

• **Fisiopatologia da insuficiência cardíaca congestiva em pequenos animais**

• *Physiopathology of the congestive heart failure in small animal*

Aparecido Antonio Camacho¹ - CRMV-SP nº 2212

Patrícia Mendes Pereira² - CRMV-SP nº 8256

¹ Professor Adjunto do Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária da FCAV/UNESP/Campus de Jaboticabal - São Paulo

² Professora Assistente do Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinárias da Universidade Estadual de Londrina - Paraná

Prof. Dr. Aparecido Antonio Camacho

Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária
Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias - UNESP

Rodovia Carlos Tonanni, Km 05
CEP: 14870-000
Jaboticabal - SP.

e-mail:
camacho@fcav.unesp.com.br

RESUMO

Os autores revisam os principais aspectos fisiopatológicos e clínicos da insuficiência cardíaca congestiva em pequenos animais (cães e gatos), enfatizando a ICC como síndrome decorrente de diversas cardiopatias e detalhando os mecanismos compensatórios relacionados mormente aos sistemas simpático e renina-angiotensina-aldosterona.

Palavras chaves: Insuficiência cardíaca, Cães, Gatos

Considerada uma síndrome clínica decorrente de diversas cardiopatias, a insuficiência cardíaca congestiva (ICC) é o resultado final da disfunção sistólica e/ou diastólica, que leva à produção de sinais clínicos de congestão, edema e perfusão sanguínea inadequada³. As principais cardiopatias em cães e gatos que podem levar à ICC são: miocardiopatias dilatada, hipertrófica e restritiva, miocardites, endocardites e endocardioses, parasitoses cardíacas, efusões pericárdicas, arritmias, tumores e cardiopatias congênitas¹⁰ (Quadro 1).

QUADRO 1: PRINCIPAIS CAUSAS DE CARDIOPATIA EM CÃES E GATOS

- **CARDIOPATIA CONGÊNITA**
- **CARDIOPATIA VALVAR**
- **CARDIOMIOPATIA**
- **PERICARDIOPATIA**
- **ARRITMIAS CARDÍACAS**
- **PARASITOSE CARDÍACA**

Durante a ICC, a incapacidade cardíaca de bombear o sangue resulta na redução do débito cardíaco (DC) e posterior aumento na pressão diastólica final (PDF) do ventrículo esquerdo (VE)^{13,14,15}. A redução do DC promove a diminuição da pressão arterial sistêmica (PA), enquanto o aumento da PDF do ventrículo esquerdo poderá acarretar em congestão das veias pulmonares. A síndrome representa uma interação complexa de mecanismos compensatórios que tentam preservar a função cardíaca e o fluxo sanguíneo^{11,17}. Os principais mecanismos compensatórios referidos anteriormente são representados pelo aumento na atividade do sistema nervoso autônomo simpático através da liberação de catecolaminas, pelas modificações dos pressoreceptores aórticos e carotídeos em função das mudanças da PA, pela ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) sistêmico e local, (Quadro 2) e, por último, pela hipertrofia cardíaca excêntrica decorrente da retenção de sódio e água e conseqüente aumento de volume sanguíneo ou pré-carga^{11,5,16,13,12,21}.

QUADRO 2: REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA DOS MECANISMOS COMPENSATÓRIOS RELACIONADOS COM O SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA ALDOSTERONA DURANTE A ICC

- DESENVOLVIMENTO DA ICC
- SECREÇÃO DE RENINA
- CONVERSÃO DO ANGIOTENSINOGENIO EM ANGIOTENSINA I
- ENZIMA DE CONVERSÃO DE AI PARA AII (VASOATIVO)
- AII ESTIMULA SECREÇÃO DE ALDOSTERONA
- ALDOSTERONA PROMOVE ABSORÇÃO Na⁺ e Cl⁻ e SECREÇÃO DE K⁺ e H⁺
- O SAL RETÉM H²O E AUMENTA A VOLEMIA

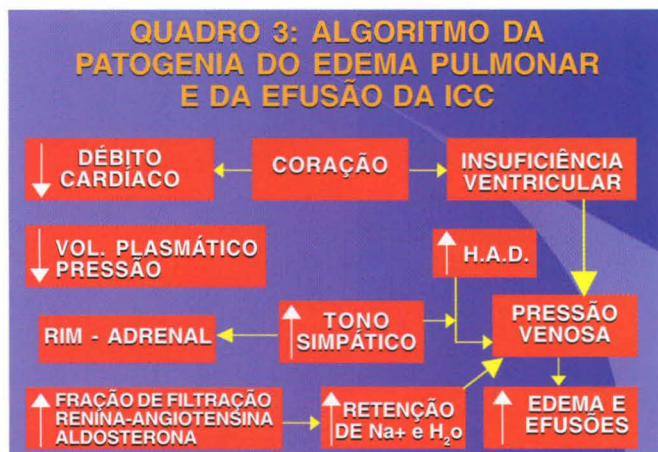
O aumento da atividade simpática e a conseqüente redução do fluxo sanguíneo renal demarcam um aumento na liberação de renina com ativação do SRAA¹. Por sua vez, o angiotensinogênio plasmático é convertido em decapeptídeo denominado angiotensina I pela ação direta da renina. A angiotensina I formada é um hormônio vasoativo de baixa potência, que é posteriormente hidrolizado pela ação da enzima conversora de angiotensina (ECA) e convertido em octapeptídeo designado angiotensina II^{9,2,14,17,10,20}. O sistema renina-angiotensina-aldosterona é considerado um sistema hormonal circulante e tecidual, pois todos os seus componentes têm sido detectados no coração e em outros tecidos⁷.

A angiotensina II é um potente vasoconstritor que auxilia na manutenção da PA, elevando a resistência vascular periférica (RVP) e conseqüentemente a pós-carga, e também estimula a produção e secreção de aldosterona. Esta última, por sua vez, promove a retenção de sódio e água nos túbulos coletores renais aumentando o volume plasmático (pré-carga)^{9,17,10,20}. Além destas ações, a angiotensina II atua nos túbulos renais, facilita diretamente a reabsorção e retenção circulatória de sódio e água; em ação indireta no sistema nervoso central promove a liberação do hormônio antidiurético e ativa o reflexo da sede, o qual aumenta a ingestão de água e com isto ocorre uma maior retenção de fluido e aumento da pré-carga. Simultaneamente, a angiotensina II estimula o sistema nervoso simpático, contribuindo para uma maior vasoconstrição e regulação da pressão arterial¹.

O aumento da RVP tem sido documentado em cães com ICC^{9,15,16}; 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.

Por sua vez, a ECA, além de atuar na conversão da angiotensina I em angiotensina II, também atua na inativação da bradicinina²². A bradicinina é um potente hormônio vasodilatador, derivado das cininas pela ação das calicreínas, que está presente na circulação ou pode ser produzida localmente por células endoteliais¹⁸. Uma conseqüência adicional da ação catalítica da enzima conversora é que a angiotensina II e a bradicinina têm outros importantes efeitos além da regulação do tônus arteriolar. A angiotensina II também tem ação mitogênica, enquanto a bradicinina não é somente um vasodilatador, mas também é um inibidor do crescimento e proliferação celular, estando estas substâncias diretamente ligadas à estimulação e inibição da hipertrofia cardíaca, respectivamente⁸.

A hipertrofia cardíaca é uma resposta inadequada ao estímulo no crescimento dos miócitos cardíacos onde ocorre um aumento na síntese protéica (fibroblasto), mas a divisão celular está bloqueada. Este crescimento indesejado leva as células miocárdicas à morte, precocemente, por apoptose (morte celular programada), mas o mecanismo que acelera esta morte celular ainda não está claro⁸.



Cada mecanismo compensatório da patogenia da ICC (Quadro 3), eventualmente, poderá produzir efeitos colaterais deletérios quando ativados por um tempo excessivo. Os efeitos deletérios destes mecanismos são os responsáveis pelos sinais clínicos da ICC^{5,2,10,13}.

A ICC esquerda pode apresentar sinais respiratórios como tosse, taquipnéia, taquicardia e expectoração



Figura 1 - Representação fotográfica do edema pulmonar durante a ICC esquerda.

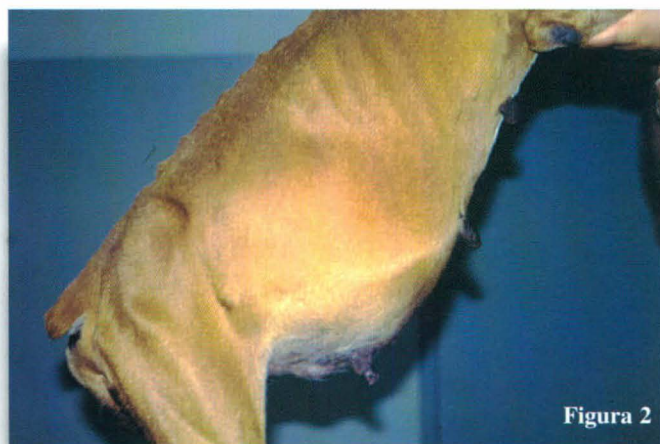


Figura 2 - Representação fotográfica da ascite durante a ICC direita

espumosa (Fig. 1), enquanto que a ICC direita causa congestão venosa da circulação sistêmica, hepatomegalia, esplenomegalia, efusões em cavidades corpóreas, edema de membros, caquexia e ganho de peso por retenção de água (Fig.2). A ICC generalizada ou bilateral apre-

**QUADROS 4 E 5:
PRINCIPAIS SINAIS CLÍNICOS DAS
INSUFICIÊNCIAS CARDÍACAS CONGESTIVAS**

SINAIS DE ICC ESQUERDA

- DISPNEIA DE ESFORÇO
- DISPNEIA PAROXÍSTICA
- ORTOPNEIA
- TOSSE
- CIANOSE
- EDEMA PULMONAR
- FRAQUEZA

SINAIS DE ICC DIREITA

- GANHO DE PESO
- DISTENÇÃO VENOSA
- EDEMA SUBCUTÂNEO
- HIDROTÓRAX
- ASCITE
- HEPATOSPLENOMEGALIA
- CAQUEXIA CARDÍACA

senta um agravamento na sintomatologia das ICC esquerda e direita (Quadros 4 e 5), tais como fraqueza e fadiga (intolerância ao exercício), perda de peso, caquexia cardíaca, dispnéia de esforço, taquiarritmia e perfusão periférica deficiente com aumento no tempo de preenchimento capilar, membranas pálidas, cianose e extremidades frias^{3,10,13}.

A ICC é classificada pela New York Heart Association, em seres humanos, de acordo com a severidade funcional e é dividida em 4 classes segundo o desenvolvimento de sinais clínicos durante os exercícios^{20,4,10}, não sendo a classificação mais adequada para cães e gatos.

A classificação mais adequada para os cães com ICC fundamenta-se no diagnóstico anatômico e na se-

verdade dos sinais clínicos do animal em repouso, e foi proposta em 1992 pelo International Small Animal Cardiac Health Council. Nesta classificação, a ICC é dividida em três estágios. **Estágio I:** pacientes com afecção cardíaca sem sinais clínicos, podendo ou não apresentar sinais de compensação no exame radiográfico ou ecocardiográfico. A necessidade de tratamento neste estágio é questionável. **Estágio II:** pacientes com ICC moderada e com sinais clínicos de intolerância a exercícios, tosse, taquipnéia leve a moderada e ascite, evidentes no repouso ou em exercício moderado, afetando adversamente a qualidade de vida. **Estágio III:** pacientes com ICC avançada e com sinais clínicos que incluem dispnéia, ascite severa, profunda intolerância ao exercício, ou hipoperfusão em repouso. Nos casos mais severos o paciente pode apresentar-se prostrado e em choque cardiogênico, cuja morte ou severa debilitação é provável sem o uso da terapia adequada. Os pacientes no estágio III são subdivididos em dois grupos: pacientes que podem ser tratados em casa e aqueles cuja severidade dos sinais clínicos impõe tratamento hospitalar.

O tratamento da ICC deve ser individualizado. A prioridade é determinada pela correção dos sinais

QUADRO 6: PROCEDIMENTOS TERAPÊUTICOS DURANTE A ICC

ICC E A TERAPIA DOS 5 Ds

Dieta Hipossódica
Diuréticos
Dilatadores Venosos e Arteriais
Digitálicos - Inotrópicos positivos
Descanso ou repouso
Antiarrítmicos se necessário

clínicos que possam trazer riscos à vida. Os componentes básicos do tratamento da ICC são: redução na ingestão de sal; redução da oposição à ejeção de sangue pelo ventrículo esquerdo (pós-carga) por meio de vasodilatadores e repouso; identificação da cardiopatia e eliminação dos fatores que precipitam a ICC; controle das arritmias cardíacas com utilização de antiarrítmicos; redução da volemia ou pré-carga com diuréticos e venodilatadores e aumento da contratilidade com inotrópicos positivos^{5,10,6,19} (Quadro 6).

SUMMARY

Clinical and physiological aspects in congestive heart failure were reviewed in small animal (dogs and cats), also the relationship with other cardiac diseases and the interrelates with simpatic and renin-angiotensin-aldosterona systems.

Uniterms: Heart failure, Dogs and Cats

BIBLIOGRAFIA DE APOIO

- 1 - 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.177-85, 1996.
- 2 - BATLOUNI, M. Insuficiência cardíaca: da fisiologia ao tratamento. Parte I – Fisiopatologia. *Arq Bras Cardiol*, v.57, n.1, p.63-73, 1991.
- 3 - CALVERT, C.A. Effect of medical therapy on survival of patients with dilated cardiomyopathy. *Vet Clin North Am; Small Anim Pract*, v.21, n.5, p.919-30, 1991.
- 4 - ISHIBASHI, T. et al. Hemodynamic effects of benazepril, an angiotensin-converting enzyme inhibitor, as studied in conscious normotensive dogs. *Cardiovasc Drugs Ther*, v.5, p.635-42, 1991.
- 5 - JACOBS, G.J. Adding cardiovascular drugs to the CHF treatment plan. *Vet Med*, v.84, n.5, p.499-517, 1989.
- 6 - JACOBS, G.J. Basing the treatment strategy on the pathophysiology of CHF. *Vet Med*, v.84, n.5, p.491-8, 1989b.
- 7 - JOHNSTON, C.I., FABRIS, B., YOSHIDA, K. The cardiac renin-angiotensin system in heart failure. *Am Heart J*, v.126, n.3, p.756-9, 1993.
- 8 - KATZ, A.M. The cardiomyopathy of overload: an unnatural growth response in the hypertrophied heart. *Annals of Int Med*, v.121, n.5, p.363-71, 1994.
- 9 - KITTLESON, M.D., HAMLIN, R.L. Hydralazine therapy for severe mitral regurgitation in a dog. *J Am Vet Med Assoc*, v.179, n.9, p.903-5, 1981.

- 10 - KNIGHT, D.H. Fisiopatologia da insuficiência cardíaca. In: ET-TINGER, S.J. **Tratado de medicina interna veterinária.** São Paulo: Manole, 1992, p.944-69.
- 11 - KUEHN, N.F. Using vasodilator agents to treat heart failure due to chronic mitral regurgitation. **Vet Med**, v.81, n.8, p.700-11, 1986.
- 12 - NAKAMURA, M. et al. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibitors on endothelium-dependent peripheral vasodilation in patients with chronic heart failure. **J Am Coll Cardiol**, v.24, n.5, p.1321-7, 1994.
- 13 - ROTH, A.L. Use of angiotensin-converting-inhibitors in dogs with congestive heart failure. **Compend Cont Educ**, v.15, n.9, p.1240-4, 1993.
- 14 - SCHLESINGER, D.P., RUBIN, S.I. Potential adverse effects of angiotensin-converting enzyme inhibitors in the treatment of congestive heart failure. **Compend Cont Educ**, v.16, n.3, p.275-83, 1994.
- 15 - SEARLE, A. Vasodilators: What they have to offer in management of congestive heart failure. **Aust Vet Pract**, v.17, n.1, p.11-20, 1987.
- 16 - SISSON, D. Evidence for or against the efficacy of afterload reducers for management of heart failure in dogs. **Vet Clin North Am: Small Anim Pract**, v.21, n.5, p.945-55, 1991.
- 17 - SYDER, P.S. Canine hypertensive disease. **Compend Cont Educ**, v.13, n.12, p.1785-92, 1991.
- 18 - VANHOUTTE, P.M. Endothelium-dependent responses and inhibition of angiotensin-converting enzyme. **Clin Exp Pharm Phys**, v.23, suppl.1, p.23-9, 1996.
- 19 - WEBB, R.L. et al. Benazepril. **Cardiovasc Drug Rev**, v.8, n.2, p.89-104, 1990.
- 20 - WEBER, K.T. Heart failure: lessons learned over the past 25 years. **Clin Cardiol**, v.18, p.23-130, 1995.
- 21 - 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**, v.72, p.528-33, 1994.
- 22 - ZHU, Y. et al. Substrate metabolism, hormone interaction, and angiotensin-converting enzyme inhibitors in left ventricular hypertrophy. **Diabetes**, v.45, suppl.1, p.59-65, 1996.

