



Modalidade do trabalho: Relato de experiência

Evento: XVII Jornada de Pesquisa

USO DE PIMOBENDAN E BUMETANIDA NO TRATAMENTO DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA EM CÃO – RELATO DE DOIS CASOS¹

Daniel Curvello de Mendonça Müller², Paula Cristina Basso³, Bruna Portolan Amaral⁴, Andréia Sausen Rakoski⁵, Luciana Hermes Dutra⁶, Cássia Couto Frazão⁷.

¹ Relato de experiência

² Professor, Doutor em Cirurgia, Curso de Medicina Veterinária da UNIJUI, cmdaniel@terra.com.br

³ Médica Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Doutoranda em Cirurgia Experimental, basso.paula@gmail.com

⁴ Aluna do Curso de Medicina Veterinária da UNIJUI, bolsista PIBIC/CNPQ, brunaportolanamaral@gmail.com

⁵ Aluna do Curso de Medicina Veterinária da UNIJUI, bolsista PROBITE/FAPERGS, andreia.rakoski@unijui.edu.br

⁶ Aluna do Curso de Medicina Veterinária da UFSM, lucianahermesdutra@hotmail.com

⁷ Aluna do Curso de Medicina veterinária da UFSM, cassiacoutofrazao@hotmail.com

A insuficiência cardíaca consiste em um estado fisiopatológico que ocorre quando o coração não consegue manter um ritmo apropriado requerido pelo metabolismo tecidual ou somente funciona em elevadas pressões. O objetivo desse trabalho foi relatar o uso de pimobendan e bumetanida em dois casos de insuficiência cardíaca em cães. Ambos os pacientes apresentavam-se em um quadro avançado de insuficiência cardíaca manifestando sinais de tosse e edema pulmonar mesmo diante da terapia padrão baseada em digitálico, inibidor da ECA e furosemida. Os dois pacientes apresentavam sopro acentuado ao exame clínico. Após a substituição da digoxina pelo pimobendan, e simultaneamente, a troca da furosemida pela bumetanida, houve melhora dos sinais clínicos. Conclui-se que ambas as medicações foram eficientes para o tratamento de insuficiência cardíaca severa em cães.

Diurético; inodilatador; cardiopatia; canino.

O sistema cardiovascular tem como função primordial a manutenção da pressão arterial e do débito cardíaco, de forma a providenciar pressões venosas e capilares normais, tanto no exercício como em repouso. A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome em que o coração não é capaz de responder as necessidades metabólicas do organismo, ou só o consegue fazer sob pressões de enchimento elevadas (Strickland, 2002). Os cães com insuficiência cardíaca apresentam-se a consulta com tosse, dispnéia, intolerância ao exercício, aumento abdominal ou síncope (Morais, 2005).

O principal objetivo do tratamento da IC é aliviar a sintomatologia decorrente da congestão venosa sistêmica ou pulmonar. Isso pode ser conseguido valendo-se da combinação de um diurético, um inibidor da enzima da conversão da angiotensina (ECA) e um glicosídeo digitálico. Os inibidores da ECA, por produzirem dilatação arterial e venosa e redução da retenção renal de sódio e água, bem como por diminuir a secreção de aldosterona, minimizam o volume e a pressão diastólica ventricular, entretanto, o uso isolado geralmente não leva a grandes resultados na diminuição da congestão (Souza et al., 2009).





Modalidade do trabalho: Relato de experiência

Evento: XVII Jornada de Pesquisa

Em contrapartida, os diuréticos por reduzirem o volume sanguíneo, o volume diastólico ventricular e a pressão diastólica ventricular, são os mais eficazes na diminuição da congestão venosa e acúmulo de líquidos (Souza et al., 2009). Em relação a essa classe farmacológica, os de alça são sem dúvida os mais eficientes na IC, sendo representados pela furosemida e bumetanida. Apesar de a furosemida ser o diurético mais empregado na Medicina veterinária, a bumetanida é 40 a 50 vezes mais potente que a furosemida, podendo oferecer vantagens clínicas, em pacientes em estágios avançados da doença (Souza et al., 2009).

Os glicosídeos digitálicos, em especial a digoxina, aumentam a contratilidade miocárdica, reduzem a condução no nodo atrioventricular por efeito direto ou vagal, além de restaurar parcialmente o reflexo dos barorreceptores que estão dessensibilizados pela elevação crônica do tônus simpático. No entanto são descritos severos efeitos colaterais e tóxicos dos digitálicos, tais como, letargia, depressão, anorexia, náusea, vômito e arritmia (Strickland, 2002). Nesse sentido, o pimobendan é um promissor fármaco desenvolvido para a terapia da IC. É classificado como inodilatador, por possuir propriedades de inotrópico positivo e de vasodilatador periférico. Sua ação principal consiste em aumentar a contração ventricular e diminuir a pré e a pós-carga em pacientes com insuficiência cardíaca avançada (Fabretti e Beloni, 2012). Este trabalho tem por objetivo relatar dois casos de insuficiência cardíaca em cães tratados com bumetanida e pimobendan.

Foram atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Santa Maria dois cães apresentando quadro severo de insuficiência cardíaca, refratário ao tratamento com digitálicos, diuréticos e inibidor da ECA.

O primeiro cão era um macho, sem raça definida, de 10 anos de idade, e que apresentava tosse e dificuldade respiratória há seis meses. Na época, fora instituído o diagnóstico de insuficiência cardíaca e o tratamento baseou-se em maleato de enalapril (0,5mg/kg, a cada 12 horas, por uso contínuo), digoxina (0,005mg/kg a cada 12 horas, por uso contínuo), e furosemida (2mg/kg, a cada 8 horas, por uso contínuo). Ao exame clínico, o paciente apresentava sopro cardíaco bilateral grau IV, crepitação pulmonar acentuada e elevação da cabeça na tentativa de facilitar a respiração. Realizou-se radiografia torácica onde ficou evidente aumento significativo de câmeras cardíacas e severo padrão intersticial e alveolar, compatível com edema pulmonar. Optou-se então, por substituir a furosemida pela bumetanida (0,1mg/kg, a cada 8 horas, por uso contínuo) e a digoxina por pimobendan (0,3mg/kg, a cada 12 horas, por uso contínuo). Além disso, adicionou-se a hidralazina (0,5mg/kg), como segundo vasodilatador. Após uma semana do tratamento, a tosse havia reduzido consideravelmente bem como a crepitação pulmonar, no entanto o paciente demonstrava-se anoréxico. Nos exames bioquímicos séricos ficou evidente discreto aumento nos níveis de creatinina (2,5mg/dl). Decidiu-se por retirar a hidralazina do protocolo terapêutico, obtendo-se favorável evolução clínica.

O segundo cão era uma fêmea cardiopata, da raça poodle, de 15 anos de idade, que estava sendo tratada com enalapril, digoxina, furosemida (a cada 8 horas) e espironolactona (1mg/kg, a cada 12 horas, por uso contínuo). Ao exame clínico a paciente apresentava-se com sopro grau V, crepitação pulmonar e manifestação de tosse intensa durante o exame físico. O tratamento descrito havia sido eficaz durante aproximadamente um ano, mas a paciente iniciou com sinais de descompensação, como tosse e cansaço fácil. Optou-se, num primeiro momento, por adicionar outro diurético a base de



Modalidade do trabalho: Relato de experiência

Evento: XVII Jornada de Pesquisa

hidroclorodiazida (0,5mg/kg, a cada 12 horas) e hidralazina, mas não houve qualquer melhora clínica. Ao retorno em 15 dias, empregou-se a substituição da digoxina pelo pimobendan (a cada 12 horas) e da furosemida pela bumetanida (a cada 8 horas). Até o momento a paciente apresenta-se estável e com uma redução significativa na gravidade da tosse.

Como as cardiopatias são bastante comuns na rotina clínica veterinária, é fundamental conhecer as doenças e as opções terapêuticas de que dispomos para tratá-las, bem como suas aplicabilidades. Novas drogas surgem rotineiramente, cada uma com suas vantagens e desvantagens, e faz-se necessária a atualização constante (Fabretti e Beloni, 2012). Nesse contexto esse trabalho visou demonstrar o sucesso terapêutico obtido com a utilização de duas novas drogas para cardiopatia em cães.

O pimobendan, um novo fármaco inodilatador sensibilizador dos canais de cálcio, vem sendo empregado com sucesso em associação à terapia convencional da cardiomiopatia dilatada. Na endocardiose de mitral, possível causa da insuficiência cardíaca dos dois cães aqui relatados, o pimobendan estaria indicado nos estágios finais da doença, visto que a redução da pós-carga, promovida pela vasodilatação arterial provocada pelo fármaco, melhoraria o fluxo de sangue e diminuiria a fração regurgitante (Fabretti e Beloni, 2012).

Foi comprovado que a associação de furosemida e pimobendan aumentam a relação de aldosterona/creatinina urinária, portanto é recomendável a sua associação com inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), para evitar a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (Fabretti e Beloni, 2012). Por esse motivo, o enalapril foi mantido nos protocolos de ambos os caninos. Destaca-se aqui, que a substituição da furosemida pela bumetanida, foi eficiente para controlar o edema pulmonar dos dois casos relatados, concordando com Souza et al. (2009), que afirmam que esse fármaco é muito mais potente que a furosemida.

Apesar de Strickland (2002) descrever que a hidralazina possa diminuir a regurgitação mitral, reduzir a pressão atrial esquerda e aumentar a capacidade de exercício em cães refratários ao tratamento com inibidores da ECA, diuréticos e digoxina, tal resultado não foi obtido nos pacientes descritos. O sucesso terapêutico foi alcançado apenas após a associação do pimobendan e altas doses de bumetanida.

Conclui-se que a associação de pimobendan e bumetanida pode ser eficiente em pacientes portadores de insuficiência cardíaca avançada e refratários a terapia padrão.

FABRETTI, A.K.; BELONI, S.N.E. Uso do pimobendan no tratamento de insuficiência cardíaca – revisão de literatura. Revista Clínica Veterinária, n.97, p.48-54, 2012.

MORAIS, H.A. Pathophysiology of heart failure and clinical evaluation of cardiac function. In: ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C. Textbook of veterinary Internal Medicine, 6. ed. St Louis: Missouri; 2005. p.692-712.

SOUSA, M.G. et al. Cardiomiopatia dilatada: ontem, hoje e amanhã. Revista científica Medvop, v.7, n.20, p.23-29, 2009.



Modalidade do trabalho: Relato de experiência

Evento: XVII Jornada de Pesquisa

STRICKLAND, K.N. Fisiopatologia e terapia da insuficiência cardíaca. In: TILLEY, L.P.; GOODWIN, J. Manual de Cardiologia para cães e gatos, 3. Ed. São Paulo: Roca; 2002. p.324-345.