

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS DE PATOS-PB  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

**Hipertensão arterial sistêmica em felinos domésticos: Revisão de literatura**

Alricélia da Silva Camboim

2013



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS DE PATOS-PB  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

**Hipertensão arterial sistêmica em felinos domésticos: Revisão de literatura**

**Alricélia da Silva Camboim**

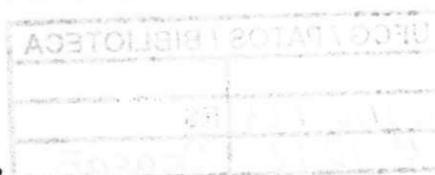
**Graduanda**

**Prof. Dra. Rosângela Maria Nunes da Silva**

**Orientadora**

**Patos-PB**

**Agosto de 2013**





Biblioteca Setorial do CDSA. Maio de 2022.

Sumé - PB

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS DE PATOS-PB  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**Alricélia da Silva Camboim**

**Graduanda**

Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para obtenção do grau de Médica Veterinária.

APROVADO EM: 29/08/2013

BANCA EXAMINADORA:



---

Profª. Dra. Rosângela Maria Nunes da Silva  
Orientadora



---

Méd. Vet. MSc. Vanessa Lira de Santana  
Examinadora I

---

Méd. Vet. MSc. Rodrigo de Souza Mendes  
Examinador II

## **DEDICATÓRIA**

**Dedico este trabalho a Deus, o autor da minha vida, e a minha família que me ajudaram a chegar até aqui, obrigado!**

## AGRADECIMENTOS

Agradeço em primeiro lugar a Deus, razão da minha existência, por me conceder a realização deste sonho. A caminhada ao longo desses cinco anos não foi fácil, todavia, a sua presença em minha vida me fez prevalecer e me deu forças nos momentos difíceis; a Ele dou graças por tudo.

Aos meus pais, Gregório e Alzenir, pela educação que me proporcionaram, por todo esforço e dedicação, são exemplos de honestidade, responsabilidade e generosidade.

A minha tia Marlene e o seu marido José Paulino, os quais acolheram-me em sua casa com muito carinho e sempre ajudaram-me me incentivando a seguir em frente e aconselhando; sou grata por tudo que fizeram por mim.

A minha querida avó Odília pelas orações em meu favor, pelos conselhos e por todo o apoio incondicional. E a todos os meus familiares que me incentivaram a estudar.

A minha Orientadora, Professora Doutora Rosangela Maria Nunes da Silva, professora da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), por toda a disponibilidade, paciência, orientação e ensinamentos que me prestou, tornando possível a realização do presente trabalho.

Ao meu Co-Orientador, Dr. Almir Pereira de Sousa, professor da UFCG e médico veterinário do Hospital Veterinário da UFCG, por todo apoio, pela excelência de conhecimentos proporcionados e pelas experiências partilhadas na área de clínica médica de pequenos animais.

A todos os professores desta Instituição pelos conhecimentos que me transmitiram durante esse tempo.

A todos os funcionários da UFCG/CSTR e do Hospital Veterinário pelo carinho que sempre me trataram, em especial Tereza (Secretária), Ana (Biblioteca Setorial), Dona Solange (Laboratório de Patologia Clínica Veterinária) e Seu Cuité (Baías).

Aos residentes do HV Angélica, Larissa, Eduardo e Daniel, e aos pós-graduandos Gildenir e Tatiane pelos conhecimentos transmitidos.

Aos meus amigos que estiveram compartilhando comigo os bons e maus momentos.

Aos meus colegas de turma e agora de profissão, com os quais tive o prazer de conviver e adquirir experiências que me fizeram crescer profissionalmente. Aprendemos muito uns com os outros ao longo desse tempo, e principalmente aprendemos a conviver e

aceitar as diferenças. Tenho um carinho especial por todos vocês, especialmente Alane, Gracineide, Grayce, Siomara, Samuel, Jéssica, Eliane, Michael, Jamerson, João Domiciano, Valério, Cláudio, David Rubstayne, Arlisson, Erlon, Jesimiel, José Devedê.

Agradeço a todos que de forma direta ou indireta contribuíram para a minha formação profissional durante esses cinco anos, e para a realização deste sonho, o meu muito obrigado a todos.

## SUMÁRIO

	Pág.
ÍNDICE DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS.....	8
ÍNDICE DE TABELAS .....	9
RESUMO .....	10
ABSTRACT .....	11
2 REVISÃO DE LITERATURA .....	13
2.1 Breve histórico sobre o estudo da pressão sanguínea.....	13
2.2 Sistema cardiovascular e mecanismos de controle da Pressão Sanguínea Arterial (PSA) .....	14
2.3 Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) .....	19
2.4 Etiopatogenia da HAS .....	20
2.4.1 Falsa Hipertensão Arterial Sistêmica .....	20
2.4.2 Hipertensão Arterial Idiopática ou Primária.....	21
2.4.3 Hipertensão Arterial Secundária.....	22
2.5 Principais doenças associadas com a hipertensão em gatos .....	22
2.5.1 Insuficiência renal crônica (IRC) .....	22
2.5.2 Hipertireoidismo .....	23
2.5.3 Outras possíveis etiologias da HAS.....	24
2.6 Sinais clínicos da HAS .....	26
2.6.1 Alterações cerebrovasculares .....	27
2.6.2 Alterações oculares.....	28
2.6.3 Alterações cardiovasculares .....	29
2.6.4 Alterações renais.....	30
2.7 Diagnóstico .....	30
2.8 Tratamento.....	31

2.8.1 Manejo dietético .....	31
2.8.2 Terapia medicamentosa para HAS .....	32
2.9 Emergências hipertensivas .....	35
2.10 Monitorização do paciente.....	36
3 CONSIDERAÇÕES FINAIS .....	38
4 REFERÊNCIAS .....	39

## ÍNDICE DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

ACTH	Hormônio Adrenocorticotrófico
ACVIM	American College of Veterinary Internal Medicine
ADH	Hormônio Antidiurético
DC	Débito Cardíaco
ECA	Enzima Conversora da Angiotensina
FC	Frequência Cardíaca
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
IECA	Inibidor da Enzima Conversora da Angiotensina
IRC	Insuficiência Renal Crônica
K <sup>+</sup>	Íon potássio
mmHg	Milímetros de mercúrio
Na <sup>+</sup>	Íon sódio
PA	Pressão Arterial
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAM	Pressão Arterial Média
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PGI <sub>2</sub>	Prostaglandina I <sub>2</sub>
PNA	Peptídeo Natriurético Atrial
PSA	Pressão Sanguínea Arterial
RVP	Resistência Vascular Periférica
SNA	Sistema Nervoso Autônomo
SNC	Sistema Nervoso Central
SRAA	Sistema Renina Angiotensina Aldosterona
TFG	Taxa de Filtração Glomerular
VS	Volume Sistólico

## ÍNDICE DE TABELAS

	Pág.
<b>Tabela 1 -</b> Classificação da hipertensão arterial, de acordo com o grau de risco para os órgãos-alvo.....	22
<b>Tabela 2 -</b> Principais fármacos e dosagens utilizados no tratamento de Hipertensão Arterial Sistêmica felina.....	36

## RESUMO

CAMBOIM, ALRICÉLIA DA SILVA. **Hipertensão arterial em felinos domésticos: Revisão de literatura.** 2013. 43 p. Monografia (Trabalho de Conclusão de Curso em Medicina Veterinária) – Universidade Federal de Campina Grande – UFCG. Patos, 2013.

Objetivou-se com esta revisão, descrever a importância do estudo da Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) em felinos, ressaltando-se os mecanismos fisiológicos e farmacológicos que atuam no controle da pressão arterial, bem como os aspectos clínicos da referida enfermidade. A hipertensão arterial define-se como uma elevação persistente da pressão sanguínea arterial, sistólica, diastólica ou ambas com valores superiores aos determinados no intervalo de referência para a espécie em questão. Nos diferentes estudos publicados na área veterinária, existe um intervalo alargado quanto às pressões consideradas normais para a espécie. Tal fato torna difícil estabelecer um valor limite a partir do qual definimos claramente como hipertensão. A maior parte dos casos identificados de HAS em pacientes veterinários é secundário a uma outra doença; na espécie felina, as doenças mais frequentemente associadas à hipertensão arterial são a doença renal e o hipertireoidismo. Os órgãos particularmente vulneráveis aos danos da hipertensão são os olhos, rins, cérebro e coração. Devido à enfermidade ser geralmente assintomática, torna-se importante incluir a aferição da pressão arterial na prática clínica, a fim de obter um diagnóstico precoce e a detecção de alterações hipertensivas, especialmente, em gatos adultos a seniores, e em animais com suspeita ou evidência clínica de uma doença passível de induzir hipertensão arterial, proporcionando uma maior expectativa de vida.

**Palavras-chave:** gato, pressão arterial, diagnóstico, tratamento.

## ABSTRACT

CAMBOIM, ALRICÉLIA DA SILVA. **Hypertension in domestic cats: Literature review**. In 2013. 43 p. Monograph (Work Completion Course in Veterinary Medicine) - Universidade Federal de Campina Grande – UFCG. Patos, 2013.

The objective of this review, describing the study and the importance of systemic hypertension in cats, emphasizing the physiological and pharmacological mechanisms that operate in the control of blood pressure, as well as the clinical aspects of that disease. Hypertension is defined as a persistent elevation of blood pressure, systolic, diastolic or both with values higher than those in the reference range for the species in question. In various studies published in the veterinary field, there is a wide as the pressure range considered normal for the species. This fact makes it difficult to establish a threshold from which clearly defined as hypertension. Most cases of hypertension identified in veterinary patients is secondary to another disease in felines, disease most often associated with hypertension are renal disease or hyperthyroidism. The organs are particularly vulnerable to damage are the eyes, kidney, brain and heart. The disease is usually asymptomatic, hence the importance of including blood pressure measurement in clinical practice, in order to obtain an early diagnosis and detection of hypertensive disorders, especially in the senior adult cats, and animals with suspected or clinical evidence of a disease capable of inducing hypertension, providing a longer life expectancy.

**Key words:** Cat, blood pressure, diagnost, treatment.

## 1 INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica é uma doença grave, cuja importância clínica tem aumentado consideravelmente na prática da Clínica Médica Veterinária. Embora tenha tido avanços nesta área nos últimos anos, esse distúrbio não é comum ser diagnosticado com frequência devido às limitações no que se refere à determinação exata da pressão, e de elevações secundárias ao estresse e excitação.

Neste contexto, essas questões tem suscitado a importância de se conhecer o controle fisiológico da pressão arterial sanguínea, como também a aquisição de novos conhecimentos acerca dessa enfermidade com relação a sua etiopatogenia, aos fatores que interferem na avaliação da pressão arterial, na aquisição de equipamentos necessários e uso de técnicas que possibilitem resultados fiéis, possibilitando a realização do diagnóstico precoce, bem como seu controle e acompanhamento, que são de fundamental importância no que se refere a proporcionar uma maior expectativa de vida para o animal.

Mais que isso sirva como desafio, instigando-nos a buscar condições de obter diagnósticos cada vez mais precoces e fidedignos, viabilizando a realização de um prognóstico favorável. Além de contribuir para o aperfeiçoamento do exercício profissional mediante o fornecimento de informações e novas perspectivas para o progresso da Clínica Médica Veterinária.

Assim, objetivou-se com esta revisão descrever a importância da hipertensão arterial sistêmica em felinos, ressaltando os mecanismos fisiológicos e farmacológicos que atuam no controle da pressão arterial, bem como seus aspectos clínicos.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Breve histórico sobre o estudo da pressão sanguínea

De acordo com a literatura, um método primitivo de determinação indireta da pressão arterial (PA) foi documentado em 1555 por Joseph Struthius. Este descreveu a medição da PA através da aplicação de objetos sobre uma artéria e calculou o peso necessário para abolir as pulsações (SCHOTT, 1977 apud CARVALHO, 2009).

A primeira mensuração experimental da PA foi realizada em 1733, pelo inglês Stephen Hales, na Inglaterra, o qual mensurou a PA de um equino de forma invasiva, cerca de cem anos após William Harvey descrever a circulação sanguínea (GONÇALVES, 2005; REECE e DUKES, 2007). Hales inseriu uma cânula na artéria carótida do animal, conectando-a a um tubo de vidro de três metros de altura. A coluna de sangue se elevou a dois metros e meio de altura acima do animal, tendo sido este, o primeiro registro de PA (RAMOS, 1998).

A medida indireta da PA só se tornou possível a partir de 1880, quando o cientista Von Basch, na Alemanha, idealizou o primeiro aparelho que consistia numa bolsa de borracha cheia de água conectada a uma coluna de mercúrio com um manômetro. A pressão sistólica era obtida a partir da compressão da bolsa de borracha sobre a artéria até o desaparecimento do pulso. Em 1896, o médico italiano Scipione Riva-Rocci, em Turim, substituiu a bolsa por um manguito de borracha e a água pelo ar (INTROCASO, 1998).

Riva-Rocci é, portanto, o responsável pelo marco na era moderna na medida da PA; idealizou o esfigmomanômetro de coluna de mercúrio, que difere do utilizado em nossos dias apenas pelo manguito, que possuía 4,4 cm de largura (PIERIN e MION JÚNIOR, 2001). Em 1905 o russo Nicolai Sergeevich Korotkoff desenvolveu o método auscultatório, onde denominou-se de “Sons de Korotkoff” os ruídos produzidos quando o manguito era esvaziado após a oclusão de uma artéria (REECE e DUKES, 2007; SILVA, 2010).

Foi, sobretudo pelas limitações técnicas e pela necessidade em obter uma avaliação da PA de modo rápido que os Médicos Veterinários, a partir da década de 1970, começaram a preferir os métodos indiretos, e desde então, a medição indireta tornou-se um popular meio de diagnóstico para estimar a PA (FOX et al., 1999).

## **2.2 Sistema cardiovascular e mecanismos de controle da Pressão Sanguínea Arterial (PSA)**

Para o melhor entendimento da etiopatogenia da hipertensão arterial, bem como para uma abordagem terapêutica correta, é importante o conhecimento da fisiologia cardiovascular, dos mecanismos fisiológicos de controle da PA, como também fatores que possam interferir na mensuração e conseqüentemente, levar a interpretações errôneas. Tais conhecimentos são o substrato essencial para um diagnóstico correto e o desenvolvimento de estratégias de controle eficazes (CAMPAGNOLE-SANTOS e HAIBARA, 2001; SOARES et al., 2011).

O sistema circulatório é constituído pelo coração, um sistema de vasos para a circulação do sangue, que são as artérias, as veias e os capilares, e o sistema de vasos linfáticos que recolhe parte do fluido tissular, constituindo a linfa, e os transporta em direção as veias. A função do sistema cardiovascular é distribuir sangue aos tecidos, de modo que, os substratos metabólicos necessários para cada célula do organismo, incluindo oxigênio, glicose, aminoácidos e ácidos graxos, possam ser fornecidos e removidos os dejetos como dióxido de carbono, ácido láctico, resíduos nitrogenados do metabolismo proteico e calor. O sangue transporta ainda mensageiros químicos essenciais, os hormônios, água e eletrólitos como sódio, potássio, cálcio, hidrogênio, bicarbonato e íons cloreto (CUNNINGHAM, 2008; DYCE et al., 2010).

Os vasos sanguíneos consistem nas principais estruturas responsáveis pela manutenção da pressão sanguínea arterial (PSA) e também pelo retorno venoso (FEITOSA, 2008). As artérias têm um papel importante na manutenção da circulação e pressão sanguínea por funcionarem como reservatório de pressão devido à sua elasticidade. Quando ocorre uma sístole, o sangue ejetado origina uma onda de pressão que provoca a distensão das fibras elásticas das artérias, as quais se expandem para acomodá-lo. Durante o relaxamento ventricular, as paredes arteriais elásticas retraem-se, impulsionando o sangue através dos vasos sanguíneos, mantendo, dessa forma, o fluxo sanguíneo contínuo, entre as contrações cardíacas (SILVERTHORN, 2010). As veias atuam como reservatório de até 75% do sangue total. O movimento sanguíneo no sistema venoso é passivo, dependendo da diferença de pressão entre a aorta e veia cava (CUNNINGHAM, 2008).

Para Reece e Dukes (2007), a PA é determinada pela ação bombeadora do coração, resistência periférica, viscosidade do sangue, quantidade de sangue no sistema arterial e

elasticidade das paredes arteriais, sendo esses fatores controlados por um sistema regulador complexo que mantém a PA dentro de limites estreitos.

Conforme descreveu Cunningham (2008), a PA resulta de uma interação complexa entre o débito cardíaco (DC) e a resistência vascular periférica (RVP), e estes determinantes podem alterar-se independentemente um do outro.

Segundo Feitosa (2008), o DC, que corresponde ao volume de sangue ejetado pelo coração por minuto, resulta do produto entre a frequência cardíaca (FC) e o volume sistólico (VS), e este último é condicionado pela contratilidade cardíaca, pela pré-carga e pela pós-carga. De forma que, quanto maior a taxa de enchimento cardíaco e a força de contração do coração maior será o VS. Este, associado a qualquer aumento na FC, vai resultar em um aumento do DC.

A pré-carga corresponde aos fatores que determinam o comprimento inicial da fibra cardíaca antes da contração, ou seja, o retorno venoso, o enchimento ventricular e o volume diastólico final. A pós-carga corresponde aos fatores que se opõem ao encurtamento ventricular, ou seja, a pressão da aorta durante a sístole, o volume diastólico final e o obstáculo valvar das artérias aorta e pulmonar (GUYTON e HALL, 2006).

A vasoconstrição resulta num aumento da pós-carga e, conseqüentemente, num aumento da resistência vascular periférica (RVP), da mesma forma que a vasodilatação resulta numa diminuição da pós-carga e, conseqüentemente, da RVP. A viscosidade do sangue também pode influenciar a RVP e deste modo, a PA (EGNER et al., 2003; MOYES e SCHULTE, 2010).

A função fundamental do sistema circulatório como bomba propulsora de sangue é manter a PA dentro de um intervalo relativamente estreito de valores, garantindo uma perfusão adequada dos tecidos e órgãos vitais (FEITOSA, 2008).

Segundo Bonagura e Stepien (2008), o perfil de pressão sanguínea consiste em uma pressão sistólica (máxima), uma pressão diastólica (mínima) e uma pressão média. A pressão arterial sistólica (PAS) define-se como o valor máximo de PA registrado no pico da sístole, enquanto que a pressão arterial diastólica (PAD) consiste no menor valor de PA, registrado no fim da diástole. A pressão arterial média (PAM) que é igual à PAD + 1/3 da pressão de pulso (PAS - PAD), correspondendo o valor médio de pressão nas artérias, durante todo o ciclo cardíaco, e é o maior determinante da perfusão tecidual (SILVERTHORN, 2010).

A regulação da PA é uma das funções fisiológicas mais complexas, que depende de ações integradas dos sistemas cardiovascular, renal, neural e endócrino (CAMPAGNOLE-SANTOS e HAIBARA, 2001; ETTINGER e FELDMAN, 2004).

Segundo Cunningham (2008), as influências do sistema nervoso e dos hormônios sobre o sistema cardiovascular são referidas coletivamente como “mecanismos neuro-hormonais de controle cardiovascular”.

No processo de controle da PA estão envolvidos mecanismos de regulação de efeito a curto, médio e longo prazo, os quais interagem entre si. A regulação a curto prazo é realizada através dos reflexos hemodinâmicos associados ao Sistema Nervoso Autônomo (SNA) e ao Sistema Nervoso Central (SNC), e incluem os reflexos acionados por barorreceptores e quimiorreceptores; a médio prazo, através do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA), por ação da angiotensina II e da liberação de prostaglandinas; e a longo prazo pelos peptídeos natriuréticos atriais (PNA), o hormônio antidiurético (ADH) e pelo SRAA, através da aldosterona (EGNER et al., 2003; CARVALHO, 2009; PEDRO, 2011).

O SNA regula o sistema cardiovascular através dos SNA Simpático e SNA Parassimpático através da liberação dos neurotransmissores adrenalina e noradrenalina e acetilcolina, respectivamente. Os nervos simpáticos estimulam ainda a liberação de adrenalina da medula adrenal, as quais, além de atuarem como neurotransmissores, atuam também como hormônio (CUNNINGHAM, 2008; MOYES e SCHULTE, 2010).

Os barorreceptores, sensores de pressão, são receptores de estiramento que transmitem sinais sensoriais para o centro vasomotor, do tronco cerebral em resposta a alterações na PA. Localizam-se na parede do arco aórtico, nas artérias carótidas comuns (seios carotídeos), veias cavas e veias pulmonares. Quando estes receptores detectam uma diminuição da PA, há uma estimulação do SNA Simpático, ao passo que, em um aumento da PA ocorre estimulação do SNA Parassimpático (HAIBARA e SANTOS, 2000).

Quando o SNA Simpático é acionado, há liberação de adrenalina e noradrenalina, que atuam nos receptores adrenérgicos  $\alpha$  ( $\alpha_1$  e  $\alpha_2$ ) e  $\beta$  ( $\beta_1$  e  $\beta_2$ ). Os receptores  $\alpha$ -adrenérgicos estão localizados nas membranas das células dos músculos lisos das arteríolas em todos os órgãos do corpo, bem como nas células musculares lisas das veias abdominais, os quais são inervados por neurônios simpáticos pós-ganglionares. A ativação destes receptores leva à constrição das arteríolas ou das veias. Os receptores  $\beta_1$ -adrenérgico são encontrados em todas as células musculares cardíacas e a ativação destes, resulta em um



aumento da FC e da contratilidade cardíaca, aumentando assim o DC. Os receptores  $\beta_2$ -adrenérgicos são encontrados nas arteríolas, particularmente na circulação coronariana e nos músculos esqueléticos. A ativação destes, causa relaxamento da musculatura lisa vascular e consequente dilatação das arteríolas, todavia, estes receptores são ativados pelas catecolaminas circulantes, uma vez que não são inervados pelo SNA Simpático (CUNNINGHAM, 2008).

O resultado conjunto destes eventos provoca um aumento da PA; associada a isso há uma contração vascular esplênica, com consequente esvaziamento do sangue armazenado no baço e outros órgãos abdominais (GUYTON e HALL, 2006).

De acordo com Cunningham (2008), quando ocorre ativação do SNA Parassimpático, a acetilcolina é liberada atuando nos receptores colinérgicos muscarínicos e nos receptores colinérgicos nicotínicos, sendo que os principais efeitos cardiovasculares da acetilcolina são mediados pelos receptores colinérgicos muscarínicos ( $M_2$  e  $M_3$ ). Os receptores colinérgicos muscarínicos do tipo  $M_2$ , estão localizados nas membranas celulares do músculo cardíaco, são ativados pelos neurônios parassimpáticos pós-ganglionares, resultando na diminuição da FC; porém tem efeitos diretos menores sobre a contratilidade cardíaca, uma vez que, poucas células do músculo ventricular recebem inervação parassimpática direta. No entanto, exercem um efeito indireto através da liberação de acetilcolina sobre os terminais dos neurônios simpáticos atenuando os efeitos da atividade simpática (REECE e DUKES, 2007).

Uma hipertensão arterial persistente pode induzir alterações nos barorreceptores, os quais assumem como normal os valores elevados de PA (CUNNINGHAM, 2008).

Adjacentes ao seio carotídeo e a raiz da aorta, estão os quimiorreceptores, os quais atuam captando variações de oxigênio, dióxido de carbono e hidrogênio do sangue e aumentando a atividade do SNA Simpático, descrita anteriormente (REECE e DUKES, 2007; FEITOSA, 2008). O papel fisiológico dos quimiorreceptores está relacionado à promoção de ajustes cardiovasculares no sentido de proporcionar a manutenção de uma pressão de perfusão sanguínea adequada para todos os tecidos (CAMPAGNOLE-SANTOS e HAIBARA, 2001).

A regulação a médio prazo verifica-se quando os mecanismos de ação imediata são insuficientes para normalização da PA e a ativação do SRAA desempenha um importante papel na homeostase cardiovascular (GUYTON e HALL, 2006). Em estados hipotensivos, ou se há uma redução do sangue circulante com diminuição da perfusão renal, as células

justaglomerulares, na parede da arteríola aferente do néfron secretam a enzima renina para a circulação, cuja função é hidrolisar o angiotensinogênio, secretado pelos rins, em angiotensina I (decapeptídeo inativo). A enzima conversora da angiotensina (ECA) catalisa a formação da angiotensina II (octapeptídeo ativo), a partir da angiotensina I. A angiotensina II influencia a PA através de vários mecanismos, como um potente vasoconstritor arteriolar, atuando nos receptores AT<sub>2</sub> e, principalmente, AT<sub>1</sub>, localizado em músculo liso vascular, fígado, rins, coração, pulmões, córtex da adrenal, pituitária e cérebro. A Angiotensina II aumenta a liberação adrenérgica de norepinefrina, com consequente vasoconstrição (EGNER et al., 2003; MUCHA e CAMACHO, 2003; BORGHERESI, 2006; SOARES et al., 2011).

Ao mesmo tempo que contribui para o aumento da RVP, da pós-carga e da PA, a angiotensina II estimula o córtex adrenal a secretar o mineralocorticoide aldosterona, o qual promove a retenção renal de sódio (Na<sup>+</sup>) e água, aumentando o volume sanguíneo e consequentemente a pré-carga (FOX et al., 1999; CARVALHO, 2009).

A ECA, além de participar na formação de angiotensina II, também inibe a atividade vasodilatadora da bradicinina através da sua fragmentação em metabólitos inativos, prevenindo a vasodilatação. Portanto, a ativação do SRAA estimula a atividade hipertensiva, aumentando o volume vascular, induzindo vasoconstrição e inibe os efeitos hipotensivos (vasodilatação) da bradicinina (MUCHA e CAMACHO, 2003).

A prostaglandina I<sub>2</sub> (PGI<sub>2</sub>) desempenha também um importante papel na regulação da PA, dilatando os vasos sanguíneos e, devido ao seu efeito natriurético renal, diminui o volume vascular, resultando num abaixamento da PA (GUYTON e HALL, 2006).

Dentre os mecanismos de regulação tardia, ocorre à liberação de ADH é sintetizado no hipotálamo e armazenado na neurohipófise, de onde é liberado em resposta ao aumento dos níveis de angiotensina II, hiperosmolaridade sanguínea ou mudanças na pressão de perfusão. O resultado da sua secreção é o aumento do volume sanguíneo pela retenção de água e da vasoconstrição, o que irá acarretar um aumento da PA (GUYTON e HALL, 2006).

O PNA é secretado pelos cardiomiócitos atriais e os seus efeitos consistem em aumentar a taxa de filtração glomerular (TFG) e a excreção de Na<sup>+</sup>, diminuindo a sua reabsorção (SILVERTHORN, 2010).

Esses mecanismos em situações normais regulam a pressão sanguínea, porém em situações patológicas, originam hipertensão (EGNER et al., 2003).

Em termos clínicos, os principais componentes do sistema de regulação da PA são os barorreceptores, os quimiorreceptores, o SRAA e as catecolaminas. Estes componentes induzem alterações nos determinantes diretos da PA, ou seja, no DC e na RVP, sendo responsáveis pelo desenvolvimento de hipertensão arterial (HAIBARA e SANTOS, 2000; EGNER et al., 2003).

### **2.3 Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS)**

A HAS é uma elevação anormal, persistente da PAS e/ou PAD ou ambas, com valores superiores aos determinados no intervalo de referência, para a espécie em questão, podendo determinar patologia com ou sem expressão clínica (REECE e DUKES, 2007; SOARES et al., 2011).

Nos diferentes estudos publicados na Veterinária, existe um intervalo amplo quanto às pressões consideradas normais para a espécie, tornando-se difícil estabelecer um valor limite a partir do qual definimos claramente como hipertensão (LIPPARELLI, 2013).

Define-se hipertensão arterial aplicada à espécie felina, um valor de PAS superior a 160 mmHg e/ou de PAD superior a 110 mmHg, em animais tranquilos e sujeitos a determinações repetidas de PA. Porém, é necessário considerar que, nos gatos, a PA sofre variações individuais (HENIK et al., 2005; LOUÇÃO, 2008).

Segundo Ettinger e Feldman (2004) e Bonagura e Stepien (2008) a PAS nos gatos acordados e não ansiosos não deve exceder 160 a 170 mmHg e a PAD não deve exceder 100 mmHg, valores superiores são compatíveis com hipertensão, sendo que estes tenham sido obtidos em três mensurações realizadas em três ocasiões distintas, mesmo que não apresente sinais clínicos atribuídos à elevação da PA. Em pacientes sintomáticos, uma única leitura é indicativa de hipertensão. O limite superior para a pressão sanguínea arterial normal depende da espécie, do método de mensuração e das condições do exame.

De acordo com Lipparelli (2013), em cães e gatos, de um modo geral, a PAS normal não excede 160 mmHg (PAD de 100 mmHg). As PAS entre 180 e 200 mmHg (PAD de 110 mmHg) são consideradas limítrofes, e as superiores a 200 mmHg (por 110 mmHg) são consideradas indicativas de HAS.

## 2.4 Etiopatogenia da HAS

A HAS é dividida em três formas básicas: hipertensão arterial sistólica, ou elevação isolada da PAS; hipertensão arterial diastólica, ou elevação isolada da PAD; e hipertensão arterial mista, resultado de uma elevação conjunta da PAS e da PAD (BONAGURA e STEPIEN, 2008; ETTINGER e FELDMAN, 2004; SOARES et al., 2011).

Em 2007 foi elaborado pelo American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM) um conjunto de normas para auxiliar o diagnóstico e manejo da hipertensão sistêmica em cães e gatos. O sistema de classificação da hipertensão sistêmica pelo ACVIM baseou-se no risco relativo de desenvolvimento de lesão nos órgãos-alvo e efetuou a divisão da PA em quatro categorias demonstradas na Tabela 1 (ACVIM, 2007).

**Tabela 1-** Classificação da hipertensão arterial, de acordo com o grau de risco para os órgãos-alvo.

Classificação	*PAS (mmHg)	**PAD (mmHg)	Risco para órgãos-alvo
I	< 150	< 95	Mínimo
II	150 – 159	95 – 99	Ligeiro
III	160 – 179	100 -119	Moderado
IV	≥ 180	≥ 120	Severo

Fonte: American College of Veterinary Internal Medicine (2007). \*Pressão Arterial Sistólica; \*\*Pressão Arterial Diastólica.

De acordo com a etiologia a HAS é classificada em três tipos: falsa hipertensão arterial sistêmica, hipertensão arterial primária (também denominada hipertensão idiopática ou essencial) e hipertensão arterial secundária (ACVIM, 2007; LIPPARELLI, 2013).

### 2.4.1 Falsa Hipertensão Arterial Sistêmica

Determinadas situações de estresse e ansiedade do animal no momento da aferição da PA promovem alterações no SNA Simpático, com liberação de catecolaminas, e

consequente elevação da PA. O aumento da PA em ambiente hospitalar, conhecido como “efeito jaleco branco” conduz a um falso diagnóstico de hipertensão arterial, constituindo uma alteração imprevisível e com uma significativa variação individual (CHAVES JÚNIOR, 1996; SOARES et al., 2011).

A fisiologia deste efeito ainda não é bem conhecida, porém acredita-se ser uma reação de alerta e defesa relacionada com o SNA Simpático em resposta ao estresse no ambiente clínico. Esta reação pode, por vezes, causar um aumento de pressão sanguínea no paciente até valores consistentes com hipertensão (EGNER et al., 2003).

Segundo Segre et al. (2003), a prevalência da hipertensão do avental branco em pacientes humanos é de cerca de 20%, variando de acordo com os critérios adotados. Em gatos não é recomendado o tratamento farmacológico deste tipo de hipertensão arterial, mas sim, uma eliminação do seu fator desencadeador (BROWN et al., 2007).

#### **2.4.2 Hipertensão Arterial Idiopática ou Primária**

A HAS deve ser avaliada inicialmente como um sintoma ou uma complicação de outra doença, uma vez que, esta é mais comum secundariamente a uma outra patologia, ou seja, a HAS idiopática é diagnosticada por exclusão. Refere-se, portanto, a HAS idiopática na ausência de uma causa predisponente e clinicamente evidente (BONAGURA e STEPIEN, 2008; REECE e DUKES, 2007).

Atualmente considera-se que os gatos possam apresentar HAS primária semelhante àquela que ocorre em humanos devido à carência ou à inibição da enzima 11-beta-hidroxiesteróide desidrogenase tipo 2 (SANTOS et al., 2007). Apesar da HAS secundária ser a categoria mais comum, a HAS idiopática tem um reconhecimento crescente, registrando valores de 18% a 20%, em gatos (MAGGIO et al., 2000; ELLIOT et al., 2001, ANJOS, 2012).

O diagnóstico de hipertensão idiopática é estabelecido quando há um aumento sustentado na PA associado a resultados normais de hemograma, bioquímica sérica e urinálise, quando observados precocemente. Dependendo do quadro clínico, estes testes podem incluir o exame de ultrassom renal, medição da Taxa de Filtração Glomerular (TFG), avaliação quantitativa da proteinúria, determinação dos hormônios da tireoide,

além de testes de concentração sérica e urinária de aldosterona, catecolaminas e também ecocardiografia cardíaca (BROWN et al., 2007).

### **2.4.3 Hipertensão Arterial Secundária**

A hipertensão arterial secundária consiste numa elevação da PA, associada a uma doença subjacente ou à administração de determinados fármacos. A maior parte dos casos identificados de HAS em pacientes veterinários é secundário a uma outra doença (MUCHA e CAMACHO, 2003; BONAGURA e STEPIEN, 2008; SILVEIRA et al., 2008; LIPPARELLI, 2013). Na espécie felina, as doenças mais frequentemente associadas à hipertensão arterial, são a doença renal e o hipertireoidismo (ETTINGER e FELDMAN, 2004; JAFFÉ, 2006; CARVALHO, 2009). Outras possíveis etiologias, menos comuns, de hipertensão arterial em gatos incluem doenças cardíacas, feocromocitoma, *Diabetes mellitus*, anemia crônica, policitemia e hiperaldosteronismo (EGNER et al., 2003).

Os fármacos que estão associados a aumentos dos valores da PA incluem os glicocorticóides, fenilpropanolamina, agentes nefrotóxicos (aminoglicosídeos, anfotericina, ciclosporina) e fármacos da classe das anfetaminas (FOX et al., 1999).

## **2.5 Principais doenças associadas com a hipertensão em gatos**

### **2.5.1 Insuficiência renal crônica (IRC)**

A IRC caracteriza-se pela perda da funcionalidade renal devido a lesões estruturais irreversíveis, que levam à destruição de pelo menos 75% dos néfrons funcionais em ambos os rins. É uma doença de evolução insidiosa, progressiva e irreversível (ETTINGER e FELDMAN, 2004). É a causa mais comum de hipertensão em pequenos animais (BROWN et al., 2007). Os rins são importantes na regulação da pressão sistêmica sanguínea através da excreção controlada de  $\text{Na}^+$  e água; portanto, no animal com IRC, a eficácia desse mecanismo diminui e a hipertensão aparece (CORSI, 2007).

A associação entre a IRC e a HAS é bem conhecida em gatos, embora sua patogenia não seja inteiramente compreendida (SILVEIRA et al., 2008). Na IRC a HAS

pode ter origem multifatorial, uma vez que a regulação da PA é alterada pela retenção de  $\text{Na}^+$ , expansão de volume do líquido extracelular, ativação do SRAA, aumento nos níveis de norepinefrina ou na resposta vascular a esta, pelo decréscimo da atividade de substâncias vasodilatadoras, pelo aumento no DC e da RVP total e pelo hiperparatireoidismo secundário renal (SANTOS et al., 2007; BELLODI, 2008). O aumento na secreção de aldosterona secundário à IRC parece ser uma causa importante da HAS em gatos.

Segundo Ettinger e Feldman (2004) a ocorrência da hipertensão arterial é relatada em cerca de dois terços dos gatos e 50% a 93% dos cães com IRC.

### **2.5.2 Hipertireoidismo**

O aumento da PAS ocorre em 87% dos casos de hipertireoidismo e as prováveis causas dessa manifestação são as combinações do estado hiperdinâmico do coração, a retenção de  $\text{Na}^+$ , os baixos níveis de vasodilatadores renais, a perda de auto regulação da pressão sanguínea glomerular e a ativação do SRAA (CUNHA et al., 2008).

O hipertireoidismo aumenta o número e a sensibilidade de receptores  $\beta$ -adrenérgicos, resultando no aumento da resposta às catecolaminas e subsequente taquicardia, além de aumentar a contratilidade cardíaca, contribuindo para hipertrofia e aumento da demanda de oxigênio do miocárdio. Este fato também é verdadeiro para os receptores no aparelho justaglomerular renal que, quando estimulados, resulta no aumento da liberação de renina e ativação do SRAA (THOMPSON, 2004). Esses eventos aumentam o DC, causando aumento da PAS, a não ser que a aorta tenha elasticidade suficiente para acomodar esta carga adicional. O hipertireoidismo é uma doença mais susceptível a gatos geriátricos e é presumível que a aorta nestes animais esteja menos distensível fazendo com que o aumento da PAS seja o fenômeno mais provável. A hipertensão diastólica também tem sido frequentemente descrita em gatos com hipertireoidismo, o que parece estar associado ao aumento da atividade da renina plasmática (KITTLESON e KIENLE, 1998; CARVALHO, 2009).

Assim, se conclui que no hipertireoidismo a PA eleva-se como resultado do aumento do DC, pela vasoconstrição e hipervolemia (EGNER et al., 2003).

### 2.5.3 Outras possíveis etiologias da HAS

As doenças cardíacas exercem uma complexa ação nos mecanismos de regulação hemodinâmica, comprometendo a perfusão das regiões mais periféricas e/ou reduzindo o retorno venoso. Estes efeitos promovem a diminuição do DC e do VS (EGNER et al., 2003; LOUÇÃO, 2008).

Os quimiorreceptores e os barorreceptores detectam as alterações e estimulam a liberação de catecolaminas. As ações cronotrópica e inotrópica e a vasoconstrição, mediadas pelas catecolaminas, aumentam a FC, o VS e a RVP, com consequente elevação da PA (CUNNINGHAM, 2008). A HAS verifica-se nos estágios iniciais das doenças cardíacas e, quando persistente, ativa o SRAA, exacerba a vasoconstrição e aumenta a pós-carga. Há retenção de  $\text{Na}^+$  e água, com aumento adicional da pré-carga (EGNER et al., 2003).

O feocromocitoma é uma neoplasia rara das células neuroendócrinas da glândula adrenal, caracterizado por uma produção excessiva, mas pulsátil, de catecolaminas. Conseqüentemente, ocorre vasoconstrição periférica, taquicardia, aumento do DC, hipercinose e liberação de renina, induzindo, por isso, uma hipertensão arterial periódica (ACIERNO e LABATO, 2004; JAFFÉ, 2006).

A hipertensão sistêmica surge como uma complicação da *Diabetes mellitus* primária, tipo I e II, tanto em seres humanos como em animais de companhia. Na *Diabetes mellitus* tipo I (insulinodependente) humana, a hipertensão é geralmente secundária aos efeitos da doença nos rins, sendo a nefropatia frequentemente a base da hipertensão. Em pacientes com *Diabetes mellitus* tipo II (não insulinodependente) o desenvolvimento de hipertensão envolve uma secreção insuficiente de insulina, resistência à insulina e produção basal de glicose hepática aumentada. São três os mecanismos que explicam o aparecimento de hipertensão secundária a *Diabetes mellitus* tipo II, todos eles associados ao desenvolvimento de hiperinsulinemia secundária a resistência a insulina, (1) o excesso de insulina circulante causa retenção de  $\text{Na}^+$  e aumento da atividade simpática, conduzindo ao aumento da RVP através da hipervolemia e da vasoconstrição, (2) os efeitos mitogênicos da insulina causam hipertrofia do músculo vascular liso e (3) a hiperinsulinemia conduz a um aumento dos níveis de  $\text{Ca}^+$  intracelular, causando uma maior resposta do músculo vascular liso a contração, com consequente elevação da RVP (ACIERNO e LABATO, 2004). A hipertensão associada a *Diabetes mellitus* é

particularmente comum em gatos obesos, sendo afetada a mesma proporção de machos e de fêmeas.

A anemia leva a diminuição do DC. Ocorre um aumento da FC e da contratilidade, para regularizar a demanda de oxigênio tecidual, podendo resultar em HAS. Em pacientes com policitemia, a hipertensão pode estar associada com a hiperviscosidade sanguínea (MAGGIO et al., 2000; ACIERNO e LABATO, 2004).

O hiperaldosteronismo é outra afecção susceptível de afetar a PA e caracteriza-se por uma hipersecreção de mineralocorticóides, produzidos na zona glomerular do córtex da adrenal, com subsequente retenção de  $\text{Na}^+$  e água e aumento do volume de fluido extracelular. Pode classificar-se em primário ou secundário (EGNER et al., 2003; LOUÇÃO, 2008). No hiperaldosteronismo primário ou síndrome de Conn, ocorrem alterações nas glândulas adrenais que resulta em um excesso de secreção de Aldosterona, a qual promove a eliminação renal de  $\text{K}^+$  e, conseqüente hipocalemia. Ocorre ainda, inibição da liberação e diminuição da atividade plasmática de renina. No hiperaldosteronismo secundário, a hipersecreção de aldosterona é provocada por um aumento das concentrações sanguíneas de ACTH ou de Angiotensina II, as quais induzem a expansão do volume de fluido extracelular e a vasoconstrição, com desenvolvimento de hipertensão arterial secundária. Uma eliminação excessiva de  $\text{Na}^+$  ou uma hipercalemia estimulam também, a liberação de aldosterona, que causa retenção de  $\text{Na}^+$  e água e respectivo aumento do volume sanguíneo, o que vai resultar numa elevação da PA (EGNER et al., 2003; CARVALHO, 2009).

A hipertensão secundária aos fatores dietéticos não está esclarecida na Medicina Veterinária. Muitos estudos indicam que a pressão sanguínea de cães e gatos não é alterada pela ingestão de sal, a menos que esta, seja maciça, ou haja uma causa de hipertensão secundária pré-existente. Entretanto, agentes terapêuticos ricos em cloreto de sódio, podem aumentar a pressão sanguínea, particularmente, fluidos endovenosos e soluções eletrolíticas. A fluidoterapia de manutenção, com soluções eletrolíticas isotônicas, geralmente, oferecem 250 a 500mg de cloreto de sódio/kg/dia, comparado com uma dieta oral de 25 a 50 mg/kg/dia. Com isso, a fluidoterapia pode contribuir ou ser a causa de hipertensão em pacientes susceptíveis. Qualquer animal com hipertensão sistêmica ou com uma condição conhecida como causa de hipertensão secundária deve ser considerado, potencialmente sensível ao sal (ETTINGER e FILDEMAN, 2004; JAFFÉ, 2006).

Nos últimos anos, as pesquisas relacionadas à nutrição dos animais têm se direcionado à saúde, qualidade de vida e aumento da perspectiva de vida. Associado a isso, animais com idade avançada têm predisposição a diversas doenças relacionadas à HAS (SOARES et al., 2011).

## 2.6 Sinais clínicos da HAS

A HAS crônica acarreta vasoconstrição prolongada, com decréscimo da perfusão sanguínea e lesões vasculares; dessa forma, ocorrem sinais variáveis de disfunção orgânica (SANTOS et al., 2007; SILVEIRA et al., 2008). Os órgãos particularmente vulneráveis ao dano por hipertensão crônica e suas alterações vasculares associadas são os envolvidos na regulação do fluxo sanguíneo (coração) e os que contêm extensas redes arteriolares ou capilares (olhos, cérebro, rins), denominados de órgãos-alvo (SILVEIRA et al., 2008; TEBALDI, 2011).

Com o intuito de proteger esses órgãos dos efeitos do aumento de pressão, a vasoconstrição surge como mecanismo de auto regulação. Contudo, uma vasoconstrição constante pode levar a fenômenos de isquemia, enfarte, perda de função do endotélio capilar, com formação de edema e hemorragias. A lesão que resulta da presença de elevações sustentadas da PA é comumente denominada por lesão de órgãos alvo ou lesão final de órgãos e a sua presença é um forte indicador para se proceder à terapêutica anti-hipertensiva (EGNER et al., 2003).

Os sinais clínicos mais comumente encontrados em gatos hipertensos são polidipsia, poliúria, vômitos, perda de peso, letargia, proteinúria, azotemia, cegueira aguda, alterações cardiovasculares e de comportamento, nistagmo, paresia dos membros pélvicos, fraqueza ou ataxia, convulsões e coma (CAMPAGNOLE-SANTOS, 2001; ELLIOT et al., 2001; ETTINGER e FELDMAN, 2004).

A epistaxe, presumivelmente derivada de alterações vasculares induzidas pela hipertensão, tem também sido associada à HAS. Alguns sinais clínicos observados em gatos hipertensos podem ser atribuídos a doença causadora da hipertensão, dessa forma, os sinais variam de acordo com a doença associada (BONAGURA e STEPIEN, 2008).

Em casos de hipertireoidismo pode-se observar agitação, nervosismo, perda de peso, aumento do apetite, poliúria, polidipsia, vômitos, taquicardia e aumento da

temperatura corpórea (THOMPSON, 2004; JAFFÉ, 2006). Os sinais clínicos mais comumente detectados em gatos com associação entre HAS e a IRC são letargia, poliúria, polidipsia, vômito, anorexia, e perda de peso (SANTOS et al., 2007).

Segundo Carvalho (2009) alguns sinais inespecíficos em gatos tem sido associados à hipertensão, incluindo inatividade, letargia, sensibilidade à luz com piscar de olhos frequente e apetite alterado. O veterinário deve entender que os sinais observados podem ser sutis ou frequentemente atribuídos pelo proprietário ao processo natural de envelhecimento.

Conforme descreveu Elliot et al. (2001) e Jaffé (2006), a maioria dos casos de hipertensão felina estão relacionados com anormalidades oculares e/ou cardíacas no exame físico e evidências de disfunção renal nos exames laboratoriais.

### **2.6.1 Alterações cerebrovasculares**

O termo encefalopatia hipertensiva é frequentemente utilizado para descrever as alterações clínicas e patológicas do cérebro decorrentes de HAS, e representa um mau prognóstico (ACIERNO e LABATO, 2004; CARVALHO, 2009).

Segundo Bonagura e Stepien (2008), lesão cerebral pode resultar de edema ou hemorragia cerebral.

A PA aumentada promove a elevação na pressão hidrostática capilar que aumenta o movimento transcapilar de fluido, promovendo assim, a formação de edema. Uma vez que, o cérebro se encontra limitado pelo crânio, um aumento no volume intersticial induz uma elevação da pressão intracraniana, com consequente disfunção neurológica. Um dos mais graves efeitos da hipertensão arterial intracraniana severa é a hemorragia e, consequente lesão do tecido nervoso. A hipertensão arterial pode promover ruptura de pequenas artérias e isquemia localizada (BROWN et al., 2007; LOUÇÃO, 2008).

Grande variedade de sinais clínicos associados à encefalopatia hipertensiva pode ser observada, dependendo da porção afetada do SNC. Na maioria dos casos estão presentes alterações de comportamento e do nível de consciência, convulsões, salivação, tremores, letargia, desorientação, bem como alterações nos nervos cranianos. Hemorragia ou isquemia focal podem resultar em hemiparesia, distúrbios do equilíbrio e défices

visuais. Estas alterações neurológicas foram verificadas em gatos hipertensos, numa incidência de 29% a 46% (EGNER et al., 2003; LIPPARELLI, 2013).

Bonagura e Stepien (2008) afirmaram que, presumivelmente, assim como em pacientes humanos com hipertensão, cães e gatos também desenvolvem “dor de cabeça”, o que pode contribuir para parte da inatividade observada em animais afetados.

De acordo com Brown et al. (2007), são mais comuns os casos de encefalopatia hipertensiva em gatos com HAS severa ou de rápida evolução. Apesar de ser reversível quando reconhecida e tratada prontamente, a encefalopatia hipertensiva pode progredir para coma e morte se o tratamento não for imediato. A encefalopatia hipertensiva prolongada ou severa pode resultar em lesões vasculares focais adicionais, originando alterações neurológicas irreversíveis.

### **2.6.2 Alterações oculares**

As lesões oculares são as mais reportadas em gatos com HAS, talvez por serem facilmente detectadas clinicamente. A retinopatia e a coroidopatia hipertensiva são sequelas comuns, e a cegueira aguda é a principal causa pela qual o gato é levado à Clínica Veterinária (BROWN et al., 2007; SANTOS et al., 2007).

O mecanismo proposto é o de que a hipertensão prolongada, através do mecanismo de auto regulação, conduz a uma vasoconstrição sustentada das arteríolas da retina, com hipertrofia e hiperplasia compensatória da camada muscular lisa. Estas alterações resultam em fenômenos de isquemia e necrose do músculo vascular liso, com aumento da permeabilidade vascular e subsequente saída de plasma e de eritrócitos, explicando, assim, as lesões efusivas (edema, hemorragia e descolamento da retina) que caracterizam o processo de retinopatia hipertensiva (ACIERNO e LABATO, 2004). A coroidopatia hipertensiva é caracterizada clinicamente por descolamento de retina localizado ou completo (MAGGIO et al., 2000).

Geralmente as lesões oculares são bilaterais, embora nem sempre apresentem igual gravidade (SANTOS et al., 2007).

### 2.6.3 Alterações cardiovasculares

A maioria das alterações cardiovasculares provocadas pela hipertensão é desencadeada por mecanismos compensatórios provocados diretamente pela pressão alta, como a hipertrofia ventricular e vascular, ou indiretamente, devido ao dano vascular causado, ou seja, aterosclerose e nefrosclerose (CAMPAGNOLE-SANTOS e HAIBARA, 2001).

Inicialmente, estas alterações estruturais são benéficas, uma vez que os mecanismos de compensação permitem adaptações a aumentos na carga cardíaca, durante um curto espaço de tempo. No entanto, a persistência destes mecanismos aumenta a sensibilidade às catecolaminas e o consumo energético, e diminui a oxigenação dos cardiomiócitos (ETTINGER e FILDEMAN, 2004). Estes fatores conduzem a um aumento da espessura da parede ventricular, lesão isquêmica, fibrose e redução da complacência cardíaca. As alterações ventriculares contribuem para a dilatação progressiva do átrio esquerdo. A hipertrofia do ventrículo esquerdo é, contudo, uma alteração que se desenvolve tardiamente no curso da hipertensão crônica (EGNER et al., 2003).

Todavia é importante o diagnóstico diferencial entre hipertrofia ventricular esquerda secundária a hipertensão arterial e cardiomiopatia hipertrófica idiopática, uma vez que esta é a doença cardíaca mais frequente na espécie felina (BONAGURA e STEPIEN, 2008; FRENCH e WOTTON, 2006; LOUÇÃO, 2008).

Em estudo realizado com 30 gatos hipertensos observou-se anormalidades cardíacas em 70% destes animais, sendo que 40% tinham sopro cardíaco e 26% tinham ritmo de galope. Este ritmo se desenvolve devido à diminuição da complacência do ventrículo esquerdo, secundária à hipertrofia ventricular (ELLIOT et al., 2001; ALVES, 2013).

Segundo Ettinger e Feldman (2004), as alterações cardíacas observadas nas radiografias torácicas incluem cardiomegalia, aorta torácica ondulante e tortuosa e arco aórtico proeminente, além de hipertrofia ventricular esquerda demonstrada por meio da ecocardiografia e batimentos ventriculares ou atriais prematuros.

Os achados eletrocardiográficos não são específicos da hipertensão. Porém podem ser vistos: onda R elevada, aumento da frequência cardíaca e, menos frequentemente, aumento da altura da onda P e arritmias (EGNER et al., 2003).

#### 2.6.4 Alterações renais

Para Bonagura e Stepien (2008), os rins são uma fonte e um alvo de hipertensão, a qual provoca lesões nos vasos glomerulares e danos tissulares renais, e que em alguns casos, pode ser difícil discernir se a hipertensão é a causa ou a consequência da doença renal. Pode-se encontrar contorno ou tamanho renal anormal, proteinúria e azotemia.

A resposta inicial dos rins, ao aumento da PAS, é aumentar a excreção renal de  $\text{Na}^+$  e água. Inicialmente, age reduzindo o volume sanguíneo e, conseqüentemente, ajuda no controle da hipertensão. Eventualmente, a elevação da PA renal provoca uma degeneração tubular e fibrose intersticial, enquanto a hipertensão glomerular resulta em glomeruloesclerose, atrofia glomerular e glomerulite proliferativa. Juntas, essas mudanças estão associadas com aumento da TFG pelos supernéfrons remanescentes e progressão dos danos tubulares e glomerulares. O resultado final é a piora da hipertensão e, eventualmente, falência renal (ACIERNO e LABATO, 2004).

#### 2.7 Diagnóstico

O diagnóstico clínico da HAS baseia-se na determinação da PA, alterações específicas detectadas ao exame físico, sendo por vezes necessário o recurso a outros exames complementares de diagnóstico (CARVALHO, 2009).

A PA pode ser aferida por métodos diretos ou invasivos, através da colocação de uma agulha ou cateter em uma artéria periférica e indiretos ou não invasivos pelos métodos de ultrassonografia Doppler, oscilométrico e fotoplestimografia (REZENDE et al., 2002; CABERAL et al., 2010). As técnicas empregadas na medição da PA vem sendo alvo de estudos e aprimoramento dentro da clínica veterinária de pequenos animais (TEBALDI, 2011).

A exata definição da HAS em gatos e cães tem sido discutida em pesquisas e debates, porque valores diferentes tem sido utilizados em diferentes estudos como parâmetros. Valores de PAS de 141 a 185 mmHg e PAD acima de 100 mmHg já foram utilizados para definir a HAS (ETTINGER e FELDMAN, 2004). Entretanto, mais recentemente, sugere-se que valores superiores a 150/95 mmHg são compatíveis com hipertensão, sendo que estes tenham sido obtidos em três mensurações realizadas em três visitas distintas de um paciente, mesmo que não apresente sinais clínicos atribuídos à

elevação da PA. Em pacientes sintomáticos, uma única leitura de valor acima de 150/95 mmHg é indicativa de hipertensão (SANTOS et al., 2007).

Ao avaliar o paciente hipertenso deve-se procurar por causas subjacentes, uma vez que o tratamento pode reduzir a necessidade de drogas anti-hipertensivas, como também considerar o histórico e determinar se alguma medicação capaz de aumentar a PA foi prescrita, como hormônio da tireoide, agonista  $\alpha$ -adrenérgico e combinações de anti-histamínicos com propriedades vasoconstritoras. Conduzir estudos diagnósticos de rotina, incluindo perfil bioquímico sérico completo, urinálise, tireoxina sérica, e radiografias abdominais ou exame ultrassonográfico abdominal com atenção aos rins e às glândulas adrenais (BONAGURA e STEPIEN, 2008).

Conforme descreveu Soares et al. (2011), existe também uma variação circadiana da PA de gatos, evidenciado em dois períodos de elevação no dia, entre as 6:00 e 9:00 h e entre as 16:00 e 20:00 h.

## **2.8 Tratamento**

Segundo Brown et al. (2007), alguns fatores podem interferir na mensuração da PA, dentre estes a ansiedade e o estresse do ambiente ambulatorial, presença do Veterinário, de pessoas estranhas ou outros animais, barulho, como também a escolha do manguito e a experiência do operador. Diante disso, a decisão de tratar o paciente hipertenso não deve ser baseada apenas no resultado do exame, mas também no reconhecimento de sintomas que possam estar relacionados ao aumento constante da PA ou condições que possam causar risco de futuros danos aos órgãos. A normalização da PA e a reversibilidade das lesões orgânicas, quando possível, são os objetivos do tratamento (LIPPARELLI, 2013).

### **2.8.1 Manejo dietético**

A restrição de  $\text{Na}^+$  geralmente é um dos primeiros passos no manejo da hipertensão, porém o controle da doença apenas com dieta hipossódica é contra indicado. A restrição de  $\text{Na}^+$  deve funcionar como adjunto ao tratamento farmacológico, pois pode acentuar a

eficácia dos fármacos anti-hipertensivos (BONAGURA e STEPIEN, 2008; SOARES et al., 2011).

### **2.8.2 Terapia medicamentosa para HAS**

Quando a hipertensão não é uma situação de emergência, o que acontece na maior parte das vezes, não se deve proceder a uma redução brusca, mas antes optar por uma redução gradual e persistente da PA (BROWN et al., 2007). Uma hipotensão súbita está associada à isquemia cerebral e sinais neurológicos, que deve ser evitada (FOX et al., 1999).

Segundo Bonagura e Stepien (2008) a terapia da HAS em geral, é iniciada com uma dosagem moderada de uma droga, aumentando-se a dose conforme necessário para o efeito desejado, ou adicionando-se outras drogas, as quais estão descritas a seguir.

#### **A - Bloqueadores dos canais de cálcio**

Os fármacos bloqueadores da entrada de  $\text{Ca}^+$  diminuem a concentração de íons livres de  $\text{Ca}^+$  nas células musculares e arteriolas, resultando em vasodilatação e redução do DC (MORAIS e PEREIRA, 2002; ETTINGER e FELDMAN, 2004). São bastante utilizados em Medicina Veterinária, sendo, geralmente a primeira opção de terapia anti-hipertensiva para gatos, é usado principalmente em animais com hipertensão severa ou de rápida evolução, independentemente da doença primária, tendo como vantagem o limitado risco de causar hipotensão (BROWN et al., 2007).

O principal fármaco utilizado desta classe é o besilato de amlodipina, o qual tem sido empregado com sucesso como único hipotensor, principalmente devido à sua longa ação, que permite dosagem diária única, com efeito gradual, evitando a rápida redução da PA. É a droga de escolha para hipertensão grave ou associada à lesão de órgãos-alvo. Tanto os inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA) quanto os betabloqueadores podem ser associados à amlodipina se a monoterapia não obtiver sucesso (EGNER et al., 2003; ACIERNO e LABATO, 2004).

Outro fármaco desta classe é o diltiazem, que embora possa diminuir a FC, não é recomendado como terapia primária para HAS. Um outro fármaco bloqueador dos canais

de cálcio, o azelnidipine, tem sido estudado, este tem um efeito de inibição simpática, evitando um aumento da FC indesejável que pode ser observado em pacientes tratados com o besilato de amlodipina. No entanto, este ainda foi pouco avaliado, necessitando estudos futuros para comprovação de seus efeitos (BONAGURA e STEPIEN, 2008; SOARES et al., 2011).

### **B - Inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA)**

Os inibidores da ECA controlam a PA, por bloqueio da enzima responsável pela conversão de angiotensina I em angiotensina II (WARE, 2006). Os fármacos dessa classe provocam queda da PA, através da diminuição dos efeitos atribuídos à angiotensina II, e consequente dilatação arteriolar, venodilatação e supressão da secreção de aldosterona, o que favorece o aumento da excreção de  $\text{Na}^+$ . Resultam também em aumento da concentração de cininas e prostaglandinas, que complementam sua atividade vasodilatadora (TORRÊS et al., 2009; SOARES et al., 2011).

Os gatos hipertensos com IRC são frequentemente irresponsivos aos inibidores da ECA como agente anti-hipertensivo, contudo podem ajudar a proteger o paciente contra o dano renal hipertensivo, pois reduzem a proteinúria e retardam a evolução da doença renal (WARE, 2006). O uso desta classe de fármacos é maior em HAS leve, enquanto que em pacientes com HAS moderada a grave, um inibidor da ECA age melhor em associação ao besilato de amlodipina (BONAGURA e STEPIEN, 2004). Estes fármacos causam dilatação preferencial da arteríola eferente glomerular, reduzindo a pressão intraglomerular e facilitando a perfusão renal (BROWN et al., 2007).

Os fármacos desta classe mais utilizados em Medicina Veterinária são o enalapril e o benazepril. Outros menos utilizados incluem o captopril e o lisinopril, devido à baixa potência e a curta duração de ação (BONAGURA e STEPIEN, 2008).

### **C - Diuréticos**

Os diuréticos podem ter um efeito benéfico na redução da PA, uma vez que induzem a excreção urinária de  $\text{Na}^+$  e água, diminuindo o volume de sangue e o DC. No entanto, quando utilizados como única forma de terapia raramente são eficazes no tratamento de cães e gatos hipertensos (SOARES et al., 2011).

Pode ser usado em associação com outras drogas, todavia causam alguns efeitos adversos como desidratação, hiponatremia e hipocalcemia. Dessa forma, essa classe de fármaco não faz parte do protocolo inicial para o tratamento da HAS (SANTOS et al., 2007).

Seu uso deve ser considerado em animais com expansão de volume aparente, por exemplo, em pacientes com hipertensão e insuficiência cardíaca congestiva (ICC), sendo combinados a um inibidor da ECA. Dentre os fármacos que podem ser utilizados destacam-se a furosemida, diurético de alça, e a hidroclorotiazida, diurético tiazídico (BROWN et al., 2007).

#### **D - Bloqueadores $\beta$ -adrenérgicos**

Os bloqueadores  $\beta$ -adrenérgicos atuam como antagonistas competitivos nos receptores  $\beta$ -adrenérgicos do SNA Simpático. As ações destes fármacos afetam determinadas funções fisiológicas que regulam a PA, incluindo a redução da FC e da contratilidade, e diminuindo a secreção de renina (EGNER et al., 2003).

Os fármacos desta classe, entre eles o etenolol e o propranolol, não costumam ser utilizados como terapia única no tratamento anti-hipertensivo, no entanto, podem ser associados a outras drogas em determinadas situações (MORAIS e PEREIRA, 2002). O etenolol é o fármaco de escolha para gatos por ser  $\beta$ -1 seletivo e nos animais hipertensos e hipertireóides é recomendado quando o tratamento para o hipertireoidismo não reduz a PA o suficiente para prevenir danos adicionais a outros órgãos (SANTOS et al., 2007).

Segundo Soares et al. (2011) os  $\beta$ -bloqueadores podem ser utilizados como droga adicional ao besilato de amlodipina e a um inibidor da ECA, em casos raros de hipertensão não-responsiva que requer terapia tripla para controle.

#### **E - Bloqueadores dos receptores da angiotensina II**

Os fármacos desta classe possuem efeito vasodilatador, uma vez que, possuem elevada afinidade e seletividade pelos receptores  $AT_1$ . Os fármacos bloqueadores dos receptores da angiotensina II como o losartan, o irbesartan e o candersatan estão sendo utilizados para tratar hipertensão em seres humanos, indicados para pacientes que não toleram os inibidores da ECA, mas há poucos dados a respeito da experiência veterinária

com esses agentes, sendo assim, faz-se necessário mais estudos sobre a eficácia destes, na rotina clínica de pequenos animais (WARE, 2006).

## 2.9 Emergências hipertensivas

Apesar de relativamente raras, as emergências hipertensivas também acontecem na prática Veterinária. Estas situações caracterizam-se pelos sinais clínicos de cegueira súbita (retinopatia hipertensiva), sinais neurológicos agudos (encefalopatia hipertensiva) ou, ocasionalmente, doença renal maligna. Esta situação requer instituição de tratamento imediato com agentes de ação rápida, administrados por via parenteral ou oral (Tabela 2), associado à monitorização contínua da PA numa unidade de cuidados intensivos, de forma a evitar a rápida progressão da lesão de órgãos alvo (ETTINGER e FELDMAN, 2004; BROWN et al., 2007).

Gatos em emergência hipertensiva devem ser tratados fazendo-se uso de um vasodilatador arteriolar e venoso (nitroprussiato de Na<sup>+</sup>) administrado por infusão contínua e mantidos sob monitoração, ou administrar hidralasina e furosemida que podem ser associadas ao atenolol em casos da não diminuição da PA em 12 horas. Outra opção é usar o diltiazem como único agente hipotensor (SANTOS et al., 2007).

**Tabela 2-** Principais fármacos e dosagens utilizados no tratamento de Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) felina.

Fármaco	Classe	Dose	Via de administração	Frequência de administração
Besilato de amlodipina	Bloqueador dos canais de cálcio	0,18 mg/Kg ou 0,625 mg/gato	Oral	SID
Benazepril	*IECA	0,25 – 0,5 mg /Kg	Oral	BID
Enalapril	*IECA	0,25 – 0,5 mg /Kg	Oral	SID
Lisinopril	*IECA	0,25 – 0,5 mg /Kg	Oral	SID

Hidroclorotiazida	Diurético	2 – 4 mg/Kg	Oral	BID ou SID
Furosemida	Diurético	1 – 4 mg/Kg	Oral	TID, BID ou SID
Atenolol	Bloqueador $\beta$ -adrenérgico	6,25 – 12,5 mg/gato	Oral	BID
Nitroprussiato de sódio	Vasodilatador de alça direta	0,5 – 1,0 ug/Kg/min (inicial) 5 – 15 ug/Kg/min	Intravenoso	Infusão contínua
Hidralasina	Vasodilatador de alça direta	2.5 – 10.0 mg/gato 0.2 mg/Kg	Oral Intravenoso ou Intramuscular	BID SID

Fonte: (Adaptado de Soares et al., 2011). \*Inibidor da Enzima Conversora da Angiotensina.

## 2.10 Monitorização do paciente

Os cuidados com o animal hipertenso não finaliza com a estabilização dos valores de PA em níveis não prejudiciais para o organismo. São necessárias reavaliações periódicas cuja natureza e frequência irão variar, dependendo da categoria de risco de lesão de órgãos-alvo (ligeira, moderada ou severa), da estabilidade da PA e da necessidade de ajustamento da dosagem da terapia anti-hipertensiva (FOX et al., 1999; ACIERNO e LABATO, 2004; CARVALHO, 2009).

Quando houver efetivamente uma normalização da PA, a necessidade de continuação de terapia farmacológica deve ser avaliada caso a caso. Recomenda-se a manutenção de tratamento farmacológico em pacientes com insuficiência cardíaca ou IRC, ajustando a dose terapêutica sempre que seja necessário. Em pacientes em que a doença primária responsável pela hipertensão tiver sido efetivamente controlada, como acontece

em muitos gatos hipertireoidicos, a necessidade de terapia anti-hipertensiva deverá ser avaliada através de reduções graduais na dose dos fármacos e pela monitorização da PA. As drogas anti-hipertensivas devem ser sempre descontinuadas gradualmente ao longo de até quatro semanas, de acordo com a duração do tratamento a que o animal foi submetido e da dose administrada (EGNER et al., 2003; LIPPARELLI, 2013).

Devem ser realizadas determinações de PA, análises hematológicas, bioquímicas (dosagens séricas de creatinina e ureia) e de urina, bem como exames complementares específicos de afecções concorrentes, para uma correta caracterização do estado clínico do paciente (LOUÇÃO, 2008).

### 3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A hipertensão arterial é geralmente assintomática, permanecendo oculta durante meses a anos, até ao aparecimento de uma lesão hipertensiva evidente. A sua determinação e a detecção precoce de alterações hipertensivas devem integrar uma prática de rotina, especialmente, em gatos adultos a seniores, e em animais com suspeita ou evidência clínica de doença passível de induzir hipertensão arterial, proporcionando, deste modo, uma maior expectativa de vida.

Embora a hipertensão arterial seja uma das causas mais comuns de morbidade e mortalidade na Medicina Humana, na Medicina Veterinária ainda se transita pelas primeiras etapas de diagnóstico e pela sua compreensão, uma vez que, a aferição da pressão arterial em muitas regiões precárias, ainda não faz parte da prática clínica diária. Portanto, é de fundamental importância expandir e demonstrar os conhecimentos relativos à enfermidade em estudo, proporcionando estabilidade e bem estar aos felinos e demais espécies animais.

#### 4 REFERÊNCIAS

ACIERNO, M. J.; LABATO, M. A. Hypertension in dogs and cats. **Compendium on continuing education for practicing veterinarians**, v. 26, n. 5, p. 336-345, maio de 2004.

ALVES, R. P. **Repercussões cardíacas da disfunção renal em pequenos animais**. Brasília: FAMV, 2013. 38 p. (Monografia) Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, DF, 2013. Disponível em: <[http://bdm.bce.unb.br/bitstream/10483/4775/1/2013\\_RobertaPortelaAlves.pdf](http://bdm.bce.unb.br/bitstream/10483/4775/1/2013_RobertaPortelaAlves.pdf)> Acesso: 01 de julho de 2013.

AMERICAN COLLEGE OF VETERINARY INTERNAL MEDICINE. Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 21, p. 542-558, 2007.

ANJOS, T. M. **Hipertensão arterial sistêmica em medicina felina**. Belo Horizonte: UNIP, 2012. 50 p. (Monografia) Curso de Pós-Graduação "Lato Sensu" em Clínica Médica e Cirúrgica de Felinos, Universidade Paulista, Belo Horizonte, 2012. Disponível em: <<http://www.qualittas.com.br/principal/uploads/documentos/Momografia-CMCFEL-Turma-BH-1-Tathiana-Mourao-dos-Anjos.pdf>> Acesso: 01 de julho de 2013.

BELLODI, C. **Insuficiência renal crônica em pequenos animais**. Rio de Janeiro: UCB, 2008. 57 p. (Monografia) Curso de Medicina Veterinária, Universidade Castelo Branco, Centro de Ciências Agrárias, Rio de Janeiro, 2008. Disponível em: <<http://www.qualittas.com.br/principal/uploads/documentos/InsuficienciarenalcronicaemPequenosAnimaisCarolinaBellodi.PDF>> Acesso em 04 de janeiro de 2013.

BONAGURA, J. D.; STEPIEN, R. L. Doenças Vasculares. In: BIRCHARD, J. S.; SHERDING, G. R. **Manual Saunders - Clínica de Pequenos Animais**. 3 ed. São Paulo: Roca, 2008. p. 1608-1622.

BORGHERESI, R. A. M. B. **Peptídeos: angiotensinas, endotelinas e cininas**. In: SPINOSA, H. S. GÓRNIK, S. L. BERNARDI, M. M. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. Cap. 19, p. 229-238.

BROWN, S.; ATKINS, C.; BAGLEY, R.; CARR, A.; COWGILL, L.; DAVIDSON, M.; EGNER, B.; ELLIOTT, J.; HENIK, R.; LABATO, M.; LITTMAN, M.; POLZIN, D.; ROSS, L.; SNYDER, P.; STEPIEN, R. Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 21, n. 3, p. 542-558, 2007.

CABRAL, R. R.; CIASCA, B. D.; OLIVEIRA, V. M. C.; VAZ-CURADO, A. P.; LARSSON, M. H. M. A. Valores da pressão arterial em cães pelos métodos oscilométrico e Doppler vascular. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 62, n. 1, p. 64-71, 2010.

CAMPAGNOLE-SANTOS, M. J.; HAIBARA, A. S. Reflexos cardiovasculares e hipertensão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 8, p. 30-40, jan./mar. 2001.

CARVALHO, V. L. A. B. **Hipertensão arterial felina**. Lisboa: UTL-FMV, 2009. 114 p. Dissertação (Mestrado) Integrado em Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, 2009. Disponível em: <<http://hdl.handle.net/10400.5/1005>>. Acesso em 04 de março de 2013.

CHAVES JÚNIOR, H. Hipertensão do jaleco branco. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, Recife- PE, v. 67, n. 2, 1996.

CORSI, V. **Doença renal crônica em pequenos animais**. Campinas: UCB, 2007. 46 p. (Monografia) Curso de Pós-Graduação Clínica Médica de Pequenos Animais, Universidade Castelo Branco, Campinas, 2007. Disponível em: <<https://qualittas.com.br/uploads/documentos/doencaRenalCronicaempequenosanimaisVannessaCorsiPDF>> Acesso em 04 de março de 2013.

CUNHA, M. G. M. C. M.; PIPPI, N. L.; GOMES, K; BECKMANN, D. V. Hipertireoidismo felino. Santa Maria. **Ciência Rural**, v. 38, n. 5, agosto de 2008.

CUNNINGHAM, J. G. **Tratado de Fisiologia Veterinária**. 4 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008. 288 p.

DYCE, K. M; SARK, W. O; WENSING, C. J. G. O Sistema Cardiovascular. In: ——— **Tratado de Anatomia Veterinária**. 4 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. Cap. 7, p. 223-267.

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

ELLIOT J.; BARBER P. J.; SYME H. M. RAWLINGS, J. M.; MARKWELL, P. J. Feline hypertension: clinical findings and response to antihypertensive treatment in 30 cases. **Journal of Small Animal Practice**, v. 42, p. 122-129, 2001.

ETTINGER, J. S.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária: Doenças do cão e do gato**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, v1. 1038 p.

ETTINGER, J. S.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária: Doenças do cão e do gato**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, v2. 2102 p.

FEITOSA, F. L. F. **Semiologia Veterinária: A arte do diagnóstico**. São Paulo: Roca, 2008. 735 p.

FRENCH, A.; WOTTON. P. Sistema Cardiovascular. IN: CHANDLER, E. A; GASKELL, C. G; GASKELL, R. M. **Clínica e Terapêutica em Felinos**. 3 ed. São Paulo: Roca, 2006. Cap. 19, p. 404-428.

FOX, P.; SISSON, D. D.; MOISE, N. S. Systemic hypertension: recognition and treatment. IN: FOX, P.; SISSON, D. D.; MOISE, N. S. **Textbook of canine and feline cardiology – principles and clinical practice**, Philadelphia: Saunders, 1999. p.795-813.

GONÇALVES, G. F. **Pressão arterial média e fluxo sanguíneo da artéria oftálmica externa em gatos (*Felis catus* Linnaeus, 1758)**. Rio Grande do Sul: UFSM, 2005. 77 p. Tese (Doutorado) – Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, Rio Grande do Sul, 2005. Disponível em: <[http://coralx.ufsm.br/ppgm/v/Gentil\\_Ferreira\\_Goncalves.PDF](http://coralx.ufsm.br/ppgm/v/Gentil_Ferreira_Goncalves.PDF)>. Acesso em: 05 de setembro de 2011.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 11 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. 829 p.

HAIBARA, A. S.; SANTOS, R. A. S. Descobrimto e importância dos barorreceptores. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 7, n. 2, p. 113-115, abril/junho de 2000.

HENIK, R. A.; DOLSON, M. K.; WENHOLZ, L. J. How to obtain a blood pressure measurement. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, 20, 144-150, 2005.

INTROCASO, L. Aspectos históricos da hipertensão: história da medida da pressão arterial. **HiperAtivo**, São Paulo, v. 5, n. 2, p. 79 – 82, abril/junho, 1998.

JAFFÉ, E. **Hipertensão arterial em cães e gatos**. Rio de Janeiro: UCB, 2006. 62 p. (Monografia) Instituto de Pós Graduação Qualittas, Universidade Castelo Branco, Rio de Janeiro, 2006. Disponível em: <<http://net.esbam.edu.br>> Acesso em 04 de março de 2013.

KITTLESON, M. D.; KIENLE, R. D. Pulmonary arterial and systemic arterial hypertension. In: **Small animal cardiovascular medicine**. St Louis: Elsevier, 1998, p.439-448, 1998.

LIPPARELLI, E. Hipertensão em cães e gatos. **Cães e gatos**, Ano 29, nº 167, p. 20-22, 2013.

LOUÇÃO, F. A. C. **Hipertensão arterial sistêmica em felídeos com doença renal crônica**. Lisboa: UTL-FMV, 2008. 87 p. Dissertação (Mestrado), Universidade Técnica de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa 2008. Disponível em: <<http://hdl.handle.net/10400.5/946>> Acesso em 04 de março de 2013.

MAGGIO F.; DEFRANCESCO T. C.; STKINS C. E. PIZZIRANI, S.; GILGER, B. C.; DAVIDSON, M. G. Ocular lesions associated with systemic hypertension in cats: 69 cases (1985-1998). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 217, p. 695-702, 2000.

MORAIS, H, A.; PEREIRA, P. M. Terapêutica do sistema cardiovascular. In: ANDRADE, S. F. **Manual de Terapêutica Veterinária**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2002. Cap. 13, p. 265-284.

MOYES, C. D.; SCHULTE, P. M. Sistemas circulatório. In: **Princípios de Fisiologia Animal**. 2 ed. Porto Alegre: Artmed, 2010. Cap. 8, p. 348-409.

MUCHA, C. J.; CAMACHO, A. A. Hipertensão arterial. In: BELENERIAN, G. C.; MUCHA, C. J.; CAMACHO, A. A. **Afecções cardiovasculares em pequenos animais**. São Caetano do sul: Interbook, 2003, Cap. 27, p. 212 – 216.

PEDRO, M. J. C. **Relação entre fatores ambientais causadores de stress e pressão arterial felina**. Lisboa: ULHT, 2011. 86 p. Tese (Mestrado), Medicina Veterinária no Curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa 2011. Disponível em: <<http://recil.grupolusofona.pt/jspui/bitstream/10437/1600/1/Tese%20inteira%20FINAL%20ocorrigida.pdf>> Acesso em: 14 de janeiro de 2013.

PIERIN, A. M. G; MION JÚNIOR, D. O impacto das descobertas de Riva-Rocci e Korotkoff. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v 8(2) p. 181-189, abril/junho de 2001.

RAMOS O. Aspectos Históricos da Hipertensão. **HiperAtivo**, v. 5, n. 4, 1998.

REECE, W. O.; DUKES, H. H. **Fisiologia dos Animais Domésticos**. 12 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007. 942 p.

REZENDE M. L.; NUNES, N; SOUZA, A. P; SANTOS, P. S. P. Monitoramento Hemodinâmico Invasivo em Pequenos Animais. Londrina-Paraná. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 23, n. 1, p. 93-100, jan./jun. 2002.

SANTOS, C, G, R; SOARES, A, M, B; CASTRO, M. C. N. C. Hipertensão arterial sistêmica em felinos domésticos: revisão de literatura. **Clínica Veterinária**, ano II, n. 68, p. 33-40, 2007.

SEGRE, C. A.; UENO, R. K.; WARDE, K. R. J.; ACCORSI, T. A. D.; MINAME, M. H.; CHI, C. K.; PIERIN, A. M. G.; MION JÚNIOR, D. Efeito Hipertensão e Normotensão do Avental Branco na Liga de Hipertensão do Hospital das Clínicas, FMUSP. Prevalência, Características Clínicas e Demográficas. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, n. 80, p. 117-121, São Paulo, 2003.

SILVA, C. R. A. **Método de Aferição de Pressão Arterial em Cães Anestesiados com Propofol e Mantidos por Halotano**. Piauí: UFPI, 2010. 43 p. Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-graduação em Ciência Animal, Universidade Federal do Piauí, Piauí, 2010. Disponível em: <[http://www.ufpi.br/subsitefiles/cienciaanimal/arquivos/files/DM\\_CRAS.pdf](http://www.ufpi.br/subsitefiles/cienciaanimal/arquivos/files/DM_CRAS.pdf)>. Acesso em: 07 de setembro de 2011.

SILVEIRA, D. S; SOUZA, L. P; OTERO, L. B; SILVA, S. F. **Mensuração da pressão arterial em felinos: aspectos clínicos e consequências da hipertensão arterial sistêmica**. 2008. Disponível em: <[http://www.ufpel.edu.br/cic/2008/cd/pages/pdf/ca/ca\\_00487.pdf](http://www.ufpel.edu.br/cic/2008/cd/pages/pdf/ca/ca_00487.pdf)> Acesso em: 22 de agosto de 2011.

SILVERTHORN, D. U. **Fisiologia Humana: uma abordagem integrada**. 5 ed. Porto Alegre: Artemed, 2010. p. 957.

SOARES, F. A. C.; NEUWALD, E. B.; GERARDI, D. G. Hipertensão arterial sistêmica em cães e gatos: atualização terapêutica. **Medvep: Revista Científica de Medicina Veterinária – Pequenos Animais e Animais de Estimação**, v. 9, n. 30, p. 380-387, 2011.

TEBALDI, M. **Pressão arterial em cães: uma revisão**. Botucatu: FMVZ, 2011. 20 p. (Monografia) Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Botucatu, 2011. Disponível em: <<http://www.acervodigital.unesp.br/handle/123456789/63845>> Acesso em: 20 de junho de 2013.

THOMPSON, J. Management of hypertension in a geriatric cat. **Canadian Veterinary Journal**, v. 45, n. 5, p. 427-429, maio de 2004.

TÔRRES, A. C. B.; ALVES, R. O.; SILVA, L. H. Hipertensão arterial sistêmica: revisão de literatura. **Medvep**, 7 (20), p 14-21, 2009.

WARE, W. L. Hipertensão Arterial Sistêmica. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. Cap. 12, p. 193-202.

WEBSTER, C. R. L. **Farmacologia Clínica em Medicina Veterinária**. São Paulo: Roca, 2005.