

Joelma Silveira

**HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA EM CÃES: REVISÃO DE  
LITERATURA**

Curitibanos

2018



Joelma Silveira

# **HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho Conclusão do Curso de Graduação em  
Medicina Veterinária do Centro de Curitibanos da  
Universidade Federal de Santa Catarina como  
requisito para a obtenção do Título de Bacharel em  
Medicina Veterinária  
Orientadora: Prof. Dra. Marcy Lancia Pereira

Curitibanos  
2018

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor,  
através do Programa de Geração Automática da Biblioteca Universitária da UFSC.

Silveira, Joelma

Pressão arterial sistêmica em cães: revisão de literatura / Joelma Silveira ; orientador, Marcy Lancia Pereira, 2018.

40 p.

Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) - Universidade Federal de Santa Catarina, Campus Curitibanos, Graduação em Medicina Veterinária, Curitibanos, 2018.

Inclui referências.

1. Medicina Veterinária. 2. Medicina Veterinária. 3. Pressão arterial sistêmica . 4. Cães. I. Lancia Pereira, Marcy . II. Universidade Federal de Santa Catarina. Graduação em Medicina Veterinária. III. Título.

Joelma Silveira

## **HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA**

Este Trabalho Conclusão de Curso foi julgado adequado para obtenção do Título de Bacharel em Medicina Veterinária e aprovado em sua forma final pelo Programa ...

Curitiba, 03 de julho de 2018.

---

Prof. Dr. Alexandre Oliveira Tavela,  
Coordenador do Curso

### **Banca Examinadora:**

---

Prof.<sup>a</sup>. Dr.<sup>a</sup>. Marcy Lancia Pereira,  
Orientadora  
Universidade Federal de Santa Catarina

---

Prof. Dr. Marcos Henrique Barreta  
Universidade Federal de Santa Catarina

---

Prof.<sup>a</sup>. Dr.<sup>a</sup>. Vanessa Sasso Padilha  
Universidade Federal de Santa Catarina

Este trabalho é dedicado aos meus pais que estiveram presente em todos os momentos desta trajetória, aos amigos verdadeiros e aos meus pequenos de quatro patas.

## AGRADECIMENTOS

Quero agradecer a Deus e a minha família, a meus pais Jairo e Hilda, aos meus irmãos Joyce, Tiago e Isabeli, por terem me dado todo o apoio durante este período tão especial da minha vida.

Agradeço aos meus mestres que tanto me ensinaram com seus vastos conhecimentos nas diversas áreas da medicina veterinária, e também pelos ensinamentos de vida, por me ensinarem a ser uma pessoa melhor vendo seus exemplos, em especial a professora e Dra. Marcy L. Pereira pelo tempo investido no meu crescimento acadêmico, pelo carinho, conselhos e orientações.

Agradeço aos meus amigos e colegas de turma Kamila, Tatiana, Karoline, Jaciana, Stéfani e Jordana pelos dias de estudos, pelas noites em claro realizando os trabalhos, e pelos momentos de descontração e risadas que tivemos juntas, sou grata também aos meus amigos Rodrigo Saran, Mariana C. Nunes e Cida Batista que nunca mediram esforços para estar do meu lado me dando apoio durante esta etapa e por estarem torcendo por mim, mesmo que de longe.

Agradeço a UFSC por estar construindo um curso de medicina veterinária de excelência e por eu poder fazer parte desta história.

Agradeço aos meus pequenos de quatro patas. A Lilika que me ensinou sobre a sutil e incrível forma de amar dos felinos, você é especial por ser meu primeiro animal de estimação, obrigada pelos 10 anos de companheirismo e amor. Ao Sid por me ensinar sobre o amor independente e sobre como os gatos podem ser inteligentes e aprenderem coisas incríveis. A Petúnia que foi a felina que eu adotei na cidade de Curitiba-SC durante a graduação, ainda muito nova e frágil, obrigada pela sua companhia nos meus dias de estudos, pelas brincadeiras durante as madrugadas, por me aquecer nos dias frios do inverno da serra, por me acordar todas as manhãs com a sua alegria. Ao Armani meu cão que nos deixou no início deste ano, obrigada meu pequeno por todos os momentos que você nos proporcionou enquanto estive entre nós, obrigada por me ensinar a ser forte e feliz mesmo com o problema que você tinha. Vocês são as minhas pedras escondidas distantes da ambição.

“Sonhe como se fosse viver para sempre, viva como se fosse morrer amanhã ”

James Dean

## RESUMO

A hipertensão arterial sistêmica é uma doença que acomete cães, em geral, de forma secundária a outras doenças concomitantes como: doença renal crônica, hiperadrenocorticismo, diabetes mellitus, cardiomiopatias e feocromocitoma. O aumento da pressão arterial a longo prazo pode causar diversas consequências principalmente em órgãos-alvo. O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão bibliográfica sobre a hipertensão arterial sistêmica em cães, assim como da sua fisiopatogenia, abordando alguns mecanismos das doenças de base que mais se relacionam ao aparecimento desta condição. O diagnóstico precoce se torna de suma importância, porém deve ser realizado com cautela, já que os valores de pressão arterial podem se dar alterados por diversos fatores como: raça, idade, sexo e a síndrome do jaleco branco. O diagnóstico pode ser realizado de forma invasiva e não invasiva, sendo que os métodos não invasivos são mais utilizados na clínica. O tratamento pode ser estabelecido de acordo com evidências de lesão em órgãos-alvo, e classificada de acordo com o estágio da PA, sendo que a terapia deve ser individualizada ao pacientes e condições concomitantes.

**Palavras-chave:** Pressão arterial. Diagnóstico. Doenças concomitantes.



## ABSTRACT

Systemic arterial hypertension is a disease that affects dogs, in general, secondary to other concomitant diseases such as chronic kidney disease, hyperadrenocorticism, diabetes mellitus, cardiomyopathies and pheochromocytoma. The long-term increase in blood pressure can have a number of consequences, especially on target organs. The objective of this work was to perform a bibliographic review on systemic arterial hypertension in dogs, as well as their pathophysiology, addressing some mechanisms of the underlying diseases that are most related to the onset of this condition. Early diagnosis becomes of paramount importance, but it should be done with caution, since blood pressure values may be altered by several factors such as: race, age, sex, and white-collar syndrome. The diagnosis can be made in an invasive and non-invasive manner, and non-invasive methods are more used in the clinic. Treatment can be established according to evidence of target organ damage, and classified according to the stage of BP, and therapy should be individualized to patients and concomitant conditions.

**Keywords:** Blood pressure. Diagnosis. Concomitant diseases.

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Sistema renina-angiotensina-aldosterona (Fonte: WIKIPEDIA, 2018). .....	18
Figura 2 – Retinopatia hipertensiva em cão. (A) extensa hemorragia em área tapetal do fundo ocular (asterisco). Presença de descolamento de retina parcial em área não tapetal do fundo ocular (seta). (B) pequenas áreas hemorrágicas adjacentes a vasos retinianos (seta preta). Tortuosidade de vasos retinianos (seta branca) (Fonte: QUEIROZ; ARIZA & LIMA, 2015). .....	25
Figura 3 – Radiografia torácica de cão portador de hipertensão arterial sistêmica secundária a insuficiência renal crônica, indicando aumento do ventrículo esquerdo (VE) e aumento de átrio direito (AD) (Fonte: MAFFEI; FRANCO & SANTOS, 2014). .....	25
Figura 4 – (A) Pressão arterial direta sendo monitorado em um cão com um cateter arterial a artéria do pedal dorsal. (B) Medição de pressão arterial utilizando o Doppler (Fonte: SIERRA & SAVINO, 2015). .....	28

## LISTA DE QUADROS

Quadro 1 – Subestadiamento de cães e gatos hipertensos proposto pela Sociedade Internacional de Interesse Renal (IRIS), relacionando risco futuro de lesão à órgãos-alvo com valores de pressão arterial. ....	19
Quadro 2 – Evidência de dano ao órgão alvo, adaptado do colégio Americano de medicina interna veterinária. ....	24

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Classificação da pressão arterial (PA em mmHg) em cães e gatos com base no risco de danos aos órgãos-alvo. ....	29
--	----

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

IRIS – Sociedade Internacional de Interesse Renal  
DRC – Doença Renal Crônica  
PA – Pressão Arterial  
HAS – Hipertensão Arterial Sistêmica  
PAS – Pressão Arterial Sistólica  
PAD – Pressão Arterial Diastólica  
PAM – Pressão Arterial Média  
Agn II – Angiotensina II  
TFG – Taxa de Filtração Glomerular  
SRAA – Sistema Renina Angiotensina Aldosterona  
mmHg – Milímetros de mercúrio  
HAC – Hiperadrenocorticismo  
HOH – Hiperadrenocorticismo de Origem Hipofisária  
ACTH – Hormônio Adrenocorticotrófico  
TA – Tumores Adrenocorticais  
DM – *Diabetes Mellitus*  
SNS – Sistema Nervoso Simpático  
RVP – Resistência Vascular Periférica  
AII – Angiotensina II  
ECA – Enzima Conversora de Angiotensina  
TFG – Taxa de Filtração Glomerular  
VHS – Vertebral Heart System  
VE – Ventrículo esquerdo  
ACVIM – American College Of Veterinary Internal Medicine  
IECA – Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO .....</b>	<b>15</b>
<b>2</b>	<b>REVISÃO DA LITERATURA .....</b>	<b>16</b>
<b>2.1</b>	<b>Hipertensão Arterial .....</b>	<b>16</b>
<b>2.1.1</b>	<b>Fisiopatogenia da Hipertensão .....</b>	<b>17</b>
<b>2.1.2</b>	<b>Hipertensão secundária a doença renal.....</b>	<b>18</b>
<b>2.1.3</b>	<b>Hipertensão secundária ao hiperadrenocorticismo .....</b>	<b>20</b>
<b>2.1.4</b>	<b>Hipertensão secundária a <i>diabetes mellitus</i> .....</b>	<b>21</b>
<b>2.1.5</b>	<b>Hipertensão secundária a doença cardíaca .....</b>	<b>22</b>
<b>2.1.6</b>	<b>Hipertensão secundária ao feocromocitoma .....</b>	<b>23</b>
<b>3</b>	<b>CONSEQUÊNCIAS .....</b>	<b>23</b>
<b>4</b>	<b>SINAIS CLÍNICOS.....</b>	<b>26</b>
<b>5</b>	<b>DIAGNÓSTICO .....</b>	<b>26</b>
<b>6</b>	<b>TRATAMENTO.....</b>	<b>28</b>
<b>6.1</b>	<b>Tratamento farmacológico .....</b>	<b>30</b>
<b>6.1.1</b>	<b>Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) .....</b>	<b>30</b>
<b>6.1.2</b>	<b>Bloqueadores de canais de cálcio.....</b>	<b>30</b>
<b>6.1.3</b>	<b>Diuréticos.....</b>	<b>31</b>
<b>6.1.4</b>	<b>Bloqueadores beta-adrenérgicos .....</b>	<b>31</b>
<b>6.1.5</b>	<b>Crise de emergência hipertensiva.....</b>	<b>32</b>
<b>7</b>	<b>CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>33</b>
	<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>34</b>

## 1 INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma enfermidade que afeta tanto cães quanto gatos e apresenta grande importância na prática da clínica veterinária. É caracterizada pelo aumento sustentado da pressão arterial sistêmica sistólica e/ou diastólica e pode levar a consequências deletérias, principalmente em rins, coração, olhos e sistema nervoso central (PELLEGRINO et al., 2010).

Fatores como idade, gênero e obesidade causam alterações de pequena escala nos valores de referência de normalidade da Pressão Arterial (PA) em cães, no entanto existe uma diferença ampla no que se diz respeito à raça. Como exemplo, pode-se citar os Greyhounds que podem apresentar a PA superior em 10 milímetros de mercúrio (mmHg) a 20 mmHg em relação às demais raças sem indicação de HAS (NELSON & COUTO, 2001).

Tal doença pode ser classificada em primária (idiopática) ou secundária, que é a mais comum em cães e gatos e está associada a alguma doença ou condição concomitante (HENIK; BROWN, 1998).

Segundo Ware (2006), afecções que podem estar associadas a HAS incluem as nefropatias, cardiopatias, hiperadrenocorticismo, hipertireoidismo, feocromocitoma, dieta com alto teor de sal, *diabetes mellitus*, hepatopatias e obesidade.

É importante que a medição da pressão sanguínea se torne uma rotina na prática médica veterinária podendo ser realizada por exemplo durante o exame físico, que precede a vacinação anual ou o “check-up” (ARVELA, 2013). Em pequenos animais a HAS costuma ser subclínica ou assintomática, porém pode levar a sinais agudos como a perda da visão de forma abrupta. As lesões oculares são as primeiras e mais facilmente detectáveis e, dentre elas a mais importante é a retinopatia hipertensiva (QUEIROZ; ARIZA & LIMA, 2015).

Segundo uma nota publicada no site agência IBGE notícias em 2017, a hipertensão é uma das principais causas de morte no Brasil em humanos. Segundo a Pesquisa Nacional de Saúde (PNS), em 2013 a doença atingia 31,2 milhões de pessoas de 18 anos ou mais de idade em todo o país (NOTÍCIAS, 2017).

O seguinte trabalho, tem por objetivo, fazer uma revisão bibliográfica sobre a pressão arterial sistêmica em cães, abordando alguns fatores como: fisiopatogenia da hipertensão arterial sistêmica, assim como das principais doenças que podem estar associadas ao aparecimento da HAS, sinais clínicos, métodos diagnósticos, consequências e por fim abordar as práticas com relação a tratamentos disponíveis.

## 2 REVISÃO DA LITERATURA

### 2.1 Hipertensão Arterial

A pressão arterial (PA) é o produto do débito cardíaco e resistência vascular periférica. Segue-se que uma elevação no débito cardíaco ou resistência vascular periférica, ou ambos, contribuirão para uma PA elevada (ATHAVALE & LEWIS, 2009).

A pressão arterial é influenciada pela idade, raça, sexo, temperamento, estado de doença, atividade física e, em menor intensidade, dieta. Sendo que idade e raça exercem maior influência na pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD) e pressão arterial média (PAM) (BODEY & MICHEL, 1996).

Tal doença pode ser classificada em primária (idiopática) ou secundária, que é mais comum em cães e gatos e está associada a alguma doença ou condição concomitante (HENIK; BROWN, 1998). A hipertensão primária é causada por um desequilíbrio entre o débito cardíaco sistêmico e vascular, que não tem causa conhecida; portanto, é por vezes referida como hipertensão idiopática. É raro em pequenos animais. Um diagnóstico de hipertensão primária é feito quando leituras confiáveis da pressão arterial demonstram um aumento sustentado da pressão arterial, emparelhado em um hemograma completo, perfil bioquímico e urinálise dentro da normalidade (BROWN et al., 2007). A hipertensão secundária é a elevação da pressão arterial devido a uma causa identificável. Em cães e gatos, a hipertensão secundária é a mais prevalente forma e é subclassificada em hipertensão renal e endócrina (REUSCH; SCHELLENBERG & WENGER, 2010). As etiologias descritas e potenciais da hipertensão secundária incluem doença renal aguda e crônica, hipotireoidismo, hiperadrenocorticismo, hiperaldosteronismo, feocromocitoma, *diabetes mellitus* e obesidade (GRAUER, 2009).

As doenças associadas com o aparecimento da HAS são mais frequentes em animais geriátricos, sendo, portanto, pertinente um acompanhamento da pressão em animais com idade igual ou superior a 10 anos (BROWN et al., 2007). A pressão arterial (PA) tornou-se uma ferramenta útil para diagnosticar e avaliar várias doenças em cães (BROWN et al., 2007).

A pressão arterial é regulada por mecanismos nervosos, endócrinos, cardiovasculares e renais. Dessa forma, afecções que afetam esses mecanismos podem resultar em alterações pressóricas, como a hipotensão e a hipertensão (NOGUEIRA & POGGIANI, 2013).

Nos últimos anos, o reconhecimento da importância da hipertensão sistêmica em cães e gatos levou a mudanças fundamentais em nossa compreensão da fisiopatologia e manejo de várias doenças (BROWN et al., 2007).



A hipertensão sistêmica é preocupante porque um aumento cronicamente sustentado da pressão arterial (PA) produz lesão nos rins, olhos, cérebro e sistema cardiovascular (BROWN, 2016).

### **2.1.1 Fisiopatogenia da Hipertensão**

O controle da pressão arterial a longo prazo é possível por meio de uma mistura complexa de fatores hormonais e intrínsecos que envolvem o cérebro, coração, vasculatura e especialmente, os rins (SYME, 2011).

A manutenção da pressão sanguínea normal depende do equilíbrio entre o débito cardíaco e resistência vascular periférica, a qual é determinada não por grandes artérias ou capilares, mas por pequenas arteríolas, cujas paredes contêm células musculares lisas. A contração das células musculares lisas pode estar relacionada a um aumento da concentração de cálcio intracelular, o que pode explicar o efeito vasodilatador das drogas que bloqueiam os canais de cálcio (BEEVERS; LIP & O'BRIEN, 2001).

Um pequeno segmento do túbulo distal, pós alça de Henle, se insinua no ângulo entre as arteríolas aferente e eferente nos glomérulos, formando uma região especial, conhecida como aparelho justa-glomerular. Neste aparelho, as células têm uma densidade maior que as demais, constituindo a região chamada de mácula densa. A mácula densa é capaz de detectar a concentração de sódio no túbulo distal e estimular a produção de renina, pelas células do aparelho justa-glomerular (SOUZA & ELIAS, 2006). Quando a pressão elevada atinge diretamente os capilares glomerulares, ela causa hipertensão glomerular e consequente dano aos glomérulos, com redução progressiva da função renal (Brown et al., 1995).

O sistema renina-angiotensina pode ser o mais importante dos sistemas endócrinos que afetam o controle da pressão arterial (BEEVERS; LIP & O'BRIEN, 2001). O sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) desempenha papel integral no controle homeostático da pressão arterial (Figura 1), perfusão tecidual e volume extracelular. Funciona como um eixo endócrino incomum em que o hormônio ativo, angiotensina (Ang) II, é formada no espaço extracelular por clivagem proteolítica sequencial de seus precursores (ATLAS, 2007). A hiperatividade desse sistema tem sido relacionada com o desenvolvimento da hipertensão e de outras formas de doenças cardiovasculares e renais. (RIBEIRO & FLORÊNCIO, 2000). Por exemplo, a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona dos rins tem um efeito direto na vasculatura, causando aumento da resistência periférica sistêmica e indiretamente

umentando o débito cardíaco afetando o volume sistólico. Portanto, a regulação da pressão arterial e o desenvolvimento da hipertensão são processos multifatoriais complicados que envolvem o coração, sistema nervoso autônomo, mecanismos intercelulares de sinalização endotelial, vasculatura e rins (ACIERNO & LOBATO, 2004).

## Sistema renina-angiotensina-aldosterona

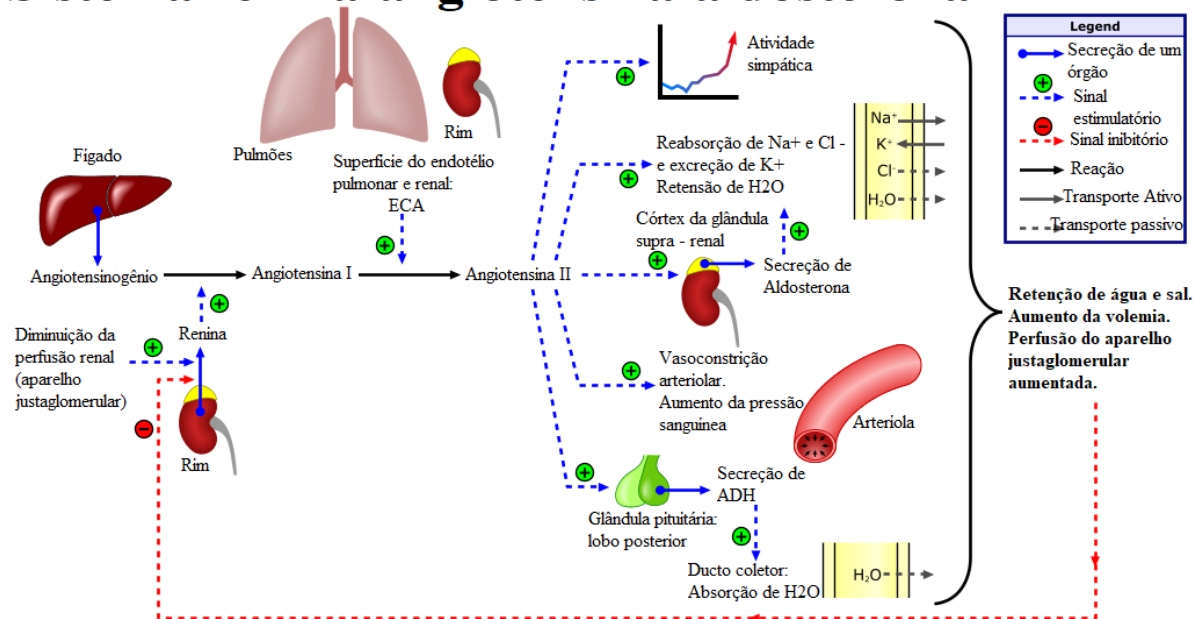


Figura 1 – Sistema renina-angiotensina-aldosterona (Fonte: WIKIPEDIA, 2018).

As células endoteliais vasculares desempenham um papel fundamental na regulação produzindo um número potente de agentes vasoativos locais, incluindo a molécula vasodilatadora, o óxido nítrico e a endotelina peptídica vasoconstritora (BEEVERS; LIP & O'BRIEN, 2001)

### 2.1.2 Hipertensão secundária a doença renal

Segundo Polzin, 2000 (apud GALVÃO et al, 2010, p10) "O sistema urinário é de grande importância para diferentes funções orgânicas, o rim mantém ou controla os volumes do líquido extracelular e do sangue, a pressão arterial sistêmica, a produção de eritrócitos, a excreção de catabólitos nitrogenados e o equilíbrio de uma série de eletrólitos mantendo a homeostase".

O rim exerce diversas funções importantes para a manutenção da homeostase do organismo, dentre elas estão a regulação da pressão sanguínea arterial. A doença renal crônica

é a causa mais comum de elevação da pressão sanguínea, e, conseqüentemente, da hipertensão arterial em cães e gatos (NOGUEIRA; POGGIANI, 2013).

A doença renal crônica (DRC) é definida por lesão renal caracterizada por alterações estruturais ou funcionais dos rins com ou sem redução da taxa de filtração glomerular (TFG), manifestadas por alterações patológicas ou indícios de lesão renal em exames de sangue, de urina ou de imagens (BORTOLOTTI, 2008).

A DRC é estadiada e atualmente existem quatro estágios, baseando-se nas concentrações séricas de creatinina. Além disto existe ainda um subestadiamento relacionando valores de pressão arterial e proteinúria. Os riscos de lesões em órgãos-alvo foram propostos pela Sociedade Internacional de Interesse Renal (IRIS). De acordo com essa classificação, animais com mínimo e baixo risco não devem receber tratamento. A partir do risco moderado é que deve haver avaliação para utilização ou não de terapia anti-hipertensiva. Assim, esse tipo de classificação é de grande importância tanto para o diagnóstico quanto para o acompanhamento do tratamento dos pacientes (BROWN et al., 2007).

Quadro 1 – Subestadiamento de cães e gatos hipertensos proposto pela Sociedade Internacional de Interesse Renal (IRIS), relacionando risco futuro de lesão à órgãos-alvo com valores de pressão arterial.

<b>Pressão arterial em mmHg</b>	<b>Subestágio</b>	<b>Risco futuro de lesão em órgão-alvo</b>
<150	Normotenso	Mínimo
150-159	Hipertensão limítrofe	Baixo
160-179	Hipertenso	Moderado
≥180	Hipertensão grave	Alto

Fonte: (IRIS, 2018).

Para Darke, 2000 (apud GALVÃO et al, 2010, p11) "Não se conhece o mecanismo exato etiológico da hipertensão associada a DRC, não tendo sido demonstrado nenhum fator isolado responsável pelo seu estabelecimento".

Os dois mecanismos predominantes na regulação renal da pressão arterial são a pressão natriúrese e o sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA). Estes sistemas são aumentados pelo sistema nervoso simpático e a influência de numerosos mediadores vasoativos atuando nos níveis local e sistêmico (SYME, 2011). O SRAA controla diretamente a resistência vascular periférica e a reabsorção renal de sódio e água. A renina é secretada pelas células justaglomerulares em resposta à redução do volume efetivo de líquido circulante. Essa condição é detectada pela redução da pressão arterial, pressão de perfusão renal ou liberação de cloreto para a mácula densa (SYME, 2011). A ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona

está diretamente relacionada com a hipertensão arterial e também provoca a proteinúria. A hipertensão capilar glomerular leva a um aumento da permeabilidade glomerular e excessiva filtração de proteínas (GRAUER, 2009). A proteinúria associada à DRC é frequentemente acompanhada de hipertensão arterial sistêmica. O vazamento de proteína através da parede capilar glomerular também pode surgir como consequência da hipertensão intraglomerular (GRAUER, 2009).

Segundo Stepien (2002), há descrição das seguintes manifestações clínicas possíveis em cães e gatos com DRC hipertensos de acordo com o valor da pressão arterial aferido: (1) quando igual ou superior a 170mmHg, nos rins ocorre um maior déficit de seu funcionamento, e a proteinúria pode estar presente; (2) quando igual ou superior a 180mmHg, nos olhos são descritos hemorragia vítrea, edema de retina, descolamento de retina, tortuosidade dos vasos da retina, hifema e papiledema, ainda podem ocorrer manifestações neurológicas nestes casos.

Jacob et al. (2003) descobriram que uma alta pressão sanguínea sistólica no momento do diagnóstico inicial da DRC em cães, é associada com um risco aumentado de ocorrência de crise urêmica, risco de morte e taxa de declínio da função renal, no seu estudo 31% dos cães apresentaram hipertensão secundária a DRC, e apresentaram mau prognóstico.

### **2.1.3 Hipertensão secundária ao hiperadrenocorticismismo**

O hiperadrenocorticismismo (HAC) ou Síndrome de Cushing é uma das endocrinopatias mais comumente diagnosticadas em cães e está associada com a produção ou administração excessiva de glicocorticoides (ENCONTRO INTERNACIONAL DE PRODUÇÃO CIENTÍFICA CESUMAR, 2011). Etiologicamente, o HAC pode ser de origem hipofisária ou hipófise-dependente, neoplasia adrenocortical ou adrenal-dependente e ainda iatrogênica (NELSON; COUTO, 2001). O HAC de origem hipofisária (HOH) é a causa mais comum de HAC espontâneo e representa 80 a 85% dos casos. É decorrente de um tumor na glândula hipófise que estimula a secreção exacerbada de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH). Na adrenal dependente, os tumores adrenocorticais (TA) representam de 15 a 20% dos casos de HAC (PETERSON, 1998). Os sinais clínicos em geral são abdômen pendular e distendido ou “em barril”, alteração de pelame refletindo perda de pelos, atrofia muscular, fraqueza, hiperpigmentação, poliúria, polidipsia (BIRCHARD & SHERDING, 2008).

Os glicocorticoides causam hipertensão por vários mecanismos: (1) intrínseca atividade mineralocorticoide; (2) ativação do SRAA; (3) pelo aprimoramento de atividade cardiovascular

inotrópica e pressora de substâncias vasoativas, incluindo catecolaminas e / ou vasopressina e angiotensina II (CICALA & MANTERO, 2010).

Segundo Soares et al., 59 a 86% dos pacientes com HAC possuem hipertensão arterial sistêmica. Os cães com síndrome de Cushing possuem pressão sanguínea sistólica, diastólica e média de cerca de 162, 116 e 135mmHg, respectivamente (ORTEGA et al., 1996).

#### **2.1.4 Hipertensão secundária a *diabetes mellitus***

Informações sobre pressão arterial em cães e gatos diabéticos são escassas (BODEY; MICHELL, 1996).

Segundo Maiochi (apud OLIVEIRA, 2011, p1) “O *diabetes mellitus* (DM) é um distúrbio endócrino complexo, resultado da incapacidade das ilhotas pancreáticas em secretar insulina (*diabetes mellitus* insulino-dependente, ou tipo 1) ou da ação deficiente da insulina nos tecidos (*diabetes mellitus* não insulino dependente, ou tipo 2), causando hiperglicemia e glicosúria, e sinais clínicos clássicos de poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso”. A tipo I, ou *diabetes mellitus* dependente de insulina, caracteriza-se pela destruição das células  $\beta$ , com perda progressiva e eventualmente completa da secreção de insulina. Portanto, o paciente com este tipo de diabetes é conhecido como insulino dependente. A maior parte dos cães diabéticos apresenta-se com este tipo de diabetes (NELSON, 2001). A tipo II, ou *diabetes mellitus* não dependente de insulina, caracteriza-se por uma resistência à insulina e/ou células  $\beta$  disfuncional. A secreção de insulina pode ser elevada, baixa ou normal, mas é insuficiente para superar a resistência à insulina nos tecidos. Esta, por sua vez, é de difícil diagnóstico em cães (CUNNIGHAN, 2004).

Em cães, a hiperinsulinemia secundária a resistência insulínica causa retenção de sódio e aumento da atividade do SNS, levando ao aumento da resistência vascular periférica (RVP) através da vasoconstrição e aumento da volemia. A hiperinsulinemia também leva ao aumento da concentração de cálcio intracelular, causando contração da musculatura lisa vascular e aumento da RVP e conseqüentemente aumento da PA (ACIERNO & LOBATO 2005).

Possíveis causas da hipertensão são a perda do efeito vasodilatador normal da insulina, aumento da retenção de sódio e água, aumento da concentração de cálcio intracelular, aumentando a contratilidade vascular músculo liso, proliferação do músculo liso vascular e estimulação do nervo simpático (REUSCH; SCHELLENBERG & WENGER, 2010).

Em 50 cães tratados para diabetes por uma média de 6 meses, foi detectada hipertensão em 23 (46%), um número que se compara à prevalência em diabéticos humanos (REUSCH; SCHELLENBERG; WENGER, 2010).

O diagnóstico da *Diabetes Mellitus* requer a presença de sintomatologia característica (polidipsia, poliúria, polifagia e perda de peso) associada a uma hiperglicemia de aparecimento agudo e persistente e de glicosúria. Alguns animais podem manifestar hiperglicemia em situações de estresse, no entanto, não apresentam glicosúria. O teste de fructosamina permite que o médico veterinário possa distinguir hiperglicemia ocasionada pela *diabetes mellitus* ou por estresse (SANTORO, 2009).

### **2.1.5 Hipertensão secundária a doença cardíaca**

Doença cardíaca é uma anomalia estrutural do coração que pode ou não resultar em insuficiência cardíaca. Insuficiência cardíaca é o estado fisiopatológico que ocorre quando o coração não consegue manter um ritmo apropriado requerido pelo metabolismo tecidual ou somente funciona em elevadas funções (TILLEY & GOODWIN, 2002).

A função do sistema cardiovascular é manter a pressão arterial e o fluxo sanguíneo normal, enquanto mantém normais as pressões do sangue venoso e dos capilares. A manutenção da pressão do sangue arterial e do débito cardíaco é necessária para providenciar uma adequada oxigenação do fluxo sanguíneo e distribuição de nutrientes vitais para os tecidos (TILLEY & GOODWIN, 2002).

As reduções das funções do sistema cardiovascular estão associadas a uma disfunção sistólica ou diastólica podendo levar o animal a ativação de mecanismos compensatórios causando a insuficiência cardíaca (TILLEY & GOODWIN, 2002). As alterações neuro-hormonais na insuficiência cardíaca incluem aumento do tônus nervoso simpático, ativação do SRAA e liberação de hormônio antidiurético (vasopressina). Tais mecanismos procuram aumentar o débito cardíaco e manter a pressão arterial na insuficiência cardíaca e em outros estados de baixo débito cardíaco (NELSON & COUTO, 2001). O aumento da atividade do sistema nervoso simpático atuando no reflexo barorreceptor, no nó sinoatrial causa um aumento da frequência cardíaca, sobre a musculatura cardíaca o efeito é o aumento da contração cardíaca, além disso as arteríolas sofrem vasoconstrição, o que leva ao aumento da resistência vascular periférica (GUYTON; HALL, 2002).

A ativação do SRAA leva a produção de Ang II os efeitos da Ang II são potentes e de longo alcance; os principais incluem vasoconstrição direta e estimulação da liberação de

aldosterona pelo córtex adrenal. A aldosterona promove reabsorção de íons sódio e cloreto bem como secreção de íons potássio e hidrogênio nos túbulos coletores renais; reabsorção concomitante de água aumenta o volume vascular. Os efeitos adicionais da Ang II incluem aumento da sede e do apetite por sal, facilitação da síntese e da liberação de noradrenalina neuronal, bloqueio da recaptação de noradrenalina neuronal, estimulação da liberação de hormônio antidiurético (vasopressina) e aumento da secreção de adrenalina (NELSON & COUTO, 2001).

### **2.1.6 Hipertensão secundária ao feocromocitoma**

Os feocromocitomas são tumores das células da região medular adrenal, considerados raros, cujo diagnóstico geralmente é feito post mortem. Estes promovem taquicardia, hipertensão e outras manifestações clínicas atribuídas ao aumento da quantidade de catecolaminas circulantes (CARVALHO et al., 2004). O feocromocitoma é um tumor considerado raro na espécie canina, com frequência de 0,13 a 0,01 % em relação a ocorrência de todos os tumores que acometem os cães (PLATT et al, 1998).

O feocromocitoma tem participação em 0,1 a 0,5% de todos os casos de hipertensão diastólica canina (PLATT et al, 1998).

Segundo Feldman & Nelson (apud ALMEIDA, 2009, p241) "Proteinúria e hematuria têm sido encontradas em pacientes com feocromocitoma, provavelmente como resultado de glomerulopatia hipertensiva".

Para Howard & Nielson, 1965 (apud ALMEIDA, 2009, p237) "Nesses casos, o paciente acometido geralmente apresenta taquicardia, fraqueza, edema, hipertrofia cardíaca, inquietação, hipertensão e outras manifestações clínicas associadas à grande liberação destas catecolaminas pela neoplasia".

## **3 CONSEQUÊNCIAS**

Por causa de sua natureza silenciosa, a hipertensão é possivelmente uma das doenças sistêmicas mais subdiagnosticadas que afetam os animais de companhia (ACIERNO & LOBATO 2004). A principal e mais preocupante consequência de um aumento persistente nos valores de pressão arterial (PA) são as lesões em órgãos alvo, como coração, rins, olhos e

encéfalo, que costumam ocorrer quando os valores de pressão ultrapassam 160-180 mmHg (MACHADO, 2016).

Devido a esta característica muitos órgãos são afetados pelo aumento da pressão arterial como podemos ver na (Quadro 2).

Quadro 2: Evidência de dano ao órgão alvo, adaptado do colégio Americano de medicina interna veterinária.

<b>Órgão alvo</b>	<b>Injúria hipertensiva</b>	<b>Achados clínicos de lesão hipertensiva tecidual</b>	<b>Testes diagnósticos</b>
Rim	Progressão da doença renal crônica	Aumento de creatinina, ou diminuição da filtração glomerular, microalbuminúria	Urinálise com avaliação quantitativa de proteinúria e / ou albuminúria Medição de GFR
Olho	Retinopatia / coroidopatia	cegueira de início agudo, descolamento de retina exsudativa, hemorragia retiniana / edema, tortuosidade do vaso retiniano ou perivascular, edema papiledema, hemorragia vitreal, hifema, glaucoma secundário, degeneração da retina	Avaliação oftalmológica, incluindo exame de fundo de olho
Cérebro	Encefalopatias	Localização central de sinais neurológicos (cérebro ou medula espinhal)	Exame neurológico Ressonância magnética ou outras imagens
Coração e vasos	Hipertrofia ventricular esquerda, insuficiência cardíaca	Hipertrofia ventricular esquerda, ritmo de galope, arritmias, sopro sistólico, evidência de insuficiência cardíaca, hemorragia (por exemplo, epistaxe, acidente vascular cerebral)	Ausculat, radiografia torácica, ecocardiograma, eletrocardiograma

Fonte: (BROWN et al. 2007).

Como visto no (Quadro 2), com relação aos achados clínicos de lesão hipertensiva, em região ocular, pode-se observar lesões como: descolamento de retina, hemorragia retiniana,



tortuosidade de vasos retinianos entre outros, na (Figura 2) pode-se constatar algumas destas lesões, causadas pela retinopatia hipertensiva em um cão.

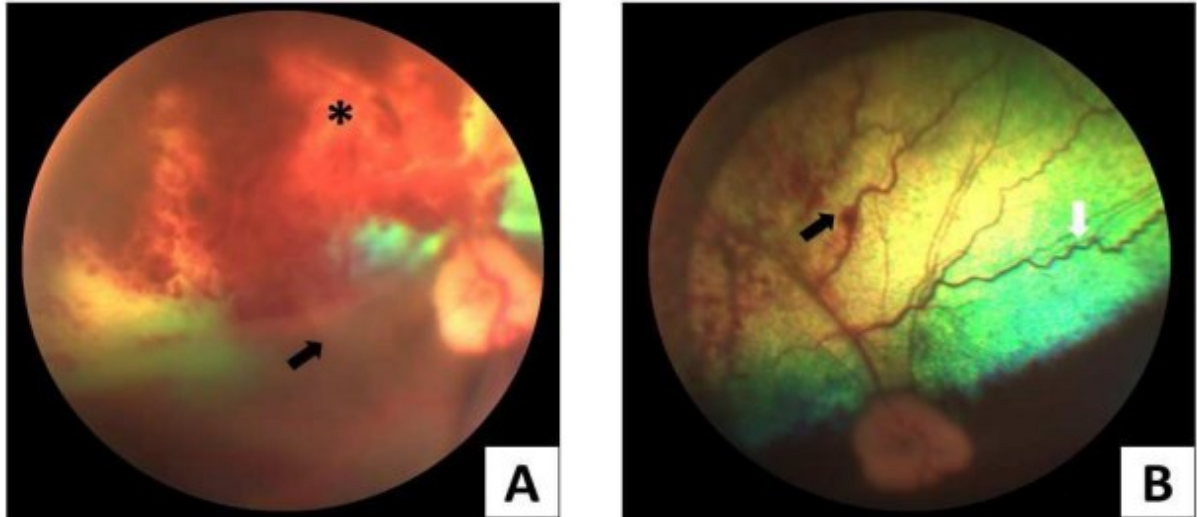


Figura 2 – Retinopatia hipertensiva em cão. (A) Extensa hemorragia em área tapetal do fundo ocular (asterisco). Presença de descolamento de retina parcial em área não tapetal do fundo ocular (seta). (B) Pequenas áreas hemorrágicas adjacentes a vasos retinianos (seta preta). Tortuosidade de vasos retinianos (seta branca) (Fonte: QUEIROZ; ARIZA & LIMA, 2015).

Como visto no (Quadro 2), com relação aos achados clínicos de lesão em coração, pode-se observar lesões como: hipertrofia ventricular esquerda e insuficiência cardíaca. Na (Figura 3) pode-se constatar algumas lesões, causada pela hipertensão arterial sistêmica.



Figura 3 – Radiografia torácica de cão portador de hipertensão arterial sistêmica secundária a insuficiência renal crônica, indicando aumento do ventrículo esquerdo (VE) e aumento de átrio direito (AD) (Fonte: MAFFEI; FRANCO & SANTOS, 2014).

## 4 SINAIS CLÍNICOS

À medida que as elevações da pressão arterial se tornam mais pronunciadas, os sinais clínicos diretamente atribuíveis à hipertensão podem se tornar aparentes. Os primeiros sinais de hipertensão geralmente se manifestam nos olhos, coração, cérebro e rins (BROWN & HENIK, 1998). Muitos cães e gatos hipertensos apresentam sinais atribuíveis à alta pressão arterial sistêmica como: cegueira, hifema, convulsões, ataxia ou colapso repentino (sinais compatíveis com hemorragia vascular cerebral, edema ou acidente vascular cerebral (BROWN & HENIK, 1998).

## 5 DIAGNÓSTICO

A comunidade veterinária tem sido lenta em adotar a prática de triagem de rotina para a hipertensão, apesar da percepção de que elevações persistentes na pressão sanguínea podem ter consequências sérias e até mesmo fatais (ACIERNO & LOBATO, 2004).

A pressão arterial pode ser monitorada de duas maneiras: pelo monitoramento direto da pressão arterial (Figura 4a), considerado o padrão-ouro para monitoramento, onde se usa um cateter arterial e permite o monitoramento contínuo da PAS, PAD e PAM do paciente. (SIERRA & SAVINO, 2015). A técnica consiste na colocação de um cateter arterial conectado a um transdutor de pressão por um tubo rígido e a obtenção dos valores da pressão sistólica, diastólica e média, amplificados e exibidos num monitor fisiológico (EGNER et al., 2003). No entanto, a monitorização invasiva da pressão arterial pode ser caro e requer habilidades técnicas avançadas e equipamento especializado. Além disso, o cateterismo arterial, que é necessário para monitoramento invasivo, apresenta vários riscos incluindo infecção, formação de êmbolos e hemorragia (BOSIACK et al., 2010).

Os métodos indiretos para se aferir a pressão não são invasivos, utilizam medidores externos sendo mais aplicados na clínica, pois exigem menos esforço de contenção e técnica mais simplificada. Dentre estes métodos destacam-se o ultrassônico por Doppler (Figura 4b), o oscilométrico e o fotopletiomográfico (TEBALDI, 2011). O monitoramento indireto da pressão arterial depende da detecção do fluxo sanguíneo arterial ou movimento da parede do vaso em uma artéria periférica, usando Doppler ou métodos oscilométricos (SIERRA & SAVINO, 2015). Em um estudo comparativo de Jepson et al. (2005), ao comparar os resultados obtidos entre o Doppler e o método oscilométrico, os autores não encontraram diferença significativa

entre as médias de leitura da pressão sanguínea sistólica, porém, muito embora as médias de pressão arterial obtidas fossem comparáveis entre ambos os aparelhos, houve maior variação nos dados pontuais fornecidos pelo aparelho oscilométrico. Já com relação à pressão arterial diastólica, o método oscilométrico mostrou-se estatisticamente superior.

Segundo Brown & Henik, 2002 (apud TEBALDI, 2011, p. 12), “O princípio utilizado baseia-se na utilização de um manguito ou cuff insuflável conectado a um manômetro, posicionado ao redor de um membro do animal, interrompendo a circulação sanguínea. Quando o manguito é desinsuflado gradualmente ocorre a reentrada de sangue na artéria e a pressão exercida para o reenchimento é então registrada”. A aferição pode ser realizada em diferentes locais como: base da cauda, membro pélvico e membro torácico (ORTEGA et al., 1996).

Diversos fatores podem influenciar a aferição da pressão arterial pelos métodos não-invasivos, assim, tal procedimento deve ser padronizado (SOARES, 2010). Segundo o *American College of Veterinary Medicine Consensus Panel* (2002), a pressão sanguínea deve ser aferida da mesma maneira em todos os pacientes, seguindo as seguintes recomendações: (1) O tamanho da braçadeira (manguito) deve corresponder a aproximadamente 40% da circunferência do membro ou cauda, em cães; (2) a braçadeira deve ser posicionada ao nível do átrio direito para a leitura; (3) a primeira medida deve ser descartada, sendo então feita a média de três a cinco medidas, com intervalo de 30 segundos em um minuto entre elas; (4) a aferição da pressão sanguínea deve ser feita antes de qualquer outra manipulação com o paciente; (5) a presença do proprietário pode ajudar a acalmar o animal; (6) o paciente deve estar consciente, calmo e em decúbito esternal ou lateral; (7) Alguns minutos para aclimação na posição são recomendados.

Os métodos não-invasivos, contudo, são preferivelmente utilizados em situações clínicas devido à maior praticidade de uso e à possibilidade de ser repetido entre pequenos intervalos de tempo (CABRAL et al., 2010).

Um cão pode ser considerado hipertenso quando, medidas de PAS e PAD são iguais ou maiores que 150mmHg e 95mmHg respectivamente (SIERRA & SAVINO, 2015). No entanto, somente uma única mensuração não é o suficiente para estabelecer o diagnóstico, sugerindo se realizar novas medidas, investigar outras doenças de base que possam predispor hipertensão, monitorar por vários dias caso não se encontre a causa primária. Há alguma controvérsia a respeito ao valor limite em que os animais individuais são considerados hipertensos (BROWN et al, 2007).

Segundo *Systemic Hypertension In Dogs & Cats* (2011), a medição da PA pode ser um importante para pacientes geriátricos, tipicamente em cães com mais de 8 anos de idade. Se o veterinário só mede a pressão arterial nesses animais suspeitos de complicações secundárias à lesão hipertensiva, a oportunidade para identificação precoce de hipertensão e intervenção é perdido (BROWN & HENIK, 1998).



Figura 4 – (A) Pressão arterial direta sendo monitorado em um cão com um cateter arterial a artéria do pedal dorsal. (B) Medição de pressão arterial utilizando o Doopler (Fonte: SIERRA & SAVINO, 2015).

## 6 TRATAMENTO

A decisão de usar medicamentos anti-hipertensivos deve ser com base na classificação da PA, como demonstrado na (Tabela 1), e integração de todas as informações clinicamente disponíveis. O objetivo final da terapia é minimizar o dano aos órgãos-alvo enquanto proporciona uma boa qualidade de vida. (SYSTEMIC HYPERTENSION IN DOGS & CATS, 2011).

O consenso geral é instituir a terapia em um paciente com evidência de lesão em órgão-alvo (Quadro 2) se medições confiáveis da PA indicarem que a PA sistólica (PAS) excede 160 e / ou PA diastólica (PAD) excede 100 mm Hg (PA2 ou PA3) (Tabela 1) (SYSTEMIC HYPERTENSION IN DOGS & CATS, 2011).

Tabela 1. Classificação da pressão arterial (PA em mmHg) em cães e gatos com base no risco de danos aos órgãos-alvo.

<b>Categoria de risco</b>	<b>PA sistólica</b>	<b>PA diastólica</b>	<b>Risco futuro ao órgão - alvo</b>
I	<150	<95	Mínimo
II	150–159	95–99	Leve
III	160–179	100–109	Moderado
IV	≥180	≥120	Grave

Fonte: Brown S, Atkins C, Bagley R, et al. Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2007;21:542–58.

Um diagnóstico de hipertensão sistêmica baseia-se na determinação de pressão arterial sistêmica. Além disso o uso indiscriminado de terapia anti-hipertensiva na ausência de valores confiáveis para a pressão arterial é inadequada (BROWN & HENIK, 1998).

A pressão sanguínea arterial sistêmica é o produto do débito cardíaco e da resistência periférica, assim, o tratamento anti-hipertensivo visa reduzir o débito cardíaco e a resistência periférica, ou ambos (BROWN & HENIK, 2008).

A terapia pode ser vagamente classificada como dietética e farmacológica. O tratamento geralmente é instituído por ensaios sequenciais. Ajustes de dosagem ou mudanças no tratamento devem ser implementadas não com mais frequência do que a cada duas semanas, a menos que exista uma hipertensão extrema (BROWN & HENIK, 1998). Com relação a terapia dietética, embora pouco estudada, a recomendação usual é inicialmente instituir uma dieta com baixo teor de sódio (BROWN & HENIK, 1998). A restrição de sódio deve funcionar como adjunto ao tratamento farmacológico, pois pode acentuar a eficácia dos fármacos anti-hipertensivos (WARE, 2006). Embora uma redução na ingestão dietética de sódio seja frequentemente recomendada como um passo inicial no manejo da hipertensão sistêmica em humanos, não há evidências de que essa intervenção tenha algum benefício no controle da hipertensão em gatos ou cães, porque a pressão sanguínea não parece ter uma mudança em resposta à restrição de sódio. A redução na ingestão de sódio, no entanto, resulta em efeitos potencialmente deletérios, incluindo a ativação do SRAA (SYME, 2011).

A terapia anti-hipertensiva deve ser individualizada ao paciente e às condições concomitantes (BROWN et al., 2007). A resposta à terapia anti-hipertensiva eficaz é tipicamente um declínio de 25 a 50 mmHg na PA. O objetivo é reduzir o risco de danos aos órgãos-alvo abaixando o paciente para um novo estágio. (SYSTEMIC HYPERTENSION IN DOGS & CATS, 2011).

## **6.1 Tratamento farmacológico**

Recomendações para o tratamento farmacológico incluem vasodilatadores, bloqueadores de canais de cálcio, diuréticos e betabloqueadores; estes agentes são geralmente dados em conjunto com restrição dietética de sódio (BROWN & HENIK, 1998; SOARES, 2010).

### **6.1.1 Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA)**

Os inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) são, geralmente, recomendados como primeira opção de agente farmacológico no tratamento da HAS em medicina veterinária (BROWN et al., 2007). Os inibidores da ECA impedem os efeitos vasoconstritores diretos da angiotensina II e diminuem a retenção de sódio e água, por diminuírem a liberação de aldosterona (SPINOSA; GÓRNIAK; BERNARDI, 2011). Os fármacos desta classe mais utilizados em medicina veterinária são o enalapril e o benazepril (SOARES, 2010). A dose recomendada de enalapril para cães é de 0,5-1,0 mg/kg uma vez ao dia (SID) ou duas vezes ao dia (BID) e a dose recomendada de benazepril para cães é de 0,25-0,5 mg/kg SID ou BID (SYME, 2011). O uso de IECA é uma terapia particularmente razoável para cães e gatos com hipertensão média e doença glomerular concorrente (BIRCHARD; SHERDING, 2008). O uso de inibidores da ECA como agente anti-hipertensivo é particularmente razoável para cães e gatos com hipertensão média, enquanto que em pacientes com hipertensão moderada a grave, um inibidor da ECA age melhor quando associado ao besilato de amlodipina (BONAGURA & STEPIEN, 2008). A maioria dos pacientes necessita de dois ou mais agentes anti-hipertensivos para atingir a meta da PA recomendada. (LERMA; BERNIS & NISSENSON, 2011).

### **6.1.2 Bloqueadores de canais de cálcio**

A ação anti-hipertensiva dos bloqueadores de canais de cálcio, decorre da redução da resistência vascular periférica por diminuição da concentração de cálcio nas células musculares lisas vasculares (KOHLMAN JUNIOR et al., 2010). A experiência indica que o besilato de anlodipino, em doses mais altas, é efetivo no controle de pressão sanguínea, em cães (BIRCHARD & SHERDING, 2008). A dose recomendada de amlodipina para cães é de 0,1-

0,4 mg/kg SID (SYME, 2011). A combinação de anlodipino e benazepril ou enalapril é cabível em cães ou gatos com lesão renal documentada, acompanhada de proteinúria. O controle ótimo da pressão arterial pode ser facilitado pelo besilato de anlodipino, ao passo que o benazepril pode reduzir a proteinúria e retardar a progressão da doença renal (BIRCHARD & SHERDING, 2008).

### **6.1.3 Diuréticos**

Com relação aos diuréticos de alça, ao bloquear o cotransporte ativo de sódio, cloreto e potássio na membrana luminal da alça de Henle, os diuréticos de alça aumentam o débito urinário desses eletrólitos e também de outros, bem como o de água (MARTELLI & LONGO; SERIANI, 2008). Diuréticos diminuem o preenchimento cardíaco e o débito cardíaco e reduzem a pressão arterial. Contudo, a monoterapia diurética raramente apresenta sucesso no controle da hipertensão arterial em pequenos animais (BIRCHARD & SHERDING, 2008). Os diuréticos são mais apropriados como terapia adjuvante em situações de hipertensão urgente ou em pacientes cuja hipertensão e a insuficiência cardíaca congestiva estão evidentes (BIRCHARD & SHERDING, 2008). Um diurético de alça, como a furosemida (1 a 2mg/kg, a cada 12 a 24h), é mais frequentemente usado. Se diuréticos forem empregados, devem ser combinados a um IECA para limitar a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (BIRCHARD & SHERDING, 2008). Quanto ao tratamento da proteinúria e da hipertensão arterial sistêmica, a recomendação é que se deve ter cautela quanto ao uso de fármacos que comprometam a taxa de filtração glomerular (exemplo: IECA e diuréticos); portanto, a monitoração da concentração de creatinina sérica deve ser mais frequente (WAKI et al., 2010).

### **6.1.4 Bloqueadores beta-adrenérgicos**

Os betabloqueadores diminuem a frequência cardíaca, o débito cardíaco e a ativação da renina plasmática. Esses e possivelmente outros efeitos (centrais) são anti-hipertensivos. Como droga ao anlodipino e a um IECA, em casos raros de hipertensão não-responsiva que requer “terapia tripla” para controle (BIRCHARD; SHERDING, 2008). Dentre os fármacos da classe, podem ser citados o atenolol, propranolol e o carvediol (SOARES, 2010). A dose recomendada de atenolol para cães é de 0,25-1,0 mg/kg BID ou SID (SYME, 2011).

### **6.1.5 Crise de emergência hipertensiva**

Em situações de emergência hipertensiva, caracterizada por hemorragia ou lesões graves de órgãos-alvo relacionadas à hipertensão, deve ser considerada uma abordagem um pouco diferente no tratamento da hipertensão. Agente de ação rápida, administrados por via parenteral devem ser indicados (SOARES, 2010). O tratamento da emergência hipertensiva deve ser realizado em uma unidade de terapia intensiva, com monitoração ininterrupta e a utilização de medicamentos intravenosos potentes como nitroprussiato e hidralazina. O nitroprussiato é um potente vasodilatador arterial e venoso que tem uma meia-vida de dois a três minutos e requer uso em infusão contínua. Seu uso é arriscado, pois pode causar parada cardíaca, coma, convulsões e anormalidades neurológicas irreversíveis. A hidralazina é um rápido vasodilatador arteriolar e também pode causar graves efeitos colaterais. Ambos medicamentos estão sendo cada vez menos utilizados em medicina humana devido aos riscos elevados (ACIERNO & LABATO, 2005). Outros agentes apropriados incluem: enalaprilato (IECA fármaco não comercializado no Brasil), por via intravenosa; o bloqueador alfa e beta-adrenérgico labetalol (fármaco não comercializado no Brasil), por via intravenosa; e o esmolol, por infusão contínua (BROWN et al., 2007).



## 7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Na medicina veterinária a hipertensão arterial sistêmica em cães pode ser um indicio de outras doenças, afinal sabe-se que a HAS do tipo secundária é mais comum em pequenos animais, sendo assim o diagnóstico correto e precoce da HAS pode ser o gatilho para a descoberta de outras afecções concomitantes, principalmente quando se trata de pacientes considerados idosos ou predisponentes, sendo interessante que os clínicos incluíssem a medição de pressão em consultório, porém o diagnóstico deve ser realizado de maneira criteriosa uma vez que diversos fatores podem alterar os valores de pressão arterial. Os métodos não invasivos acabam sendo uma opção mais viável para o diagnóstico da HAS, tendo em vista que as aferições podem ser repetidas em curtos espaços de tempo. As doenças mais comuns que levam a HAS e foram abordadas neste trabalho são: DRC, hiperadrenocorticismo, *diabetes mellitus*, feocromocitoma e cardiomiopatias, sendo que algumas delas ainda não tem um mecanismo fisiopatológico que relacione a doença de base ao aparecimento do aumento da PA bem esclarecidos, necessitando assim de mais estudos neste sentido. Já existe um consenso com relação ao tratamento que gira em torno do tratamento da causa de base e monitoração do paciente para reajustes ou associações de fármacos até que se chegue a valores de PAS aceitáveis.

## REFERÊNCIAS

ACIERNO, M. J.; LABATO, A. Hypertension in renal disease: diagnosis and treatment. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**. Baton Rouge, 20(3): 23-30, 2005.

ACIERNO, M.J.; LABATO, M.A. Hypertension in dogs and cats. **Comp. Cont. Edu.**, v.26, n.4, p.336-345, 2004.

ALMEIDA, Valter dos Anjos; SILVA, Fabiana Lessa. Feocromocitoma maligno em cão: relato de caso. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, Rio de Janeiro, v. 4, n. 31, p.237-242, out. 2009.

ARVELA, Sofia Coelho. **Medição da pressão arterial em canídeos e felinos**. 2013. 87 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, 2012. Disponível em: <[https://www.repository.utl.pt/bitstream/10400.5/5978/1/Medição da Pressão Arterial em Canídeos e Felinos.pdf](https://www.repository.utl.pt/bitstream/10400.5/5978/1/Medição%20da%20Pressão%20Arterial%20em%20Canídeos%20e%20Felinos.pdf)>. Acesso em: 06 maio 2018.

ATHAVALE, Deepa; LEWIS, Malcolm A.. Physiology and treatment of hypertension. **Paediatrics And Child Health**, [s.l.], v. 19, n. 1, p.9-14, jan. 2009. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.paed.2008.09.015>.

ATLAS, Steven A.. The Renin-Angiotensin Aldosterone System: Pathophysiological Role and Pharmacologic Inhibition. **Journal Of Managed Care Pharmacy**, [s.l.], v. 13, n. 8, p.9-20, out. 2007. Academy of Managed Care Pharmacy.

BASAN, Christovam Tabox; MONTEIRO, Maria Eduarda; BISSOLI, Ednilse Galego. Fisiopatologia da insuficiência cardíaca. **Revista Científica Eletrônica em Medicina Veterinária**, Garça, v. 12, n. 7, p.1-5, jan. 2009.

BEEVERS, Gareth; LIP, Gregory y H; O'BRIEN, Eoin. ABC of hypertension The pathophysiology of hypertension. **British Medical Journal**. Reino Unido, p. 912-916. 14 abr. 2001. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1120075/pdf/912.pdf>>. Acesso em: 08 jul. 2018.

BIRCHARD, Stephen J.; SHERDING, Robert G. **Manual Saunders Clínica de Pequenos Animais**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2008. 2048 p.

BODEY, A. R.; MICHELL, A. R.. Epidemiological study of blood Sressure in omestic dogs. **Journal Of Small Animal Practice**, [s.l.], v. 37, n. 3, p.116-125, mar. 1996. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1748-5827.1996.tb02358.x>.

BODEY, A.R. et al. Comparison of direct and indirect (oscillometric) measurements of arterial blood pressure in conscious dogs. **Res. Vet. Sci.**, v.61, n.1, p.17-21, 1996.

BONAGURA, J.D.; STEPIEN, R.L. **Doenças vasculares**. In: BIRCHARD, S.J.; SHERDING, R.G. Manual Saunders de clínica de pequenos animais. 3. ed. São Paulo: Roca, 2008. cap 153.

BORTOLOTTO, Luiz Aparecido. Hipertensão arterial e insuficiência renal crônica. **Rev Bras Hipertens**, São Paulo, v. 3, n. 15, p.1-4, out. 2008.

BOSIACK, A.P. et al. Comparison of ultrasonic Doppler flow monitor, oscillometric, and direct arterial blood pressure measurements in ill dogs. *J. Vet. Emerg. Crit. Care (San Antonio)*., v.20, n.2, p.207-215, apr 2010.

BROWN, S.; FINCO, D.; NAVAR, L. et al. Impaired renal autoregulatory ability in dogs with reduced renal mass. *J. Am. Soc. Nephrol.*,v.5, p.1768, 1995.

BROWN S, ATKINS C, BARGLEY R, et al. Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2007;21:542–58.

BROWN, S.A.; HENIK, R.A. **Systemic hypertension**. In: TILLEY, L.P.; SMITH JR, F.W.K.; OYAMA, M.A.; SLEEPER, M.M. 4.ed. Manual of canine and feline cardiology. Saint Louis: Elsevier, 2008.

BROWN, Sa. **Systemic hypertension**. 2016. Disponível em: <<http://www.iris-kidney.com/education/hypertension.html>>. Acesso em: 05 maio 2018.

BROWN, Scott A.; HENIK, Rosemary A.. Diagnosis and Treatment of Systemic Hypertension. **Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice**, [s.l.], v. 28, n. 6, p.1481-1494, nov. 1998. Elsevier BV. [http://dx.doi.org/10.1016/s0195-5616\(98\)50133-7](http://dx.doi.org/10.1016/s0195-5616(98)50133-7).

CABRAL, R.r. et al. Valores da pressão arterial em cães pelos métodos oscilométrico e Doppler vascular. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, São Paulo, v. 62, n. 1, p.64-71, out. 2010.

CARVALHO, Cibele Figueira et al. Feocromocitoma em cão - Nota Prévia. **Brazilian Journal Of Veterinary Research And Animal Science**, São Paulo, v. 2, n. 41, p.114-117, nov. 2004. Trimestral. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/ /bjvras/v41n2/25227.pdf>>. Acesso em: 02 jun. 2018.

CICALA, Maria Verena; MANTERO, Franco. Hypertension in Cushing's Syndrome: From Pathogenesis to Treatment. *Neuroendocrinology*, [s.l.], v. 92, n. 1, p.44-49, 2010. S. Karger AG. <http://dx.doi.org/10.1159/000314315>.

CUNNINGHAM, J. G. **Tratado de fisiologia veterinária**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, p. 360.

EGNER, B.; CARR, A.; BROWN, S. **Essential facts of blood pressure in dogs and cats**. 3ed. Babenhausen: Be Vet Verlag, 2003. 216p.

ENCONTRO INTERNACIONAL DE PRODUÇÃO CIENTÍFICA CESUMAR, 7., 2011, Maringá. **Hiperadrenocorticismo em Cães**. Maringá: Cesumar, 2011. 5 p.

GALVÃO, André Luiz Baptista et al. Hipertensão arterial na doença renal crônica em pequenos animais - revisão de literatura. *Nucleus Animalium*, Ituverava, v. 2, n. 2, p.9-20, nov. 2010. Semestral. Disponível em: <<http://www.nucleus.feituverava.com.br/index.php/animalium/article/view/369>>. Acesso em: 01 jun. 2018.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

GRAUER, G.F. [2009]. Diagnosis, management of hypertension, proteinúria in dogs with chronic renal disease. *DVM Newsmagazine*, Cleveland, Ohio-USA April 2009. Disponível em: < <http://veterinarynews.dvm360.com/diagnosis-management-hypertension-proteinuria-dogs-with-chronic-kidney-disease>>. acesso em: 01 jun. 2018.

Hypertension Consensus Panel, American College of Veterinary Internal Medicine. **Current recommendations for diagnosis and management of hypertension in cats and dogs (report)**. Dallas, TX, 20th Annual Veterinary Medical Forum, 2002.

IRIS, International Renal Interest Society. **IRIS Staging of CKD (modified 2016)**. 2016. Disponível em: <[http://www.iris-kidney.com/pdf/3\\_staging-of-ckd.pdf](http://www.iris-kidney.com/pdf/3_staging-of-ckd.pdf)>. Acesso em: 18 jun. 2018.

JACOB, F. et al. Association between initial systolic blood pressure and risk of developing a uremic crisis or of dying in dogs with chronic renal failure. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Minnesota, v. 222, n. 3, p. 322-329, 2003.

JEPSON, R.E.; HARTLEY, V.; MENDEL, M. et al. A comparison of CAT Doppler and oscillometric memoprint machines for noninvasive blood pressure measurement in conscious cats. *J. Feline Med. Surg.*, v.7, p.147-152, 2005.

LERMA, Edgar V.; BERNS, Jeffrey S.; NISSENSON, Allen R.. **CURRENT: Nefrologia e Hipertensão: Diagnóstico e Tratamento**. Porto Alegre: Artmed, 2011.

KLEIN, Bradley G.. **Cunningham tratado de fisiologia veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.

KOHLMAN JUNIOR, Osvaldo et al. **Diretrizes Brasileiras de Hipertensão VI | Capítulo 6**. 2010. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/jbn/v32s1/v32s1a08.pdf>>. Acesso em: 18 jun. 2018.

MACHADO, Leticia. **Hipertensão arterial sistêmica secundária a endocrinopatias em cães**. 2016. 56 f. Monografia (Especialização) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2016.

MAFFEI, Lígia Dortas; FRANCO, Rodrigo Prevedello; SANTOS, Cláudia Bonini Abreu dos. Alterações cardiovasculares em um cão portador de hipertensão arterial sistêmica secundária a insuficiência renal crônica: relato de caso. **PUBVET**, Londrina, v. 8, n. 8, p.1-15, abr. 2014.

MAIOCHI AM, MACHADO DC, Daineze VH, Romão FG. **Diabetes mellitus em cães e gatos: revisão de Literatura**. *Alm. Med. Vet. Zoo*. 2015 out; 1(2): 1-8.

MARTELLI, Anderson; LONGO, Marco Aurélio Tosta; SERIANI, Cleber. Aspectos clínicos e mecanismo de ação das principais classes farmacológicas usadas no tratamento da hipertensão arterial sistêmica. **Estudos de Biologia**, Curitiba, v. 30, n. 70, p.149-156, dez. 2008. Disponível em: <<file:///C:/Users/joelm/Downloads/bs-4622.pdf>>. Acesso em: 18 jun. 2018.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

NOGUEIRA, T.Q. e POGGIANI, S.S.C. Hipertensão sistêmica associada a doença renal crônica, revisão de literatura. **PUBVET**, Londrina, V. 7, N. 1, Ed. 224, Art. 1484, 2013.

NOTÍCIAS, Agência Ibge. **Cuide do coração: hipertensão arterial afetava 31,3 milhões de brasileiros em 2013.** 2017. Disponível em: <<https://agenciadenoticias.ibge.gov.br/agencia-noticias/2012-agencia-de-noticias/noticias/15648-cuide-do-coracao-hipertensao-arterial-afetava-31-3-milhoes-de-brasileiros-em-2013.html>>. Acesso em: 14 ago. 2017.

OIGMAN, Wille; NEVES, Mario Fritsch Toros. Sistema renina-angiotensina e hipertrofia ventricular esquerda. **Revista Brasileira de Hipertensão**, Ipanema, v. 7, n. 3, p.261-267, set. 2000. Disponível em: <<http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/7-3/012.pdf>>. Acesso em: 06 jun. 2018.

ORTEGA, T.M.; FELDMAN, E.C.; NELSON, R.W.; WILLITS, N.; COWGILL, L.D. Systemic arterial blood pressure and urine protein/ creatinina ratio in dogs with hyperadrenocorticism. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v.209, n.10, p.1724-1729, 1996.

PELLEGRINO, Arine et al. Valores de pressão arterial de cães da raça Golden Retriever clinicamente sadios. **Biblioteca Digital da Produção Intelectual - Bdpi**, São Paulo, v. 47, n. 4, p.307-314, 2010. Disponível em: <<https://www.revistas.usp.br/bjvras/article/view/26830>>. Acesso em: 06 maio 2018.

PEREIRA-NETO, Gláucia B. et al. Avaliação da pressão arterial sistêmica em cães obesos: comparação entre os métodos oscilométrico e doppler ultrassônico. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, [s.l.], v. 34, n. 1, p.87-91, dez. 2014. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0100-736x2014001300016>.

PETERSON, M.E. Distúrbios endócrinos e metabólicos. In: BIRCHARD, S.S., SHERDING, R.G. *Clínica de pequenos animais*. São Paulo: ed. Roca, 1998.

PLATT, S. R.; SHEPPARD, B. J.; GRAHAM, J.; UHL, E. W.; MEEKS, J.; CLEMMONS, R. M. Pheochromocytoma in the vertebral canal of two dogs. *Journal of American Animal Hospital Association*, v. 5, n. 34, p. 365-371, 1998.

QUEIROZ, Layla Livia de; ARIZA, Paula Costa; LIMA, Aline Maria Vasconcelos. Retinopatia hipertensiva em cães e gatos. **Enciclopédia Biosfera: Centro científico conhecer**, Goiânia, v. 11, n. 22, p.1-16, out. 2015. Disponível em: <[file:///C:/Users/joelm/Desktop/TCC/retinopatia hipertensiva em cão.pdf](file:///C:/Users/joelm/Desktop/TCC/retinopatia%20hipertensiva%20em%20cao.pdf)>. Acesso em: 18 jun. 2018.

RENALVET. **Hipertensão Arterial: Crise Hipertensiva.** Disponível em: <<http://renalvet.com.br/especialidades-veterinarias/cardiologia/crise-hipertensiva/>>. Acesso em: 20 jun. 2018.

REUSCH, Claudia E.; SCHELLENBERG, Stefan; WENGER, Monique. Endocrine Hypertension in Small Animals. **Veterinary Clinics Of North America: Small Animal**

Practice, [s.l.], v. 40, n. 2, p.335-352, mar. 2010. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.10.005>.

RIBEIRO, José Márcio; FLORÊNCIO, Leonardo P.. Bloqueio farmacológico do sistema reninaangiotensina- aldosterona: inibição da enzima de conversão e antagonismo do receptor AT1. **Revista Brasileira de Hipertensão**, Belo Horizonte, v. 7, n. 3, p.293-302, set. 2000. Disponível em: <<http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/7-3/016.pdf>>. Acesso em: 13 maio 2018.

SANTORO, Natália Angelucci. **Diabetes Mellitus em Cães**. 2009. 61 f. Monografia (Especialização) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Faculdades Metropolitanas Unidas, São Paulo, 2009.

SIERRA, Lila K.; SAVINO, Emily. Blood Pressure Monitoring from a Nursing Perspective: Part 1: overview of blood pressure monitoring. **Today's Veterinary Practice**. New York, p. 54-58. jan. 2015. Disponível em: <<http://www.vetfolio.com/todays-veterinary-practice/blood-pressure-monitoring-from-a-nursing-perspective-part-1-overview-of-blood-pressure-monitoring>>. Acesso em: 07 maio 2018.

SOARES, Frederico Aécio Carvalho et al. Cardiocirculatory, biochemical and hemostatic evaluation of dogs with hyperadrenocorticism at diagnosis and after treatment. **Korean Journal Of Veterinary Research**, [s.l.], v. 56, n. 3, p.161-166, 30 set. 2016. The Korean Society of Veterinary Science (KJVR). <http://dx.doi.org/10.14405/kjvr.2016.56.3.161>.

SOARES, Frederico Aécio Carvalho. **Hipertensão arterial sistêmica em cães e gatos: atualização terapêutica**. 2010. 38 f. Monografia (Especialização) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2010.  
SPINOSA, Helenice de Souza; GÓRNIK, Silvana Lima; BERNARDI, Maria Martha. **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

SOUZA, Maria Helena L.; ELIAS, Decio O.. **Fundamentos da circulação extracorpórea**. 2. ed. Rio de Janeiro: Centro Editorial Alfa Rio, 2006. Disponível em: <<https://blogcomcienciadotcom.files.wordpress.com/2013/04/livro-fundamentos-circulac3a7c3a3o-extracorp3b3rea.pdf>>. Acesso em: 08 jul. 2018.

STEPIEN R. L. [2002]. Hypertension in cats and dogs. **The 26 th Annual Waltham Diets, Symposion small animal cardiology**. Ohio, USA. Disponível em <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WALTHAMOSU2002&PID=2989>  
Acesso em: 28 mai. 2018.

SYME, Harriet. Hypertension in Small Animal Kidney Disease. **Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice**, [s.l.], v. 41, n. 1, p.63-89, jan. 2011. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.11.002>.

**SYSTEMIC HYPERTENSION IN DOGS & CATS**. New York, out. 2011. Disponível em: <file:///C:/Users/joelm/Desktop/TCC/TCC HAS/systemic hypertension in dogs e cats.pdf>. Acesso em: 05 maio 2018.

TEBALDI, Mariana. **Pressão arterial em cães uma revisão**. 2011. 21 f. TCC (Graduação) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, São Paulo, 2011.

Tilley LP, Goodwin J, eds. **Manual de Cardiologia para Cães e Gatos**. 3 ed. Roca; 2002.  
WAKI, Mariana Faraone et al. Classificação em estágios da doença renal crônica em cães e gatos - abordagem clínica, laboratorial e terapêutica. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 1, n. 1, p.1-9, ago. 2010.

WARE, W.L. **Hipertensão arterial sistêmica**. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Medicina interna de pequenos animais. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. Cap 12, p.00-00.

WIKIPEDIA. **Sistema renina-angiotensina**. Disponível em: <[https://pt.wikipedia.org/wiki/Sistema\\_renina-angiotensina](https://pt.wikipedia.org/wiki/Sistema_renina-angiotensina)>. Acesso em: 17 jun. 2018.