico veterinário.

Vale ressaltar que, a terapia deve ser instituída de forma individual, seguindo as indicações para cada estágio da doença, o que favorece de forma assertiva o retardo na progressão da doença e a manutenção da qualidade de vida dos pacientes.

REFERÊNCIAS

AIELO, S. E.; MOSES, M. A. Heart disease and heart failure. *In: THE MERCK veterinary manual*. 11. ed. Crawfordsville: RR Donnelley, 2016. p. 87-127.

BERNAY, F. *et al.* Efficacy of spironolactone on survival in dogs with naturally occurring mitral regurgitation caused by myxomatous mitral valve disease. **J. Vet. Intern. Med.**, [S. l.], v. 24, n. 2, p. 331-341, mar./abr. 2010. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0467.x>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20102506/#:~:text=Conclusion%20and%20clinical%20importance%3A%20Spironolactone,severe%20MR%20caused%20by%20MMVD>. Acesso em: 30 set. 2022.

150

BOSWOOD, A. *et al.* Longitudinal analysis of quality of life, clinical, radiographic, echocardiographic and laboratory variables in dogs with preclinical myxomatous valve disease receiving pimobendan or placebo: the EPIC study. **J. Vet. Intern. Med.**, [S. l.], v. 32, n. 1, p. 72-85, jan./fev. 2018. DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.14885>. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jvim.14885>. Acesso em: 30 set. 2022.

BOSWOOD, A. Heart failure: clinical management. *In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; COTÉ, E. Textbook of veterinary internal medicina: diseases of dog and the cat*. 8. ed. St. Louis: Elsevier, 2017. cap. 110, p. 732-753.

BROWN, A. J.; DAVISON, E.; SLEEPER, M. M. Clinical efficacy of sildenafil in treatment of pulmonary arterial hypertension in dogs. **J. Vet. Intern. Med.**, [S. l.], v. 24, n. 4, p. 850-854, jul./ago. 2010. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0517.x>. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1939-1676.2010.0517.x>. Acesso em: 30 set. 2022.

FRANCO R. P.; PEREIRA, G. T.; CAMACHO A. A. Clinical evaluation of enalapril maleate and furosemide usage in dogs with degenerative myxomatous mitral valve, chf function class Ib. **Pesq. Vet. Bras.**, [Rio de Janeiro], v. 31, n. 9, p. 791-797, set. 2011. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0100-736X2011000900011>. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/pvb/a/bwcbmy5q6QcsLJ3xvj98Xmf/?lang=en>. Acesso em: 30 set. 2022.

FREEMAN, L. M. Beneficial effects of omega-3 fatty acid in cardiovascular disease. **Journal of Small Animal Practice**, North Grafton, v. 51, n. 9, p. 462-470, jul./set. 2010. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2010.00968.x>. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1748-5827.2010.00968.x>. Acesso em: 30 set. 2022.

KEENE, B. W.; BONAGURA, J. D. Management of heart failure in dogs. *In*: BONAGURA, J. D.; TWEDT, D. C. **Kirk's current veterinary therapy XV**. 15. ed. St. Louis: Saunders, 2014, p. 774-783.

KEENE, B.W. *et al.* ACVIM Consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valvulopathy in dogs. **J. Vet. Intern. Med.**, [S. l.], v. 33, n. 3, p. 1127-1140, maio/jun. 2019. DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.15488>. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jvim.15488>. Acesso em: 30 set. 2022.

PARIAUT, R.; SAELINGER, C. Cardiovascular disorders. *In*: SCHAER, M.; GASCHEN, F. **Clinical medicine of the dog and cat**. 3. ed. Boca Ratón: CRC Press, 2016. Cap. 7, p. 207-210.

PEDDLE, G. D. *et al.* Effects of toseamide and furosemide on clinical, laboratory, radiographic and quality of life variables in dog with heart failure secondary to mitral valve disease. **J. Vet. Cardiol.**, Filadelfia, v. 14, n. 1, p. 253-259, mar. 2012. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.01.003>. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1760273412000124?via%3Dihub>. Acesso em: 30 set. 2022.

151

PEREIRA, G. G.; YAMATO, R. J.; LARSSON, M. H. M. A. Insuficiência cardíaca congestiva. *In*: JERICÓ, M. M. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. Rio de Janeiro: Roca, 2015. Cap. 131, p. 1943-1975.

PLUMBS, D. C. Digoxin. *In*: PLUMB, D. C. **Plumb's veterinary drug handbook**. 7. ed. Stockholm: PharmaVet Inc, 2011. p. 1147-1158.

POLLESELLO, P.; PAPP, Z.; PAPP, J. G. Calcium sensitizers: what have we learned over the last 25 years? **International Journal Of Cardiology**, [S. l.], v. 203, p. 543-548, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.10.240>. Disponível em: [https://www.internationaljournalofcardiology.com/article/S0167-5273\(15\)30808-1/fulltext](https://www.internationaljournalofcardiology.com/article/S0167-5273(15)30808-1/fulltext). Acesso em: 30 set. 2022.

ROSENTHAL, S.; OYAMA, M. A. Management of heart failure. *In*: BRUYETTE, D. S. (ed.). **Clinical small animal internal medicine**. v. 1, p. 185-197, 2020.

STRICKLAND, K. N. Pathophysiology and therapy of heart failure. *In*: SMITH JR, F. W. K. *et al.* (ed.). **Manual of canine and feline cardiology**. 5. ed. St. Louis: Elsevier, 2016. Cap. 16, p. 287-312.

SUZUKI, S. *et al.* Comparative effects of amlodipine and benazepril on left atrial pressure in dogs with experimentally-induced mitral valve regurgitation. **BMC Veterinary Research.**, [S. l.], v. 8, n. 166, p. 1-7, set. 2012. DOI: <https://doi.org/10.1186%2F1746-6148-8-166>.

Disponível em: <https://bmcvetres.biomedcentral.com/articles/10.1186/1746-6148-8-166#citeas>. Acesso em: 30 set. 2022.

TRAPP, S. M. *et al.* Causas de óbito e razões para eutanásia em uma população hospitalar de cães e gatos. **Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.**, São Paulo, v. 47, n. 5, p. 395-402, 2010.

Disponível em: <https://www.revistas.usp.br/bjvras/article/view/26821/28604>. Acesso em: 30 set. 2022.

WARE, W. A. Abordagem terapêutica da insuficiência cardíaca. *In*: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. Cap. 3, p. 53-73.