

ABORDAGEM A PACIENTE CARDIOPATA COM REALIZAÇÃO DA SOLUÇÃO SINATRA: RELATO DE CASO

FURINI, Alice Eduarda¹
SANCHES, Paulo Afonso Geraldo²

RESUMO

A Degeneração Mixomatosa da Valva Mitral (DMVM) trata-se da doença cardíaca mais comum em cães senis e de porte pequeno. Está relacionada a uma patologia crônica e progressiva sem cura, em que o objetivo de tratamento é proporcionar qualidade de vida ao animal acometido, reduzindo os sinais clínicos. Nutracêuticos são de compostos bioativos encontrados nos alimentos apresentados de maneira concentradas e em doses superiores as presentes no organismo, seu uso como protocolo em tratamento de doenças cardíacas vem crescendo bastante nos últimos anos dentro da medicina veterinária e se obtém bons resultados. O Protocolo Sinatra compõe quatro nutracêuticos empregados em conjunto que têm como objetivo principal tratar pacientes portadores de insuficiências cardíacas. O caso relatado nesse estudo apresenta um cão portador de DMVM, ao qual fora tratado com nutracêuticos pertencentes ao Protocolo Sinatra, objetivando a melhora na qualidade de vida do animal.

PALAVRAS-CHAVE: Cardiopatia. Nutracêutico. Sinatra. Magnésio. Q10. L-carnitina.

1. INTRODUÇÃO

Dentre as alterações cardíacas, a Degeneração Mixomatosa da Válvula Mitral (DMVM) é a afecção cardíaca mais comum em cães, essa trata-se de uma alteração crônica progressiva e incurável, sendo assim, o seu tratamento consiste em proporcionar uma qualidade de vida ao animal acometido (HENRIQUE *et al*, 2013).

Nutracêuticos são compostos bioativos de forma concentrada e em dosagens superiores às encontradas no alimento. Formulado pelos cardiologistas renomados, Dr. Stephen Sinatra e James Roberts, o protocolo de cardiologia metabólica da Solução Sinatra consiste na utilização de um conjunto composto por quatro nutracêuticos que, quando empregados em conjunto, objetiva-se tratar pacientes com insuficiência cardíaca sem que se faça uso de medicamentos ou Beta- interferon. A Solução em questão deu-se através da observação do número de pacientes humanos presentes na lista da fila para transplante cardíaco. Através dos estudos feitos com esses pacientes, notou-se que os que possuíam 15% da fração de ejeção, puderam ser retirados da fila e, após 12 meses de tratamento a fração de ejeção aumentou para 55% e com regeneração completa da ICC. (SINATRA *et al*, 2005).

O assunto do referido trabalho é o uso de nutracêuticos empregados na Solução Sinatra como alternativa de melhora da qualidade de vida na abordagem clínica para o tratamento da degeneração

¹ Estudante de Medicina Veterinária do Centro Universitário da Fundação Assis Gurgacz. E-mail: alicefurini15@gmail.com

² Médico Veterinário e Professor do Centro Universitário da Fundação Assis Gurgacz. E-mail: pagsanches@minha.fag.edu.br

mixomatosa da válvula mitral. Assim, este estudo se justifica, pois busca relatar o caso de um cão que foi diagnosticado com degeneração mixomatosa da válvula mitral em que foram realizadas aplicações de nutracêuticos correspondentes ao Protocolo Sinatra como objetivo de aumentar a sobrevida do animal.

2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 DEGENERAÇÃO MIXOMATOSA DA VALVA MITRAL

De acordo com Borgarelli e Buchanan (2012) a degeneração mixomatosa da valva mitral (DMVM) é a doença cardiovascular mais comum e conhecida por causar insuficiência cardíaca congestiva (ICC) em cães, esta é estudada por mais de 100 anos.

Segundo Olivaes (2010), com o passar dos anos e com a evolução de diversos fatores, como acompanhamento e tratamento veterinário adequado, além da nutrição correta, houve um avanço na qualidade e expectativa de vida dos cães. Com isso, a incidência de doenças geriátricas aumentou consideravelmente sendo que, a DMVM apresenta-se inclusa.

Apesar de estudada a anos, a etiologia da afecção ainda é desconhecida, autores como Muzzi *et al* (2009) sugere que podem existir mecanismo de desencadeamento da DMVM, como fatores genéticos, prolapso valvar mitral, além de trauma torácico e endocardite bacteriana. De acordo com Handian *et a.* (2007), a condição se dá pela perda da integridade mecânica dos folhetos da válvula, ocorre uma falha de coaptação das bordas dos folhetos durante a sístole ventricular, gerando uma regurgitação da válvula mitral e, na maioria dos cães afetados, insuficiência cardíaca congestiva do lado esquerdo.

Para Borgarelli e Buchanan (2012), trata-se de uma patologia que acarreta um aumento nos folhetos da valva, gerando na regurgitação sanguínea, além de promover um remodelamento cardíaco progressivo, que ao passar do tempo pode vir a desenvolver a insuficiência cardíaca (IC).

A falha na coaptação das cúspides 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 consequentemente facilitando a sua contração (MUZZI; MUZZI; ARAÚJO, 1999). No início da afecção, o volume em questão é pequeno, no entanto, com a progressão patológica, o animal tende a ativar o sistema renina-angiotensina-aldosterona, além de diminuir o débito cardíaco, resultando num aumento da pressão arterial, esses mecanismos compensatórios irão agravar o quadro e desencadear a uma ICC. Lei e Liu (2017) contam que existe um equilíbrio entre as atividades oxidativas e antioxidativas nos pacientes com insuficiência cardíaca e a função protetoras das enzimas

antioxidantes no corpo desses pacientes encontra-se enfraquecida e, os radicais livres de oxigênio causam dano celular pela ativação de apoptose e destruição da proteína mitocondrial pela peroxidação lipídica.

Atkins *et al* (2009 *apud* HENRIQUE *et al* 2013) classificou em quatro estágios a DMVM em animais. Estágio A: classificam os animais que não possuem anormalidade estrutural aparente, sem presença de sopro cardíaco durante a auscultação, porém apresentam alto risco de desenvolver ICC ao longo da vida. Estágio B: trata-se de animais com DMVM, com presença de sopro cardíaco durante a auscultação, porém sem sinais clínicos da doença. O estágio B ainda possui subgrupos B1 (animais assintomáticos e sem sinais de remodelamento causado pela DMVM aos exames ecocardiográficos e radiográficos) e B2 (animais com evidências de remodelamento cardíaco e regurgitação mitral significativa, porém ainda assintomáticos). Estágio C: inclui pacientes que possuem sinais clínicos atuais ou esporádicos causados pela DMVM, além da anormalidade estrutural cardíaca, está inclui todos os animais que já apresentaram episódios clínicos de insuficiência cardíaca. No estágio D: inclui animais em fase final da doença, apresentando sinais clínicos evidentes de insuficiência cardíaca.

O sinal clínico mais citado entre autores é a tosse, que pode desencadear em sinais mais graves como taquipneia, dispneia, perda de apetite, ortopneia e letargia (ATIKNS, 1994 *apud* MUZZI *et al* 2009). Em casos mais graves, podem ser observados sinais clínicos como fadiga, cianose, tempo de perfusão capilar aumentado e/ou mucosas pálidas (MUZZI *et al* 2009).

2.2 SOLUÇÃO SINATRA

Stephen Sinatra e James Roberts são dois médicos cardiologistas nos quais foram responsáveis pela criação da Solução Sinatra. Esta tem como objetivo principal prolongar a vida de pacientes que possuem doenças cardiovasculares além prevenir que essas ocorram. Em seu livro “The Sinatra Solution” (2005), Dr. Stephen ressalta que, apesar dos avanços médicos durante os últimos 50 anos, as doenças cardiovasculares ainda mantem o constante número de mortos. (SINATRA, 2005)

Stephen Sinatra (2005) explica que para manter-se saudável, a membrana celular deve ser capaz de “respirar”, para que isso ocorra, se faz necessário a utilização de nutrientes, os quais sustentam seu metabolismo e expulsa para fora da célula com segurança, resíduos das reações químicas que ocorrem durante. Assim, conduzir as reações enzimáticas e bioquímicas em uma direção preferencial que irá revitalizar a vida do organismo, é considerada fundamental. Considera este o conceito por trás da cardiologia metabólica.

A Solução Sinatra tem como objetivo, além de prevenir a ocorrência de doença cardiovascular, a melhora da qualidade de vida de pacientes cardiopatas. Levando em consideração esse conceito, faz

necessário a melhora na dieta, com objetivo de manter sua pressão arterial sob controle, além de ser essencial a perda de peso, a realização de exercícios diários e uso de nutracêuticos como L-carnitina, Coenzima Q10, Magnésio, Óleo de Peixe e administração de Vitaminas e Minerais diariamente. Com esse tipo de suporte suplementar, as células do músculo cardíaco – e de outros tecidos – irão receber um maior suporte para a produção energética. (SINATRA, 2005)

2.2.1 Coenzima Q10

Molyneux (2008) demonstra que a Coenzima Q10 (CoQ10) trata-se de uma quinona lipossolúvel encontrada em todas as células, que demonstra um duplo papel essencial, a geração de adenosina-trifosfato através da fosforilação mitocondrial oxidativa e auxilia na transferência de elétrons. E a depleção da enzima no organismo pode gerar em insuficiência cardíaca crônica (ICC).

A coenzima Q10 é encontrada principalmente no coração, fígado, rins e cérebro, devido às suas altas demandas energéticas. E apesar da maioria de CoQ10 encontrada no organismo, seja biossintetizada, ela também pode ser obtida através de dieta adequada. Os baixos níveis de CoQ10 nos tecidos sem sido associadas a várias enfermidades, incluindo doenças cardíacas, diabetes e câncer. (AYRES *et al*, 2018).

No estudo feito por Molyneux *et al* (2008), a deficiência miocárdica de Coenzima Q10 foi demonstrada na insuficiência cardíaca e a gravidade de deficiência está correlacionada com a gravidade dos sintomas, tornou-se reconhecido que a deficiência da CoQ10 ocorre na ICC, com isso, a contribuição da CoQ10 para o tratamento de doenças cardiovasculares independe da gravidade da doença, torna-a sempre essencial à função cardiovascular.

Os estudos sugerem que a Coenzima Q10 possui propriedades antioxidantes que melhoram a imunidade e vitalidade do corpo. A CoQ10 desempenha um papel importante na fosforilação oxidativa e na produção de adenosina-trifosfato. Além de mostrarem que uma ligeira mudança nos níveis da substância podem gerar em alterações significativas na frequência respiratória, além de impedir que a reação entre peróxido e NO, fazendo com que a CoQ10 reduza a resistência geral periférica e melhorando a função de ejeção do coração, portanto, o NO faz o relaxamento vascular muscular, que evita a ocorrência de isquemia miocárdica (LEI; LIU, 2017).

Segundo Lei e Liu (2017), em humanos, a falta de CoQ10 pode aumentar as taxas de insuficiência cardíaca, aumentando a pressão na parede do coração. Essa pressão faz com que aumente o gasto de ATP, resultando em um desequilíbrio entre oferta e demanda energética. A Q10 pode exercer efeitos antioxidantes diretos através do aumento da geração de energia do miocárdio, promovendo a fosforilação oxidativa das células.

2.2.2 D-Ribose

A D-ribose não tem efeito significativo na hemodinâmica cardíaca e não influencia no fluxo do sangue coronário ou consumo de oxigênio miocárdico. Este não é um substrato preferido para a produção de energia no coração, isto é, não fornece energia oxidativa significativa no lugar da d-glucose ou piruvato. Portanto, o efeito benéfico atribuído à D-ribose está ligado a reposição de ATP por meio do aumento da disponibilidade 1-pirofosfato (PRPP) e ao aumento da síntese de ATP novamente (PAULY; PEPINE, 2000)

A D-ribose trata-se de um carboidrato pentose que pode ser encontrado em todas as células do corpo, este é um componente estrutural da molécula de ATP. Possui como função a quantificação positiva de ATP o qual é sintetizado nas mitocôndrias para reciclar. Para que ela possa produzir ATP e material genético, o organismo maneja parte da glicose que seria utilizada para a glicólise, para a produção da D-ribose (SINATRA, 2005).

Dr. Sinatra (2005) ressalta sobre uma série de estudos realizados por pesquisadores do Instituto Nacional de Saúde, nos quais demonstram que a D-ribose é capaz de ser rapidamente absorvida através dos tecidos, e que uma certa quantidade é excretada através da urina, além da revelação da forma na qual a ribose é distribuída pelos fluidos corporais. Os estudos relatam que a administração de ribose modulava os níveis de glicose no sangue, além de que uma certa quantidade da mesma infundida foi excretada como dióxido de carbono no ar expirado, o qual fornece maiores evidências de que a ribose é uma via de fosfato pentose intermediária na qual pode ser convertida a glicose no tecido.

Stephen Sinatra (2005) destaca que corações necessitados de energia, podem recuperar seus níveis energéticos, caso haja a alimentação de ribose antes ou imediatamente após a isquemia, pesquisadores relatam um fenômeno semelhante também ocorre no músculo esquelético. Além disso, demonstra-se que os efeitos de drenagem energética causados por agentes inotrópicos, poderiam diminuir quando administrado a D-ribose junto à droga.

Sabe-se então, que a capacidade da ribose em formar 5-fosforibosil-1-pirofosfato como o produto final da via fosfato pentose, é um passo essencial na taxa de recuperação de energia do tecido isquêmico ou hipóxico, e a sua energia não poderia ocorrer sem o composto disponível para o tecido. (SCHNEIDER *et al*, 2008)

Em tecidos isquêmicos, os fosfatos de alta energia são degradados aos seus nucleosídeos correspondentes e lavados durante a reperusão. Com a suplementação de D-ribose, a reposição de fosfatos intracelulares de alta energia é acelerada (SCHNEIDER *et al* 2008, p. 50).

2.2.3 L- Carnitina

Segundo Monghaddas *et al* (2017), a L-carnitina é um agente endógeno natural que existem em sua forma não esterificada nas células de mamíferos. Os derivados mais comuns e estéreis, incluem acetil-l-carnitina (ALC), propionil-l-carnitina (PLC) e palmitol-l-carnitina.

A principal fonte de L-carnitina e seus derivados são produtos dietéticos, especialmente carnes e laticínios e, em um menor grau, a biossíntese endógena, produzidas nos rins e fígado, portanto a deficiência pode estar ligada a uma insuficiência renal, doenças mitocondriais e metabólicas de lipídeos (MONGHADDAS *et al*, 2017).

A L-Carnitina no organismo é encontrada principalmente em tecidos que demandam uma grande carga energética, como músculo esquelético e cardíaco, além dos tecidos reprodutivos. Considerada um antioxidante que protege o coração e os vasos sanguíneos de estresse oxidativo, a L-carnitina trata-se de um aminoácido solúvel em água, onde o corpo produz endogenamente com ajuda da Lisina e Metionina. (SINATRA, 2005)

Este aminoácido irá auxiliar a evitar danos que podem vir a ocorrer a partir de subprodutos que são gerados através do metabolismo de gordura e considerados tóxicos (SINATRA, 2005). Malaguarnera *et al* (2007), ressaltam que a carnitina é indispensável para o transporte de ácidos graxos de cadeia longa através da membrana mitocondrial interna até seu local de oxidação e produção de energia em forma de ATP.

No músculo cardíaco, os ácidos graxos livres devem ser esterificados em L-carnitina para entrar na mitocôndria e realizar subsequentemente a beta-oxidação e produção de energia. O ácido graxo é ativado na membrana mitocondrial externa e transferido para a membrana mitocondrial através de uma série de reações catalisadas por enzimas que contém a L-carnitina. A matriz de Acil-CoA que é formada após esta transferência é oxidada na mitocôndria, produzindo energia que é utilizada tanto para contração muscular quanto para a manutenção das células. (KEENE, 1991).

Considera-se as alterações das vias metabólicas responsáveis pela produção de energia a maior consequência quando ocorre a deficiência de carnitina no organismo. Por esse motivo, a L-carnitina é utilizada com adjuvante para condições como a Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC), arritmias ventriculares, entre outras. (SINATRA, 2005).

De acordo com Andreozzi (2009), o composto tem capacidade de reduzir o extravasamento de plasma em casos de Doença Arterial Periférica, modula a liberação de prostanóide induzida por endotelina e aumenta a síntese de prostaglandinas, neutralizando a vasoconstrição, além de reduzir a resistência vascular periférica através de abordagem direta com efeitos vasodilatadores e aumenta a

oxidação de ácidos graxos e preservação dos níveis de fosfato com alta carga energética em vasos e tecido muscular.

2.2.4 Magnésio

Sueta *et al* (1999) relatam que o magnésio se trata de um mineral no qual é essencial para a que ocorram as reações envolvendo o ATP, este é essencial para a produção de energia do metabolismo. Esse mineral age melhorando a eficiência metabólica das células cardíacas, aliviando sintomas de angina que podem vir a ocorrer devido a falta de oxigênio e energia no coração.

Segundo Douban *et al* (1996), as principais áreas de absorção e excreção de magnésio são influenciadas pela função cardiovascular. Um terço do magnésio de dieta é absorvido pelo intestino delgado, área essa que está propensa a edema gerando, conseqüentemente uma insuficiência cardíaca congestiva. Os rins têm como papel manter o equilíbrio metabólico, excretando a quantidade apropriada de magnésio. Dois terços do magnésio plasmático são filtrados no nível glomerular e um terço está ligado à proteína albumina. Deste magnésio filtrado, 20% a 30% reabsorvido principalmente na alça de Henle. Na medicina tradicional, é comum no tratamento de ICC fazer o uso de agentes diuréticos que bloqueio a alça, o que contribui significativamente para perdas de magnésio e potássio através da urina, além disso, a hemodinâmica renal alterada pode resultar em um aumento da fração de filtração e, conseqüentemente, ICC.

É extremamente útil quando há isquemia causada por espasmos dos vasos coronários, levando em consideração que ajuda no relaxamento das paredes musculares artérias. Em essência, o magnésio irá agir como um bloqueador dos canais de cálcio, alimentando o coração durante um ataque cardíaco, além de reduzir a pressão arterial que pode vir a gerar um derrame e alivia a possibilidade de ocorrência de arritmias cardíacas que podem evoluir a uma parada cardíaca. (SINATRA, 2005).

Em pacientes com insuficiência cardíaca, o equilíbrio eletrolítico é particularmente importante e há estudos que relatam uma maior incidência de hipomagnesemia nesses pacientes, além de mostrarem que em casos dos quais foram feitos biopsia do músculo esquelético, 50% dos pacientes com IC apresentou depleção de magnésio tecidual (DOUBAN *et al*, 1996. p-666).

Douban *et al* (1996) ainda relata que, hemodinamicamente, a terapia com utilização de magnésio demonstrou uma redução na resistência vascular sistêmica e na pressão arterial média, tanto em humanos, quanto em animais. Além de aumentar o fluxo sanguíneo arterial e reduzir a resistência vascular coronária. Eletrofisiologicamente, o uso de magnésio está associado a uma diminuição da frequência cardíaca, estabilizando os intervalos entre as ondas, mostrando o magnésio como um

agente antiarrítmico. Um estudo feito por Thel e O'Connir (1995), mostrou uma redução de 25% nas mortes de pacientes com insuficiência cardíaca, quando há administração de magnésio.

3. MATERIAIS E MÉTODOS

Para realização do presente artigo foi utilizado um cão idoso, portador de DMVM, classificado como grau B1 de acordo com o médico veterinário que realizou o laudo. O animal chegou ao Consultório Totó Dodói já com exame diagnóstico de ecodopplergrafia.

O animal fora submetido à coleta sanguínea para realização de exames complementares de análise bioquímica, hormonal de insulina endógena dosagem de vitamina D. A decisão de iniciar o tratamento por meio de Protocolo Sinatra se deu em decorrência do relato de que o tratamento convencional não surtira efeito esperado e os sinais clínicos do paciente haviam aumentado.

O paciente recebeu L-carnitina 50mg/kg endovenoso (EV), Magnésio 2mg/kg EV e D-ribose 60mg/kg EV, todos semanalmente por nove semanas consecutivas, além de coenzima Q-10 10mg/kg quinzenalmente, totalizando 5 aplicações. O paciente era submetido a avaliação semanal, por um período de nove semanas consecutivas com intuito de avaliar mucosas, tempo de preenchimento capilar (TPC), frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR) e coloração de mucosas. As análises sanguíneas foram realizadas novamente 55 dias após o início do protocolo. O animal foi submetido à troca alimentar com introdução da alimentação natural, com intuito de melhorar a ingestão de vitaminas e aminoácidos do paciente.

Após o tratamento endovenoso e o controle de sinais clínicos, fora recomendado a continuação da administração do protocolo por Via Oral, com uso contínuo.

4. RELATO DE CASO

Foi atendido no Consultório Veterinário Totó Dodói, localizado na cidade de Cascavel/PR, um canino macho, da raça spitz alemão, de 10 anos de idade, pesando 3,2kg de massa corporal. A tutora relatou que o animal encontrava-se letárgico, apático, com polidipsia, perda de apetite e cansaço excessivo e com episódios de fadiga e tosse.

Ao exame físico, o animal apresentava mucosas cianóticas TPC de 2 segundos, na auscultação observou um leve sopro cardíaco, temperatura 37,5°C, frequência cardíaca (FC) a 120 batimentos por minuto (BPM) e frequência respiratória (FR) a 50 movimentos por minuto (MPM). Durante a anamnese, a tutora apresentou o exame de Ecografia modo bidimensional (tabela 1) e Ecografia modo Doppler (tabela 2) que fora realizado em uma clínica terceira, na apresentação do exame, contatou

degeneração da valva mitral/insuficiência moderada e valva pulmonar com insuficiência moderada, além da função sistólica aumentada e comprometimento moderado da função diastólica, concluindo o diagnóstico de degeneração mixomatosa da valva mitral grau B2.

Tabela 1- Resultado Ecografia em modo bidimensional de spitz alemão, apresentando valva mitral degenerada, diminuição da cavidade ventricular e fração de encurtamento aumentada.

ESTRUTURA CARDÍACA		
Átrio esquerdo: 1,46cm (normal)		Aorta: 0,94cm (normal)
Relação átrio esquerdo/aorta: 1.5 (limite)		Ao/AP: 1.0 (normal)
Valvas átrio-ventriculares:	Mitral: degenerada	Tricúspede: normal
Valvas sigmóideas:	Aórtica: normal	Pulmonar: normal
Pericárdio: normal		
MODO M		
Ventrículo esquerdo em diástole		Ventrículo esquerdo em sístole
Septo: 0.50cm (normal)		Septo: 0.81cm (normal)
Cavidade: 1.88cm (diminuída)		Cavidade: 0.93cm (diminuída)
Parede: 0.55cm (normal)		Parede: 0.98cm (normal)
Fração de encurtamento: 50.88% (aumentada)		Fração de ejeção: 84.73%

Fonte: Dados da Pesquisa.

Tabela 2- Resultado Ecografia em Modo Doppler de cão da raça Spitz Alemão portador de DMVM, apresentando regurgitação moderada de valva mitral.

ECOGRAFIA EM MODO DOPPLER				
Fluxo	Característica (laminar/turbulento)	Velocidade	Pressão	regurgitação
Mitral	Turbulento	E: 0.66m/s – A:0.60m/s E/a 1.09 -pseudonormal Tempo de desaceleração onda E:85.77 m/s E': 0.11m/s – A': 0.15m/s – E'/A': 0.73 E'/E': * TRIV 55.87m/s E/TRIV: 1.2	-	Presente/moderada V.max.reg.M: 5.87m/s G.max. reg.M: 102.88 mmHg
Aórtica	Laminar	0.99m/s	3.88mmHg	Ausente
Tricúspide	Turbulento	E:0.32 m/s – A: 0.79 m/s – E/A: 0.40 – anormal Tempo de desaceleração onda E: 117.32m/s	-	Presente/discreta
Pulmonar	Laminar	0.87 m/s	3.00mmHg	Presente/discreta V.max reg P: 0.71m/s V. max: 2.01mmHg

Fonte: Arquivo Pessoal.

Além do exame que a tutora apresentou, realizou-se exame de perfil bioquímico (alanina aminotransferase [ALT], aspartato aminotransferase [AST], gama GT [GGT], creatinina, triglicerídeos, uréia e glicose), hormonal de insulina endógena e mensuração de vitamina D. Na avaliação bioquímica, o animal apresentou alteração em ALT, GGT e triglicerídeos, o resultado do

exame hormonal deu levemente acima do valor de referência e o valor de vitamina D se apresentou abaixo da dose desejável. (Tabela 3).

Tabela 3 – Análises laboratoriais realizadas ao dia 0 e dia 55 do início do tratamento.

Exame	Dia 0	Dia 55
ALT/TGP	296 U/L	99,8 U/L
AST/TGO	56 U/L	58,8 U/L
Gama GT	16 U/L	16 U/L
Creatinina	0,64 mg/dL	*
Triglicerídeos	164 mg/dL	121,1 mg/dL
Ureia	37 mg/dL	66,7 mg/dL
Glicose	56 mg/dL	54mg/dL

Fonte: Arquivo Pessoal.

Em decorrência do diagnóstico de Degeneração Mixomatosa da Valva Mitral, o animal foi submetido a iniciação na realização de L-carnitina 50mg/kg endovenoso (EV), magnésio 2mg/kg EV e D-ribose 60mg/kg EV, semanalmente, além da administração de Coenzima Q10 10mg/kg intramuscular (IM) quinzenalmente, durante um período de 60 dias.

Por conta da alteração bioquímica do ALT e triglicerídeos, o paciente recebeu Ácido Alfa Lipóico na dose 3mg/kg EV semanalmente, por um período de 60 dias. Fora introduzido alimentação natural com cardápio adequado para atender as necessidades do paciente.

Após 55 dias, o animal já havia apresentado melhora no quadro clínico, a tutora relatou que se encontrava ativo, diminuía a ingestão de água, com boa aceitação à alimentação natural e com significativa melhora no quadro de fadiga, além de não apresentar tosse. No exame físico o animal apresentava mucosa normocorada, FC a 150 BPM e FR a 40 MPM.

Como já citado, o Protocolo Sinatra, visa melhorar os sinais clínicos do paciente e proporcionar uma melhora na qualidade de vida, por esse motivo, seu uso deve ser contínuo. Como o animal respondeu de forma positiva ao tratamento, fora optado pela continuação da administração dos nutracêuticos de via oral (VO). Fora receitado a L-carnitina 50mg/kg (120mg) VO SID, D-ribose 50mg/kg (150mg) VO SID, Magnésio 2mg/kg (6,4mg) VO SID e Coenzima Q10 10mg/kg (23mg) VO SID, todos de uso contínuo. Fora recomendado à tutora a realização de exames gerais a cada 120 dias, por questão de acompanhamento, além da realização da ecografia a cada 6 meses, para acompanhamento da Degeneração Mixomatosa.

4. ANÁLISES E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Da mesma forma em que consta no relato, Muzzi *et al* (2009) cita que, dentre as cardiopatias valvares adquiridas em cães, a degeneração mixomatosa da valva mitral é a de maior prevalência e, a gravidade das lesões mixomatosas estão relacionados à raça e a idade, sendo que, cães idosos e de raças pequenas são os mais afetados.

Muzzi *et al* (2009), demonstra que a ecocardiografia é um exame complementar não-invasivo extremamente útil para o diagnóstico de DMVM, capaz de avaliar a gravidade da doença mitral. No presente relato, a ecocardiografia foi essencial para diagnosticar a doença e iniciar o protocolo adequado.

De acordo com Mihara *et al* (2021), a Degeneração da valva mitral (DMVM) trata-se de uma patologia irreversível, e em animais que não respondem ao tratamento convencional da DMVM a cirurgia de reconstituição da valva mitral (valvoplastia) é a melhor opção de tratamento com objetivo de reduzir os sinais clínicos gerados pela regurgitação da mitral. No entanto, levando em consideração ainda a Mihara *et al* (2021) a valvoplastia não é 100% assertiva e atualmente o uso de nutracêuticos em patologias cardíacas vem se mostrando eficaz na redução de sinais clínicos e melhora na qualidade de vida dos pacientes.

Franco *et al* (2011) apresenta em seu estudo o tratamento para DMVM com administração de um agente vasodilatador IECA como o maleato de enalapril (0,5mg/kg SID), que pode ser ou não associado a um diurético de alça de Henle como a furosemida (2mg/kg SID), ambos com intuito de diminuir a apresentação de sinais clínicos. Em contrapartida, o presente relato mostra a eficácia no uso de nutracêuticos, substâncias naturais já presentes no organismo, quanto a melhora na qualidade de vida do paciente, sem que haja um comprometimento de outros tecidos a longo prazo, como ocorre exemplificando no uso contínuo de diuréticos de alça irá contribuir na alteração da hemodinâmica renal, causando um aumento na taxa de filtração e ICC. (DOUBAN *et al*, 1996).

No relato apresentado, o paciente respondeu positivamente ao uso de nutracêuticos, melhorando significativamente a qualidade de vida e proporcionando um maior conforto ao animal, concordando com o protocolo apresentado pelo médico Stephen Sinatra e outros pesquisadores que apontaram os benefícios da L-carnitina, D-ribose, Magnésio e Q10 em doenças cardíacas.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar de existirem inúmeros estudos abordando a Degeneração Mixomatosa da Valva Mitral, a terapêutica da doença ainda se apresenta de forma desafiadora para a medicina veterinária. Sabe-se que cães de porte pequeno e idosos são os mais acometidos pela afecção.

Embora exista correção cirúrgica, esta não demonstra um resultado satisfatório e ainda é pouco comum sua prática na medicina animal. O tratamento convencional se dá com uso de agentes dilatadores IECA associados à diuréticos que, a longo prazo, pode gerar outras complicações ao animal. O uso de nutracêuticos para tratamento da DMVM ainda é novo na medicina veterinária e apesar de seus estudos comprovando melhora na fração de ejeção em humanos, não há estudos que comprovem o mesmo resultado em animais. Portanto, tanto o tratamento da medicina tradicional, quanto da medicina integrativa visam melhorar a qualidade de vida e diminuição dos sinais clínicos do animal.

REFERÊNCIAS

- ANDREOZZI, G.M. **Propionyl L-carnitine:** intermitente claudication and peripheral arterial diseases. University Hospital Angiology Care Unit. Expert Opin. Pharmacother. Italia, 2009.
- AYERS, J.; COOK, J; KOENIG, R. A.; EVAN, S. M.; DIXON, D. L. Recent developments in the role of coenzyme Q10 for coronary heart disease: a systematic review. **Coronary heart disease, Springer nature**. 2018.
- BORGARELLI, M.; BUCHANAN, J. W. Historical review, epidemiology and natural history of degenerative mitral valve disease. *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 14, n. 1, p. 93–101, 2012
- DOUBAN, S; BRODSKY, M. A.; WHANG. D. D.; WHAND, R; Significance of magnesium in congestive heart failure. **American Heart Journal**. V-132. N-03. 1996.
- FRANCO, R. P.; CHAMPION, T.; PASCON, J. P. E.; NETO, G. B. P.; JUNIOR, D. P.; CAMACHO, A. A. Utilização do maleato de enalapril, furosemida, espironolactona e suas associações em cães com doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral. **ARS Veterinária - Revista de Medicina Veterinária e Zootecnia, Jaboticabal**, SP, v. 27, n. 2, p. 085-093, 2011
- HADIAN, M., CORCORAN, B. M., HAN, R. I., GROSSMANN, J. G., BRADSHAW, J. P. Collagen Organization in Canine Myxomatous Mitral Valve Disease: An X-Ray Diffraction Study. **Biophysical Journal**, v. 93, p.2472–2476. 2007.
- HENRIQUE, B. F.; MUZZI, R. A. L.; SILVA, A. C.; OBERLENDER, G.; MUZZI, L. A. L.; COELHO, M. R. O que há de novo na degeneração mixomatosa da valva mitral em cães? **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**. V. 20. 2013.

KEENE, W. B. L-Carnitine supplementation in the therapy of canine dilated cardiomyopathy. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. v 21, n. 5. 1991.

LEI, L; LIU, Y. **Efficacy of coenzyme Q10 in patients with cardiac failure: a meta-analysis of clinical trials**. BMC Cardiovascular Disorders. 2017.

MALAGUARNERA, M. *et al*. L-Carnitine treatment reduces severity of physical and mental fatigue and increases cognitive functions in centenarians: a randomized and controlled clinical trial. *The American Journal of Clinical Nutrition*, v. 86, n. 6, p. 1738–1744, 2007.

MIHARA, K; KANEMOTO, I; SATO, K.; YASUHIRA, Y.; WATANABE, I.; MISUMI, K; Echocardiographic evaluation of deformity and enlargement of the canine mitral valve annulus associated with myxomatous degenerative mitral valve disease. **Journal of Veterinary Cardiology**. v. 37, p. 8-17, 2021.

MONGHADDAS, A.; DASHIT-KHAVIDAKI, S.; L-carnitine and Potential Protective Effects Against Ischemia-Reperfusion Injury in Noncardiac Organs: From Experimental Data to Potential Clinical Applications. **Journal of Dietary Supplements**. 2017.

MOLYNEUX, S. L.; FLORKOWSKI, C. M.; GEORGE, P. M.; *et al*. Coenzyme Q10: Na independent predictor of mortality in chronic heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 52, n. 18, p. 1435–1441, 2008.

MUZZI, R.A.L.; MUZZI, L.A.L.; ARAÚJO, R.B. *et al*. Diagnóstico ecoDopplercardiográfico da fibrose crônica da válvula mitral em cão. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v. 51, p.547-550, 1999.

MUZZI, R.A.L.; MUZZI, L.A.L.; ARAÚJO, R.B.; LAZARO, D. A. Doença crônica da valva mitral em cães: avaliação clínica funcional e mensuração ecocardiográfica da valva mitral. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v.61, n.2, p.337-344, 2009.

OLIVAES, C. G. **Estudos anatômico e clínico da técnica de anuloplastia valvar mitral por plicatura externa em cães**. 2010. Monografia. (Graduação em Medicina Veterinária) Universidade de Franca. Franca- São Paulo.

PAULY, F. D.; PEPINE, J, C. D-ribose as a supplement for cardiac energy metabolismo. **Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics**. v. 5, p. 249-258, 2000.

SCHNEIDER, HS.; ROSSNER, S.; PFEIFFER, D.; HAGENDORFF, A. D-ribose improves cardiac contractility and hemodynamics, and reduces expression of c-fos in the hippocampus during sustained slow ventricular tachycardia in rats. **International Journal of Cardiology**. 2008.

SINATRA, S. T; M.D.; F.A.C.C; F.A.C.N.; C.N.S; **The Sinatra Solution**. Metabolic Cardiology. Kindle, 2005.

SUETA, C. A. *et al*. Effect of acute magnesium administration on the frequency of ventricular arrhythmia in patients with heart failure. *Circulation*, v. 89, n. 2, p. 660–666, 1994.

THEL, M. C.; O’CONNOR, C, M. Magnesium in acute myocardial infarction. **Coronary Artery Diseases**, v. 6, n. 10, 1995.