



**INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA DO
AMAZONAS
CAMPUS MANAUS ZONA LESTE
DEPARTAMENTO DE ENSINO DE GRADUAÇÃO E PÓS-GRADUAÇÃO
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

VANQUELINE NOGUEIRA DE LIMA

**DIAGNÓSTICO E ASPECTOS TERAPÊUTICOS DA DEGENERAÇÃO
MIXOMATOSA DA VALVA MITRAL EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA**

MANAUS - AM

2021

VANQUELINE NOGUEIRA DE LIMA

**DIAGNÓSTICO E ASPECTOS TERAPÊUTICOS DA DEGENERAÇÃO
MIXOMATOSA DA VALVA MITRAL EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao departamento de Ensino de Graduação e Pós-Graduação do Curso de Medicina Veterinária do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas, Campus Manaus Zona Leste, como requisito para obtenção de Título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientadora: Profa. Dra. Flávia Volpato
Vieira

MANAUS - AM

2021



Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) de acordo com ISBD

L732d Lima, Vanqueline Nogueira de.
Diagnóstico e aspectos terapêuticos da degeneração mixomatosa da válvula mitral em cães: revisão de literatura. / Vanqueline Nogueira de Lima. -- Manaus, 2021.
39 f.: 30 cm.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) –
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas –
Campus Manaus Zona Leste, Curso de Medicina Veterinária, 2021.

Orientadora: Prof.^a Flávia Volpato Vieira.

1. Valvulopatias. 2. Cardiologia 3. Endocardiose. I. Vieira, Flávia Volpato. II. Título.

CDD – 616.0757

VANQUELINE NOGUEIRA DE LIMA

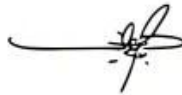
**DIAGNÓSTICO E ASPECTOS TERAPÊUTICOS DA DEGENERAÇÃO
MIXOMATOSA DA VALVA MITRAL EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao departamento de Ensino de Graduação e Pós-Graduação do Curso de Medicina Veterinária do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas, Campus Manaus Zona Leste, como requisito para obtenção de Título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientadora: Profa. Dra. Flávia Volpato
Vieira

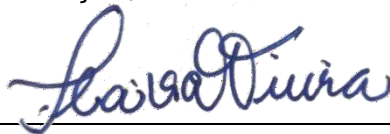
Aprovado em 24 de setembro de 2021

BANCA EXAMINADORA



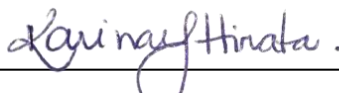
Prof. Dr. ALEXANDRE ALBERTO TONIN

Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas (IFAM)



Profa. Dra. FLÁVIA VOLPATO VIEIRA

Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas (IFAM)



Profa. Dra. KARINA YUKIE HIRATA

Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Minas Gerais (IFMG)

MANAUS- AM
2021

AGRADECIMENTOS

Agradeço, primeiramente a Deus por ter permitido a realização de um sonho, pela proteção diária, mesmo diante das dificuldades não me abandonou e em meio as minhas orações, sempre me protegeu e não me deixou desistir.

Ao meu esposo, Erick Simões, pelo amor, dedicação e todo incentivo neste último ano.

Aos meus familiares, por todo o apoio.

Aos meus amigos Calleb Gama e Karoline Araújo, vocês foram fundamentais durante todo período de graduação, principalmente pela amizade, apoio e incentivo.

À minha orientadora, Profa. Dra. Flávia Volpato Vieira, pela confiança, ensinamentos, aprendizado e oportunidade de realizar este trabalho.

RESUMO

A degeneração mixomatosa da valva mitral (DMVM) é a principal afecção cardíaca que acomete os cães, sendo na maioria, animais de meia idade a idosos, de pequeno a médio porte. Trata-se de uma afecção de caráter crônico progressivo que não tem cura, porém, os tratamentos proporcionam qualidade de vida e aumentam a sobrevida dos animais acometidos. As alterações que ocorrem nesta enfermidade, tornam as superfícies da valva mitral cada vez mais espessas e irregulares, ocasionando uma má coaptação das bordas livres presentes, conseqüentemente, regurgitação da valva mitral, remodelamento cardíaco progressivo podendo resultar na insuficiência cardíaca. A ecocardiografia é considerada o exame complementar não invasivo mais recomendado no diagnóstico e estadiamento da DMVM, no qual são obtidas informações importantes do sistema cardiovascular. O objetivo deste trabalho é revisar as informações disponíveis na literatura sobre a DMVM, assim como ressaltar novas classificações e opções terapêuticas de acordo com o estágio da doença.

Palavras-chave: valvulopatias. cardiologia. endocardiose.

ABSTRACT

Myxomatous mitral valve degeneration (MMVD) is the main cardiac condition that affects dogs, mostly middle-aged to elderly, small to medium-sized animals. It is a chronic progressive disease that has no cure, however, the treatments provide quality of life and increase the survival of affected animals. The changes that occur in this disease make the mitral valve surfaces increasingly thickened and irregular, causing poor coaptation of the free borders, consequently, mitral valve regurgitation, progressive cardiac remodeling can result in heart failure. Echocardiography is considered the most recommended non-invasive complementary test in the diagnosis and staging of MMVD, in which important information about the cardiovascular system is obtained. The aim of this paper is to review the information available in the literature on MMVD, as well as highlight new classifications and treatment options for the disease.

Keywords: valvulopathies. cardiology. endocardiosis.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1: Localização dos focos de ausculta cardíaca_____15

LISTA DE ABREVIATURAS

AE – Átrio esquerdo

DMVM – Degeneração mixomatosa da valva mitral

ECA – Enzima conversora de angiotensina

ECO – Ecocardiograma

ECG – Eletrocardiograma

ICC – Insuficiência cardíaca congestiva

IM – Intramuscular

IV – Intravenosa

PO – Via oral

RM – Regurgitação mitral

RVP – Resistência vascular periférica

SRAA – Sistema renina angiotensina aldosterona

SC – Subcutâneo

SUMÁRIO

1.0 INTRODUÇÃO	11
2.0 REVISÃO DE LITERATURA	11
2.1 Fisiopatologia da doença mixomatosa da valva mitral	12
2.2 Recomendações para o diagnóstico e monitoramento.....	14
2.3 Estágios da degeneração mixomatosa da valva mitral	17
3.0 OPÇÕES TERAPÊUTICAS PARA TRATAMENTO FARMACOLÓGICO	18
3.1 Diuréticos	18
3.2 Vasodilatadores	19
3.3 Digitálicos.....	21
3.4 Inodilatador	21
3.5 Tratamento não farmacológico.....	22
3.5.1 Oxigenioterapia	22
3.5.2 Dieta.....	22
4.0 TRATAMENTO RECOMENDADO DE ACORDO COM A FASE DA DOENÇA ..	24
4.1 Recomendações para o tratamento na fase A	24
4.2 Recomendações para o tratamento na fase B1	24
4.3 Recomendações para o tratamento na fase B2	24
4.4 Recomendações para o tratamento agudo na fase C	25
4.5 Recomendações para o tratamento crônico na fase C	26
4.6 Recomendações para o tratamento agudo na fase D	27
4.7 Recomendações para o tratamento crônico na fase D	28
5.0 RECOMENDAÇÕES PARA TRATAMENTO DIETÉTICO	29
5.1 No estágio B2	29
5.2 No estágio C	29
5.3 No estágio D	30
6.0 CONCLUSÃO	30
REFERÊNCIAS	32

1.0 INTRODUÇÃO

A degeneração mixomatosa da valva mitral é uma doença degenerativa, que se caracteriza por espessamento fibroso das cúspides valvulares atrioventriculares, interferindo no fechamento das mesmas, tendo como consequência a regurgitação sanguínea dos ventrículos para os átrios durante a sístole ventricular (DUNN et al., 2001).

É a doença cardiovascular mais comum nos cães e a maior causa de insuficiência cardíaca (IC). Entre as valvas do sistema cardiovascular, a válvula mitral é a mais frequentemente acometida, e em grau mais intenso, mas, em muitos cães, lesões degenerativas também envolvem a válvula tricúspide. (WARE, 2015).

À medida que a degeneração valvular progride, um volume de sangue progressivamente maior se move inutilmente para frente e para trás entre o ventrículo e o átrio, diminuindo o fluxo para a aorta. As válvulas acometidas começam a vazar, pois suas bordas não se coaptam adequadamente. Normalmente, a regurgitação se desenvolve lentamente por meses ou anos (WARE, 2015).

Diante da importância da degeneração mixomatosa de mitral em cães, visto que é a doença com maior incidência na clínica cardiológica de pequenos animais, o presente trabalho traz uma revisão de literatura enfatizando os métodos de diagnósticos preconizados para um diagnóstico e estadiamento preciso, bem como as opções terapêuticas de acordo com a fase da doença.

2.0 REVISÃO

A degeneração mixomatosa da valva mitral (DMVM), também conhecida como endocardiose mitral ou degeneração valvular mucoide, é a afecção cardíaca mais frequente que acomete os cães, que pode progredir para insuficiência cardíaca (IC), diminuindo assim a sobrevida do animal (OLIVAES, 2010). A valva mitral é aquela mais acometida e pior gravidade do quadro. Entretanto, outras valvas podem desenvolver alterações simultâneas (WARE, 2015).

A DMVM acomete, principalmente, cães de raças médias e pequenas, com maior prevalência em pinscher, poodle, Shih-tzu, chihuahua, dachshund, cavalier king charles spaniel, schnauzer, cocker spaniel e whippet (DARKE, 1987; MUZZI et al.,

2000; HÄGGSTRÖM et al., 2005). A incidência da DMVM aumenta com a idade, sendo descritas alterações histopatológicas em 5% dos cães jovens. Esta porcentagem aumenta para 75% em animais senis com mais de 12 anos de idade (BUCHANAN, 1977).

A DMVM é um processo degenerativo, não associado a agentes infecciosos ou inflamatórios (BELERENIAN et al., 2003), sua etiologia é incerta, mas a causa da lesão na valva pode ocorrer devido a degeneração ou dissolução do colágeno que pode ter influência genética (CAMARGO; LARSSON, 2015).

2.1 Fisiopatologia

A valva mitral é constituída por dois folhetos valvulares ou cúspides, septal e parietal, nas extremidades das quais existem de quatro a cinco cordoalhas tendíneas (GHOSHAL, 2000). As alterações anatômicas causadas por esta enfermidade incluem alongamento das cordoalhas tendíneas, prolapso da valva em sentido ao átrio e espessamento dos folhetos, cujas extremidades tomam forma arredondada e irregular, ocasionando má coaptação das bordas livres (WHITNEY, 1974; BUCHANAN, 1977; KOGURE, 1980).

Inicialmente, as lesões aparecem como pequenos nódulos nas margens livres da valva. A degeneração progressiva de colágeno, acumulação de mucopolissacarídeos ácidos e outras substâncias dentro do folheto fazem com que as superfícies da valva se tornem cada vez mais espessas, irregulares e atingem outras partes dos folhetos (WHITNEY, 1974; WARE, 2011). A causa ainda é incerta, entretanto acredita-se que a degeneração do colágeno seja a base do processo degenerativo em cães (CAMARGO; LARSSON, 2015).

A fisiopatologia da doença acontece através da degeneração dos folhetos que consequentemente é substituído por tecido fibroso. Ocorre de maneira lenta a partir da meia idade e, inicialmente os sinais clínicos não são observados devido aos mecanismos compensatórios. Somente com o avançar da idade e progressão da degeneração valvar é que o sopro torna-se evidente e desenvolve a insuficiência cardíaca congestiva esquerda (NAZARETH, 2006).

A má coaptação das bordas livres dos folhetos valvares pode ocasionar regurgitação mitral na qual parte do volume ejetado pelo ventrículo retorna para o átrio

esquerdo, reduzindo o volume do ventrículo esquerdo e conseqüentemente facilitando a sua contração (MUZZI et al., 1999), sendo esta regurgitação de pequeno volume nas fases iniciais da doença (MUZZI et al., 2000; HÄGGSTRÖM et al., 2005).

Portanto, com a progressão, ocorre ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), com sobrecarga de volume, dilatação atrial esquerda e dilatação do anel valvar. O aumento da pressão atrial esquerda resulta em congestão venosa pulmonar e edema. A sobrecarga de volume promove o remodelamento cardíaco do ventrículo esquerdo, com hipertrofia excêntrica e disfunção ventricular (HÄGGSTRÖM et al., 2005), e conseqüentemente insuficiência cardíaca congestiva esquerda (ICC) (CHAMAS et al., 2011).

A diminuição do débito cardíaco leva a liberação da renina, que quebra o angiotensinogênio, para formar a Angiotensina I, a qual sofre ação enzimática, da ECA (Enzima conversora de Angiotensina) presente principalmente nos pulmões, transformando-a em Angiotensina II, que é o segundo vasoconstritor mais poderoso do organismo. A ECA também é responsável pela degradação de certas cininas vasodilatadoras como é o caso da bradicinina (KITTLESON, 2004).

Ainda, ocorre um aumento na atividade do sistema nervoso autônomo simpático através da liberação de catecolaminas, pelas modificações dos pressorreceptores aórticos e carotídeos em função das mudanças da PA, pela ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) sistêmico e local, por último, pela hipertrofia cardíaca excêntrica decorrente da retenção de sódio e líquido e conseqüente aumento de volume sanguíneo ou pré-carga (JACOBS, 1989; SISSON, 1991; ROTH, 1993; YOSHIMURA et al., 1994). O aumento da atividade simpática e a conseqüente redução do fluxo sanguíneo renal demarcam um aumento na liberação de renina com ativação do SRAA (AWAN et al., 1996).

O aumento da resistência vascular periférica (RVP) tem sido documentado em cães com ICC, conseqüentemente, a elevação da pós-carga acarreta efeitos desfavoráveis que incluem: diminuição do débito cardíaco e um maior consumo de oxigênio pelo miocárdio. Em cães com insuficiência da valva mitral, a elevação da RVP aumenta o volume sanguíneo regurgitado para o átrio esquerdo (KITTLESON; HAML, 1981; SEARLE, 1987; SISSON, 1991).

As alterações microscópicas mudam dependendo do grau e da severidade da degeneração valvar. De forma geral, as lesões são no terço distal dos folhetos e a

incidência, assim como a gravidade, variam de acordo com a idade (FOX, 2012; WARE, 2015). DISATIAN et al., (2008) descreve que as alterações ligadas à degeneração incluem grande deposição de proteoglicanos e glicosaminoglicanos, fragmentação da elastina e desorganização do colágeno.

2.2 Recomendações para diagnóstico e monitoramento

A ausculta cardíaca é, sem dúvida nenhuma, a base do exame cardiológico dos pacientes na medicina veterinária. Uma ausculta correta permitirá identificar um paciente com cardiopatia, determinar a frequência cardíaca, a presença de sopros, a sua intensidade e também o foco de origem. Para realizar uma boa ausculta, é importante dispor de um ambiente tranquilo, sem ruídos externos que perturbem a concentração durante a auscultação (CAMACHO; MUCHA, 2008). Os dois lados do tórax devem ser cuidadosamente auscultados com atenção para as áreas valvulares (WARE, 2015).

Quando o estetoscópio é posicionado no lado esquerdo do tórax é possível identificar o foco pulmonar entre o terceiro espaço intercostal, o foco de ausculta aórtico localizado no quarto espaço intercostal e o foco mitral no quinto espaço intercostal. No entanto, quando posicionado no lado direito do tórax é possível identificar somente o foco valvar tricúspide (CAMACHO; MUCHA, 2008).

O sopro cardíaco, por sua vez, pode ser definido com um som causado por uma turbulência durante o ciclo cardíaco. Uma vez auscultado o sopro, devemos determinar o foco valvar de origem, a fase do ciclo cardíaco que este ruído ocupa sua configuração e sua intensidade. (CAMACHO; MUCHA, 2008).

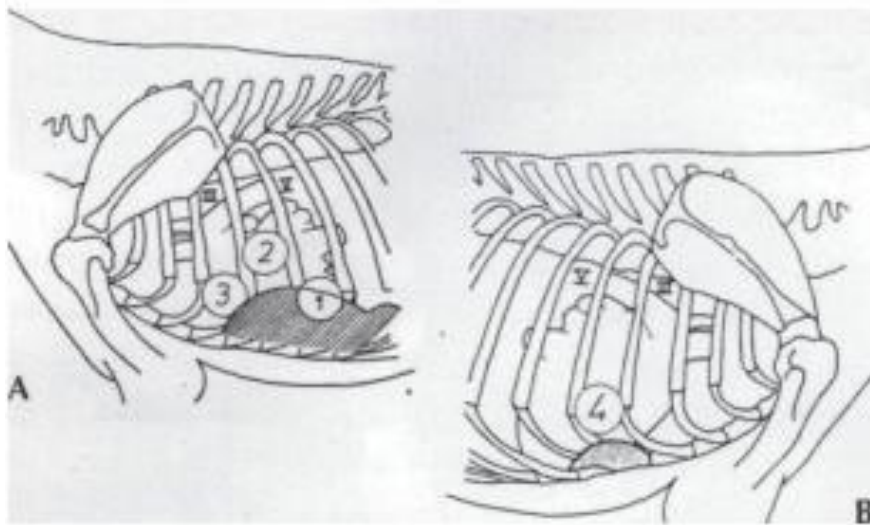


Figura 1: Localização dos focos de ausculta cardíaca

A: Localização dos focos valvares de ausculta do lado esquerdo. 1: foco da valva mitral; 2: foco da valva aórtica; 3: foco da valva pulmonar. B: Localização dos focos de ausculta do lado direito. 4: foco da valva tricúspide. Fonte: CAMACHO; MUCHA, 2008.

O exame radiográfico também pode ser utilizado e consiste em um método simples, rápido e de menor custo para auxílio diagnóstico e acompanhamento dos pacientes (GABAY, 2003). A radiografia é um exame de maior acesso, economicamente viável e rápido quando comparado ao ecocardiograma. Contribui para obtenção de informações como tamanho das câmaras cardíacas, aspecto pulmonar, vias aéreas superiores, integridade das paredes da cavidade e vascularização pulmonar (GABAY, 2003).

As projeções mais utilizadas são laterolateral (LL) direita e esquerda, dorsoventral (DV) e ventrodorsal (VD). O posicionamento do paciente também é muito importante para que se obtenha uma boa imagem, na LL os membros torácicos devem estar estendidos cranialmente com angulação de 90° em relação à cabeça do animal, já nas posições VD e DV os membros devem se encaixar paralelamente à cabeça e ao pescoço, as imagens possuem melhor resolução quando realizadas durante a inspiração (GABAY, 2003).

Dentre as possíveis alterações visíveis nesse exame podemos destacar o aumento do átrio esquerdo, que é a principal alteração encontrada na DMVM, especialmente visualizado na projeção laterolateral causando um desvio dorsal do

trajeto traqueal e compressão do brônquio esquerdo, há ainda uma alteração no formato dorsocaudal da silhueta deixando-o côncavo, também conhecido como perda da cintura cardíaca caudal, na projeção dorsoventral o átrio se projeta sobre a região média da periferia cardíaca (GABAY, 2003; BAHR, 2014).

O eletrocardiograma fornece informações sobre a frequência cardíaca, ritmo e condução elétrica intracardíaca. Pode também sugerir aumento de uma determinada câmara, doença miocárdica, doença pericárdica, isquemia, e certos desequilíbrios eletrolíticos. Entretanto, o ECG isoladamente não pode ser utilizado para fechar o diagnóstico da DMVM, avaliar a força (ou mesmo a presença) das contrações cardíacas ou afirmar se o animal sobreviverá a procedimentos anestésicos ou cirúrgicos (WARE, 2015).

Deve ser realizado em ambiente tranquilo e longe de qualquer estímulo que possa alterar o traçado normal. Por padronização os animais podem ser posicionados em decúbito lateral direito, em mesa não condutora. Eletrodos em forma de dentes de jacaré são fixados à pele na região do olecrano dos membros torácicos e patela dos membros pélvicos. O álcool é utilizado como agente de contato, não sendo necessária a tricotomia (KITTLESON; FELDMAN, 2004).

A derivação II é usualmente utilizada para interpretação do traçado eletrocardiográfico, determinando a frequência cardíaca, o ritmo cardíaco, o eixo elétrico médio e a duração e amplitude das ondas e complexos (KITTLESON ; KIENLE, 1998). O ritmo deve ser avaliado pela frequência cardíaca, presença de ondas P, complexos QRS e ondas T correspondentes (TILLEY, 1995).

A aferição da pressão arterial (PA) é um importante método de avaliação do sistema cardiovascular, sendo influenciada por condições físicas e patológicas. Pode ser aferida por métodos diretos, através de colocação de uma agulha ou cateter em artéria periférica; ou indiretos, como a ultrassonografia Doppler e o método oscilométrico. Por serem não-invasivos, os métodos indiretos tem uso mais aceitável e amplo na clínica de pequenos animais (BROWN et al., 2007).

O exame mais recomendado no diagnóstico da DMVM é o ecocardiograma, o qual é um método não invasivo de se detectar lesões valvares de forma precoce, incluindo animais ainda sem sintomas da doença. Tem capacidade de identificar outras lesões causadas pela doença, bem como as funções miocárdicas associadas (CHETBOUL; TISSIER, 2012). É considerado padrão ouro para o estudo de

anatomia, morfologia e função cardíacas, indicada para avaliação de várias cardiopatias, adquiridas ou congênitas. Trata-se de um exame não invasivo, realizado com o paciente acordado e sem preparo prévio (MANNION, 2006).

2.3 Estágios da degeneração mixomatosa da valva mitral

A DMVM é progressiva e pode ser dividida em quatro estágios, de acordo com a degeneração da valva, que podem ser acompanhados através do ECO, ECG, radiografia e sinais clínicos observados nos pacientes. *O American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM)* publicou um consenso em maio de 2019 com informações de como se deve conduzir o tratamento da degeneração mixomatosa da valva mitral em cães de acordo com o estadiamento da doença (KEENE et al., 2019).

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

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

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

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

Estágio D: São considerados neste estágio, os pacientes em fase final da doença, com manifestações clínicas de insuficiência cardíaca congestiva causada pela endocardiose e que são refratários a terapia convencional. Os animais nesse estágio podem necessitar ou não de terapia intensiva (internação), conforme a gravidade das manifestações clínicas da insuficiência cardíaca (KEENE et al., 2019).

3.0 OPÇÕES TERAPÊUTICAS PARA TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

3.1 Diuréticos

Essas substâncias reduzem a retenção de sódio nos pacientes com cardiopatias, inibindo a reabsorção do sódio e cloro em locais específicos dos túbulos renais. Com isso, aumenta-se o volume urinário e diminui-se a pressão sanguínea, a congestão venosa e a sobrecarga de volume que a parede é submetida, diminuindo a pré-carga. Como são drogas que ativam o sistema renina-angiotensina, essas favorecem a progressão da doença e por isso devem ser usadas em combinação com os inibidores da ECA, reduzindo o risco de deterioração clínica do paciente (MORAIS, 1996; CAMACHO, 2003; KITTLESON, 2004).

Dentre os diuréticos de alça temos a furosemida, piretanida, bumetanida e o ácido etacrínico. Como efeitos tóxicos esses diuréticos podem provocar hipocalcemia principalmente, alcalose metabólica, azotemia pré-renal, hiperglicemia, distúrbios na audição e discrasias sanguíneas (CAMACHO, 2003).

A furosemida é um diurético de alça com mecanismo de ação a partir do aumento na excreção de íons de sódio e cloretos no túbulo distal renal, promovendo uma rápida diurese e a diminuição do volume circulante, ou seja, da pré-carga (JACKSON, 1996). Sua ação terapêutica inicia-se em cinco minutos após administração IV ou em 60 minutos quando fornecida por via oral, sua via de excreção é renal, mais precisamente pelos túbulos renais proximais (KOGICA, 1999). É considerado um diurético de primeira escolha para pacientes com retenção líquida inadequada, secundária à insuficiência cardíaca congestiva. A dose terapêutica recomendada é de 2 a 4mg/kg a cada 12 horas, podendo apresentar variações nas dosagens, conforme a gravidade dos sinais clínicos e dos medicamentos utilizados concomitantes (KEENE; RUSH, 1997) A furosemida é o diurético mais utilizado na medicina veterinária nos casos de congestão e edema pulmonar (sendo os de primeira escolha) (CAMACHO, 2003).

Torseמידا (torasemida) é uma piridil sulfonilureia diurético de alça e um bloqueador dos canais de cloreto, dentro do néfron, o principal local de ação é na alça ascendente de Henle, na qual promove a excreção de sódio, água e cloreto (UECHI et al., 2003). A torasemida tem atividade diurética mais potente e de ação mais longa

do que a furosemida (DELARGE,1988). A duração de ação da torsemida é de aproximadamente o dobro da furosemida (12 h vs. 5-6 h), e sua meia-vida após a administração IV é de 120 minutos (UCHIDA et al., 1991). A taxa de excreção urinária de furosemida é muito alta após a administração intravenosa e diminui rapidamente em cães, em contraste, a taxa de excreção urinária de torasemida é muito mais baixa e diminui gradualmente (SOGAME et al., 1996). Para pacientes que tiveram efeitos limitados com furosemida é indicado uso de torasemida na dose de 0,1-0,3 mg/kg a cada 24h (CHETBOUL et al., 2017).

Existem ainda diuréticos que atuam nos túbulos renais, que são as tiazidas, representadas pela hidroclortiazida na dose de 20-40mg/kg a cada 12h por via oral e clortiazida na dose de 2-4mg/kg a cada 12h PO. São usados para edema e ascite refratária, não devem ser usados para animais com taxa de filtração glomerular baixa e não são dose dependentes (CAMACHO, 2003; KITTLESON, 2004).

Atualmente, tem se indicado a utilização da espironolactona, um diurético poupador de potássio e antagonista competitivo da aldosterona, na terapêutica de casos com retenção crônica de líquidos, secundário a afecções valvulares crônicas e cardiomiopatias não responsivas à terapia convencional (KOGICA, 1999). Quando há ativação dos mecanismos compensatórios da ICC, observa-se o aumento dos níveis séricos de aldosterona promovendo o aumento na absorção do sódio e cloretos, e a excreção de potássio. A espironolactona é efetiva neste momento, inibindo de forma competitiva a ligação da aldosterona aos receptores de mineralocorticóides, levando a leve diurese e com benefício adicional na reposição dos níveis de potássio (JACKSON, 1996).

Sua absorção é dada pelo trato gastrointestinal em 62%, sendo rapidamente metabolizada em outro composto ativo, a Canrerona, de estrutura similar a aldosterona e competitiva aos seus receptores. Seus níveis séricos efetivos são alcançados após dois a três dias da administração por via oral, com uma meia-vida de 16,5 horas (SISSON; KITTLESON, 1999). A dosagem terapêutica recomendada é de 2 a 4mg/kg diariamente, não sendo indicada como diurético isolado no tratamento da insuficiência cardíaca (RAMIRES; PALANCA, 2001).

3.2 Vasodilatadores

Elevações da pressão sanguínea podem, com o tempo, causar sérias consequências clínicas (WARE, 2010). O tratamento da HAS em cães e gatos pode ser classificado em dietético ou farmacológico, geralmente baseado em protocolos de terapia em humanos (BROWN; HENIK, 2002).

A hidralazina possui efeito relaxante na musculatura lisa das artérias periféricas (CAMACHO, 2003). Utilizada na dose de 1-3mg/kg, a cada 12h por PO. Seu efeito adverso é a hipotensão, taquicardia-reflexa e ativa o sistema renina-angiotensina e, por isso deve ser usado com a furosemida, a sua utilização deve ser estritamente vigiada, pois as doses terapêuticas estão muito próximas das doses tóxicas, começando sempre com as doses mais baixas, recomenda-se então a internação nos primeiros dias de tratamento (MORAIS, 1996; CAMACHO, 2003; KITTLESON, 2004).

Os vasodilatadores venosos são os nitratos, nitritos e a nitroglicerina. A nitroglicerina é a mais usada na forma de gel ou pomadas, sempre quando se usa o produto, deve-se massagear com o uso de uma luva, passando sobre a pele tricotomizada e enfaixar o local para o paciente não lambe-lo. São usados nos casos de emergência e edema pulmonar. Seu efeito colateral é hipotensão (WARE, 2015; CAMACHO, 2003).

Os inibidores da enzima conversora da angiotensina (iECA) são fármacos inibidores da enzima da conversão da angiotensina II e que também causam vasodilatação arterial e venosa, sendo mistos e não sendo tão potentes quanto os vasodilatadores arteriais (CAMACHO, 2003; KITTLESON, 2004).

O maleato de enalapril é usado na dose de 0,25-0,5mg/kg de 12 a 24h. Por ter excreção renal não são usados em cães com insuficiência renal. Os pacientes que recebem o diurético, devem receber junto um inibidor da ECA associado (MORAIS, 1996; WARE, 2015; KITTLESON, 2004).

Os bloqueadores dos canais de cálcio são vasodilatadores da musculatura lisa, bloqueiam a entrada de cálcio nas células, através dos canais lentos, agindo também, como anti-arrítmicos. Temos representantes como o verapamil e o diltiazem. Este último, tem a vantagem de não possuir os efeitos indesejáveis de diminuir a força de contração feita pelo verapamil. Além disso, o diltiazem é usado para o tratamento de eleição nos casos de alterações cardíacas na qual a frequência cardíaca está acima dos limites normais e a força de contração é normal e não há sinais de ICC descompensada. (CAMACHO, 2003; KITTLESON, 2004).

O nitroprussiato de sódio, outro vasodilatador de ação direta, pode ser utilizado se houver disponibilidade de infusão em velocidade constante (WARE, 2006).

3.3 Digitálicos

Eles são indicados, quando há disfunção miocárdica sistólica, ou seja, quando o paciente apresenta taquiarritmias supraventriculares ou ainda quando ambas ocorrem simultaneamente, mas é utilizado principalmente quando há um caso de insuficiência cardíaca congestiva, e em outras doenças que diminuem o desempenho cardíaco. Os sinais do efeito positivo dos digitálicos são os aumentos da diurese e a diminuição da frequência cardíaca (JONES et al, 1959; KOGICA, 1999).

Eles são empregados como agentes inotrópicos positivos, alterando a sensibilidade dos barorreceptores, diminuindo o tônus simpático, aumentando a atividade vagal, melhorando assim a contratilidade do miocárdio normal ou insuficiente (DARKE et al., 2000).

A digoxina está indicada em cães com sinais de insuficiência cardíaca embora seus efeitos sejam variáveis e de difícil quantificação, foi demonstrado que esta exerce efeito inotrópico positivo em alguns cães, e é também moderadamente efetiva para redução da frequência ventricular em cães com fibrilação atrial (SISSON; THOMAS, 1997).

3.4 Inodilatador

Fármacos inotrópicos positivos são utilizados em medicina com o propósito de aumentar a contratilidade miocárdica e o volume de ejeção, melhorando a eficiência do sistema cardiovascular (DAVIES et al., 2015; GORDON et al., 2017).

O pimobendan, ou também denominado pimobendana pelo Manual de Denominações Comuns Brasileiras (MDCB) (MORETTO; MASTELARO, 2013). É caracterizado como um fármaco que apresenta dupla atividade farmacológica, com efeitos inotrópicos e vasodilatadores. Seu mecanismo de ação ocorre por meio da inibição da fosfodiesterase 3 (PDE3), promovendo vasodilatação e aumento do inotropismo ventricular, pois atua de modo a aumentar a sensibilização do cálcio intracelular e, como resultados, seus efeitos incluem o aumento do débito cardíaco,

da contratilidade do miocárdio e diminuição da pré-carga e pós-carga (POLLESELLO et al., 2016).

O pimobendan é um fármaco eficaz no tratamento clínico de pacientes com DMVM, diminuindo as manifestações clínicas e aumentando a expectativa de vida, sem mostrar efeitos deletérios para o sistema cardiovascular (LAKE- BAKAAR et al., 2015; BOSWOOD et al., 2018).

3.5 Tratamento não farmacológico

3.5.1 Oxigenioterapia

Deve-se suspeitar de edema pulmonar cardiogênico em pacientes que apresentam desconforto respiratório com estertores pulmonares e um sopro cardíaco concomitante (SIGRIST et al., 2001). A suplementação de oxigênio tem função fundamental no tratamento da hipoxemia e da insuficiência respiratória, mas a resposta do paciente à terapia varia significativamente, dependendo da causa principal do comprometimento respiratório (SIMÕES, 2015). É um método simples de aumentar a fração de oxigênio inspirado (FiO_2) na tentativa de elevar a pressão parcial de oxigênio (PaO_2) e a saturação de hemoglobina, o que determina aumento da distribuição de oxigênio aos tecidos (TSENG et al., 2004).

A administração de oxigênio e a escolha de uma delas dependerá da aceitação do paciente com desconforto respiratório, pode-se utilizar máscaras, que são uma técnica útil e eficaz para períodos curtos de suplementação de oxigênio. A velocidade de fluxo de 1 L/min pode ser adequada para cães de porte pequeno e para cães de porte grande a velocidade é de 5 a 10 L/min (SIMÕES, 2015).

3.5.2 Dieta

A nutrição exerce papel importante para que estes animais não apresentem caquexia. Antigamente, a dieta dos cães cardiopatas baseava-se somente na restrição de sódio; porém, sabe-se hoje que tal restrição não é necessária a todos os animais cardiopatas (FREEMAN, 2009).

Os cães em ICC e alimentados com dieta de alto teor de sódio demonstraram aumento da atividade da renina plasmática e da concentração de aldosterona, quando estes mesmos cães começaram a consumir dietas com concentrações mais baixas de sódio, apresentaram menor atividade da enzima conversora de angiotensina. Baseado nisso, a restrição de sódio era recomendada no início do diagnóstico da cardiopatia, mas recentemente os benefícios e malefícios das restrições de sódio foram questionados, pois pode aumentar a ativação do SRAA, que já ocorre como mecanismo compensatório da ICC (PEDERSEN, 1994). Como a restrição de sódio em fases precoces da ICC pode levar à resposta exacerbada do SRAA, isso pode implicar na piora dos sinais clínicos e progressão da cardiopatia (BAKER; ELLIOT., 2008).

A alimentação controlada é feita por meio da utilização de ração industrializada, que tem principalmente o sódio controlado para que não ocorra hipertensão. O paciente que apresentar IC necessita manter uma dieta controlada pelo resto da vida (SAAD; FRANÇA, 2010). O alimento industrializado deve conter taurina e L-carnitina, pois esses são indispensáveis para o bom funcionamento do miócitos e favorecem a contratilidade cardíaca e também deve conter quantidades aumentadas de potássio e vitaminas do complexo B para compensar as perdas urinárias excessivas destes componentes (SAAD; FRANÇA, 2010).

Quando há o desenvolvimento severo da ICC, alguns aspectos nutricionais devem ser levados em consideração. A manutenção da condição corporal é a condição mais importante. A obesidade pode estar presente em alguns animais no estágio severo da ICC, mas a perda de peso é mais comum, sendo que é importante reconhecer a caquexia cardíaca em um estágio precoce para o manejo nutricional ser efetivo (FREEMAN, 2009).

Animais com ICC apresentam a anorexia como um problema muito comum (aproximadamente 84% dos cães diagnosticados com ICC), o que contribui para a caquexia cardíaca. Quando os animais apresentam anorexia, a restrição de sódio associada a diuréticos e vasodilatadores é indicada para combater o aumento da pré-carga. Há mais de 60 anos, não havia tantas medicações disponíveis para reduzir o acúmulo de fluido, assim, a restrição severa de sódio era benéfica para reduzir a congestão. Todavia, pela disponibilidade atual de diversos medicamentos, a restrição severa de sódio não é essencial (FREEMAN, 2009).

4.0 TRATAMENTO RECOMENDADO DE ACORDO COM A FASE DA DOENÇA

4.1 Recomendações para o tratamento na fase A

Nenhum tratamento medicamentoso recomendado. Os tratamentos dietéticos não são recomendados para qualquer paciente. Os animais reprodutores potenciais não devem mais ser criados se um sopro ou evidência ecocardiográfica de regurgitação mitral for identificada precocemente, durante a faixa etária normal de reprodução que é por volta de oito anos de idade (KEENE et al., 2019).

4.2 Recomendações para o tratamento na fase B1

O tratamento não é recomendado para esses cães porque, neste estágio inicial da doença, a progressão para insuficiência cardíaca é incerta, improvável de ocorrer dentro do intervalo de avaliação recomendado e não há evidência de que a medicação seja eficaz neste estágio. Nenhum medicamento ou tratamento dietético é recomendado, a reavaliação por ecocardiografia é sugerida (ou radiografia se a ecocardiografia não estiver disponível) a cada seis a doze meses, dependendo dos resultados de imagem, é recomendado realizar acompanhamento mais frequente em cães de grande porte (KEENE et al., 2019).

4.3 Recomendações para o tratamento na fase B2

Pimobendan é recomendado em uma dosagem de 0,25-0,3 mg/kg a cada 12 horas por via oral. Para pacientes no Estágio B2 em qualquer exame inicial, ou nos quais o AE aumentou acentuadamente em tamanho em exames de monitoramento sucessivos, alguns autores recomendam o tratamento com IECA (KVART et al., 2002; ATKINS et al., 2009; POUCHELON et al., 2008).

Os ensaios clínicos que abordam a eficácia de IECA para o tratamento de cães no Estágio B mostraram resultados mistos. Os betabloqueadores não são recomendados rotineiramente para atrasar o início da insuficiência cardíaca em cães no Estágio B2, independentemente do aumento do coração. Os ensaios clínicos que

abordam a eficácia dos betabloqueadores para o tratamento de cães no Estágio B2 não mostraram nenhum benefício até o momento (KEENE et al., 2019).

4.4 Recomendações para tratamento agudo na fase C

Furosemida 2 mg/kg administrado por via IV ou IM, seguido de 2 mg/kg IV ou IM de hora em hora até que os sinais respiratórios do paciente melhorem, frequência e esforço respiratório diminuam, ou uma dosagem total de 8 mg/kg seja em 4 horas. Para edema pulmonar com risco de morte (ou seja, expectoração de espuma associada a dispneia grave, pulmão radiopaco, resposta inicial insatisfatória ao bolus de furosemida com insuficiência de esforço respiratório e taxa de melhora ao longo de 2 horas), a furosemida também pode ser administrada como uma infusão contínua a uma dosagem de 0,66-1 mg/kg/hora após o bolus inicial. O paciente deve ter livre acesso à água assim que a diurese começar. Pimobendan, 0,25-0,3 mg/kg deve ser administrado PO a cada 12h. Embora a evidência do ensaio clínico que apoia o uso crônico de pimobendan no tratamento da insuficiência cardíaca em estágio C de DMVM seja mais forte do que para a apresentação aguda, Suzuki et al., (2011) recomendam o uso pimobendan no tratamento da insuficiência cardíaca aguda, pois é fortemente apoiada por evidências hemodinâmicas e experimentais.

A suplementação de oxigênio pode ser administrada por meio de uma caixa de oxigênio ou por uma cânula de oxigênio nasal. Para aliviar efusões considerados suficientes para prejudicar a ventilação ou causar dificuldade respiratória pode-se realizar paracentese abdominal, ou toracocentese. A ansiedade associada à dispneia deve ser tratada. Os narcóticos combinados com um agente ansiolítico, são usados com mais frequência. Butorfanol de 0,2-0,25 mg/kg administrado IM ou IV, combinações de buprenorfina (0,0075-0,01 mg / kg) e acepromazina (0,01-0,03 mg/kg IV, IM ou SC), bem como outros narcóticos, incluindo morfina e hidrocodona, também são sugeridas. Deve-se ter cautela para monitorar a pressão arterial e a resposta respiratória a narcóticos e tranquilizantes no cenário de insuficiência cardíaca aguda (KEENE et al., 2019).

Os cuidados de enfermagem devem ser oferecidos, incluindo temperatura e umidade ambiental adequadas, é permitido uso de travesseiros para elevar a cabeça e colocação de pacientes sedados em postura esternal. A dobutamina (2,5-

10µg/kg/min na infusão contínua, iniciando com 2,5 µg/kg/min e aumentando a dosagem gradativamente). O monitoramento contínuo com ECG é recomendado quando disponível durante a infusão de dobutamina, com redução da dosagem indicada se ocorrer taquicardia ou batimentos ectópicos (KEENE et al., 2019).

A infusão contínua de nitroprussiato de sódio em doses variando de 1-15 µg/kg/min por até 48 horas geralmente é útil para edema pulmonar com risco de vida e pouco responsivo. O uso e titulação PO de dilatadores arteriais adicionais, por exemplo, hidralazina ou amlodipina podem ser úteis em pacientes quando a administração de nitroprussiato não é viável (KEENE et al., 2019).

Inibidores da enzima conversora da angiotensina, por exemplo, enalapril ou benazepril, 0,5 mg/kg PO a cada 12h. Sisson, (1995) descreveu que a administração aguda de enalapril mais furosemida na insuficiência cardíaca aguda resulta em melhora significativa na pressão capilar pulmonar quando comparada com a administração de furosemida isolada.

Parameswaran et al. (1999) recomendam o uso de pomada de nitroglicerina, aproximadamente 2,5 cm de pasta/10 kg de peso corporal, realizar tricotomia ou aplicar em uma área da pele sem pelos, pode ser usada durante as primeiras 24 a 36 horas de hospitalização.

4.5 Recomendações para tratamento crônico na fase C

Deve-se continuar furosemida via oral, geralmente na dosagem de 2 mg/kg administrada a cada 12 horas, ou conforme necessário para manter o conforto do paciente (KEENE et al., 2019).

O tratamento com IECA deve continuar com enalapril ou benazepril, 0,5 mg/kg por via oral a cada 12h, pimobendan, 0,25-0,3 mg/kg por via oral a cada 12h, Bernay et al., (2010) recomenda como coadjuvante a espironolactona na dose de 2,0 mg/kg por via oral a cada 12 ou 24h. Em casos complicados por fibrilação atrial, o diltiazem, geralmente em combinação com digoxina, é recomendado para controlar a frequência ventricular (KEENE et al., 2019).

Os pacientes que recebem um betabloqueador antes do início da insuficiência cardíaca no Estágio C, é indicado a continuação, mas se houver sinais como baixo débito cardíaco, hipotermia e bradicardia é recomendado a redução da dosagem.

Além dessas medicações, supressores de tosse e broncodilatadores podem ser úteis nesse estágio (KEENE et al., 2019).

4.6 Recomendações para tratamento agudo na fase D

Quando o paciente não apresenta insuficiência renal grave com a concentração de creatinina sérica acima de 3 mg/d, a furosemida adicional pode ser administrada a pacientes dispnéicos com diagnóstico de insuficiência cardíaca refratária como um bolus IV inicial de 2 mg/kg seguido por doses em bolus adicionais ou furosemida por infusão contínua na dosagem de 0,66-1 mg/kg/h, até a diminuição da dificuldade respiratória ou por no máximo de 4 horas. A torsemida, um potente diurético de ação de longa duração, pode ser usada para tratar pacientes que não respondem mais adequadamente à furosemida a dose é de 0,1-0,2 mg/kg a cada 12 ou 24h, deve-se permitir que os pacientes tenham livre acesso à água, uma vez iniciada a diurese (HORI Y. et al., 2007).

Se o paciente apresentar dificuldade respiratória é necessário realizar suplementação de oxigênio, a assistência ventilatória mecânica pode ser útil nesses casos, além disso, os procedimentos como paracentese abdominal ou toracocentese podem aliviar o desconforto respiratório (KEENE et al., 2019).

Em pacientes que podem tolerar, recomenda-se uma redução mais vigorosa da pós-carga com monitoração cuidadosa da pressão arterial. Em cães considerados debilitados demais para aguardar os efeitos da redução da pós-carga PO ou suporte inotrópico (por exemplo, pimobendan com ou sem hidralazina ou amlodipina), pode-se realizar a administração de infusão contínua de nitroprussiato de sódio, para redução da pós-carga ou dobutamina para pacientes hipotensos, ambos são iniciados na dosagem de 1.0 µg/kg/min e aumentar a dose de 15 a 30 minutos até um máximo de aproximadamente 10-15µg/kg/min. Essas taxas podem ser usadas por 12 a 48 horas para melhorar o estado hemodinâmico e controlar o edema pulmonar cardiogênico refratário. Recomenda-se a monitoração contínua com ECG e pressão arterial para minimizar os riscos potenciais desse tratamento (SABBAH et al., 1993).

Para reduzir pós-carga é recomendado os medicamentos por via oral potencialmente benéficos, que nesta situação incluem hidralazina de 0,5-2,0 mg/kg PO, começando com uma dosagem baixa e aumentando para o efeito conforme

descrito acima com nitroprussiato, mas com aumentos de dosagem de hora em hora ou amlodipina na dose de aproximadamente 0,05-0,1 mg/kg PO, também para o efeito, embora o efeito máximo da droga não ocorra por aproximadamente 3 horas, exigindo um aumento de dose de forma crescente e mais lento. Esses medicamentos são recomendados juntamente com um IECA e o pimobendan. É necessário monitorar o paciente para evitar hipotensão prolongada, verificar a pressão arterial e manter a pressão arterial sistólica maior que 85 mm Hg ou pressão arterial média maior que 60 mm Hg. A concentração de creatinina sérica deve ser reavaliada no máximo 24 a 72 horas após o início desses medicamentos (KEENE et al., 2019).

Cães com DMVM podem desenvolver hipertensão pulmonar, tal complicação é clinicamente relevante, seja como uma consequência direta de regurgitação da valva mitral grave ou como uma comorbidade independente que pode ser responsável por sinais clínicos, incluindo síncope, tosse, dispneia e cianose. A ocorrência de ascite ou distensão jugular em pacientes com doença cardíaca principalmente do lado esquerdo é sugestiva de hipertensão pulmonar e deve ser diagnosticada e identificada nos pacientes que podem se beneficiar de sildenafil, inicialmente na dose de 1-2 mg/kg a cada 8h (KELLIHAN et al., 2012).

A dosagem de pimobendan pode ser aumentada (uso *off-label*) para incluir uma terceira dose diária de 0,3 mg/kg, ou seja, 0,3 mg/kg a cada 8h, o uso da dose deve ser explicada e provada pelo tutor (KEENE et al., 2019).

4.7 Recomendações para tratamento crônico na fase D

para diminuir o edema pulmonar é necessário uso de diurético, a torsemida, um diurético de alça potente e de ação mais longa, pode ser usado na dose de 0,1-0,2 mg/kg PO, podendo aumentar a dose até aproximadamente 0,6 mg/kg, dividido a cada 12h, se necessário. A espironolactona, se ainda não tiver sido iniciada conforme recomendado no Estágio C, é indicada para o tratamento crônico de pacientes no Estágio D, na dose de 2,0 mg/kg por via oral a cada 12 ou 24h. A hidroclorotiazida pode ser usada como tratamento adjuvante à furosemida ou torsemida, utilizando vários esquemas de dosagem, incluindo o uso intermitente a cada 2 a 4 dias (KEENE et al., 2019).

A dosagem de pimobendan pode ser aumentada para incluir uma terceira dose diária de 0,3 mg/kg (uso *off-label*) mas é importante explicar os cuidados ao tutor, pois se aplicam como nos cuidados hospitalares descritos acima. Para redução adicional da pós-carga, hidralazina na dose de 0,5-2,0 mg/kg PO, pode fornecer benefício hemodinâmico adicional e diminuir a frequência da tosse. A digoxina, nas dosagens de 0,0025-0,005 mg/kg, administrada PO a cada 12h é recomendada para o tratamento de fibrilação atrial em pacientes nesse estágio sem contra-indicação concreta (GELZER et al., 2009).

Para o manejo de pacientes com sinais clínicos relacionados ao esforço e no manejo da ascite quando há evidência ecocardiográfica de hipertensão pulmonar moderada a grave, o Sildenafil na dose de 1-2 mg/kg PO a cada 8h, pode ser usado (KELLIHAN et al., 2012).

Se houver iniciado anteriormente betabloqueadores não deve ser interrompido, mas que a redução da dosagem pode ser necessária se a falta de ar não puder ser controlada pela adição de outros medicamentos ou se houver bradicardia e hipotensão. Supressores de tosse e broncodilatadores são recomendados para tratar tosse crônica em pacientes de tratamento domiciliar (KEENE et al., 2019).

5.0 RECOMENDAÇÕES PARA TRATAMENTO DIETÉTICO

5.1 No estágio B2

O tratamento dietético é recomendado, os princípios que orientam o tratamento dietético nesta fase incluem leve restrição de sódio na dieta e o fornecimento de uma dieta altamente palatável com proteínas e calorias adequadas para manter a condição corporal ideal (FREEMAN et al., 2006).

5.2 No estágio C

A caquexia cardíaca é definida como uma perda de massa muscular associada à insuficiência cardíaca, com ou sem perda de peso associada clinicamente relevante. A caquexia tem implicações prognósticas negativas substanciais e é muito mais fácil de prevenir do que tratar (FREEMAN, 2009).

O paciente deve manter a ingestão adequada de calorias, aproximadamente 60 kcal/kg para reduzir a perda de peso que geralmente ocorre nessa fase. Algumas estratégias para melhorar o apetite, por exemplo, aquecer os alimentos, misturar alimentos úmidos com alimentos secos e oferecer uma maior variedade de alimentos (FREEMAN, 2002).

É importante fazer o registro da pontuação da condição corporal e o peso exato do paciente em cada visita clínica e investigar a causa das alterações clinicamente relevantes na condição corporal, ganho ou perda de peso. Assegurar a ingestão adequada de proteínas e evitar dietas de baixa proteína destinadas a tratar a doença renal crônica, a menos que haja insuficiência renal simultânea grave (FREEMAN et al., 2009).

Restringir moderadamente a ingestão de sódio, levando em consideração o sódio de todas as fontes dietéticas, incluindo petiscos, alimentação caseira e alimentos usados para administrar medicamentos, é importante evitar qualquer alimento processado ou salgado (RUSH et al., 2000). Se o paciente apresentar hiporexia ou perda muscular a suplementação com ômega 3 pode ser eficiente (FREEMAN et al., 1998).

5.3 No estágio D

Todas as considerações dietéticas para o Estágio C se aplicam, em pacientes com acúmulo de líquido refratário, devem ser feitas tentativas para diminuir ainda mais a ingestão de sódio na dieta, se isso puder ser feito sem comprometer o apetite ou a função renal (KEENE et al., 2019).

6.0 CONCLUSÃO

A degeneração mixomatosa da valva mitral é a doença cardíaca mais frequente na clínica de pequenos animais, sendo diagnosticada comumente em raças de pequeno porte. Considerando a constante evolução na medicina veterinária, o surgimento de novas opções terapêuticas, bem como o avanço tecnológico que permite a realização de exames complementares mais precisos, o profissional pode alcançar um diagnóstico precoce e com isto instituir uma terapia apropriada e com

resultados mais eficazes, melhorando assim a qualidade de vida e prolongando a sobrevida do paciente.

REFERÊNCIAS

ATKINS, C.; BONAGURA, J.; ETTINGER, S.; FOX, P.; GORDON, S.; HAGGSTROM, J.; HAMLIN, R.; KEENE, B. (Chair); LUIS-FUENTES, V.; STEPIEN, R. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease. Consensus Statements of the American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM), v. 23, p. 1142–1150, 2009.

AWAN, N.A., MASON, D.T. Direct selective blockade of the vascular angiotensin II receptors in therapy for hypertension and severe congestive heart failure. *Am Heart J*, v. 131, n. 1, p. 177-178, 1996.

BAKER D, ELLIOTT D. Nutritional management of early cardiac disease: ACT with SPEED. *Veterinary Focus*; 2008 n.18 v.3 p.32-35.

BAHR, R. O Coração e os Vasos Pulmonares. In: THRALL, D. E. *Diagnóstico de Radiologia Veterinária*. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. p. 1248-1289.

BELERENIAN, G.C., MUCHA, C.J., CAMACHO, A. A. *Afecções Cardiovasculares em Pequenos Animais*. 1. ed. São Paulo: Interbook, 2003. p. 146-151.

BROWN S, ATKINS, C, BAGLEY, R. et al. Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2007; ed. 21, p. 542-558.

BROWN, S.A.; HENIK, R.A. Hipertensão sistêmica. In: TILLEY, L.P.; GOODWIN, J. 3.ed. *Manual de Cardiologia Veterinária*. São Paulo: Roca, 2002. p. 313-319.

BUCHANAN, J. W. Chronic valvular disease (endocardiosis) in dogs. *Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine*, [S.l.], v. 21, p. 75-106, 1977.

BOSWOOD, A.; GORDON, S. G.; HAGGSTROM, J.; WESS, G.; STEPIEN, R. L.; OYAMA, M. A.; et al., Longitudinal analysis of quality of life, clinical, radiographic, echocardiographic, and laboratory variables in dogs with preclinical myxomatous mitral valve disease receiving pimobendan or placebo: the EPIC study. *Journal of veterinary internal medicine*, v. 32, n. 1, p. 72-85, 2018.

CAMACHO, A.A. Aspectos Clínicos e Fisiopatológicos da Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC). In: BELERENIAN, G.C.; CAMACHO, A.A.; MUCHA, C.J. *Afecções*

Cardiovasculares em Pequenos Animais. São Caetano do Sul: Interbook. Cap. 8 e 9, 2003, p. 72-117.

CAMARGO, L. C. P.; LARSSON, M. H. M. A. Valvulopatias adquiridas. In: JERICÓ, M. M.; ANDRADE NETO, J. P.; KOGIKA, M. M. Tratado de medicina interna de cães e gatos. Rio de Janeiro: Roca, 2015. V. 1, c. 134, p. 3519-3553.

CAMACHO, A. A.; MUCHA, C. J. Sistema circulatório de cães e gatos. In: FEITOSA, F. L. F. Semiologia veterinária: a arte do diagnóstico. 2ª. ed. – São Paulo: Roca, 2008, cap. 6, p. 299-349.

CHAMAS, P. P. C.; SALDANHA, I. R. R.; COSTA, R. L. O. Prevalência da doença degenerativa valvar crônica mitral em cães. Journal of the Health Sciences Institute, v. 29, n. 3, p. 214-7, 2011.

CHETBOUL, V.; TISSIER, R. Echocardiographic assessment of canine degenerative mitral valve disease. Journal of Veterinary Cardiology, v. 14, n. 1, p. 127-148, 2012.

CHETBOUL V, POUCHELON JL, MENARD J, et al. Short-term efficacy and safety of torasemide and furosemide in 366 dogs with degenerative mitral valve disease: the TEST study. J Vet Intern Med. 2017; ed.31: p. 1629-1642.

DELARGE, J. 1988. Chemistry and pharmacological properties of o derivado de piridina-3-sulfonilureia torasemida. Arzneimittelforschung 38, p.144-150.

DISATIAN, S. et al. Interstitial Cells From Dogs With Naturally Occurring Myxomatous Mitral Valve Disease Undergo Phenotype Transformation. Journal of Heart Valve Disease, 2008 v. 17, n. 4, p. 402.

DARKE, P. G. G. Valvular incompetence in cavalier King Charles spaniels. The Veterinary Record, London, v. 120, p. 365-366, 1987.

DUNN, J.K., ELLIOTT, J. & HERRTAG, M.E. Doenças do Sistema Cardiovascular. In: DUNN, J.K. Tratado de Medicina de Pequenos Animais. São Paulo: Roca, 2001. p.274-278.

DAVIES, T.; EVERITT, S.; COBB, M. Variation in the management of congestive cardiac failure in dogs. The Veterinary Record, v. 176, n. 17, p. 435, 2015.

MORAIS, H.A. Estratégias Terapêuticas na Insuficiência Cardíaca. Londrina. Universidade Estadual de Londrina, 1996, p.53.

ETTINGER, S. J; FELDMAN, E. C. Doenças do Cão e do Gato. Tratado de Medicina Interna Veterinária. 5ª edição. V. 1. Capítulo 110. p. 732-753, 2004.

ETTINGER, S. J. Tratado de Medicina interna veterinária. 3. ed. Brasil: Manole, 1992. p. 1013 – 1083.

FREEMAN LM, RUSH JE, MARKWELL PJ. Effects of dietary modification in dogs with early chronic valvular disease. J Vet Intern Med. 2006;20: p.1116-1126.

FREEMAN LM, RUSH JE, KEHAYIAS JJ, et al. Nutritional alterations and the effect of fish oil supplementation in dogs with heart failure. J Vet Intern Med. 1998;12: p. 440-448.

FREEMAN LM, RUSH JE, CAHALANE AK, MARKWELL PJ. Dietary patterns of dogs with cardiac disease. J Nutr. 2002; ed.132: p. 1632-1633.

FREEMAN, L. M. 2009. Nutritional management of heart disease. In J. D. Bonagura & D. C. Twedt (Eds.), Kirk's current veterinary therapy, p. 704-708. St. Louis, USA: Saunders.

FOX, P. R. Pathology of Myxomatous Mitral Valve Disease in the Dog. Journal of Veterinary Cardiology, v. 14, 2012, n. 1, p. 103-126.

GORDON, S. G.; SAUNDERS, A. B.; WESSELOWSKI, S. R. Asymptomatic canine degenerative valve disease: current and future therapies. Veterinary Clinics: Small Animal Practice, 2017 v. 47, n. 5, p. 955-975.

GABAY, A. Radiologia Cardiovascular. In: BELERENIAN, G.; CAMACHO, A. A.; MUCHA, C. J. Afecções Cardiovasculares em Pequenos Animais. São Caetano do Sul: Editora Interbook, 2003. p. 40-45.

GELZER ARM, KRAUS MS, RISHNIW M, et al. Combination therapy with digoxin and diltiazem controls ventricular rate in chronic atrial fibrillation in dogs better than

digoxin or diltiazem monotherapy: a randomized crossover study in 18 dogs. *J Vet Intern Med.* 2009; p. 499-508.

GHOSHAL, N. G. Coração e artérias do carnívoro. In R. Getty (Ed.), *SISSON; GROSSMAN'S Anatomia dos animais domésticos Vol. 2*, p. 1500. Rio de Janeiro, 2000: Guanabara Koogan.

HÄGGSTRÖM, J.; KVART, C.; PEDERSEN, H. D. Acquired valvular heart disease. In: *ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. (Org.) Textbook of veterinary internal medicine. 6. ed.* Philadelphia: Eselsior, 2005. cap. 201, p. 1022-1039.

HORI Y, TAKUSAGAWA F, IKADAI H, UECHI M, HOSHI F, HIGUCHI SI. Effects of oral administration of furosemide and torsemide in healthy dogs. *Am J Vet Res.* 2007;68: p.1058-1063.

JACOBS, G.J. Basing the treatment strategy on the pathophysiology of CHE *Vet Med*, v.84, p.491-8, 1989.

JONES, M. L. *Farmacologia y terapeutica veterinária. 2. ed.* Hispano Americana: México, 1959 p. 335 – 343.

JACKSON, E. K. Diuréticos. In: *HARDMAN, J. G., MOLINOFF, P. B., GOODMAN, G. A. As Bases Farmacológicas das Terapêuticas. 9º ed.* México: McGRAN-Hill. 1996, p.502-22.

KITTLESON, M.D. HAMLII, R.L. Hydralazine therapy for severe mitral regurgitation in a dog. *J Am Vet Med Assoc*, v.179, n.9, p.93, 1981.

KEENE BW, ATKINS CE, BONAGURA JD, et al. ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *J Vet Intern Med.* 2019; p.1127–1140.

KEENE, B. W., RUSH, J. E. Terapia da insuficiência cardíaca. In: *ETTINGER, S. J. Tratado Medicina Interna Veterinária. São Paulo: Manole, 1997, p.1219-1253.*

KELLIHAN HB, STEPIEN RL. Pulmonary hypertension in canine degenerative mitral valve disease. *J Vet Cardiol.* 2012;14:p. 149-164.

KITTLESON, M.D. KIENLE, R.D. Myxomatous atrioventricular valvular degeneration. Small animal cardiovascular medicine. St. Louis: Mosby, p.297-318, 1998.

KITTLESON, M.D. Terapia da insuficiência cardíaca. In: ETTINGER, S.J. (Ed.). Tratado de Medicina Interna Veterinária. 3 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, p. 754.

KOGICA, M. M. Diuréticos. In: SPINOSA, M. M. GORNIAC, S. L. BERNARDI, M. M. Farmacologia Aplicada a Medicina Veterinária. 2º ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1999, p.269-76.

KOGURE, K. et al. Pathology of chronic mitral valvular disease in the dog. Japanese J of Vet Sci, 1980 v. 42, n. 3, p. 323-335.

LAKE-BAKAAR, G. A.; SINGH, M. K.; KASS, P. H.; GRIFFITHS, L. G. Effect of pimobendan on the incidence of arrhythmias in small breed dogs with myxomatous mitral valve degeneration. Journal of Veterinary Cardiology, 2015 v. 17, n. 2, p. 120-128.

MUZZI, R. A. L.; MUZZI, L. A. L.; ARAÚJO, R. B.; PENA, J. L. B.; NOGUEIRA, R. B. Diagnóstico ecodopplercardiográfico da fibrose crônica da válvula mitral em cão. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, v. 51, n. 6, Belo Horizonte, Dec., 1999.

MUZZI, R. A. L. et al. Endocardiose da valva mitral: métodos de diagnóstico – revisão. Clínica Veterinária, 2000, v. 5, n. 27, p. 29-34.

MANNION, P. Diagnostic ultrasound in small animal practice, Oxford: Blackwell Publishing 2006.

MORETTO, L. D.; MASTELARO, R. Manual das Denominações Comuns Brasileiras. São Paulo: SINDUSFARMA, 2013.

NAZARETH LAM. Insuficiência cardíaca congestiva em cães [dissertação]. Goiânia: Universidade Castelo Branco; 2006.

OLIVAES, C. G. Estudos anatômico e clínico da técnica de anuloplastia valvar mitral por plicatura externa em cães. Dissertação de Mestrado em Cirurgia e Anestesiologia Veterinária – Universidade de Franca, 54f. Franca.2010.

PARAMESWARAN N.; HAMLIN R.L.; NAKAYAMA T, RAO SS. Aumento da capacidade esplênica em resposta à aplicação transdérmica de nitroglicerina em cães. J Vet Intern Med. 1999; ed.13, p.44-46.

POLLESELLO, P.; PAPP, Z.; PAPP, J. Gy. Calcium sensitizers: what have we learned over the last 25 years. International journal of cardiology, 2016 ed. 203, p. 543- 548.

PEDERSEN, H. D. Effects of mild mitral valve insufficiency, sodium intake, and place of blood sampling on the renin-angiotensin system in dogs. Acta veterinaria Scandinavica, 1994 v.37, n.1, p.109-118.

POUCHELON JL, JAMET N, GOUNI V, et al. Effect of benazepril on survival and cardiac events in dogs with asymptomatic mitral valve disease: a retrospective study of 141 cases. J Vet Intern Med. 2008;22: p. 905-914.

RAMIRES, E. Y., PALANCA, I. M. Manejo de la insuficiencia cardíaca congestiva. In: BELERIAN, G. C., MUCHA, C. J. CAMACHO, A. A. Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales. 1º ed. Buenos-Aires: Inter.-Medica, 2001, p. 83-6

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

ROTH, A.L. Use of angiotensin-converting-inhibitors in dogs With congestive heart failure. Compend Cont Educ 1993, v.IS, n.9, p.1240-4.

RUSH JE, FREEMAN LM, BROWN DJ, BREWER BP, ROSS JN JR, MARKWELL PJ. Clinical, echocardiographic, and neurohormonal effects of a sodiumrestricted diet in dogs with heart failure. J Vet Intern Med. 2000; p. 513-520.

SABBAH HN, LEVINE TB, GHEORGHIADE M, KONO T, GOLDSTEIN S. Hemodynamic response of a canine model of chronic heart failure to intravenous dobutamine, nitroprusside, enalaprilat, and digoxin. Cardiovasc Drugs Ther. 1993;7: p. 349-356.

SEARLE, A. Vasodilators: What they have to offer in management of congestive heart failure. Aust Vet Pract, v.17, n.), p.II-20, 1987.

SUZUKI S, FUKUSHIMA R, ISHIKAWA T, et al. O efeito do pimobendan na pressão atrial esquerda em cães com regurgitação valvar mitral. J Vet Intern Med. 2011; 25: 1328-1333.

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

SOGAME, Y., OKANO, K., HAYASHI, K., UCHIDA, T. E TSUDA, Y. 1996. Perfil de excreção urinária de torasemida e seu diurético ação em cães. J. Pharm. Pharmacol. 48 : p. 375-379.

SISSON D.D. Acute and short-term hemodynamic, echocardiography, and clinical effects of enalapril maleate in dogs with naturally acquired heart failure: results of the invasive multicenter PROspective veterinary evaluation of Enalapril study: the IMPROVE study group. J Vet Intern Med. 1995, p.234-242.

SIGRIST NE, ADAMIK KN, DOHERR MG, et al. Evaluation of respiratory parameters at presentation as clinical indicators of the respiratory localization in dogs and cats with respiratory distress. J Vet Emerg Crit Care. 2001; p. 13-23.

SAAD, F. M. O. B., FRANÇA, J. 2010. Alimentação natural para cães e gatos. Revista Brasileira de Zootecnia, 39, p. 52-59.

SISSON, D. D., KITTLESON, M. D. Management of heart failure: Principles of treatment, therapeutic, strategies and pharmacology. In: FOX, P.R., SISSON, D., MOISE, N. S. Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice. 2º ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1999, p.216-37.

TILLEY, L.P. Essencials of Canine and Feline Electrocardiography. 3.ed. Philadelphia:Lea Febiger, 470p, 1995.

UECHI M, MATSUOKA M, KUWAJIMA E, KANEKO T, YAMASHITA K, FUKUSHIMA U, ISHIKAWA Y. The effects of the loop diuretics furosemide and torasemide on diuresis in dogs and cats. *J Vet Med Sci* 2003; p. 1057-1061.

UCHIDA T, HAYASHI K, SUZUKI Y, MATSUMURA Y. Effects of torasemide on renal haemodynamics and function in anaesthetized dogs. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1991; p. 497-504.

WHITNEY, J. C. Observation on the effect of age on the severity of heart valve lesions in the dog. *Journal of Small Animal Practice, Oxford*. 1974 v.15, p.511.

WARE, W.L. Hipertensão arterial sistêmica. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. *Medicina interna de pequenos animais*. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. cap. 11, p. 184-191.

WARE, W.L. Hipertensão arterial sistêmica. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. *Medicina interna de pequenos animais*. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. cap. 12, p. 193-202.

WARE, W. A. Doenças valvulares e endocárdicas adquiridas. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. *Medicina interna de pequenos animais*. 5 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. cap. 6, p. 373-395.

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, 2015. cap. 3, p. 212-245.

WARE, W. A. Acquired Valvular and Endocardial Diseases. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. (Eds.), *Small Animal Internal Medicine*, 3. ed. Missouri: Mosby, 2011. p. 139-150.

YOSHIMURA, M. et al. Responses of plasma concentrations of A type natriuretic peptide and B type natriuretic peptide to alacepril, an angiotensin-converting enzyme inhibitor, in patients with congestive heart failure. *Br Heart J*, 1994, p.28-33.