

**CENTRO UNIVERSITÁRIO CAMPO REAL**  
**CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**YARA KARLA MENEZHINI**

**INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA EM CÃO: ABORDAGEM  
EMERGENCIAL**

**GUARAPUAVA-PR**

**2025**

**YARA KARLA MENEZHINI**

**INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA EM CÃO: ABORDAGEM  
EMERGENCIAL**

**Trabalho de Conclusão de Curso  
apresentado ao curso de Medicina  
Veterinária do Centro Universitário Campo  
Real, como parte das exigências para a  
conclusão do Curso de Graduação em  
Medicina Veterinária.**

**Professora Orientadora: Robertha  
Magnago Tosi**

**GUARAPUAVA- PR**

**2025**

## FICHA CATALOGRÁFICA

## TERMO DE APROVAÇÃO

Centro Universitário Campo Real  
Curso de Medicina Veterinária  
Relatório Final de Estágio Supervisionado  
Área de estágio: Pequenos animais

### INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA EM CÃO: ABORDAGEM EMERGENCIAL

Acadêmico: Yara Karla Meneghini  
Orientadora: Robertha Magnago Tosi  
Supervisor: Lucas Israel Fiuza

O presente Trabalho de Conclusão de Curso foi apresentado e aprovado com nota \_\_\_\_\_(\_\_,\_\_) para obtenção de grau no Curso de Medicina Veterinária, pela seguinte banca examinadora:

---

Prof.<sup>(a)</sup> Orientador(a): Robertha Magnago Tosi

---

Prof.(a):

---

Prof.(a):

Novembro de 2025

Guarapuava- PR

*Dedico este trabalho a minha mãe Adriana, que sempre me deu o mundo e nunca me deixou desistir dos meus sonhos, ela é a minha maior inspiração. E dedico ao meu namorado Brayan que me incentivou e segurou as minhas mãos nos dias bons e ruins, eu amo vocês.*

## AGRADECIMENTOS

A Deus, por ter sido presença constante em cada passo desta jornada. Por me guiar nos dias de incerteza, fortalecer meu coração quando o cansaço falou mais alto e renovar em mim a fé de que todo esforço tem propósito.

À minha família, minha base e meu abrigo. À minha mãe, Adriana que me ensinou amor, força e dedicação. Ao meu pai, Charles, exemplo de carinho e alegria, e que sempre acreditou no meu caminho. Aos meus irmãos, Yanka e Yan, por fazerem da vida um lugar mais leve, sem vocês nada faria sentido.

E ao presente mais lindo que a vida me deu, Mathias e Olívia. Vocês são a luz que iluminam até os dias mais cansados, vocês são tudo na vida da “didi”.

Aos meus avós maternos, que acompanharam minha caminhada com carinho, orgulho e orações. E aos meus avós paternos, que hoje acompanham de um lugar onde os olhos não alcançam, mas o coração reconhece. Este triunfo também é deles, que deixaram raízes, histórias e amor que seguem vivos em nossa família.

À Lady, minha companheira de vida, que agora descansa em outro plano. Obrigada por ter sido presença, alegria e amor. A saudade que ficou é a prova do amor que sinto por você.

Aos meus sogros Elson e Zeni que foram uma parte muito importante para a realização deste sonho.

À minha orientadora Robertha, pela paciência, pela dedicação e pela confiança em meu trabalho. Obrigada por me guiar neste processo com sabedoria e profissionalismo.

Às amigas que a faculdade me deu. Obrigada por compartilharem risos, lágrimas, cafés com muitas conversas e vitórias que só quem viveu entende. Vocês fizeram o caminho mais bonito de trilhar.

E ao Brayan, o amor da minha vida. Obrigada por permanecer ao meu lado durante esta caminhada. Por me segurar quando faltava força, por me lembrar do meu valor quando a insegurança tentou falar mais alto. Seu apoio foi abrigo, foi calma, foi impulso. Obrigada por existir comigo e por não desistir de nós.

Este trabalho é costurado pelas mãos, vozes, memórias e amor de todos vocês.

Este sonho não é só meu.

Ele é nosso.

*"Entrega o teu caminho ao Senhor,  
confia nele, e ele tudo fará."  
- Salmo 37:5*

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> Clínica Veterinária Alfa Pet.....	13
<b>Figura 2.</b> (A) Sala de cirurgia (B) Lavatório cirúrgico; (C) Armário de medicamentos. .....	14
<b>Figura 3.</b> (A) Consultório 1; (B) Consultório 2; (C) Internamento infectocontagioso; (D) Internamento 1. ....	15
<b>Figura 4.</b> (A) Internamento 2; (B) Recepção; (C) Sala de RX e US; (D) Sala hemograma. ....	16
<b>Figura 5.</b> Toracocentese em cadela da raça Bulldog francês, fêmea, 12 anos .....	18
<b>Figura 6.</b> Limpeza de ferida causada por mordedura em um cão SRD, macho .....	19
<b>Figura 7.</b> Snap Test negativo para Fiv e FeLv.....	19
<b>Figura 8.</b> Radiografia de fratura de fêmur em gata SRD, fêmea, 4 anos.....	20
<b>Figura 9.</b> Radiografia de cão com edema pulmonar.....	21
<b>Figura 10.</b> Diástole e sístole cardíaca. As setas azuis indicam sangue venoso e as setas vermelhas indicam sangue arterial. ....	27
<b>Figura 11.</b> Radiografia Latero-lateral (LLD e LLE) e Ventrodorsal (VD) .....	40
<b>Figura 12.</b> Eletrocardiograma Noyer.....	43
<b>Figura 13.</b> Ecocardiograma Noyer.....	44
<b>Figura 14.</b> Paciente Noyer.....	45

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1.</b> Procedimentos acompanhados em caninos e felinos .....	18
<b>Tabela 2.</b> Exames de imagem realizados em caninos e felinos .....	20

## LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

- ACVIM** – American College of Veterinary Internal Medicine
- AINE** – Anti-inflamatório não esteroide
- ADH** – Hormônio Antidiurético (Vasopressina)
- BID** – *Bis in die* (duas vezes ao dia)
- DCM** – *Dilated Cardiomyopathy* (Cardiomiopatia dilatada)
- DMVD** – *Degenerative Mitral Valve Disease* (Doença degenerativa da válvula mitral)
- ECG** – Eletrocardiograma
- ECO** – Ecocardiograma
- EDTA** – Ácido etilenodiamino tetra-acético
- FC** – Frequência cardíaca
- FIV** – Vírus da Imunodeficiência Felina
- FeLV** – Vírus da Leucemia Felina
- ICC** – Insuficiência Cardíaca Congestiva
- IM** – Via intramuscular
- IV** – Via intravenosa
- LLD** – Latero-lateral direita
- LLE** – Latero-lateral esquerda
- NT-proBNP** – *N-terminal pro-B-type Natriuretic Peptide*
- TnI** – Troponina I
- RAAS / SRAA** – Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona
- RX** – Raio X
- SC** – Via subcutânea
- SID** – *Semel in die* (uma vez ao dia)
- SRD** – Sem raça definida
- TPC** – Tempo de preenchimento capilar
- US** – Ultrassom
- VD** – Ventrodorsal
- VO** – Via oral
- BPM** – Batimentos por minuto
- V10** – Vacina polivalente canina

## **RESUMO**

O presente Trabalho de Conclusão de Curso apresenta as atividades técnicas desenvolvidas no período de 21 de julho a 31 de outubro de 2025 na Clínica Veterinária Alfa Pet 24h, dentro da disciplina de Estágio Curricular Supervisionado do curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário Campo Real. As atividades foram realizadas na área de Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais, sob a orientação da professora Robertha Magnago Tosi e supervisão do médico veterinário Lucas Israel Fiuza. Foram apresentadas as atividades executadas durante o estágio, a descrição da estrutura e funcionamento da Clínica, bem como a casuística acompanhada, com destaque para o caso clínico de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) em um cão. A ICC é uma síndrome clínica caracterizada pela incapacidade do coração em manter um débito cardíaco adequado para suprir as necessidades metabólicas do organismo, resultando em sinais como a congestão pulmonar. Trata-se de uma condição de grande relevância na rotina veterinária, especialmente em cães idosos ou de raças predispostas, exigindo diagnóstico precoce, acompanhamento contínuo e manejo terapêutico adequado. Tendo assim como objetivo, ressaltando a importância do conhecimento técnico e científico para a atuação do médico veterinário frente às enfermidades cardiológicas que acometem pequenos animais.

**Palavras-chave:** Cães. Cardiomegalia. Coração. Sistema Cardiovascular.

## SUMÁRIO

1	APRESENTAÇÃO DA EMPRESA E PERÍODO DE ESTÁGIO.....	13
1.1	DESCRIÇÃO DO LOCAL DO ESTÁGIO.....	13
2	ATIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO.....	17
2.1	DESCRIÇÃO DAS ATIVIDADES .....	17
2.2	CASUÍSTICA.....	17
3	REFERÊNCIAL TEÓRICO .....	23
3.1	INTRODUÇÃO .....	23
3.2	ANATOMIA DO CORAÇÃO .....	24
3.3	ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA .....	28
3.4	EPIDEMIOLOGIA .....	31
3.5	SINAIS E SINTOMAS .....	32
3.6	DIAGNÓSTICO .....	33
3.6.1.	Radiografia.....	33
3.6.2.	Eletrocardiograma.....	34
3.6.3.	Ecocardiograma.....	34
3.6.4.	Exames laboratoriais .....	35
3.7	TRATAMENTO .....	36
5	RELATO DE CASO.....	39
6	DISCUSSÃO.....	46
7	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	49
8	REFERÊNCIAS.....	50
9	ANEXOS.....	54

## **CAPÍTULO I – DESCRIÇÃO DO ESTÁGIO**

# 1 APRESENTAÇÃO DA EMPRESA E PERÍODO DE ESTÁGIO

## 1.1 DESCRIÇÃO DO LOCAL DO ESTÁGIO

O estágio curricular foi realizado na Clínica Alfa Pet, localizada na cidade de Guarapuava, Paraná, instituição que funciona em regime de atendimento 24 horas, voltada ao atendimento de animais de companhia, especialmente cães e gatos (Figuras 1, 2, 3 e 4).

A clínica dispõe de infraestrutura ampla, composta por dois consultórios de atendimento clínico, sala cirúrgica equipada, sala de diagnóstico por imagem (radiografia e ultrassonografia), além de aparelho de hemograma para exames laboratoriais. O estabelecimento conta ainda com três setores de internamento, sendo um específico para pacientes em isolamento infectocontagioso, garantindo maior biossegurança durante o manejo clínico.

Além dos atendimentos clínicos e emergenciais, a rotina da clínica inclui a realização de procedimentos cirúrgicos, exames complementares, aplicação de vacinas e cuidados intensivos com animais internados. O espaço ainda possui área destinada ao Pet Shop, que oferece produtos e serviços voltados ao bem-estar animal.

**Figura 1.** Clínica Veterinária Alfa Pet



Fonte: Google (2025).

**Figura 2.** (A) Sala de cirurgia (B) Lavatório cirúrgico; (C) Armário de medicamentos.



Fonte: Autora (2025).

**Figura 3.** (A) Consultório 1; (B) Consultório 2; (C) Internamento infectocontagioso; (D) Internamento 1.



Fonte: Autora (2025).

**Figura 4.** (A) Internamento 2; (B) Recepção; (C) Sala de RX e US; (D) Sala hemograma.



Fonte: Autora (2025)

## **2 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO**

### **2.1 DESCRIÇÃO DAS ATIVIDADES**

Durante o período de estágio curricular na Clínica Alfa Pet, foram desempenhadas atividades que englobaram diferentes áreas da rotina clínica e cirúrgica de pequenos animais. Entre elas, o acompanhamento de consultas clínicas, incluindo a participação em processos de anamnese e exame físico, a realização de contenção de pacientes bem como a coleta de material biológico, principalmente amostras sanguíneas, para fins laboratoriais.

Também foram realizadas práticas como: acesso venoso para administração de fluidoterapia e coleta de material biológico, administração de medicamentos (via oral, intramuscular e intravenosa), além da limpeza e higienização das baias destinadas a animais internados. O estágio permitiu ainda a participação em atendimentos de emergência.

Foram realizados acompanhamentos de procedimentos de radiografia e ultrassonografia, contribuindo para a compreensão dos métodos de apoio diagnóstico. Além disso, foi possível a realização de procedimentos específicos, como toracocentese, desempenhada em dois casos clínicos durante o estágio, sempre com a supervisão do médico veterinário responsável.

### **2.2 CASUÍSTICA**

Durante o período de 21 de julho a 31 de outubro de 2025 na Clínica Veterinária Alfa Pet foram acompanhados 232 procedimentos (Tabela 1), sendo, imunizações, toracocenteses, consultas, exames de imagem, internamentos, coletas de sangue, acessos venosos, limpezas de feridas, testes de Fiv e Felv, testes de cinomose, testes de parvovirose, desobstruções urinárias, passagens de sonda urinária, enema e colocefalectomia.

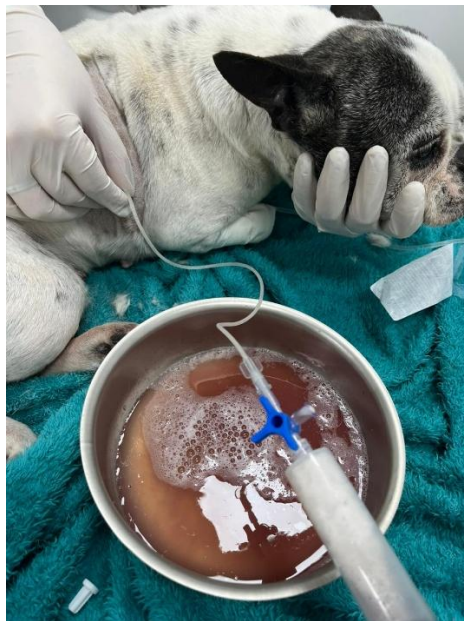
Entre os procedimentos acompanhados durante os estágios, destacaram-se a toracocentese feita em paciente com edema pulmonar (Figura 5).

**Tabela 1.** Procedimentos acompanhados em cães e gatos no período de 21 de julho a 31 de outubro de 2025

<b>Procedimentos realizados</b>	<b>N</b>
Acesso venoso	35
Acompanhamento de consultas	101
Coleta de sangue	26
Colocefalectomia	1
Desobstrução urinária	3
Enema	1
Imunizações	23
Limpeza de feridas	17
Passagem de sonda urinária	2
Radiografia	16
Teste Cinomose	2
Teste Fiv e Felv	5
Teste Parvovirose	2
Toracocentese	4
Ultrassom	5
TOTAL	232

Fonte: Autora (2025).

**Figura 5.** Toracocentese em cadela da raça Bulldog francês, fêmea, 12 anos



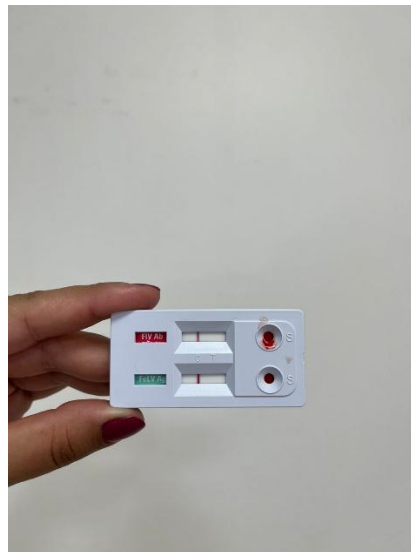
Fonte: Autora (2025).

**Figura 6.** Limpeza de ferida causada por mordedura em um cão SRD, macho



Fonte: Autora (2025).

**Figura 7.** Snap Test negativo para Fiv e FeLv



Fonte: Autora (2025).

As imunizações dos pacientes eram realizadas com a vacina V10 (Vanguard Plus®) com a primeira dose aos 45 dias, com mais duas doses a cada 21 dias e depois reforço anual; a da raiva (Norbivac®) com primeira dose aos 3 meses e depois reforço anual; para Giárdia (GiardiaVax®) a primeira dose a partir dos 2 meses, mais uma dose após 2 a 4 semanas e depois reforço anual.

Os exames de imagem, como a radiografia, eram utilizados como exames complementares ou mediante encaminhamento, podendo abranger regiões específicas como tórax, abdômen ou determinados membros. Já os exames ultrassonográficos eram direcionados a um órgão ou sistema específico, ou ainda realizados de forma exploratória.

**Tabela 2.** Exames de imagem realizados em caninos e felinos durante o período de 21 de julho a 31 de outubro de 2025

Exames	Quantidade realizada
Ultrassonografia	5
Radiografia	16
TOTAL	21

Fonte: Autora (2025).

Durante o estágio foram acompanhadas várias consultas com a realização de exames complementares como meio de auxílio diagnóstico, confirmando a suspeita clínica inicial. Como por exemplo, a fratura tibial (Figura 8) onde pode ser observada o tipo e a localização da fratura, e o caso clínico de edema pulmonar (Figura 9) confirmadas pela radiografia.

**Figura 8.** Radiografia de fratura tibial em gata SRD, fêmea, 4 anos



Fonte: Autora (2025).

**Figura 9.** Radiografia de cão com edema pulmonar



Fonte: Autora (2025).

**CAPÍTULO II – DESCRIÇÃO TEÓRICA  
(INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA EM CÃO: ABORDAGEM  
EMERGENCIAL)**

### 3 REFERÊNCIAL TEÓRICO

#### 3.1 INTRODUÇÃO

O coração é o órgão central que, por contrações rítmicas, bombeia continuamente o sangue através de vasos sanguíneos. Esse órgão consiste em 4 câmaras: átrio direito, átrio esquerdo, ventrículo direito e ventrículo esquerdo. Os átrios são separados por um septo interno, assim como os dois ventrículos, todavia o átrio e o ventrículo de cada lado se comunicam por meio de uma ampla abertura (Dyce *et al.*, 2010).

Constituído por duas bombas combinadas, onde a bomba direita recebe o sangue desoxigenado (sangue venoso) do corpo e o envia para o tronco pulmonar, onde é conduzido até os pulmões para ser oxigenado novamente. Já a bomba esquerda recebe todo o sangue oxigenado dos pulmões através das veias pulmonares e leva até a aorta onde é distribuído para o corpo (König & Liebich, 2016).

O pericárdio é um saco seroso fechado que envolve o coração, há apenas uma pequena fenda, onde deveria ser o lume. No espaço contém fluido seroso, fluido esse que geralmente estando em quantidade suficiente, facilita a movimentação da parede cardíaca. A camada visceral do pericárdio é tão aderida ao coração que forma uma cobertura fibrosa que se conecta aos grandes vasos e forma ligamentos que fixam o coração ao esterno (ligamento esternopericárdico) ou ao diafragma (ligamento frenicopericárdico), dependendo da espécie. Esses ligamentos limitam o movimento do coração, permitindo apenas pequenas variações durante a respiração. O pericárdio pode se deformar para acompanhar o ciclo cardíaco, mas sua estrutura fibrosa impede dilatações rápidas, entretanto ele pode se distender lentamente em casos de aumento do coração, acúmulo de líquido ou pus (Patterson, 2010).

O coração, situado dentro do mediastino, é cônico, assimétrico e cerca de 60% dele fica à esquerda do plano mediano. Sua base está voltada dorsalmente, enquanto o ápice se encontra próximo ao esterno, na altura da sexta cartilagem costal. O eixo cardíaco é inclinado caudoventralmente e levemente à esquerda, com projeção entre a terceira e sexta costelas. (Wensing *et al.*, 2010).

Dentre as enfermidades, destaca-se a insuficiência cardíaca congestiva (ICC), uma síndrome caracterizada pela incapacidade do coração em bombear sangue de forma eficiente, ocasionando acúmulo de líquido nos tecidos e nos vasos sanguíneos (Nelson & Couto, 2014; Atkins et al., 2009; Oyama & Sisson, 2015). A ICC representa a via final comum de diversas doenças cardíacas, tanto congênitas quanto adquiridas, e pode envolver disfunções de origem miocárdica, valvar ou pericárdica. A evolução da doença leva à ativação de mecanismos compensatórios, como o sistema nervoso simpático e o sistema renina-angiotensina-aldosterona, que inicialmente auxiliam na manutenção da perfusão, mas, a longo prazo, agravam a sobrecarga cardíaca e a progressão do quadro clínico. (Wensing *et al.*, 2010)

Este trabalho tem como objetivo abordar a insuficiência cardíaca congestiva em cães, descrevendo seus aspectos anatômicos, fisiológicos e patológicos, bem como relatar e analisar um caso clínico de um paciente canino acometido pela doença, destacando o diagnóstico, tratamento e evolução do quadro.

### 3.2 ANATOMIA DO CORAÇÃO

A base do coração é formada pela parede delgada dos átrios, separada dos ventrículos por um sulco coronário que contém vasos coronários envoltos por tecido adiposo (Figura 10). Os átrios direito e esquerdo formam uma estrutura contínua em forma de “U” que circunda a origem da aorta e termina nas aurículas, onde se projetam sobre o tronco pulmonar. Já os ventrículos por serem mais espessos e firmes, constituem a maior parte do coração e são separados externamente por dois sulcos, são eles: o paraconal, na face cranial, e o subsinuoso, na face caudal. Esses sulcos indicam a posição do septo interventricular e evidenciam a assimetria entre os ventrículos. O ventrículo direito está localizado mais à direita e cranialmente em relação ao esquerdo. A superfície externa é, em geral, lisa e internamente um esqueleto fibroso separa a musculatura atrial da ventricular (Hermanson et al., 2020).

O átrio direito está localizado predominantemente a direita, embora a aurícula se estenda sobre a face cranial do tronco pulmonar, aparecendo à esquerda. A maior parte dessa câmara forma o seio venoso, onde desembocam as principais veias. A veia cava caudal e a veia cava caudodorsal, acima da abertura do seio coronário, que drena o sangue do próprio coração. A veia cava cranial desemboca na crista terminal,

e a veia ázigos pode se abrir de diferentes formas: à direita, unindo-se à veia cava cranial ou entre as cavas; ou à esquerda, unindo-se ao seio coronário após contornar a base cardíaca (Larsson *et al.*, 2015).

O interior do átrio é liso entre as entradas das veias, que não possuem valvas, e se apresenta uma forma oval remanescente do forame oval fetal. O tubérculo intervenoso desvia o fluxo das veias cavas em direção ao óstio atrioventricular. Em contraste, a aurícula tem superfície irregular, com músculos pectíneos que se ramificam a partir da crista terminal, delimitando-a do átrio principal.

Já o átrio esquerdo, com formato semelhante, recebe as veias pulmonares, que se abrem individualmente ou agrupadas em dois ou três pontos: na região cranial esquerda, cranial direita e em certas espécies, também na área caudal. A parede do septo pode exibir uma marca semelhante a uma cicatriz, indicando o local onde se situava a válvula do forame oval. A aurícula apresenta aparência parecida com a do átrio direito (Dickson *et al.*, 2017).

O ventrículo direito em formato de meia-lua em corte transversal, envolve as faces direita e cranial do ventrículo esquerdo. Ela é parcialmente separada por uma proeminente crista muscular, a crista supraventricular, que se projeta ao teto cranial em direção ao óstio atrioventricular. A maior parte da câmara fica abaixo dessa abertura alongada, enquanto sua extensão para a esquerda, o cone arterioso, conduz diretamente à saída circular e menor do tronco pulmonar. A valva atrioventricular direita, ou tricúspide, é formada por três cúspides fixadas ao anel fibroso que contorna a abertura. Essas cúspides são unidas em suas bases, mas se separam em direção ao centro, apresentando margens livres, espessas e irregulares. Cada uma dessas cúspides é sustentada por cordas fibrosas, as cordas tendíneas, que se inserem em projeções das paredes ventriculares. Cada cúspide se conecta a dois músculos e cada músculo a duas cúspides, evitando o refluxo para o átrio durante a sístole (Done, 2010).

O ventrículo esquerdo apresenta uma secção circular e constitui o ápice do coração. Sua parede, exceto na região do ápice, é significativamente mais espessa que a do ventrículo direito, refletindo o maior esforço que precisa realizar. Entretanto a percepção de que uma câmara é menor é enganosa. A valva atrioventricular esquerda (mitral), que fecha o óstio atrioventricular, geralmente possui apenas duas

cúspides principais, mas, de modo geral, é compatível à valva do lado direito. Fica localizada predominantemente à esquerda do plano mediano. A saída para a aorta ocupa uma posição mais central no coração. A valva aórtica, similar a valva do tronco pulmonar, apresenta orientação distinta em relação às válvulas semilunares, sendo os espessamentos nodulares das suas margens livres claramente visíveis (Belerenian *et al.*, 2003).

A camada média da parede cardíaca, o miocárdio, é constituída por músculo cardíaco, uma forma especial de músculo estriado exclusiva do coração, sendo revestida externamente pelo pericárdio visceral (epicárdio) e internamente pelo endocárdio, uma fina camada lisa contínua com revestimento dos vasos sanguíneos. As regiões atriais e ventriculares são separadas por um esqueleto fibroso, formado principalmente pelos anéis que circundam os quatro orifícios cardíacos, contendo ilhas de fibrocartilagem onde podem se desenvolver os ossos cardíacos (Belerenian *et al.*, 2003).

O esqueleto fibroso possui uma abertura próxima à entrada do seio coronário, permitindo a passagem do fascículo atrioventricular, tecido especializado que conduz o impulso de contração e constitui a única ligação direta entre átrios e ventrículos, enquanto delicadas extensões fibrosas sustentam o centro das cúspides e das válvulas semilunares (Ettinger *et al.*, 1970)

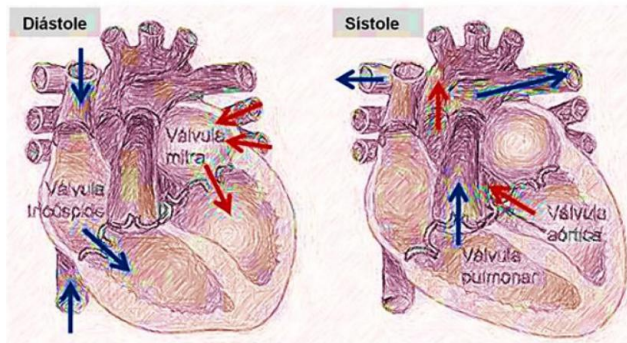
O músculo atrial é fino, e a parede auricular pode ser translúcida entre as cristas pectinadas. O ritmo cardíaco é gerido pelo nodo sinoatrial, um pequeno grupo de fibras cardíacas modificadas ricamente inervadas (miofibras nodais) localizado sob o epicárdio do átrio direito, ventral à abertura da veia cava cranial, que gera ondas de excitação que se propagam pelo músculo atrial até alcançar o nodo atrioventricular (Belerenian *et al.*, 2003).

### 3.3 FISILOGIA CARDÍACA- SÍSTOLE E DIÁSTOLE

A fisiologia cardíaca é um campo fundamental da biologia e medicina, pois descreve os mecanismos que sustentam a função de bombeamento do coração. O ciclo cardíaco é composto por duas fases principais: sístole, que corresponde à contração das câmaras cardíacas, e diástole, que representa seu relaxamento. Essas

fases ocorrem de forma coordenada entre átrios e ventrículos, garantindo o fluxo sanguíneo eficiente para os pulmões e tecidos periféricos (Figura 11) (Guyton; Hall, 2020; Silverthorn, 2019).

**Figura 10.** Diástole e sístole cardíaca. As setas azuis indicam sangue venoso e as setas vermelhas indicam sangue arterial.



Fonte: Massari (2019)

Durante a diástole ventricular, os ventrículos se encontram relaxados e recebem sangue proveniente dos átrios. Esse enchimento ocorre em três etapas: enchimento rápido inicial, enchimento passivo lento e contração atrial. A contração atrial, que ocorre no final da diástole, contribui com cerca de 20% do volume final ventricular, sendo essencial em situações de aumento da demanda cardíaca (Guyton; Hall, 2020).

A sístole ventricular, por sua vez, inicia-se com a contração isovolumétrica, momento em que todas as válvulas cardíacas estão fechadas e a pressão intraventricular aumenta rapidamente. Quando essa pressão supera a das artérias pulmonar e aorta, as válvulas semilunares se abrem, permitindo a ejeção do sangue. Essa fase é crítica para a manutenção da pressão arterial sistêmica e pulmonar, sendo regulada por mecanismos intrínsecos e extrínsecos, como o sistema nervoso autônomo e a contratilidade miocárdica (Silverthorn, 2019).

O controle do ritmo cardíaco é iniciado pelo nó sinoatrial (SA), localizado no átrio direito, que atua como marcapasso natural. Esse grupo de células especializadas gera potenciais de ação que se propagam pelos átrios, alcançando o nó atrioventricular (AV) e, posteriormente, os ventrículos por meio do feixe de His e das fibras de Purkinje. Esse sistema de condução elétrica garante a sequência adequada

de contrações, com os átrios se contraindo antes dos ventrículos, otimizando o enchimento ventricular (Evora, 2009).

Além disso, o miocárdio, tecido muscular cardíaco, possui propriedades únicas como automatismo, batmotropismo, dromotropismo e inotropismo que permitem sua resposta coordenada aos estímulos elétricos. A presença de discos intercalares entre as células cardíacas facilita a propagação rápida dos impulsos, promovendo uma contração sincronizada (Berne; Levy, 2008).

A compreensão das fases do ciclo cardíaco e dos mecanismos de regulação da função cardíaca é essencial para o diagnóstico e tratamento de doenças cardiovasculares. Estudos recentes têm aprofundado o papel da variabilidade da frequência cardíaca, da modulação autonômica e da mecânica valvar na eficiência do bombeamento cardíaco, ampliando o entendimento clínico e fisiológico do coração (Berne; Levy, 2008; Ineson; Freeman; Rush, 2019; Brložnik *et al.*; 2023; Häggström, 2016).

### 3.3 ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

A insuficiência cardíaca congestiva (ICC) em cães é uma síndrome clínica que resulta da incapacidade do coração em bombear sangue de forma adequada para suprir as necessidades metabólicas do organismo, sendo consequência de diversas doenças cardíacas estruturais ou funcionais. As causas mais comuns incluem a degeneração mixomatosa da válvula mitral e a cardiomiopatia dilatada, que são as principais etiologias em cães de pequeno e grande porte (Lume, 2023).

A degeneração mixomatosa da válvula mitral é observada com maior frequência em raças pequenas e de idade avançada, como Poodle, Cavalier King Charles Spaniel e Pinscher, e caracteriza-se pela degeneração do tecido valvar, provocando refluxo sanguíneo do ventrículo esquerdo para o átrio esquerdo. Já a cardiomiopatia dilatada acomete predominantemente raças grandes, como Dobermann e Boxer, levando à dilatação e disfunção contrátil do miocárdio. Outras causas, menos frequentes, envolvem cardiopatias congênitas, doenças pericárdicas

e alterações endócrinas ou metabólicas que podem afetar a função cardíaca (Lume, 2023; Vca Hospitals, 2024).

A fisiopatogenia da ICC é complexa e envolve uma sequência de eventos hemodinâmicos, neuro-hormonais e celulares. Inicialmente, a doença cardíaca primária gera sobrecarga de volume ou pressão, levando à diminuição do débito cardíaco. O organismo, na tentativa de compensar essa disfunção, ativa mecanismos adaptativos como o sistema nervoso simpático e o sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS). A ativação simpática aumenta a frequência cardíaca e a contratilidade, enquanto o RAAS promove retenção de sódio e água, com consequente aumento da pré e pós-carga cardíaca. Embora esses mecanismos sejam inicialmente compensatórios, com o tempo tornam-se prejudiciais, pois o excesso de ativação neuro-hormonal leva à remodelação cardíaca, fibrose miocárdica e dilatação das câmaras cardíacas (Pubmed, 2024; Clinicians Brief, 2023).

A progressão da ICC culmina em aumento das pressões de enchimento e congestão venosa, que se manifestam clinicamente por sinais de congestão pulmonar, como dispneia e tosse, nas formas esquerdas, ou por ascite e distensão venosa jugular, nas formas direitas. Além disso, estudos apontam que a ICC em cães está associada à disfunção endotelial e a processos inflamatórios sistêmicos, que contribuem para o agravamento da doença e pior prognóstico (Vcas Hospitals, 2024; Pubmed, 2024).

Assim, a etiologia da insuficiência cardíaca determina o ponto de partida da disfunção cardíaca, enquanto a fisiopatogenia explica os mecanismos que perpetuam e agravam o quadro clínico, sendo ambos fundamentais para o diagnóstico e para a escolha do tratamento adequado (Kienle, 2005; Keene *et al.*, 2019).

### **3.3.1 MECANISMO COMPENSATÓRIO: SISTEMA RENINA – ANGIOTENSINA - ALDOSTERONA**

O sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) é um dos principais mecanismos fisiológicos responsáveis pela regulação da pressão arterial, do volume extracelular e do equilíbrio hidroeletrolítico. Sua ativação ocorre em resposta à redução da perfusão renal, à hipovolemia ou à diminuição da concentração de sódio, sendo fundamental para a manutenção da homeostase cardiovascular.

O processo inicia-se com a liberação de renina pelas células justaglomerulares do aparelho justaglomerular, localizado na arteríola aferente dos néfrons. A renina é uma enzima que catalisa a conversão do angiotensinogênio, uma proteína produzida pelo fígado, em angiotensina I, um peptídeo biologicamente inativo. Este, por sua vez, é convertido em angiotensina II pela ação da enzima conversora de angiotensina (ECA), presente principalmente no endotélio pulmonar (Guyton e Hall, 2020).

A angiotensina II é o principal efetor do sistema, com múltiplas ações fisiológicas:

- Provoca vasoconstrição arteriolar, aumentando a resistência periférica e, conseqüentemente, a pressão arterial.
- Estimula a secreção de aldosterona pelo córtex da glândula suprarrenal, promovendo a reabsorção de sódio e água nos túbulos distais e coletores dos néfrons, além da excreção de potássio.
- Induz a liberação de vasopressina (ADH) pela neuro-hipófise, intensificando a retenção de água.
- Estimula o centro da sede no hipotálamo, aumentando a ingestão hídrica.

O SRAA não atua isoladamente, mas em conjunto com outros sistemas reguladores, como o sistema nervoso simpático e os peptídeos natriuréticos, formando uma rede integrada de controle da pressão arterial. A ativação crônica do SRAA está associada a condições patológicas como hipertensão arterial, insuficiência cardíaca congestiva e doença renal crônica, sendo alvo de terapias farmacológicas como os inibidores da ECA (IECA) e os antagonistas dos receptores de angiotensina II (BRA) (Silverthorn, 2019).

A compreensão do SRAA é essencial para a prática clínica, pois sua modulação farmacológica representa uma das estratégias mais eficazes no tratamento de doenças cardiovasculares. Além disso, estudos recentes têm explorado o papel da angiotensina-(1-7) e do receptor, Mas, componentes alternativos do sistema, com efeitos vasodilatadores e antiproliferativos, ampliando o entendimento sobre a complexidade do SRAA (Evora, 2009).

### 3.4 EPIDEMIOLOGIA

A insuficiência cardíaca congestiva (ICC) em cães apresenta variáveis epidemiológicas que envolvem prevalência, incidência, fatores de risco, raça, idade e sobrevida. Uma investigação realizada em Hyderabad, na Índia, entre 2017 e 2020, identificou uma prevalência de aproximadamente 0,93% de ICC em cães geriátricos, sendo a cardiomiopatia dilatada responsável por cerca de 37% dos casos e a degeneração mixomatosa da válvula mitral por 29%, evidenciando a relevância dessas duas etiologias na epidemiologia da síndrome (Deepty *et al.*, 2020). Em estudo retrospectivo com 189 cães diagnosticados com cardiomiopatia dilatada, observou-se predomínio de raças como Dobermann, Boxer e Terrier, além de uma frequência maior em cães machos, sugerindo uma predisposição racial e de sexo para o desenvolvimento da doença (Tidholm *et al.*, 1997).

Além dos aspectos etiológicos, pesquisas também apontam a presença de caquexia cardíaca como um fator epidemiológico importante. Em uma análise de 269 cães com ICC, 48,3% apresentaram perda significativa de massa muscular, sendo esse achado associado à redução da sobrevida e à piora do prognóstico (Ineson *et al.*, 2019). A média de sobrevida após o diagnóstico de ICC varia conforme o tratamento e a doença de base. Em cães com degeneração mixomatosa da válvula mitral e ICC tratados com terapia medicamentosa múltipla, a expectativa de sobrevida foi de aproximadamente 430 dias, o que demonstra a importância do manejo clínico adequado (De Madron *et al.*, 2011).

Os fatores de risco mais frequentemente associados à ICC incluem idade avançada, raça predisposta, sexo masculino (em determinadas cardiopatias) e a presença de doenças cardíacas estruturais, como DMVD e DCM (Tidholm *et al.*, 1997; De Madron *et al.*, 2011). Dessa forma, observa-se maior ocorrência de ICC em cães idosos ou de raças pequenas quando relacionada à DMVD, e em raças médias ou grandes no caso da DCM. O conhecimento desses fatores é essencial para o diagnóstico precoce, a prevenção e o estabelecimento de prognóstico na clínica de pequenos animais (Ineson *et al.*, 2019; De Madron *et al.*, 2011).

### 3.5 SINAIS E SINTOMAS

A síndrome se manifesta-se por um conjunto de sinais clínicos que refletem tanto a disfunção cardíaca quanto a congestão sistêmica ou pulmonar resultante. O quadro clínico varia de acordo com a forma de ICC predominante esquerda, direita ou biventricular e com a doença de base (Ettinger & Feldman, 2017; Nelson & Couto, 2014; Atkins et al., 2009).

Na ICC esquerda, os sinais mais comuns incluem dispneia, tosse, intolerância ao exercício, taquipneia e cianose ocasional, decorrentes do aumento da pressão venosa pulmonar e do edema pulmonar (Tidholm *et al.*, 1997; Häggström, 2016). Já na ICC direita, observa-se ascite, distensão das veias jugulares, hepatomegalia e edema periférico, resultantes da congestão sistêmica provocada pelo acúmulo de sangue nas veias e órgãos abdominais (Ineson; Freeman; Rush, 2019).

Nos casos de ICC biventricular, os sinais clínicos podem combinar características de ambas as formas, tornando o diagnóstico clínico mais complexo. Além disso, muitos cães apresentam taquicardia, sopros cardíacos e intolerância ao exercício, mesmo em fases iniciais da doença, servindo como indicativos importantes para a suspeita diagnóstica (VCA Hospitals, 2024).

Os estudos indicam que a progressão da ICC está associada à intensificação dos sinais clínicos, sendo que cães em fases avançadas podem apresentar cansaço extremo, síncope, anorexia e perda de peso, refletindo falência circulatória e efeitos da caquexia cardíaca (Ineson; Freeman; Rush, 2019).

A avaliação clínica detalhada, combinada com exames complementares, é fundamental para identificar a forma da ICC, determinar o estágio da doença e estabelecer o plano terapêutico adequado. O reconhecimento precoce dos sinais clínicos, aliado à monitorização contínua, é crucial para a melhoria da qualidade de vida e aumento da sobrevida dos cães acometidos (Häggström, 2016; VCA Hospitals, 2024).

### 3.6 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico baseia-se na avaliação clínica, exames complementares e, quando possível, exames de imagem, permitindo identificar a doença subjacente, seu estágio e orientar o tratamento. Inicialmente, a suspeita clínica é levantada a partir dos sinais observados pelo tutor e do exame físico, incluindo dispneia, tosse, taquipneia, sopros cardíacos, distensão jugular, ascite e intolerância ao exercício (Tidholm *et al.*, 1997; Ineson *et al.*, 2019).

Os exames laboratoriais podem fornecer informações sobre alterações secundárias à ICC, como elevação de marcadores de congestão, alterações renais e hepáticas, além de anemias secundárias, auxiliando no monitoramento da doença (Häggström, 2016). Os exames refletem tanto o comprometimento hemodinâmico (retenção de líquidos/hipoperfusão) quanto a ativação neuro-hormonal, inflamatória e de remodelamento orgânico. Exemplos bem documentados incluem: contagem de neutrófilos aumentada em cães com ICC desestabilizada e contagem de leucócitos totais também elevada (quando comparados a cães estáveis); níveis de ureia e creatinina plasmática elevados indicando pré-renal ou cardiorrenal (Brložnik *et al.*; 2023).

Entre os exames de imagem, a radiografia torácica é fundamental para identificar cardiomegalia, edema pulmonar e derrames cavitários, enquanto o ecocardiograma permite avaliar com precisão o tamanho das câmaras cardíacas, a função sistólica e diastólica, bem como alterações valvares, sendo considerado padrão-ouro para diagnóstico definitivo (VCA Hospitals, 2024). O eletrocardiograma (ECG) é utilizado para detectar arritmias, que frequentemente complicam a ICC, contribuindo para síncope ou morte súbita (Tidholm *et al.*, 1997). Em resumo, integração dos achados clínicos, laboratoriais e de imagem permitem classificar a ICC em estágios e classes de gravidade, facilitando decisões terapêuticas e prognósticas (Häggström, 2016).

#### 3.6.1. Radiografia

A radiografia torácica é um exame complementar essencial na avaliação de cães com suspeita de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), pois permite identificar

sinais indiretos de cardiomegalia, o padrão de edema pulmonar cardiogênico que tipicamente inicia como um padrão intersticial perihilar ou difuso e pode progredir para um padrão alveolar com opacificação em áreas dependentes; também detecta derrame pleural e permite correlacionar alteração da silhueta cardíaca com a clínica respiratória do paciente (Thrall, 2018; Buchanan & Bücheler, 1995; Ettinger & Feldman, 2017). Radiografias em projeção latero-lateral e ventrodorsal bem-posicionadas possibilitam estimar a presença e a distribuição do edema e avaliar o grau de congestão pulmonar; assim, a radiografia continua sendo um exame prático para documentar edema pulmonar no contexto de ICC e para ilustrar nos relatórios ou figuras do TCC a correspondência entre imagem e quadro clínico (Alessia Diana *et al.*; 2007).

### **3.6.2. Eletrocardiograma**

O eletrocardiograma (ECG) é útil para identificar alterações elétricas frequentemente associadas a doenças cardíacas que podem progredir para ICC ou complicá-la: taquicardia sinusal reflexa é comum em pacientes com desconforto ou insuficiência, arritmias supraventriculares como fibrilação atrial podem surgir em cães com dilatação atrial importante, e arritmias ventriculares (complexos ventriculares prematuros, taquicardia ventricular) podem acompanhar cardiomiopatias e agravar o quadro hemodinâmico. O ECG pode mostrar sinais inespecíficos de sobrecarga atrial (ondas P de amplitude/duração alteradas) ou de baixa voltagem dos complexos QRS em casos com derrame pleural ou alteração do vetor elétrico. Embora o ECG não confirme por si só a ICC, ele é fundamental para identificar arritmias tratáveis e fatores de risco para decompensação (Yejin Na *et al.*; 2021).

### **3.6.3. Ecocardiograma**

O ecocardiograma também é utilizado para diagnosticar e caracterizar a ICC, pois permite visualizar diretamente as câmaras, válvulas e a função sistólica/diastólica do coração. Na ICC esquerda observa-se frequentemente aumento do átrio esquerdo (avaliado por medidas como a razão LA/Ao e pelo diâmetro auricular absoluto), dilatação ventricular esquerdo com redução da contratilidade (redução da fração de

encurtamento e fração de ejeção) e imagens de regurgitação mitral por Doppler colorido quando a insuficiência valvar é a causa (por exemplo, na doença valvar degenerativa). Além disso, parâmetros Doppler e índices derivados (por exemplo, índices de enchimento diastólico e índices propostos como LVEIO em alguns estudos) ajudam a estimar pressões de enchimento e a distinguir cães com regurgitação mitral compensada daqueles que já desenvolveram sobrecarga volumétrica e ICC franca; por isso, o ecocardiograma não só confirma a doença estrutural como fornece os sinais imagiológicos que justificam a presença de insuficiência cardíaca (Karsten E. Schober *et al.*; 2010).

#### **3.6.4. Exames laboratoriais**

No hemograma de cães com ICC podem ocorrer alterações discretas ou reativas que refletem estresse, inflamação ou doença concomitante: leucocitose com neutrofilia e linfopenia por resposta ao estresse ou à inflamação sistêmica, variações plaquetárias e marcadores inflamatórios elevados (como proteína C-reativa) foram documentados em cães com insuficiência cardíaca em estágios mais avançados. Essas alterações não são específicas para ICC, mas corroboram um quadro clínico de resposta inflamatória/estresse e podem estar associadas a pior prognóstico quando marcadores inflamatórios sistêmicos estão elevados (Jorgen Koch *et al.*, 2020).

Na bioquímica sérica observa-se com frequência sinais de disfunção orgânica secundária à congestão e à hipoperfusão: elevações de ureia e creatinina (indicando componente pré-renal ou cardiorrenal) são comuns em cães descompensados ou sob terapia diurética agressiva, alterações nas enzimas hepáticas (leves alterações de ALT/AST) podem mostrar congestão hepática crônica ou lesão hepatocelular isquêmica, e desequilíbrios eletrolíticos (por exemplo, hipocalcemia associada a uso de diuréticos) devem ser monitorados. Além disso, biomarcadores cardíacos como NT-proBNP e troponina I são frequentemente aumentados em cães com cardiopatia e trazem utilidade diagnóstica e prognóstica: o NT-proBNP ajuda a diferenciar doença cardíaca de causas primariamente respiratórias de dispneia, enquanto concentrações elevadas de troponina I associam-se a maior extensão de lesão miocárdica e pior prognóstico. Portanto, o painel bioquímico, quando interpretado junto com sinais

clínicos e exames de imagem/eco/ECG, torna-se essencial para avaliar extensão da ICC, orientar terapia e monitorar efeitos adversos (Camila Peres Rubio *et al.*, 2020).

### 3.7 TRATAMENTO

O tratamento da ICC em cães é executado primordialmente no controle do volume intravascular, na melhora da contratilidade e perfusão tecidual, na modulação neuro-hormonal e na monitorização constante para prolongar a qualidade de vida e a sobrevida desses animais (Hodgkiss *et al.*, 2012; Bagardi *et al.*, 2022).

Inicialmente, os diuréticos de alça, como a furosemida, constituem a base terapêutica porque promovem a retirada rápida de excesso de líquido, reduzem a pressão de enchimento ventricular e aliviam sinais clínicos de congestão pulmonar ou sistêmica (PetMD, 2024). Em cães com resposta insuficiente à furosemida ou com doença avançada, a combinação com tiazídicos, como a hidroclorotiazida, pode favorecer melhora funcional, embora exija cuidado maior com função renal e potássio sérico (Iwanaga *et al.*, 2021).

A adição de inodilatadores, especialmente o pimobendan, tem se mostrado de grande valor, pois alia-se ao aumento da contratilidade miocárdica com vasodilatação, resultando em melhora hemodinâmica, retardando a progressão da doença em certas etiologias e prolongamento da sobrevida (PetMD, 2024; Bagardi *et al.*, 2022).

Paralelamente, os inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), como benazepril ou enalapril, participam da abordagem ao reduzir a pós-carga, controlar a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e melhorar a hemodinâmica, sendo indicados em muitos protocolos, embora o grau de benefício adicional em terapias combinadas varie entre estudos (Imidapril EFFIC Study, 2007; Bagardi *et al.*, 2022). A espironolactona, antagonista da aldosterona, vem sendo empregada como terapia adjuvante com base em evidências emergentes de modulação neuro-hormonal e possível impacto no remodelamento ventricular, com atenção redobrada à função renal e aos eletrólitos (Bagardi *et al.*, 2022).

Em situação aguda de descompensação, medidas de suporte como oxigenoterapia, toracocentese em derrame pleural ou edema severo e hospitalização são cruciais para estabilização (PetMD, 2024).

Além disso, intervenções nutricionais, como restrição moderada de sódio, suplementação de ômega-3 e manutenção da massa magra, complementam o tratamento medicamentoso e visam retardar a progressão da doença e manter a qualidade de vida (Purina Institute, 2023).

A estratégia terapêutica prática inclui estabilização inicial com diurético e oxigênio, seguida da transição para tratamento domiciliar com furosemida oral ajustada, início de pimobendan e consideração de IECA e/ou espironolactona conforme perfil do paciente, e em casos refratários avaliação de absorção, mudança para torasemida ou administração subcutânea de diurético (PetMD, 2024; Iwanaga *et al.*, 2021).

A monitorização contínua de peso corporal, frequência respiratória em repouso, ausculta, exames laboratoriais (creatinina, ureia, eletrólitos, potássio) e pressão arterial é essencial para ajuste terapêutico e prevenção de complicações renais ou eletrolíticas (Bagardi *et al.*, 2022).

Apesar de não haver cura para grande parte dos casos da ICC em cães, com manejo adequado o prognóstico pode melhorar significativamente, destacando-se que a etiologia (como a doença valvular degenerativa ou cardiomiopatia dilatada), o estágio no momento da intervenção e a resposta à terapêutica são determinantes para o tempo de sobrevivência (PetMD, 2024; Hodgkiss; French, 2012).

### 3.7. COMPLICAÇÕES E CONSEQUÊNCIAS

A insuficiência cardíaca congestiva em cães provoca uma série de complicações sistêmicas que afetam diretamente a qualidade de vida e a longevidade dos animais. Entre as principais consequências estão a congestão pulmonar, o edema periférico, a ascite e a intolerância ao exercício, que resultam da sobrecarga hemodinâmica e da retenção de líquidos promovida pela ativação neuro-hormonal compensatória. Esses sinais clínicos refletem o comprometimento da função cardíaca

e a dificuldade do organismo em manter a perfusão adequada dos tecidos (Fernandes, 2020).

A ICC também pode levar à hipoperfusão renal, com redução da taxa de filtração glomerular e risco de azotemia, além de congestão hepática, que contribui para hepatomegalia e alterações metabólicas. Em casos crônicos, observa-se caquexia cardíaca, caracterizada pela perda progressiva de massa muscular e peso corporal, mesmo com ingestão alimentar adequada. Essa condição está associada à liberação de citocinas inflamatórias e ao aumento do catabolismo proteico, agravando o estado geral do paciente (Pereira, 2014).

Outra complicação importante é a disfunção respiratória, especialmente em casos de ICC esquerda, que pode evoluir para edema pulmonar agudo. Os animais apresentam tosse, taquipneia, esforço respiratório e intolerância ao exercício, sendo comum a necessidade de suporte ventilatório em fases avançadas. Já na ICC direita, a ascite e o edema escrotal ou de membros posteriores são manifestações frequentes, resultantes do aumento da pressão venosa sistêmica (Atena Editora, 2023).

Além das manifestações clínicas, a ICC interfere na homeostase geral do organismo. O aumento da pressão venosa central favorece o extravasamento de líquidos para os tecidos e cavidades corporais, enquanto a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona contribui para retenção de sódio e água, perpetuando o quadro congestivo. A presença de arritmias, síncope e fadiga intensa também são complicações comuns, que exigem monitoramento contínuo e ajustes terapêuticos frequentes (Fernandes, 2020; Pereira, 2014).

Em resumo, as complicações da insuficiência cardíaca congestiva em cães são multifatoriais e progressivas, envolvendo alterações respiratórias, renais, hepáticas, musculares e metabólicas. O reconhecimento precoce dessas consequências é essencial para o manejo clínico eficaz e para a melhoria da qualidade de vida dos pacientes cardiopatas (Atena Editora, 2023).

## 5 RELATO DE CASO

No dia 09 de agosto de 2025, foi atendido na Clínica Veterinária um canino macho de nome Noyer (Figura 15), da raça Poodle, com 10 anos de idade e pesando 10,60 kg.

Na anamnese os tutores relataram que o cão não tem contactantes e nem acesso a rua. A alimentação é a base de ração e carne, a vacinação e vermifugação estava em dia. Além disso, foi relatado, que o paciente já havia realizado um procedimento eletivo anteriormente (orquiectomia).

Quando questionado sobre o que levou a procurar a clínica veterinária, relataram que há aproximadamente duas semanas o animal apresentava-se com tosse sendo esta com presença de secreção junto a saliva, agitação, inquietude e que ele não conseguia deitar-se para descansar ou dormir, permanecendo-se muito tempo sentado.

Quando questionados sobre uso de medicamento, foi dito que alguns dias atrás, havia caído do sofá e estava tomando Previcox® (Firocoxib) e vitamina C, prescrito por veterinário de outro estabelecimento, negando a realização de exames laboratoriais ou por imagem, nesta consulta.

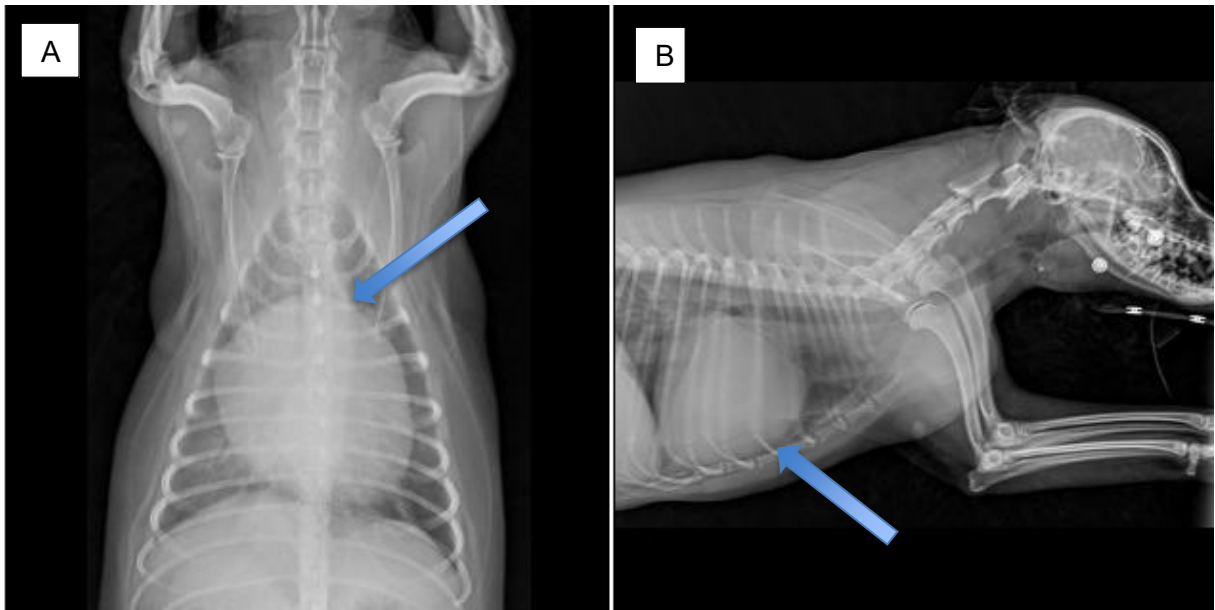
Durante o exame físico, foi constatado que o paciente estava taquicardíaco, taquipneico, língua e mucosa oral cianóticas, inquieto, boca aberta (polipneia), com protusão de língua e ofegância. A temperatura retal era de 39,1 °C, o tempo de preenchimento capilar (TPC) de 2-3 segundos, normohidratado, sem linfonodos reativos. No sistema musculoesquelético, os membros torácicos e pélvicos não apresentavam alterações, mas, foi observada dor e desconforto na região lombar, identificada após a veterinária apalpar a lombar do paciente. Na auscultação cardíaca foi observado presença de sopro cardíaco, mas não estava muito audível devido a taquipneia.

Diante do histórico e dos sinais clínicos, a suspeita diagnóstica inicial, foi de insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Devido à gravidade do quadro, foi solicitada autorização dos tutores para internação imediata, além da realização de exames complementares para confirmação do diagnóstico.

Inicialmente o paciente precisou ser submetido à oxigenioterapia pois apresentava dificuldade respiratória, o que demonstrava agravamento do quadro. Após a estabilização do paciente, iniciou-se os exames complementares, onde:

O exame de radiografia torácica nas posições latero-lateral (LLD e LLE), e ventrodorsal (VD): revelou cardiomegalia e edema pulmonar (Figura 12).

**Figura 11.** Radiografia Ventrodorsal (A); Radiografia latero-lateral esquerda (B).



Fonte: Autora (2025).

A partir do resultado da radiografia torácica, o animal foi internado para administração de medicamentos para estabilização do quadro e monitoramento do paciente, do dia 09/08/2025 até 11/08/2025, o paciente foi<sup>1</sup> medicado com:

- Cardalis® 2,5 mg (espironolactona + benazepril), 1 comprimido a cada 24 horas (SID) durante 3 dias por via oral (VO), utilizado para controlar os sinais clínicos (tosse, dificuldade respiratória, acúmulo de líquido) e reduzir a formação de edema pulmonar;

<sup>1</sup> Ceva Saúde Animal: Cardalis® (espironolactona + benazepril), associação inibidora da aldosterona e IECA utilizada no manejo da insuficiência cardíaca. Paulínia, 2020.

<sup>2</sup> Bionew®: suplemento nutricional composto (Coenzima Q10, taurina, L-Carnitina, Ômega 3, vitaminas do complexo B e minerais). Utilizado como suporte metabólico e antioxidante. São Paulo, 2021.

- Bionew® como suporte nutricional e suplemento vitamínico composto (Coenzima Q10, taurina, L-Carnitina, Ômega 3, vitaminas do complexo B e minerais), administrado na dose de 2,1 ml, lento e diluído a cada 24 horas (SID), durante 3 dias por via intravenosa (IV), utilizado para melhorar a função muscular cardíaca, reduzir o estresse oxidativo;

- Cort-trat® (dexametasona), na dose de 2,6 ml via subcutânea (SC) a cada 24 horas (SID), durante 2 dias, AINE utilizado para tratar o edema pulmonar e diminuir o processo inflamatório.

- Furosemida foi utilizada na dose de 2,1 ml via intravenosa (IV), a cada 8 horas (TID) por 3 dias, para eliminar o excesso de líquido por ser um diurético de alça e reduzir a pressão pulmonar;

- Dipirona® foi utilizado na dose de 0,5 ml via subcutânea (SC), a cada 12 horas (BID), por 3 dias, para alívio da dor leve.

No dia 11/08/2025 o paciente apresentou melhora clínica significativa, recebendo assim a liberação da alta com a autorização da Médica Veterinária responsável do caso.

Foram prescritos medicamentos para a administração em casa para dar continuidade ao tratamento, são eles:

- Furosemida 40 mg  $\frac{3}{4}$  do comprimido a cada 12 horas (BID), durante 5 dias para eliminar o excesso de líquido por ser um diurético de alça e reduzir a pressão pulmonar;

- Pimobendan 2,7 mg, 1 dose a cada 12 horas (BID) para melhora do débito cardíaco, diminuir os volumes de câmaras cardíacas e a sobrecarga de volume e pressão, uso contínuo administrado por via oral (VO);

- Benazepril 2,7 mg para auxiliar em uma menor retenção de volume e menor carga para o coração;

- Espironolactona 21,2 mg é utilizada como terapia adjuvante;

- IECA/pimobendan, 1 dose a cada 24 horas, uso contínuo administrado por via oral (VO).<sup>2</sup>

Além das medicações prescritas, também foram passadas algumas recomendações aos tutores. Foi solicitado que os tutores aferissem a frequência respiratória do paciente em repouso, preferencialmente. Contar quantas expansões torácicas o animal apresenta em 15 segundos, multiplicando o valor por 4. Caso houvesse alguma alteração na avaliação acima, como presença de tosse, alteração na coloração de mucosa, ansiedade, taquipneia ou polipneia, o retorno a clínica seria de imediato, caso contrário ocorreria entre 7-10 dias

Foi indicado que o paciente se alimentasse de ração cardíaca, preferencialmente das marcas: Royal Canin, VetLife ou Premier. Caso os tutores optassem por dieta caseira, ela deve conter baixa quantidade de sódio e deve ser formulada especificamente para o paciente.

No dia 11/08/2025 foram solicitados o eletrocardiograma e ecocardiograma, onde:

O eletrocardiograma evidenciou ritmo sinusal com frequência cardíaca média de 121 bpm. Houve aumento da onda P, sugerindo sobrecarga atrial bilateral, e duração do complexo QRS discretamente prolongada, compatível com sobrecarga ventricular esquerda. Os intervalos PR, QT e o segmento ST permaneceram dentro dos padrões de normalidade. Observou-se ainda onda T de amplitude aumentada. (Figura 13).

---

<sup>3</sup> UCBVET: Cort-trat® (dexametasona), corticosteroide sintético de ação anti-inflamatória. Jaboticabal, 2018.

<sup>4</sup> Sanofi: Furosemida injetável, diurético de alça indicado para edema de origem cardíaca. São Paulo, 2019.

<sup>5</sup> União Química: Dipirona® (metamizol), analgésico e antipirético. São Paulo, 2020.

<sup>6</sup> EMS: Furosemida comprimidos 40 mg, diurético de alça utilizado no tratamento da congestão pulmonar. Hortolândia, 2020.

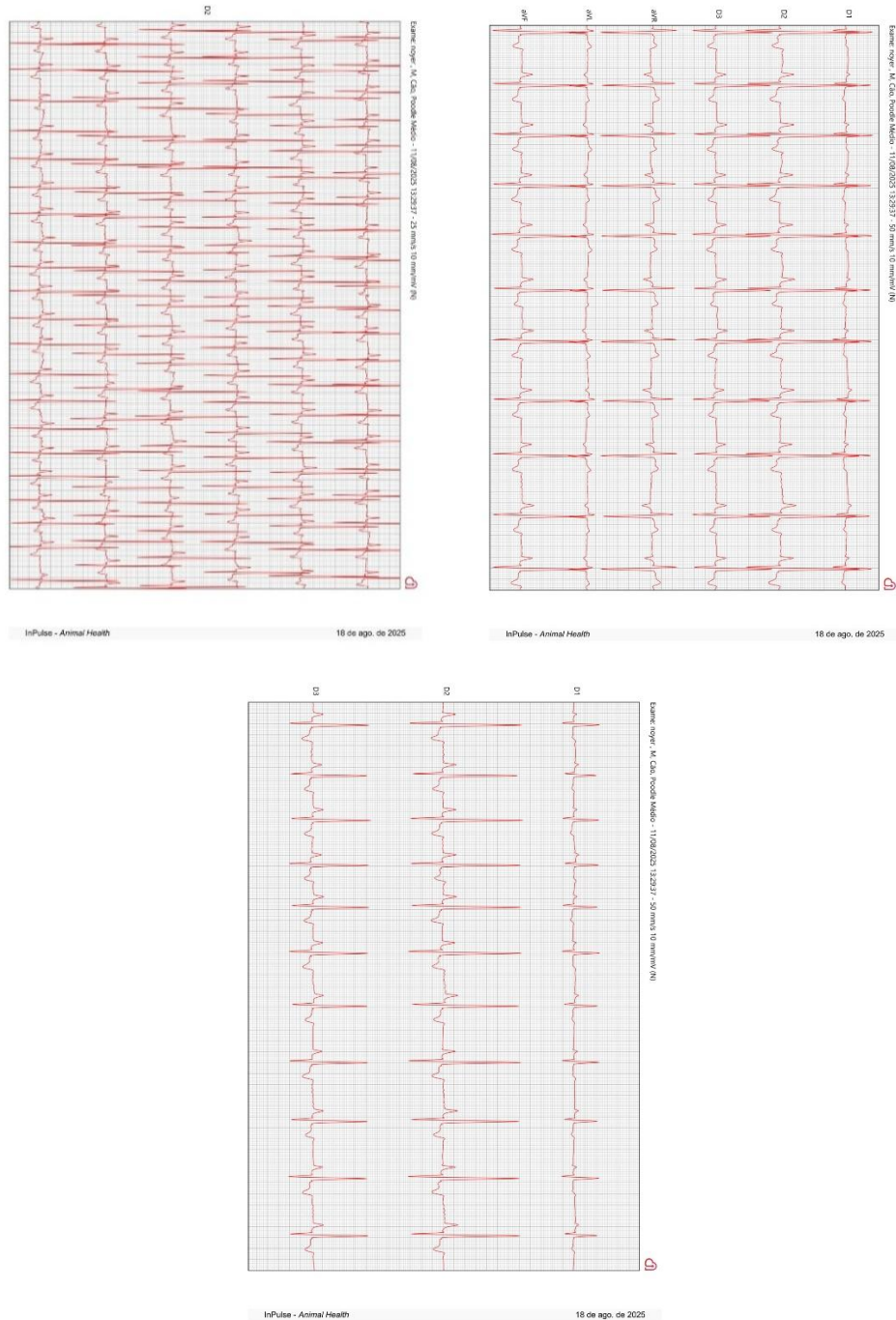
<sup>7</sup> Boehringer Ingelheim: Vetmedin® (pimobendan), inodilatador indicado na insuficiência cardíaca congestiva. Itapira, 2020.

<sup>8</sup> Elanco: Fortekor® (benazepril), inibidor da enzima conversora de angiotensina (IECA). São Paulo, 2019.

<sup>9</sup> Ceva Saúde Animal: Esprion® (espironolactona), antagonista da aldosterona utilizado como terapia adjuvante. Paulínia, 2020.

<sup>10</sup> Associação terapêutica IECA + pimobendan conforme protocolo clínico da cardiologia veterinária.

**Figura 12. Eletrocardiograma Noyer**

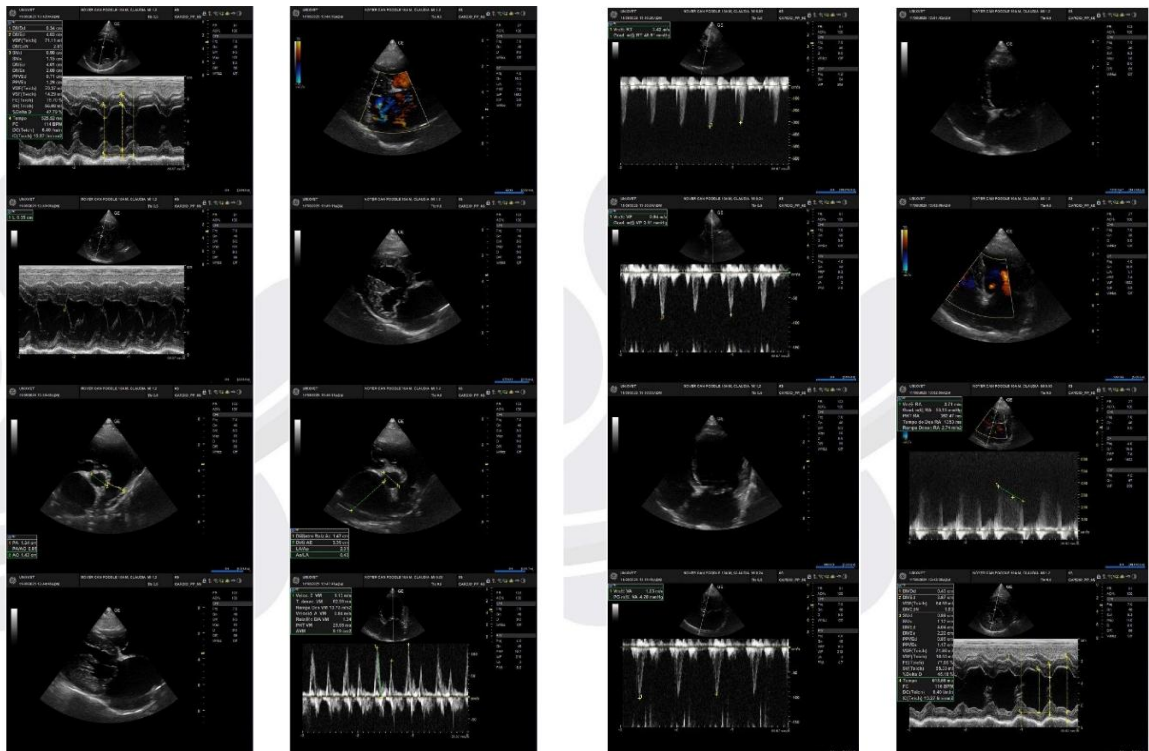


Fonte: Autora (2025)

O exame ecocardiográfico (Figura 14), evidenciou insuficiência mitral moderada a importante, provavelmente associada à degeneração da valva mitral, com possível ruptura de cordoalhas tendíneas, resultando em acentuada sobrecarga de volume e consequente dilatação do átrio esquerdo. Também foram observados refluxos

tricúspide e aórtico moderados, ambos compatíveis com degeneração valvar, levando a discreta sobrecarga do átrio direito e significativa sobrecarga do ventrículo esquerdo. Houve aumento do diâmetro do ventrículo esquerdo em diástole e elevação do índice DIVEd, indicando sobrecarga de volume ventricular esquerda. A fração de ejeção apresentou-se elevada, possivelmente como mecanismo compensatório diante da ativação neuro-humoral e aumento da frequência cardíaca. O padrão de relaxamento diastólico pseudonormal sugere progressão da doença para estágios avançados de disfunção miocárdica, caracterizando evolução desfavorável (Boon, 2020; Keene *et al.*, 2019).

**Figura 13.** Ecocardiograma Noyer



Fonte: Autora (2025)

O paciente retornou para a clínica no dia 01/09/2025 para coleta de amostra sanguínea a fim de realizar hemograma e exame bioquímico (os quais apresentavam-

se normais). Os resultados foram satisfatórios, demonstrando que o paciente (Figura 15) estava respondendo bem ao tratamento, portanto a Médica Veterinária responsável, diminui a dose de furosemida do paciente, passando a ser administrado  $\frac{3}{4}$  do comprimido a cada 24 horas (SID), sendo assim o paciente passou a receber a dose de 30 mg de furosemida por dia.

**Figura 14.** Paciente Noyer



Fonte: Autora (2025)

## 6 DISCUSSÃO

O caso clínico apresentado demonstra um quadro típico de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) em cão, macho e de médio porte. Decorrente de uma cardiomegalia. É frequentemente observada em cães de meia-idade a idosos, especialmente aqueles acima de 7 a 10 anos. Estudos indicam que essa afecção representa aproximadamente 75% das cardiopatias adquiridas em cães, com maior prevalência em animais de porte pequeno e médio, como Poodle, Dachshund, Shih-tzu e Cavalier King Charles Spaniel, embora possa ocorrer também em animais de porte médio, como no caso apresentado (Keene *et al.*, 2019; Borgarelli; Buchanan, 2012).

A idade avançada está diretamente relacionada ao processo degenerativo das valvas, que leva à progressiva regurgitação e consequente sobrecarga de volume cardíaco, evoluindo para ICC quando os mecanismos compensatórios se tornam insuficientes, como descrito por Atkins *et al.*, (2009).

Os sinais clínicos observados no paciente como taquipneia, dispneia, polipneia, tosse e intolerância ao exercício, são compatíveis com a forma esquerda da ICC, cuja fisiopatologia envolve o aumento da pressão capilar pulmonar e consequente edema intersticial e alveolar, Häggström (2016) e MacDonald (2025), descrevem esses sinais em seus estudos.

O tempo de preenchimento capilar (TPC) e a coloração da mucosa, são parâmetros clínico utilizado para avaliar a perfusão periférica. O paciente apresentava TPC aumentado e a presença de mucosa cianótica, alterações comuns em cães com insuficiência cardíaca congestiva, pois, o débito cardíaco encontra-se reduzido, comprometendo a oxigenação tecidual e levando à vasoconstrição periférica compensatória. Essa condição resulta em hipoperfusão, o que prolonga o TPC, segundo Yamato (2018).

A presença de taquicardia, mucosas cianóticas e sopro cardíaco audível reforça a hipótese de sobrecarga volumétrica e insuficiência valvar significativa, corroborando os achados de Beaumier *et al.* (2018), Boon (2020) e Keene *et al.* (2019), que descrevem tais manifestações como indicativas de falência cardíaca compensada.

O diagnóstico foi confirmado por meio dos exames complementares, em especial a radiografia torácica e o ecocardiograma, que revelaram cardiomegalia, edema pulmonar e refluxo importante na valva mitral e tricúspide, condizentes com degeneração valvar avançada. Estes achados estão em concordância com os descritos por Häggström (2016), que ressalta a ecocardiografia como o exame padrão-ouro para a avaliação estrutural e funcional do coração. Além disso, a sobrecarga atrial e ventricular esquerda observada no ecocardiograma é um sinal prognóstico desfavorável, associado à progressão da doença e risco de descompensação aguda; mencionado por Beaumier *et al.* (2018).

O tratamento instituído pela Médica Veterinária foi furosemida, pimobendan, benazepril e espironolactona está totalmente de acordo com os protocolos internacionais recomendados para o manejo da ICC em cães. A furosemida, foi utilizada para promover redução do volume intravascular e aliviar a congestão pulmonar, enquanto o pimobendan, um inodilatador, melhorou a contratilidade e reduziu a pós-carga, proporcionando maior eficiência cardíaca. O benazepril, inibidor da enzima conversora de angiotensina (IECA), atuou na modulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS), reduzindo a vasoconstrição e a retenção de sódio e água. Já a espironolactona, antagonista da aldosterona, contribuiu para minimizar os efeitos deletérios da ativação crônica do RAAS, como fibrose miocárdica e remodelamento cardíaco. Essas abordagens terapêuticas são amplamente descritas por Boswood *et al.* (2016); Bagardi *et al.* (2022); Hodgkiss; French (2012); Atkins *et al.* (2009) e Oyama e Sisson (2011) como eficazes no manejo da ICC em cães com degeneração valvar mitral.

A resposta terapêutica observada durante o internamento, com melhora respiratória e estabilização clínica, reflete o sucesso do protocolo empregado. Estudos de Boswood *et al.* (2016) e Bagardi *et al.* (2022) demonstram que o uso combinado de pimobendan, IECA e diurético aumenta significativamente a sobrevida e a qualidade de vida dos cães com ICC, principalmente quando instituído precocemente.

O acompanhamento pós-alta, com monitoramento da frequência respiratória e ajuste das doses de diurético conforme a evolução clínica, segue as recomendações descritas por MacDonald (2025), que enfatiza a importância da monitorização domiciliar e reavaliações periódicas para evitar recidivas e descompensações.

Portanto, o presente caso reforça que o diagnóstico precoce, aliado ao tratamento adequado e ao acompanhamento contínuo, é determinante para o controle da ICC.

As recomendações fornecidas aos tutores foram condizentes com as boas práticas clínicas, incluindo o monitoramento da frequência respiratória em repouso, atenção a sinais de agravamento e dieta específica com restrição de sódio. Freeman *et al.* (2013) destacam a importância da nutrição adequada no manejo da ICC, especialmente em pacientes com sobrecarga de volume.

Em síntese, o caso clínico de Noyer reforça a importância da identificação precoce dos sinais clínicos de ICCE, da realização de exames complementares para confirmação diagnóstica e da adoção de terapias baseadas em evidências para estabilização e controle da doença. A integração entre conduta clínica, suporte farmacológico e acompanhamento contínuo é essencial para garantir qualidade de vida ao paciente e segurança aos tutores.

## 7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O estágio supervisionado foi de extrema importância para vivenciar a rotina clínica e cirúrgica, desafios diários e para adquirir muita experiência.

A insuficiência cardíaca congestiva é uma enfermidade de alta incidência em cães, especialmente em raças pequenas e idosas, exigindo do médico-veterinário um conhecimento aprofundado sobre fisiopatologia, diagnóstico e manejo terapêutico. O caso relatado demonstra a relevância da avaliação clínica detalhada e do uso de exames complementares, como radiografia e ecocardiografia, para a confirmação diagnóstica e o direcionamento do tratamento.

O protocolo terapêutico instituído mostrou-se eficaz para estabilização clínica e melhora da qualidade de vida do paciente, corroborando as recomendações da literatura científica. A resposta favorável ao tratamento reforça a importância da adesão ao manejo contínuo e ao acompanhamento frequente para prevenir recaídas e ajustar as doses medicamentosas conforme a evolução do quadro.

Dessa forma, conclui-se que a abordagem clínica e terapêutica da ICC requer atenção individualizada, considerando o estágio da doença, as condições do paciente e o comprometimento dos tutores. A integração entre diagnóstico precoce, tratamento adequado e monitoramento constante é essencial para aumentar a longevidade e o bem-estar dos cães acometidos.

## 8 REFERÊNCIAS

- AMORIM, P. R.; OLIVEIRA, R. M.; SOUSA, L. P.** Aspectos clínicos e terapêuticos da insuficiência cardíaca congestiva em cães: revisão de literatura. *Revista Científica de Medicina Veterinária – Pequenos Animais e Animais de Estimação*, v. 17, n. 1, p. 25–38, 2023.
- ATENA EDITORA.** Insuficiência cardíaca congestiva em cães: causas, sinais e tratamento. São Paulo, 2023.
- ATKINS, C. et al.** Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 23, p. 1142–1150, 2009.
- BAGARDI, M. et al.** Management of chronic congestive heart failure caused by myxomatous mitral valve disease in dogs: a narrative review from 1970 to 2019. *Animals (Basel)*, v. 12, n. 2, 2022. DOI: 10.3390/ani12020209.
- BELERENIAN, G. C.; MUCHA, C. J.; CAMACHO, A. A.** Afecções Cardiovasculares em Pequenos Animais. São Paulo: Interbook, 2003.
- BENNETT, D. G.; FUENTES, V. L.** Management of heart failure in dogs: diagnosis, treatment, and monitoring. *Today's Veterinary Practice*, v. 5, n. 4, p. 28–36, 2015. Disponível em: <https://todaysveterinarypractice.com/>. Acesso em: 05 nov. 2025.
- BIONEW.** Suplemento vitamínico mineral para cães e gatos. Bula técnica. Bionew Saúde Animal, 2024. Disponível em: <https://www.bionew.com.br/>. Acesso em: 05 nov. 2025.
- BOON, J. A.** *Veterinary Echocardiography*. 2. ed. Hoboken: Wiley-Blackwell, 2020.
- BORGARELLI, M.; BUCHANAN, J. W.** Historical review, epidemiology and natural history of degenerative mitral valve disease in dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 14, n. 1, p. 93–101, 2012.
- BRLOŽNIK, M. et al.** Selected hematological, biochemical, and echocardiographic variables as predictors of survival in canine patients with myxomatous mitral valve disease and congestive heart failure. *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 46, p. 18–29, 2023. DOI: 10.1016/j.jvc.2023.03.001.
- CARDALIS (Pimobendan + Benazepril).** Medicamento veterinário para insuficiência cardíaca congestiva em cães. Bula técnica. Boehringer Ingelheim Saúde Animal, 2024. Disponível em: <https://www.boehringer-ingelheim.com/>. Acesso em: 05 nov. 2025.
- CLINICIANS BRIEF.** Canine Congestive Heart Failure: Diagnosis and Management. 2023. Disponível em: <https://www.cliniciansbrief.com/article/canine-congestive-heart-failure>. Acesso em: 05 nov. 2025.
- CORT-TRAT (Prednisolona).** Anti-inflamatório corticosteroide veterinário. Ourofino Saúde Animal, 2024. Disponível em: <https://www.ourofino.com/>. Acesso em: 05 nov. 2025.

**DEEPTY, C.; KUMAR, R. et al.** Prevalence study of heart failure among dogs of Hyderabad, Telangana State (2017-2020). *Indian Journal of Animal Research*, 2020. Disponível em: <https://arccjournals.com/>. Acesso em: 05 nov. 2025.

**DE MADRON, E. et al.** Survival and echocardiographic data in dogs with congestive heart failure caused by mitral valve disease and treated by multiple drugs. *The Canadian Veterinary Journal*, v. 52, n. 11, p. 1219–1225, 2011.

**DICKSON, D. et al.** Two-dimensional echocardiographic estimates of left atrial function in healthy dogs and dogs with myxomatous mitral valve disease. *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 19, n. 6, p. 469–479, 2017.

**DIPIRONA.** Analgésico e antipirético de uso veterinário. *Ceva Saúde Animal*, 2024. Disponível em: <https://www.ceva.com.br/>. Acesso em: 05 nov. 2025.

**EVORA, P. R. B.** Fisiologia cardiovascular simplificada. *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular*, 2009.

**ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; CÔTÉ, E.** *Tratado de Medicina Interna Veterinária: Doenças do Cão e do Gato*. 8. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017.

**FEITO, S.** *Atlas Colorido de Anatomia Veterinária do Cão e Gato*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.

**FERNANDES, C. M.** Aspectos clínicos e fisiopatológicos da insuficiência cardíaca congestiva em cães. 2. ed. Curitiba: MedVet Press, 2020.

**FERREIRA, R. C.; LIMA, J. P.; SOUZA, M. A.** Exames complementares no diagnóstico da insuficiência cardíaca em cães. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*, v. 43, n. 3, p. 210–220, 2021.

**FREEMAN, L. M. et al.** Nutrition and cardiac disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 2013.

**GUYTON, A. C.; HALL, J. E.** *Tratado de Fisiologia Médica*. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2020.

**HÄGGSTRÖM, J.** Chronic valvular disease in dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v. 46, n. 4, p. 727–740, 2016.

**HODGKISS, H.; FRENCH, A. T.** Treatment of congestive heart failure in dogs. *Companion Animal*, v. 1, n. 2, p. 37–47, 2012.

**IMIDAPRIL STUDY (EFFIC).** Clinical evaluation of imidapril in congestive heart failure in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 21, n. 3, p. 319–326, 2007.

**INESON, D. L.; FREEMAN, L. M.; RUSH, J. E.** Clinical findings and survival time associated with cardiac cachexia in dogs with CHF. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 33, n. 5, p. 1902–1908, 2019.

**IWANAGA, K. et al.** Treatment of advanced heart failure with loop diuretics and hydrochlorothiazide. *Open Veterinary Journal*, v. 11, n. 3, p. 342–345, 2021.

**JERICÓ, M. M.; KOGIKA, M. M.; ANDRADE NETO, J. P. (Org.).** Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.

**KEENE, B. W. et al.** ACVIM consensus guidelines for MMVD in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 33, p. 1127–1140, 2019.

**KITTELSON, M. D.; KIENTLE, R. D.** *Small Animal Cardiovascular Medicine*. St. Louis: Mosby, 2005.

**LARSSON, M. H. M. A. et al.** Insuficiência cardíaca congestiva. In: JERICÓ, M. M.; KOGIKA, M. M.; ANDRADE NETO, J. P. (Org.). *Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015. p. 3336–3648.

**MASSARI, C. H. A. L.** *Anatomia cardíaca aplicada à medicina veterinária*. São Paulo: USP, 2019.

**NELSON, R. W.; COUTO, C. G.** *Medicina Interna de Pequenos Animais*. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2020.

**OYAMA, M. A.; SISSON, D. D.** Management of heart failure in dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 2011.

**PETMD.** Congestive Heart Failure in Dogs. Disponível em: <https://www.petmd.com/>. Acesso em: 05 nov. 2025.

**PEREIRA, A. L.** *Cardiologia veterinária: diagnóstico e condutas clínicas*. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

**PURINA INSTITUTE.** Therapeutic Nutrition — Congestive Heart Failure in Dogs. 2023. Disponível em: <https://www.purinainstitute.com/>. Acesso em: 05 nov. 2025.

**SANTOS, F. D.; OLIVEIRA, B. C.; PEREIRA, M. A.** Ação farmacológica dos diuréticos e inotrópicos na ICC canina. *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia*, v. 25, n. 2, p. 112–122, 2022.

**SANTOS, R. A. S. et al.** Angiotensina-(1-7) e o receptor Mas: novos paradigmas no sistema renina-angiotensina. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 2018.

**SILVA, J. R.; MARTINS, F. O.; TEIXEIRA, A. L.** Fisiopatologia e tratamento da ICC em cães. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*, v. 44, n. 1, p. 10–20, 2022.

**SILVERTHORN, D. U.** *Fisiologia Humana: Uma Abordagem Integrada*. 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 2019.

**TIDHOLM, A. et al.** A retrospective study of canine DCM (189 cases). *Journal of Small Animal Practice*, v. 38, n. 9, p. 403–409, 1997.

**TILLEY, L. P.; SMITH JR., F. W. K.** *ECG for the Small Animal Practitioner*. 2. ed. Ames: Wiley-Blackwell, 2016.

**TILLEY, L. P.; SMITH JR., F. W. K.** *Consulta Veterinária em 5 Minutos*. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.

**VCA HOSPITALS.** Congestive Heart Failure in Dogs. 2024. Disponível em: <https://vcahospitals.com/know-your-pet/congestive-heart-failure-in-dogs>. Acesso em: 27 out. 2025.

**WARE, W. A.** Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine. CRC Press, 2011.

**YAMATO, R. J.** Semiologia cardiovascular veterinária. São Paulo: Naya Cardiologia Veterinária, 2018. Disponível em: <https://nayacardiovet.com.br/>. Acesso em: 06 nov. 2025.

## 9 ANEXOS

## ANEXO 1



Aline Silva  
CRMV 10200-PR  
Zara Bortolini  
CRMV 6437-PR

Nome: Noyer	Data: 11/08/2025	
Espécie: <i>Canis familiaris</i>	Raça: Poodle	Peso= 10,6Kg
Idade: 10 anos	Sexo: Macho	
Proprietário: Claudia Alada de Abreu	Suspeita clínica: ICC	
Médico Veterinário(a): Larissa Pabis	Clínica Veterinária: AlfaPet	

### Parecer Ecocardiográfico

#### Análise Morfológica

Átrio esquerdo: **3,39cm (Aument.)** (1,31-2,15)  
 Relação átrio esquerdo/aorta: **2,31 - Aument.**  
 Valvas atrioventriculares  
 Mitral: **Pouco espessada, com prolapso de ápice valvar**  
 Tricúspide: **Espessada**  
 Pericárdio: normal

Aorta: 1,47cm (Normal) (1,38-2,11)  
 Freq. Cardíaca: 116bpm  
 Valvas semilunares  
 Aórtica: **Espessada.**  
 Pulmonar: **Discretamente espessada**  
 Relação Pa/Ao: 0,95 (normal)

#### Dimensões e Mensurações em Modo M

**Ventrículo esquerdo em diástole (mm)**  
 Septo interventricular: 0,89cm (Normal) (0,51-1,03)  
 Cavidade: **4,04cm (Aumentada)** (2,50-3,64)  
 Parede livre: 0,85cm (Normal) (0,49-1,02)  
 Fração de encurtamento: 45% (Normal) (28-45)  
 Fração de ejeção: **77% (Aumentado)** (50-70)  
 Distância E/septo: 0,35cm (normal < 0,6cm)

**Ventrículo esquerdo em sístole (mm)**  
 Septo interventricular: 1,12cm (Normal) (0,75-1,37)  
 Cavidade: 2,22cm (Normal) (1,47-2,60)  
 Parede livre: 1,17 (Normal) (0,80-1,45)  
 Índice do DIVEd normalizado: **1,93** (<1,7 - normal)  
 TAPSE(cm): 1,60.  
 Cavidade de VD: 0,43cm

Débito cardíaco (Teich): 6,4l/min  
 Distensibilidade de pulmonar: -- (>35 normal)

#### Avaliação Doppler

Fluxo	Velocidade	Pressão (mmHg)	Regurgitação
Mitral	E: 1,13m/s A: 0,84m/s; E/A: 1,34. E': 0,09mm/s A': 0,09mm/s; E/E': 11 TDE: 82ms; TRIV: 56ms; E/TRIV: 2,04.		Presente. V: 5,41m/s; G: 117mmHg.
Aórtico	1,03m/s (< 1,7 m/s)	4,28 (<12)	Presente. V: 3,71m/s; G: 55mmHg. PHT: 392ms
Tricúspide	Normal		Presente. V: 3,42m/s; G: 47mmHg.
Pulmonar	0,94m/s (< 1,8 m/s)	3,51 (<13)	Ausente. Qp/Qs: --.

#### Interpretação Doppler

Padrão de relaxamento pseudonormal.  
 Refluxo em velocidade moderada e importante em valva atrioventricular esquerda (mitral), direita (tricúspide) e semilunar Aórtica.

#### IMPRESSÃO DIAGNÓSTICA

- ✓ Refluxo moderado a importante em valva mitral, secundário a degeneração valvar e possível ruptura de cordalha tendínea, com remodelamento/sobrecarga de volume atrial esquerdo importante.
- ✓ Refluxo moderado a importante em valva tricúspide, secundário a degeneração valvar, com remodelamento/sobrecarga de volume atrial esquerdo discreto.
- ✓ Refluxo moderado a importante em valva Aórtica, secundário a degeneração valvar, com remodelamento/sobrecarga de volume ventricular esquerdo.
- ✓ Discreta degeneração de valva semilunar pulmonar, sem aparente repercussão hemodinâmica.
- ✓ Padrão de relaxamento pseudonormal pode ser indicativo de evolução desfavorável da cardiomiopatia.
- ✓ Cavidade de ventrículo esquerdo aumentado na diástole e índice de DIVEd normalizado elevado indicam sobrecarga de volume ventricular esquerdo.
- ✓ Fração de ejeção aumentada podem ser decorrentes da alta frequência cardíaca ou distúrbio sistólico.

#### Observação: Recomendado reavaliação a critério do médico veterinário solicitante.

O valor preditivo de qualquer exame de diagnóstico por imagem depende da análise conjunta dos dados clínicos e demais exames do paciente.

MsC. Aline A. da Silva  
CRMV-Pr 10200

Dra. Zara Bortolini  
CRMV-Pr 6437

Rua Xavier da Silva, 1867 | Centro | Guarapuava - PR ☎ 42 99108-8877

univet

## ANEXO 2

**Alfapet Petshop E Agropecuária**

Avenida Manoel Riba, 1110 - guarapuava - PR - CEP: 85070180  
(42) 99988-5716

**Paciente:** Noyer

**Espécie/Raça:** Canina/Poodle Gigante

**Sexo:** Macho

**Idade/Peso:** 10 ano(s)/10,6

**Tipo do exame:** Radiografia

**M. V. Solicitante:** Larissa Pabis

**Tutor:** Cláudia.

**Número do Exame:** 223278

**Data do exame:** 09/08/2025

**Data do laudo:** 11/08/2025

**Histórico clínico:** Tosse, dispnéia, cansaço, cianose.

**Sinais Clínicos:** Tosse, dispnéia, cansaço, cianose.

**Suspeita clínica:** ICC.

**Parecer****EXAME RADIOGRÁFICO****Exame Radiográfico Torác**

**Posicionamentos:** Latero-lateral (LLD e LLE) e Ventrodorsal (VD)

**Observação:** Telerradiologia. Sedação: Não informado.

**Descrição Radiográfica:**

- Campos pulmonares apresentam-se com padrão alveolar, mais evidente em região hilar e peri-hilar, associado a leve padrão bronquial;
- Silhueta cardíaca apresenta-se com dimensões aumentadas;
- Sutil desvio dorsal de trajeto traqueal;
- Lúmen traqueal preservado nos segmentos avaliados;
- Região mediastinal, cúpula diafragmática e espaço pleural preservados;
- Estruturas ósseas e articulares da região em estudo sem alterações radiográficas dignas de nota.

**IMPRESSÃO DIAGNÓSTICA:**

- Imagens radiográficas são sugestivas de edema pulmonar cardiogênico associado a broncopatia crônica/broncopneumonia, ainda a esclarecer.
- Cardiomegalia, sugere-se exames de ecodopplercardiograma e eletrocardiograma para avaliação cardíaca.

Os relatórios de Telerradiologia são baseados nas imagens e vídeos recebidos, não conferindo a UnixVet a responsabilidade sobre a qualidade técnica e identificação destas imagens.

Emanoela Flávia Faust

CRMV 23768

Assinado eletronicamente

O valor preditivo de qualquer exame de diagnóstico por imagem depende da análise conjunta dos dados clínicos e demais exames do paciente.

## ANEXO 3

## ALFAPET

## Eletrocardiograma

## Identificação

Identificação: 2279 25	Data: 11/08/2025 13:29:37	Peso: 10,6 kg
Paciente: noyer	Idade: 10 anos e 0 mês	Sexo: Macho
Espécie: Cão	Raça: Poodle Médio	
Proprietário: Claudia Alada De Abreu	Solicitante: ---	

## Parâmetros Observados

FC Média: 121 bpm	Segmento ST: 56 ms	Amplitude de T: -0.43 mV
Duração de P: 54 ms	Amplitude de P: 0.61 mV	Eixo P: 73.87 °
Duração de QRS: 58 ms	Amplitude de R: 3.61 mV	Eixo QRS: 75.49 °
Duração de T: 80 ms	Amplitude de S: -0.13 mV	Intervalo PR: 92 ms
Intervalo QT: 194 ms		

## Comentários

- Exame de boa qualidade técnica de captação e registro
- O eletrocardiograma é um exame complementar e deve ser interpretado em conjunto ao exame clínico do paciente.
- Referência: Santilli et al. (2019). Eletrocardiografia de cães e gatos: diagnóstico de arritmias, (2a ed.), SP: MedVet, 376p.

## Conclusões

Avaliação eletrocardiográfica revela ritmo sinusal com FC média de 121bpm. Ondas P com amplitude e duração aumentadas sugestivo de sobrecarga de átrio direito e esquerdo e complexos QRS de amplitude preservada e duração aumentada, sugestivo de sobrecarga ventricular esquerda. Intervalos PR e QT preservados. Segmento ST preservado e onda T de Amplitude aumentada, sugestivo de distúrbio de repolarização de miocárdio (hipóxia de miocárdio/ desequilíbrio eletrolítico). Eixo elétrico médio preservado. Sugere-se, a critério clínico, avaliação ecodopplercardiográfica para análise morfológica e funcional cardíaca.

Assinado eletronicamente por:

Aline A. da Silva  
CRMV: 10200

InPulse - Animal Health

InCardioDuo 3.2.22

18/08/2025