

Dilatação da artéria pulmonar secundária à hipertensão pulmonar em cão: relato de caso

Aline Hochstetler de Mesquita¹, Gustavo Cavinato Herrera²

¹Graduada no Centro Universitário de Brasília, Faculdade de Ciências da Educação e Saúde, Brasília, DF, Brasil.

²Professor no Centro Universitário de Brasília, Faculdade de Ciências da Educação e Saúde, Brasília, DF, Brasil.

*Autor para correspondência, e-mail: vet.alinehoch@gmail.com

Resumo. A hipertensão pulmonar (HP) ocorre em diversas enfermidades e caracteriza-se pelo aumento da pressão vascular pulmonar. Essa alteração pode levar à sobrecarga hemodinâmica da artéria pulmonar, do ventrículo direito e do átrio direito. Como consequência, desenvolvem-se remodelamento cardíaco e danos estruturais progressivos. Essa condição pode ser primária e, mais frequentemente, secundária a doenças cardíacas, respiratórias ou sistêmicas, apresentando sinais clínicos inespecíficos, geralmente relacionados à doença de base. O presente trabalho tem como objetivo relatar e discutir o caso de um cão, macho, com cinco anos de idade, diagnosticado com HP possivelmente associada a doença respiratória, sem confirmação etiológica. O animal foi atendido apresentando dilatação da artéria pulmonar e sinais de insuficiência cardíaca direita, como ascite, distensão da veia jugular, tosse esporádica, esforço respiratório e apatia. O diagnóstico foi estabelecido com base nos sinais clínicos, exame físico, radiografia torácica e ecocardiografia. A causa de base não foi identificada, uma vez que o paciente evoluiu rapidamente a óbito por parada cardíaca. Ressalta-se a importância do monitoramento de animais acometidos por HP e, sempre que possível, da identificação da etiologia, a fim de instituir tratamento adequado, reduzir o risco de complicações, melhorar o prognóstico e proporcionar melhor qualidade de vida ao paciente.

Palavras-chave: Cão, ecocardiografia, insuficiência cardíaca direita.

Pulmonary artery dilation secondary to pulmonary hypertension in dog: case report

Abstract. Pulmonary hypertension (PH) occurs in a variety of diseases and is characterized by increased pulmonary vascular pressure. This alteration may lead to hemodynamic overload of the pulmonary artery, right ventricle, and right atrium. As a consequence, cardiac remodeling and progressive structural damage may develop. This condition may be primary or, more commonly, secondary to cardiac, respiratory, or systemic diseases, presenting with nonspecific clinical signs that are generally related to the underlying disorder. The present study aims to report and discuss the case of a five-year-old male dog diagnosed with PH possibly associated with respiratory disease, without etiological confirmation. The animal was presented with pulmonary artery dilation and signs of right-sided heart failure, including ascites, jugular vein distension, occasional coughing, respiratory effort, and lethargy. The diagnosis was established based on clinical signs, physical examination, thoracic radiography, and echocardiography. The underlying cause was not identified, as the patient rapidly progressed to death due to cardiac arrest. This report highlights the importance of monitoring animals affected by PH and, whenever possible, identifying the underlying etiology in order to implement appropriate treatment, reduce the risk of complications, improve prognosis, and provide better quality of life for the patient.

Keywords: Dog, echocardiography, right-sided heart failure.

Introdução

A hipertensão pulmonar (HP) é uma condição fisiopatológica que acomete cães, caracterizada pela sobrecarga hemodinâmica decorrente do aumento da resistência vascular pulmonar ([Reinero et al., 2020](#)). Geralmente, está associada a doenças respiratórias, cardíacas ou sistêmicas. Seu diagnóstico é multifatorial, dependendo da correlação entre sinais clínicos, achados ecocardiográficos e resultados de outros exames, utilizados para a exclusão de diagnósticos diferenciais ([Nazzareno et al., 2009](#)).

A classificação da HP em cães pode ser realizada com base na etiologia, sendo dividida em seis grupos: (1) hipertensão arterial pulmonar; (2) hipertensão pulmonar secundária à doença cardíaca esquerda; (3) hipertensão pulmonar secundária à doença pulmonar, hipóxia ou ambas; (4) embolismo, trombose ou tromboembolismo pulmonar; (5) doenças parasitárias; e (6) hipertensão pulmonar multifatorial ou com mecanismos pouco esclarecidos. Do ponto de vista fisiopatológico, a HP também pode ser classificada em pré- e pós-capilar, de acordo com os mecanismos hemodinâmicos envolvidos, podendo ambas coexistir em alguns casos ([Aleixo, 2024](#)). Essa dilatação decorre da sobrecarga pressórica crônica e das alterações estruturais da parede vascular, podendo evoluir para insuficiência cardíaca direita ([Braz et al., 2021](#)).

Este trabalho tem como objetivo relatar o caso de um cão diagnosticado com HP de provável origem pulmonar, com foco na dilatação da artéria pulmonar decorrente dessa condição. O relato busca descrever a complexidade do diagnóstico e do manejo terapêutico adotado, enfatizando a importância do tema na prática clínica. Por se tratar de uma condição que pode evoluir para quadros graves, incluindo falência cardíaca direita, sua compreensão pelos médicos veterinários é fundamental para a realização de diagnósticos precisos e a instituição de tratamentos adequados, visando melhor prognóstico e qualidade de vida dos pacientes.

Relato de caso

Um cão macho, da raça Shih Tzu, com cinco anos de idade e pesando 5,3 kg, foi atendido em um hospital veterinário particular na cidade de Brasília, no dia 15 de agosto, com queixa de hiporexia há três semanas, apatia, emagrecimento, esforço respiratório, tosse esporádica e prostração. Segundo o tutor, o animal estava sendo alimentado com auxílio de seringa, aceitando o alimento, porém não se alimentando espontaneamente.

Ao exame físico, o animal apresentava desidratação estimada em 7%, frequência cardíaca de 100 bpm, temperatura corporal de 37,0 °C, mucosas normocoradas, tempo de preenchimento capilar de 3 segundos, frequência e padrão respiratórios discretamente alterados, escore de condição corporal de 3/9, pressão arterial sistólica (PAS) de 120 mmHg, sopro cardíaco grau III em foco pulmonar e distensão da veia jugular.

O paciente já possuía diagnóstico de *Ehrlichia canis* e estava em tratamento com cloridrato de doxiciclina e omeprazol há três semanas. Ainda, fazia uso de citrato de sildenafila (18,3 mg, BID) e furosemida (12,2 mg, BID), iniciados no dia anterior, conforme prescrição de outro médico veterinário. Também havia sido submetido a exames de ultrassonografia, ecocardiografia, eletrocardiograma e radiografia torácica no dia 29 de julho.

A ultrassonografia evidenciou presença de efusão peritoneal ([Figura 1A](#)), hepatomegalia, colecistite e adrenomegalia. A ecocardiografia evidenciou redução do diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo, aumento importante das câmaras cardíacas direitas ([Figura 1B](#)), dilatação do tronco e dos ramos principais da artéria pulmonar, além de fluxo turbulento na porção superior do átrio esquerdo, sugestivo de obstrução do retorno venoso devido à dilatação do ramo direito da artéria pulmonar e sugerindo compressão extrínseca da veia pulmonar superior esquerda.

Observou-se ainda prolapso da valva pulmonar, regurgitação importante das valvas tricúspide e pulmonar ([Figura 2](#)) e discreta regurgitação mitral. Constatou-se alta probabilidade de hipertensão pulmonar, com pressão sistólica da artéria pulmonar estimada em 89 mmHg, associada à sobrecarga e disfunção ventricular direita, insuficiência das valvas atrioventriculares e pulmonar, além de congestão venosa sistêmica.

Um distúrbio de condução intraventricular foi notado no eletrocardiograma e, na radiografia torácica ([Figura 3](#)), aumento de câmaras direitas e tronco da artéria pulmonar, associados ao deslocamento dorsal do trajeto traqueal; dilatação e tortuosidade das artérias pulmonares, processo inflamatório/ infeccioso e opacificação intersticial peri hilar de campos pulmonares.

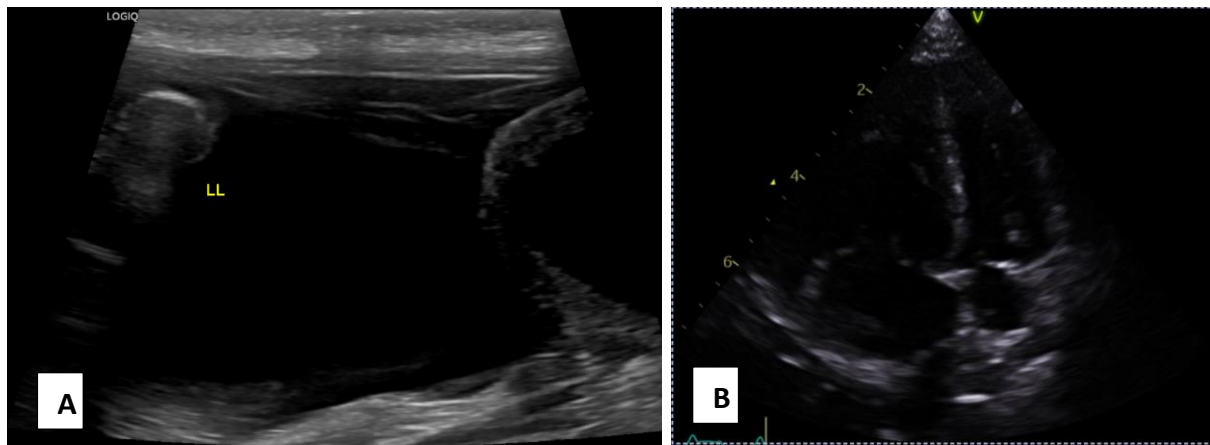


Figura 1. **A:** Achado ultrassonográfico de efusão abdominal (ascite) em paciente canino; nota-se grande volume de líquido livre (LL) entre as alças e órgãos. **B:** Exame ecocardiográfico que mostra cardiomegalia direita (AD e VD), compatível com sobrecarga volumétrica ou de pressão.

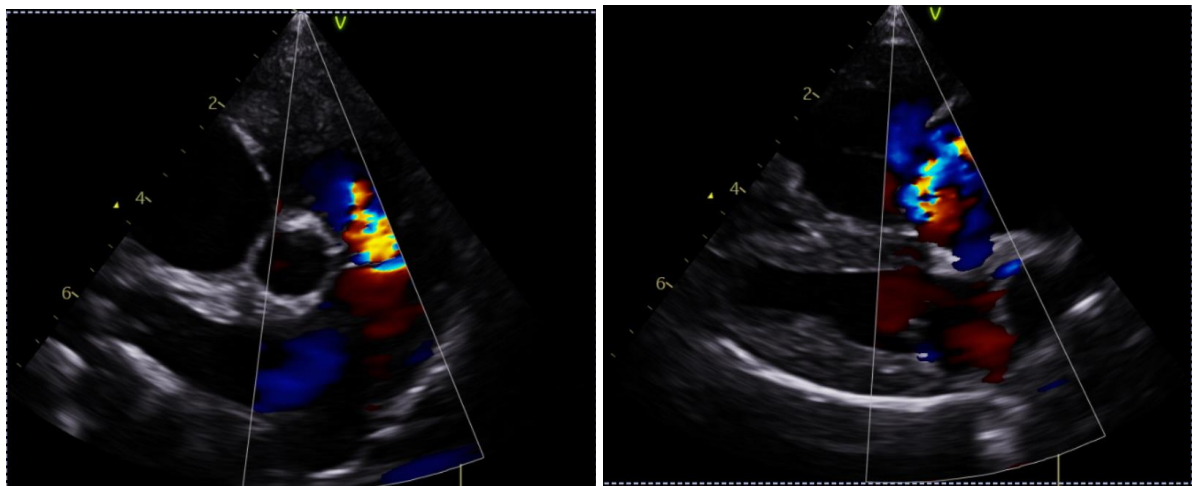


Figura 2. Ecodopplercardiografia do paciente em questão, mostrando regurgitação das válvulas pulmonar e tricúspide, respectivamente.

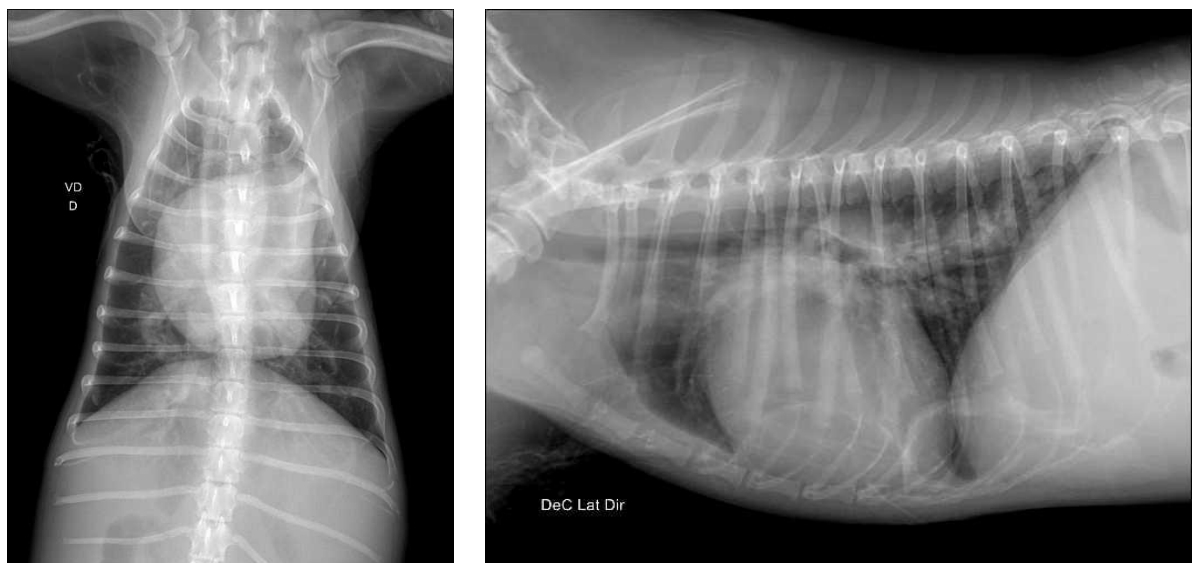


Figura 3. Radiografias torácicas de cão, nas projeções laterolateral direita e ventrodorsal, evidenciando cardiomegalia e aumento da opacidade pulmonar com padrão alveolar/intersticial.

No T-FAST e A-FAST realizados no dia da consulta, foram observadas efusão pleural discreta e efusão peritoneal moderada, além de sinal ecocardiográfico conhecido como *papillary kissing*. Foi realizada a drenagem abdominal do paciente e, após esse procedimento, a pressão arterial sistólica reduziu-se para 80 mmHg. Diante disso, foram instituídas três provas de carga (10 mL/kg em 30 minutos), e o animal foi liberado com PAS de 100 mmHg.

No mesmo dia da primeira consulta no Hospital Veterinário, foram solicitados hemograma, exames bioquímicos, análise de líquido cavitário e ecocardiografia como exames complementares. Como tratamento, foi prescrito pimobendan (0,3 mg/kg, BID) e citrato de sildenafila (1 mg/kg, TID). Adicionalmente, foi instituída alimentação por sonda nasogástrica com Nutralife Intensiv, e a furosemida foi suspensa.

O líquido cavitário abdominal foi classificado como transudato modificado. Na avaliação citológica, observou-se fundo de lâmina eritrocitário, com predomínio de neutrófilos íntegros, linfócitos típicos e macrófagos, além da presença de neutrófilos hipersegmentados. Não foram identificados agentes infecciosos. No hemograma e nos exames bioquímicos, não foram observadas alterações significativas.

No retorno, em 22 de agosto, o paciente ainda se alimentava por sonda nasogástrica e permanecia apático. Ao exame físico, apresentava-se hidratado, com frequências cardíaca e respiratória dentro da normalidade, temperatura de 37,2 °C, mucosas hipocoradas, perda de peso, PAS de 125 mmHg e presença de efusão pericárdica, peritoneal e pleural, sendo que as efusões pericárdica e pleural aparentavam manter o mesmo volume da avaliação anterior. Foi solicitado novo hemograma, no qual foram observadas trombocitopenia, raros esquizócitos, além de discreta anisocitose e policromasia. Foi recomendado retorno em uma semana; entretanto, o animal veio a óbito por parada cardíaca antes da reavaliação.

Discussão

No caso descrito, o paciente apresentou sinais compatíveis com hipertensão pulmonar (HP) grave e crônica, com pressão sistólica da artéria pulmonar estimada em 89 mmHg, dilatação do tronco pulmonar devido ao estresse contínuo exercido sobre a parede vascular, congestão pulmonar sistêmica, deslocamento dorsal da traqueia, distensão da veia jugular, regurgitação das valvas tricúspide e pulmonar e insuficiência cardíaca congestiva direita. Essas alterações representam consequências do aumento sustentado da pressão pulmonar e das adaptações estruturais do coração direito ([Yuchi et al., 2023](#)). As manifestações clínicas, o exame físico, a radiografia torácica e a ecocardiografia com Doppler foram fundamentais para o estabelecimento do diagnóstico.

Considerando que o animal apresentava tosse esporádica, esforço respiratório, achados sugestivos de processo inflamatório/infeccioso e opacificação intersticial perihilar nos campos pulmonares à radiografia torácica, sugere-se associação com doença respiratória neste caso. Essa condição pode levar a alterações estruturais da vasculatura pulmonar associadas à vasoconstrição, resultando em aumento da pressão pulmonar, sobrecarga do ventrículo direito, disfunção ventricular e redução do débito cardíaco, culminando em insuficiência cardíaca congestiva direita ([Yuchi et al., 2023](#)).

Em casos crônicos, a erliquiose pode provocar alterações hematológicas e vasculares, agravando processos inflamatórios ([Caetano et al., 2023](#)). Entretanto, não foram observadas alterações laboratoriais significativas que indicassem inflamação, anemia ou trombocitopenia no momento da consulta. Antes, o animal já estava em tratamento para essa enfermidade há três semanas. Dessa forma, é improvável que a erliquiose tenha sido a causa primária da HP, embora possa ter atuado como fator agravante.

A insuficiência cardíaca congestiva direita é evidenciada pela presença de efusões cavitárias, especialmente ascite, e hepatomegalia, achados que refletem a gravidade e a progressão da hipertensão pulmonar ([Braz et al., 2021](#)). A classificação do líquido abdominal como transudato modificado é compatível com congestão venosa sistêmica secundária à disfunção cardíaca direita ([Yuchi et al., 2023](#)).

O tratamento instituído incluiu o citrato de sildenafila, um inibidor da fosfodiesterase-5 amplamente utilizado em casos de HP, promovendo vasodilatação pulmonar ([Aleixo, 2024](#)), e o pimobendan, um agente inotrópico positivo com efeito vasodilatador, que pode melhorar a função sistólica do ventrículo direito ([Feldhütter et al., 2022](#)). A suspensão da furosemida foi apropriada, considerando que o paciente apresentava desidratação estimada em 7% e hipotensão, evitando maior depleção volêmica.

O prognóstico, neste caso, foi considerado de reservado a desfavorável, devido às alterações estruturais cardíacas avançadas, à presença de insuficiência cardíaca congestiva direita e às efusões cavitárias. A progressão da doença, associada ao comprometimento hemodinâmico severo, provavelmente culminou em parada cardíaca e óbito (Reinero et al., 2020).

O caso relatado ressalta a gravidade da HP e a importância do diagnóstico precoce, da instituição adequada do tratamento e do acompanhamento contínuo. A identificação de alterações estruturais cardíacas e vasculares, como a dilatação da artéria pulmonar, é fundamental, pois indica estágio avançado da doença e prognóstico reservado.

Conclusão

A dilatação da artéria pulmonar deve ser reconhecida como marcador de gravidade da hipertensão pulmonar em cães, reforçando a necessidade de diagnóstico precoce e investigação etiológica sempre que possível.

Referências

- Aleixo, M. F. M. (2024). *Hipertensão pulmonar em cães*. Escola Veterinária Vasco da Gama.
- Braz, J. B., Camacho, A. A., Canola, R. A. M., Beluque, T., Zacché, E., Silva-Filho, J. C., Zamora, W. A., & Sousa, M. G. (2021). Echocardiographic features of pre- and postcapillary pulmonary hypertension with a focus on the right ventricle in dogs. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 41, e6810. <https://doi.org/10.1590/1678-5150-PVB-6810>.
- Caetano, I. R., Costa, B. G., & Paulino Júnior, D. (2023). Erlichiose monocítica canina: Atualidades sobre a doença. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação*, 9(9). <https://doi.org/10.51891/rease.v9i9.11415>.
- Feldhütter, E. K., Domenech, O., Vezzosi, T., Tognetti, R., Eberhard, J., Friederich, J., & Wess, G. (2022). Right ventricular size and function evaluated by various echocardiographic indices in dogs with pulmonary hypertension. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 36(6), 1882–1891. <https://doi.org/10.1111/jvim.16496>.
- Nazzareno, G., Hooper, M. M., Humbert, M., Torbicki, A., Vachieri, J. L., Barbera, J. A., Beghetti, M., Ru, P. C., & Simoneau, G. (2009). Orientações para o diagnóstico e tratamento da hipertensão pulmonar. *European Heart Journal*, 30, 2493–2537. <https://doi.org/10.1016/j.repc.2011.12.002>.
- Reinero, C., Visser, L. C., Kellihan, H. B., Masseau, I., Rozanski, E., Clercx, C., Williams, K., Abbott, J., Borgarelli, M., & Scansen, B. A. (2020). ACVIM consensus statement guidelines for the diagnosis, classification, treatment, and monitoring of pulmonary hypertension in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(2), 549–573. <https://doi.org/10.1111/jvim.15725>.
- Yuchi, Y., Suzuki, R., Saito, T., Yasumura, Y., Teshima, T., Matsumoto, H., & Koyama, H. (2023). Echocardiographic characteristics of dogs with pulmonary hypertension secondary to respiratory diseases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 37(5), 1656–1666. <https://doi.org/10.1111/jvim.16836>.

Histórico do artigo:

Recebido: 16 de março de 2026

Aprovado: 31 de março de 2026

Licenciamento: Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.