



**INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA DO  
AMAZONAS  
CAMPUS MANAUS ZONA LESTE  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**JULIANA NASCIMENTO ALBUQUERQUE**

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

**MANAUS-AM  
2022**

**JULIANA NASCIMENTO ALBUQUERQUE**

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

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao Curso de Medicina Veterinária do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas (IFAM), como requisito parcial para obtenção do Grau de Médica Veterinária.

Matricula: 2017007332

Orientadora: Profa. Dra. Flávia  
Volpato Vieira

**MANAUS- AM  
2022**

**A Catalogação na Publicação (CIP) segue a Descrição Bibliográfica Internacional Normalizada (ISBD)**

---

A345h

Albuquerque, Juliana Nascimento

Hipertensão arterial sistêmica em cães: revisão de literatura / Juliana Nascimento Albuquerque. 2022.

48 f.: il.; 30 cm.

Inclui CD-ROM

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas – Campus Manaus Zona Leste, Curso de Medicina Veterinária, 2022.

Orientadora: Profa Dra. Flavia Volpato Vieira

1. Anti-hipertensivos 2. Secundária 3. Canina I. Vieira, Flávia Volpato. II. Título.

CDD – 636.0891

**JULIANA NASCIMENTO ALBUQUERQUE**

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

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao Curso de Medicina Veterinária do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas (IFAM), como requisito para obtenção do diploma de Bacharel em Medicina Veterinária.

Matricula: 2017007332

Orientadora: Profa. Dra. Flávia Volpato Vieira

Aprovado em: Manaus - AM, 10 de janeiro de 2021

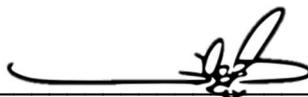
**BANCA EXAMINADORA**



\_\_\_\_\_  
Profa. Dra. Flávia Volpato Vieira (Orientadora)  
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas (IFAM)  
Campus Manaus Zona Leste



\_\_\_\_\_  
Prof. Dr. Alexandre Navarro Alves de Souza  
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas (IFAM)  
Campus Manaus Zona Leste



\_\_\_\_\_  
Prof. Dr. Alexandre Alberto Tonin  
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas (IFAM)  
Campus Manaus Zona Leste

## **RESUMO:**

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é caracterizada pelo aumento sustentado da pressão arterial (PA). É uma doença comum em cães, classificada em três tipos, baseados nas suas possíveis causas: hipertensão situacional, hipertensão primária ou hipertensão secundária, sendo a última, a de maior ocorrência. A aferição da pressão arterial (PA) é o método diagnóstico da hipertensão. Deve ser realizada uma padronização da técnica e adotada para melhores aferições. Diversos fatores podem influenciar sua aferição, como estresse, ansiedade, temperatura do ambiente, presença de outros animais, causando a chamada “síndrome do jaleco branco”. Após o estabelecimento do diagnóstico, a conduta terapêutica é instituída a base de fármacos anti-hipertensivos. Os principais agentes recomendados para uso em cães são os inibidores da enzima conversora de angiotensina (inibidores da ECA), como o enalapril ou benazepril, e os bloqueadores dos canais de cálcio (BCC), como o amlodipino. O acompanhamento clínico do paciente deve ser feito realizando retornos para novas mensurações. Essa revisão de literatura tem como objetivo compreender os mecanismos fisiológicos da pressão arterial (PA) e correlacionar com os mecanismos fisiopatológicos da hipertensão arterial sistêmica (HAS) em cães e instituição de conduta clínica e protocolos terapêuticos.

**Palavras-chave: Anti-hipertensivos. Secundária. Canina.**

## **ABSTRACT**

Arterial hypertension (SAH) is increased by a sustained increase in blood pressure (BP). It is a common disease, classified into three types, or their possible causes: situational hypertension, secondary primary hypertension, the latter being the most frequent. Blood pressure (BP) measurement is the diagnostic method of hypertension. One of the technique must be performed and elaborated for better measurements. Several factors can influence your measurement such as stress, anxiety, other animals, ambient temperature, the so-called "white coat syndrome". After establishing the diagnosis, the therapeutic approach is instituted based on antihypertensive drugs. The main agents recommended for use in are angiotensin converting enzyme inhibitors (ACE inhibitors) such as enalapril or benazepril, and calcium channel blockers (CCBs) such as amlodipine dogs. Clinical follow-up of the patient should be done by performing returns for new measurements. This literature review aims to understand the physiological mechanisms of blood pressure (BP) and correlate with the pathophysiological mechanisms of systemic arterial hypertension (SAH) in dogs and the institution of clinical management and therapeutic protocols.

**Keywords: Antihypertensive. Secondary. Canine.**

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Barorreceptores do arco aórtico e seio carotídeo em comunicação com o SNC .....	16
Figura 2 – Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona no controle da pressão arterial .....	18
Figura 3 – Aferição de pressão arterial em canino por método de artireopunção .....	22
Figura 4 – Aparelho de Doppler vascular, manguitos de diferentes tamanhos e esfigmomanômetro .....	23
Figura 5 – Método oscilométrico de aferição de pressão arterial .....	23
Figura 6 – Pressão arterial sistólica (PAS) aferida em três ambientes .....	26

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Protocolo para mensuração de pressão arterial por métodos não invasivos .....	21
Tabela 2 – Valores de pressão arterial em mmHg, de cães saudáveis e não anestesiados obtidos por diferentes métodos .....	24
Tabela 3 – Doenças associadas a hipertensão secundária em cães .....	27
Tabela 4 – Classificação da hipertensão em cães com base nos riscos de lesões a órgãos-alvo (LOA) .....	29
Tabela 5 – Apresentação clínica de lesões em órgão alvo e diagnóstico .....	32
Tabela 6 – Fármacos anti-hipertensivos orais .....	35

## LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

ACVIM – *American College of Veterinary Internal Medicine*

ADH – Hormônio antidiurético

BCC – Bloqueadores de canais de Cálcio

BID – Duas Vezes ao Dia

BRA – Bloqueadores de Receptores da Angiotensina

DC – Débito cardíaco

DRC – doença renal crônica

ECA – Enzima Conversora de Aldosterona

FC – Frequência cardíaca

HAS – Hipertensão Arterial Sistêmica

iECA - Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina

IRIS – Internacional renal interest society

LRA – Lesão renal aguda

LEC – Líquido extracelular

LOA – Lesão em Órgão Alvo

mmHg – Milímetros de mercúrio

NaCl – Cloreto de sódio

PA – Pressão Arterial

PAD – Pressão arterial diastólica

PAM – Pressão arterial média

PAS – Pressão arterial sistólica

PV – Pressão venosa

QD – Uma Vez ao Dia

RPT – Resistência Vascular Periférica Total

SDMA - Dimetilarginina Simétrica

SN – Sistema nervoso

SNA – Sistema nervoso autônomo

SNC – Sistema nervoso central

SRAA – Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

TID – Três vezes ao dia

VO – Via Oral

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	13
<b>2 REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	14
2.1 FISIOLOGIA DA PRESSÃO ARTERIAL .....	14
2.2 FATORES QUE DETERMINAM A PRESSÃO ARTERIAL .....	14
<b>3 MECANISMOS REGULADORES DA PA</b> .....	15
3.1 SISTEMA NEURO-HUMORAL .....	15
<b>3.1.1 Reflexo barorreceptor</b> .....	15
<b>3.1.2 Quimiorreceptores centrais e periféricos</b> .....	17
<b>3.1.3 Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA)</b> .....	17
<b>3.1.4 Outros Mecanismos</b> .....	19
<b>4 METODOS DE AFERIÇÃO DE PRESSÃO ARTERIAL</b> .....	20
4.1 DIRETOS .....	21
4.2 INDIRETOS .....	22
<b>5 VALORES NORMAIS DE PA PARA A ESPÉCIE CANINA</b> .....	24
<b>6 HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA</b> .....	25
6.1 DEFINIÇÃO E CLASSIFICAÇÃO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL ...	25
<b>6.1.1 Idiopática</b> .....	25
<b>6.1.2 Situacional</b> .....	25
<b>6.1.3 Secundária</b> .....	26
6.2 FISIOPATOLOGIA DA HAS SECUNDÁRIA .....	27
<b>6.2.1 Doença Renal Crônica (DRC)</b> .....	27
<b>6.2.2 Lesão Renal Aguda (LRA)</b> .....	29
<b>6.2.3 Hiperadrenocorticismismo (HAC)</b> .....	29
<b>6.2.4 Diabetes Mellitus (DM)</b> .....	30
<b>6.2.5 Feocromocitoma</b> .....	30
<b>6.2.6 Obesidade</b> .....	31
6.3 APRESENTAÇÃO CLÍNICA .....	31
6.4 DIAGNÓSTICO .....	32
6.5 TRATAMENTO .....	33
<b>6.5.1 Manejo da hipertensão arterial sistêmica</b> .....	34

<b>6.5.2 Tratamento Emergencial: Pacientes com PAS (<math>\geq 180</math> mm Hg), com presença de LOA .....</b>	<b>36</b>
<b>6.5.3 Tratamento Emergencial: Pacientes com PAS (<math>\geq 180</math> mm Hg), sem presença de LOA .....</b>	<b>37</b>
<b>7 CONSIDERAÇÕES FINAIS .....</b>	<b>38</b>
<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>39</b>

## 1 INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é conhecida como o principal problema médico e de saúde pública dos humanos (PEREIRA et al., 2005). É entendida como o aumento sustentado da pressão arterial sistólica, capaz de desencadear danos em órgãos essenciais como rins, coração, sistema nervoso e olhos, em situações de aumento cronicamente sustentado (PELLEGRINO et al., 2010; ACIERNO et al., 2018). Na medicina veterinária, seu entendimento e busca por conhecimentos acerca dos mecanismos envolvidos na doença, diagnóstico e abordagem terapêutica, estão em crescimento (ACIERNO et al., 2018).

Seu diagnóstico é realizado através de aferições confiáveis e padronizadas da pressão arterial. Ainda é pouco diagnóstica devido à falta de aferições de PA durante a rotina ambulatorial (NELSON e COUTO, 2010). Para precoces e melhores diagnósticos, a mensuração da PA, deve tornar-se rotina na prática clínica veterinária. Estudos mostram uma alta casuística de HAS em cães, estando associada de forma secundária à doenças como hiperadrenocorticismo, *diabetes mellitus*, feocromocitoma e doença renal crônica.

O tratamento visa a estabilização da PAS em níveis próximos a 140 mmHg. É feito de forma individualizada ao paciente, com fármacos anti-hipertensivos (ACIERNO et al., 2018). Assim, essa revisão de literatura tem como objetivo compreender os mecanismos fisiológicos da pressão arterial (PA) e correlacionar com os mecanismos fisiopatológicos da hipertensão arterial sistêmica (HAS) em cães e instituição de conduta clínica e protocolos terapêuticos.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 FISIOLOGIA DA PRESSÃO ARTERIAL

A pressão arterial (PA) é entendida como a pressão que o sangue exerce sobre a camada interna dos vasos arteriais (FEITOSA; CAMACHO, 2008). Dividida em pressão arterial sistólica (PAS) ou máxima e pressão arterial diastólica (PAD) ou mínima. A PAS, reflete o momento de contração do músculo cardíaco, momento em que o ventrículo esquerdo se contrai e ejeta o sangue através da aorta para fora do coração. Essa pressão máxima exercida pelo sangue na parede do vaso, é conhecida como PAS (NELSON, 2003; HALL, 2006; HARVEY, 2006; GUYTON, 2011; LOVE, 2011; CUNNINGHAM; KLEIN, 2014).

Já a pressão arterial diastólica (PAD), reflete o momento de relaxamento do músculo cardíaco, quando não há fluxo de sangue na aorta, contudo, a retração elástica em suas paredes mantém a pressão, que lentamente decresce conforme o sangue flui por meio dos vasos periféricos, esse valor mínimo de pressão entre uma sístole e outra, é conhecido com PAD (NELSON, 2003; HALL, 2006; HARVEY, 2006; GUYTON, 2011; LOVE, 2011; CUNNINGHAM; KLEIN, 2014).

### 2.2 FATORES QUE DETERMINAM A PRESSÃO ARTERIAL

Seu valor é obtido através do produto do débito cardíaco (DC), pelo valor da resistência vascular periférica (RVP), conforme a fórmula CUNNINGHAM; KLEIN, (2014).

$$PA = DC \times RVP$$

Já o valor do débito cardíaco está relacionado ao produto da frequência cardíaca (FC) e o volume sistólico (VS) (CUNNINGHAM, 1999), ou seja, variações nos valores dessas variáveis, irão causar alterações no valor final da PA (CORTADELLAS et al., 2012; ZATZ et al., 2012).

$$DC = FC \times VS$$

A pressão sofre variações em seu valor ao longo do dia, no desenvolvimento de atividades físicas ou repouso e com o estado emocional. CORTADELLAS (2012); ZATZ et al., (2012), mostram a variação de PA na presença do médico veterinário, da maneira semelhante como ocorre na medicina humana, a chamada de “síndrome ou hipertensão do jaleco branco” (MUXFELDT et al., 2005; DE LA SIERRA et al., 2011).

### **3 MECANISMOS REGULADORES DA PA**

#### **3.1 SISTEMA NEURO-HUMORAL**

O controle da pressão arterial é realizado por complexos mecanismos de *feedbacks* e interações entre os sistemas renal, cardiovascular, nervoso (simpático e parassimpático) e mediadores endócrinos produzidos pelas glândulas adrenais, além de outras glândulas (IRIGOYEN, 2005; GUYTON; HALL, 2006). Conhecido como mecanismo neuro-humoral (CUNNINGHAM, 1999), trabalham para manter a PA em níveis estáveis ao longo do dia e nas diversas situações (ELLIOT; SYME, 2020). Essa regulação da PA pode ser realizada em três fases: o controle rápido, intermediário ou a longo prazo. A fase rápida, é normalmente regulada por *feedbacks* de receptores e pelo sistema nervoso central (SNC); intermediárias, pela ação hormonal do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA); ou a longo prazo, desempenhada principalmente pelos rins (GUYTON; HALL, 2006).

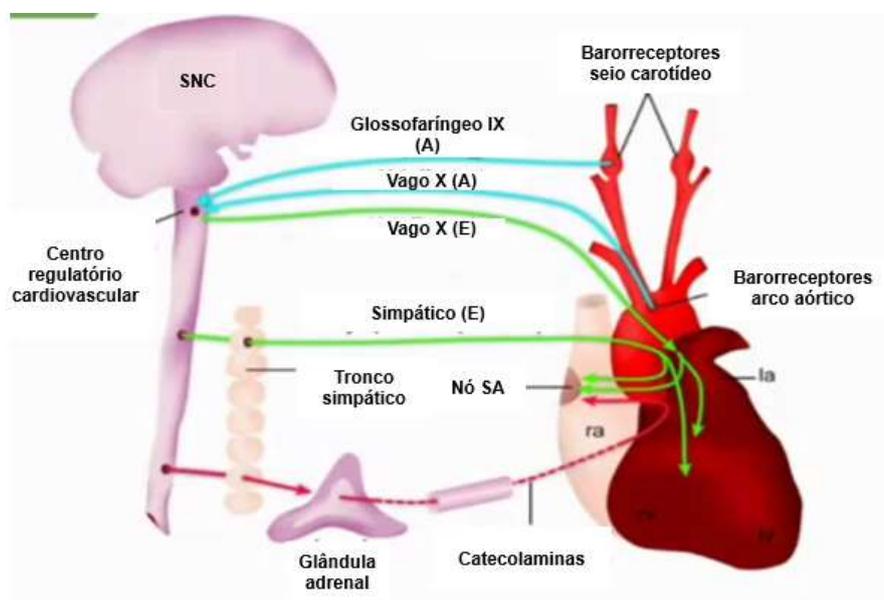
##### **3.1.1 Reflexo barorreceptor**

Os barorreceptores ou pressorreceptores são terminações nervosas sensíveis a pressão, desempenhando respostas distintas a deformações ou estiramento dos vasos. Localizam-se em pontos específicos de diversas artérias, mas são encontrados de forma mais abundante entre as camadas adventícias e médias das artérias carótidas, no seio carotídeo e no arco aórtico (Figura 1) (CUNNINGHAM, 1999; HALL, 2011; BRANDÃO et al., 2012). A parede nessas regiões são mais finas e apresentam um tecido mais elástico quando comparados as demais regiões dos vasos, facilitando essa comunicação (ZAGO

et al., 2008; GUYTON; HALL, 2011). A função principal dos barorreceptores é manter a PA em níveis estáveis (IRIGOYEN et al., 2005; GUYTON; HALL, 2011).

A forma de regulação da PA conhecida com reflexo barorreceptor, é a mais conhecida entre os mecanismos rápidos de regulação (FEIJÓ et al., 2016). É realizada através da sinalização dos barorreceptores, por vias aferentes até o sistema nervoso central (SNC), que de forma reflexa, por meio de *feedbacks* do SNA para a circulação, altera o DC e resistência vascular e conseqüentemente a PA. A sinalização chega até o SNC, especificamente no trato solitário onde localiza-se o centro de controle cardiovascular, através das vias aferentes. Do seio carotídeo, trafegam pelo nervo carotídeo ou de Hering e se unem ao nervo glossofaríngeo (IX par de nervo craniano) (Figura 1). Enquanto as do arco aórtico, trafegam pelo nervo depressor aórtico e posteriormente pelo vago (X par de nervo craniano) para alcançar o SNC, na maioria dos animais a comunicação é realizada dessa forma (Figura 1) (BRANDÃO et al., 2012).

Figura 1 Representação esquemática da localização dos barorreceptores do arco aórtico e seio carotídeo em comunicação com o SNC pelas vias aferentes e o retorno da resposta, do centro regulatório cardiovascular pelas vias eferentes.



Fonte: Adaptado de TORTORA; DERRICKSON, 2016

O aumento sistêmico da PA leva a uma distensão dos vasos e conseqüentemente nas terminações nervosas, então os barorreceptores ao perceberem esse sinal, aumentam o número de potenciais gerados, chegando até

seu limite, a chamada saturação. Quando a informação chega até o SNC, no trato solitário, sinais secundários inibem o centro vasoconstritor e excitam o centro parassimpático vagal, tendo com efeito a vasodilatação de veias e arteríolas, diminuição da frequência cardíaca (nó sinoatrial e atrioventricular) e força de contração cardíaca (músculo cardíaco). Ou seja, a excitação dos barorreceptores devido aumento de PA, tem como resposta reflexa a diminuição da PA através da redução da RVP e do DC (HALL, 2011).

Por outro lado, uma queda na PA, leva a uma diminuição da atividade dos barorreceptores, até o seu limiar de ativação (BRANDÃO et al., 2012). Tendo como resposta o aumento da atividade simpática e redução da atividade vagal, tendo como reflexo, o aumento da frequência e força de contração cardíaca, retornando a PA a níveis normais (BRANDÃO et al., 2012; Martelli, 2013).

### **3.1.2 Quimiorreceptores centrais e periféricos**

Os quimiorreceptores atuam de forma associada aos barorreceptores, localizam-se também nas artérias carótidas e aorta (GUYTON; HALL, 2006). Sua resposta é feita em reflexo da diminuição de oxigênio (O<sub>2</sub>) e aumento de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) e hidrogênio (H) no sangue (HALL, 2011). Sua resposta resulta em ajustes ventilatórios, de modo que ocorra o aumento do volume de ar circulante, através do aumento da frequência e volume respiratório, ajustando de forma secundária a PA (CAMPAGNOLE-SANTOS; HAIBARA, 2001).

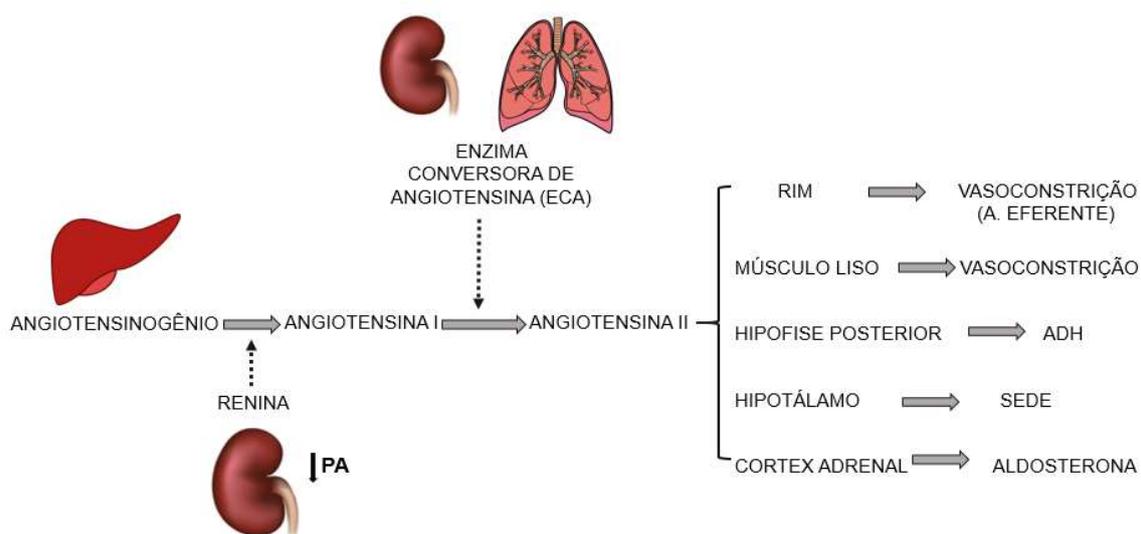
### **3.1.3 Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA)**

O sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) exerce um papel importante na regulação metabólica do organismo, promovendo homeostase, equilíbrio eletrolítico, funcionamento renal e hemodinâmica cardiovascular (NEVES, 2000; THOMPSON, 2004; MATSUBARA et al., 2006). Todos esses mecanismos de controle de pressão são realizados a médio e longo prazo, tendo efeito de vasoconstrição imediata, aumentando a RVP e conseqüentemente, a PA (GUYTON; HALL, 2006).

A renina é uma enzima liberada pelas células justaglomerulares da arteríola aferente glomerular dos rins em resposta a redução da pressão arterial,

e perfusão renal. Sua secreção é o principal passo para desencadear a cascata de regulação do SRAA (FEIJÓ et. al., 2016) (Figura 2). O angiotensinogênio é uma  $\alpha$ -2 globulina secretada principalmente pelo fígado, que sobre clivagem por ação da renina, tornando-se angiotensina I. É convertida em angiotensina II, através da ação da enzima conversora da angiotensina (ECA), enzima produzida principalmente do endotélio pulmonar, mas também pode ser encontrada circulante no plasma dos rins (ROGERSON et al., 1992). A angiotensina II possui potente ação vasoconstritora (SEALEY; LARAGH, 1995).

Figura 2 Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona no controle da pressão arterial.



Fonte: Adaptado de MARTELLI, 2010.

A ação da angiotensina II sobre a regulação e controle da PA se dá por receptores de superfície celular, conhecidos como receptor tipo I da angiotensina II (AT1) e receptor tipo II da angiotensina II (AT2). O AT1 é tido como o principal mediador entre as ações fisiológicas do SRAA e PA. A função do AT2 ainda é pouco conhecida, mas tende a se opor (vasodilatação) aos efeitos do AT1 (NAKAJIMA et al., 1995). Esses receptores estão localizados na membrana plasmática de células-alvo, como células da musculatura lisa vascular, nas adrenais, miocárdio e encéfalo (BRANDÃO et al., 2012).

A angiotensina II age na musculatura lisa dos vasos, realizando vasoconstrição. Atua sobre o hipotálamo, no centro da sede do cérebro, causando uma maior ingestão de água (SEALEY; LARAGH, 1995). Atua diretamente sobre as células tubulares para aumentar a reabsorção de sal e

água (HALL, 2011). No córtex adrenal, atua liberando aldosterona, que por sua vez, atua de maneira direta no túbulo distal e coletores do rim, levando a uma reabsorção de sódio em grande quantidade e conseqüentemente, água (ZATZ et al. 2012).

Ou seja, a elevação da pressão sistêmica se dá pelo aumento da retenção de sal e água, aumento do volume intravascular e da RVP. A liberação de renina é sessada através de um feedback negativo, quando há melhora da perfusão renal e pela elevação da angiotensina II plasmática, nesse momento a perfusão renal e TFG estão dentro dos valores fisiológicos (CUNNINGHAM, 2014). Uma vasoconstrição de menor importância acontece nas veias, o que leva a um maior retorno venoso ao coração, que combinado com uma pressão elevada, contribui para um maior bombeamento de sangue (FEIJÓ et. al., 2016).

### **3.1.4 Outros Mecanismos**

O sistema nervoso autônomo (SNA) controla as funções vitais do corpo através das vias nervosas simpáticas e parassimpáticas (GUYTON; HALL, 2002). A estimulação do sistema nervoso simpático pode causar tanto dilatação quanto constrição arteriolar (BERNARDO, 2019). Em situações específicas há o predomínio da resposta simpática (excitatória, luta e fuga) ou parassimpática (inibitória), para adequar o sistema ao nível de perfusão tecidual necessária para o funcionamento do organismo em diversas situações (VASEGHI; SHIVKUMAR, 2008).

A via simpática no sistema cardiovascular tem como principal função aumentar o débito cardíaco a partir do aumento do inotropismo e pelo aumento da frequência cardíaca (DE ANGELIS et al., 2004). Já o efeito parassimpático é realizado devido a inervação por fibras parassimpática pós-ganglionares, que alimentam o nó sinoatrial e atrioventricular, reduzindo a velocidade da condução do marca-passo cardíaco e conseqüentemente a frequência cardíaca (CUNNINGHAM, 1999).

As células endoteliais vasculares, desempenham seu papel na regulação da PA, produzindo agentes vasoativos locais, incluindo a molécula vasodilatadora, o óxido nítrico e a endotelina peptídica vasoconstritora (BEEVERS et al., 2001). As células vasculares endoteliais também são

responsáveis pela produção da a endotelina-1, um peptídeo com efeitos vasoconstritores. Este peptídeo é importante no controle da pressão arterial sistêmica e na homeostasia do sódio, tendo sido demonstrado o seu efeito na vascularização periférica, nos rins, no SN, na glândula adrenal, nos hormônios circulantes e coração (KOHAN et al., 2011).

#### **4 METODOS DE AFERIÇÃO DE PRESSÃO ARTERIAL**

Os métodos para aferição da PA são constituídos por basicamente dois, o método direto (técnicas invasivas) e indireto (técnicas não-invasivas) (MISHINA et al., 1997; 1998; NELSON; COUTO, 2001; RABELO; MELO, 2002; NELSON, 2003; LOVE; HABERMAN et al., 2006; HARVEY, 2006; BROWN et al., 2007). A técnica tida como “padrão ouro” para a medição da PA (FOX et al., 1999) envolve uma técnica invasiva, com o cateterismo de uma artéria. Por mais que traga os valores mais precisos e confiáveis da PA, não é rotineiramente utilizada no diagnóstico da HAS devido à necessidade de equipamentos específicos e sedação ou anestesia do paciente (PORCIELLO et al., 2004). Por esse motivo é mais utilizada em pesquisas e durante procedimentos cirúrgicos no transoperatório (CHALIFOUX et al., 1985; GAINS, et al., 1995).

Apesar de trazer os melhores resultados, a técnica não é isenta de erros. Podendo haver variações nos valores relacionados ao tamanho do lúmen do cateter, presença de bolhas de ar, lavagem e comprimento incorreto do sistema, por coagulação do sangue, entre outros (CARVALHO, 2009). Além de ocorrência de possíveis complicações como hemorragias e infecções secundárias (GAINS et al., 1995). Desta maneira, a técnica mais utilizada para fins diagnósticos é por meio de técnicas não invasivas como Doppler arterial e métodos oscilométricos (COULTER; KEITH, 1984; KOBAYASHI et al., 1990; STEPIEN et al., 2003).

Diversos estudos comparam a utilização dessas técnicas e aparelhos, a fim de determinar um padrão para aferição da PA (HABERMAN et al., 2006; MARTEL et al., 2013). Diferente da medicina humana que já possuem equipamentos validados para mensuração não invasiva (PRISANT et al., 1995), a medicina veterinária ainda não possui. BROWN et al., (2007) em um consenso sobre identificação, avaliação e tratamento da hipertensão sistêmica, chegaram a um conjunto de padrões para avaliação da PA (Tabela 1).

Tabela 1 Protocolo para mensuração de pressão arterial por métodos não invasivos.

- 
- A calibração do equipamento deve ser testada semestralmente;
  - O procedimento deve ser padronizado;
  - O ambiente desse ser tranquilo e o paciente aclimatado de 5 a 10 minutos antes da medição;
  - O animal deve ser condito em posição confortável, de preferência em decúbito ventral ou lateral;
  - A distância vertical entre o coração e manguito deve ser minimizada, em casos que a distância ultrapasse 10 cm, deve ser feita uma correção de +0,8 mmHg/cm;
  - A largura do manguito deve ter de 30 a 40% do valor da circunferência do membro ou cauda;
  - Devem ser realizadas de 5 a 7 medições, sendo a primeira descarta e com as demais realizar uma média para obter o valor da medição;
  - O local e tamanho do manguito, valores obtidos e pessoa que fez a medição devem ser registrados para as próximas medições seguirem o mesmo padrão.
- 

Fonte: Adaptado de BROWN et al., 2007.

#### 4.1 DIRETOS

É obtida através da punção de uma artéria, por via transcutânea (Figura 3) ou por dissecação, conectado a um transdutor de pressão, onde os valores obtidos de pressão arterial sistólica, diastólica e média são observados em um monitor multiparamétrico (EGNER et al., 2003). Para a realização da técnica é necessário a tricotomia e assepsia do local a ser acessado (LOVE; HARVEY, 2006). Em cães as artérias mais utilizadas para o cateterismo são: femoral, podal dorsal, coccígea, auricular e sublingual (FOX et al., 1999; EGNER et al., 2003; CROWE, 2007; HASKINS, 2017).

Figura 3 Aferição de pressão arterial em canino por método de artireopunção. Tricotomia e assepsia da região acessada, cateter em artéria podal dorsal, acoplado a sistema de transdutor de pressão.



Fonte: Adriano Carregaro, 2019.

## 4.2 INDIRETOS

Os métodos com Doppler e oscilométricos são recomendados para aferição não invasiva de pressão, segundo a *Veterinary Blood Pressure Society* (EGNER et al., 2003). Para a realização da medição de PA por esses métodos, em ambos os casos são utilizados manguitos (*cuff*), de tamanho e local adequado ou conforme conforto do paciente (NELSON, 2003; HABERMAN et al., 2004; BROWN et al., 2007). O manguito é insuflado e assim o fluxo de sangue e movimento da parede da artéria naquele ponto é interrompido, conforme o manguito é desinsuflado o movimento da parede é retornado gradativamente (NELSON, 2003).

Com a técnica do Doppler (Figura 4) é possível transformar o movimento da parede arterial ou fluxo sanguíneo em um som audível, que corresponde a PAS (NELSON; COUTO, 2001; NELSON, 2003; HABERMAN et al., 2004; 2006). Para a realização da técnica, é necessário a tricotomia da região de uma artéria superficial, usualmente utiliza-se a artéria metacarpal. O manguito de tamanho adequado é acoplado a um esfigmomanômetro, o qual é utilizado para insuflar o manguito e marcar o valor da PAS. Um gel transdutor a base d'água é passado sobre a região de pulso palpável e sobre a superfície do transdutor. Ao detectar o fluxo sanguíneo, o manguito deve ser inflado até 30mmHg superior à pressão necessária, o retorno do som, conforme o manguito é desinsuflado é percebido e nesse momento é marcada a PAS (BROWN et al., 2007).

Figura 4 Aparelho de Doppler vascular, manguitos de diferentes tamanhos e esfigmomanômetro



Fonte: Arquivo pessoal 2021.

Já com o método de oscilometria, o equipamento percebe o movimento da parede do vaso durante a desinsuflação do manguito e permite obter informações sobre a PAM, PAS, PAD e FC (NELSON, 2003; HABERMAN et al., 2006). A técnica é semelhante ao Doppler, um manguito de tamanho e em local adequado é colocado, em um membro do paciente, o equipamento deve estar na altura do coração para garantir melhores resultados (Figura 5). O método oscilométrico em alta definição já é estudado por BROWN et al., (2007), esse método permite analisar as ondas de pulso em tempo real (CORTADELLAS, 2012).

Figura 5 Método oscilométrico de aferição de pressão arterial. Manguito posicionado no antebraço, abraçando região de artéria superficial em canina fêmea. Valores de PA, PAM, PAS e pulso são visualizados no monitor.



Fonte: Arquivo pessoal, 2021.

## 5 VALORES NORMAIS DE PA PARA A ESPÉCIE CANINA

Os valores obtidos de pressão arterial em cães saudáveis são variáveis com base na raça, temperamento, posição do animal, método e experiência do operador, além de variações individuais, patológicas, de exercício e dieta dos pacientes (PELLEGRINO et al., 2010). ACIERNO et al., (2018), citam valores obtidos de PAS, PAM e PAD, por diferentes métodos de aferição em pacientes saudáveis e não anestesiados (Tabela 2).

Tabela 2 Valores de pressão arterial em mmHg, de cães saudáveis e não anestesiados obtidos por diferentes métodos.

<b>Método de aferição</b>	<b>Nº de animais</b>	<b>PAS</b>	<b>PAM</b>	<b>PAD</b>
Arteriopunção	28	144 ± 156	104 ± 13	81 ± 9
	21	148 ± 16	102 ± 9	87 ± 8
	12	154 ± 31	115 ± 16	96 ± 12
	27	154 ± 20	107 ± 11	84 ± 9
Oscilométrica	1267	131 ± 20	97 ± 16	74 ± 15
	51	144 ± 27	110 ± 21	91 ± 20
	14	137 ± 15	102 ± 12	82 ± 14
	28	150 ± 20	108 ± 15	71 ± 18
	22	136 ± 16	101 ± 11	81 ± 9
	89	139 ± 16	---	71 ± 13
Doppler	12	145 ± 23	---	---
	28	151 ± 27	---	---
	51	147 ± 25	---	---

Fonte: Adaptado de ACIERNO *et al.*, 2018.

## **6 HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA**

### **6.1 DEFINIÇÃO E CLASSIFICAÇÃO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL**

O termo hipertensão arterial sistêmica é entendido como o aumento sustentado da pressão arterial sistólica (ACIERNO et al., 2018). Capaz de desencadear danos em órgãos essenciais como rins, coração, sistema nervoso e olhos, em situações de aumento cronicamente sustentado (PELLEGRINO et al., 2010). A hipertensão é classificada em três tipos, baseados nas possíveis causas da HAS, sendo fatores estressores ambientais ou situacionais, podendo estar associada (hipertensão secundária) ou não (hipertensão idiopática) a doença que aumentem a PA, sendo classificada então em hipertensão idiopática, situacional (transitória) e secundária (ACIERNO et al., 2018).

#### **6.1.1 Idiopática**

A hipertensão idiopática ou primária ocorre com o aumento constante e sustentado da PA, sem outra enfermidade associada (BROWN et al., 2007). Nos pequenos animais ocorre de forma rara e diagnóstico realizado com base na exclusão das demais causas. Normalmente ocorre em sua forma secundária, com uma causa base diagnosticada (REUSCH, 2010).

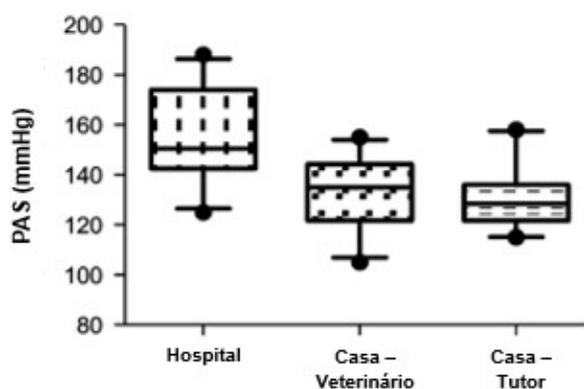
#### **6.1.2 Situacional**

A hipertensão situacional (transitória) está relacionada a situações de ansiedade, excitação e estresse, como dor ou a conhecida “síndrome ou hipertensão do jaleco branco”. Essa síndrome é definida pelo aumento da PA no ambiente hospitalar, tem caráter transitório e não há necessidade de tratamento CORTADELLAS (2012); ZATZ et al., (2012). O aumento da PA se dá secundário ao estresse, levando a ativação do sistema nervoso simpático e assim, aumento transitório da PA (VERDECCHIA et al., 1995; OGEDEGBE, 2008).

MARINO et al., (2011), mostraram em seu estudo com cães 22 da raça Greyhounds, que existe uma variação entra a PA quando avaliada em ambiente hospitalar, pelo médico veterinário, no ambiente do animal, pelo médico

veterinário e quando avaliada pelo tutor treinado, no ambiente do animal (Figura 6). Da mesma forma que SOARES et al., (2012), observaram um aumento nos valores das mensurações entre os ambientes estranhos (clínica veterinária) e em ambiente neutro. Os resultados obtidos em ambos os trabalhos mostraram que os elevados valores de PAS, estão relacionados ao estresse, ansiedade e excitação, causados pelo efeito do jaleco branco.

Figura 6 Pressão arterial sistólica (PAS) aferida em três ambientes. No hospital, em casa pelo tutor treinado e em casa pelo médico veterinário.



Fonte: Adaptado de MARINO et al., 2011.

### 6.1.3 Secundária

A hipertensão secundária ocorre quando o animal apresenta outra enfermidade primária que leva ao aumento da PA (Tabela 3). A HAS secundária é a apresentação mais prevalente dentro da clínica de pequenos animais, que corresponde a aproximadamente 80% dos casos (BROWN et al., 2007). Também pode estar associada ao uso de fármacos como glicocorticoides, eritropoietina e anti-inflamatórios (RANDOLPH et al., 2004; MARTINEZ et al., 2005).

Em cães, as principais doenças tidas como causa de base ao desenvolvimento da HAS de forma secundária, são citadas por ACIERNO et al., (2018), sendo a doença renal crônica (DRC), insuficiência renal aguda (IRA), hiperadrenocorticism (HAC), diabetes mellitus (DM), feocromocitoma e obesidade.

O entendimento da fisiopatologia dessas enfermidades citadas acima, é de suma importância para o clínico veterinário realizar o diagnóstico dessas doenças e entender sua relação com o desenvolvimento da HAS (BERNARDO, 2019).

Tabela 3 Doenças associadas a hipertensão secundária em cães.

CAUSA	PREVALÊNCIA HAS
Doença renal crônica (DRC)	9 a 93%
Insuficiência renal aguda (IRA)	15 a 87%
Hiperadrenocorticismo	20 a 80%
<i>Diabetes mellitus</i>	24 a 67%
Feocromocitoma	43 a 86%
Obesidade	Pequeno efeito

Fonte: Adaptado ACIERNO et al., 2018.

## 6.2 FISIOPATOLOGIA DA HAS SECUNDÁRIA

### 6.2.1 Doença Renal Crônica (DRC)

A doença renal crônica (DRC) é caracterizada pela deficiência funcional ou estrutural gradual dos rins (BARTGES, 2012; CORTADELLAS, 2012). Considerada como a doença degenerativa mais comum em cães geriátricos para FEIJÓ et al., (2016). A HAS apresenta uma prevalência na DRC que varia de 9 a 93%, em estudos realizados com cães (ANDERSON; FISHER, 1968; BODEY; MICHELL, 1996).

A doença tem caráter progressivo e multifatorial, que leva a perda progressiva de néfrons, redução da taxa de filtração glomerular, retenção de compostos nitrogenados e conseqüentemente de perda de função renal. Mecanismos compensatórios são ativados visando manter a taxa de filtração glomerular, independentemente do local e causa da injúria renal (BRUM, 2011).

Os rins apresentam um mecanismo de auto-regulação da pressão glomerular. Através de reflexos, realizam vasoconstrição e vasodilatação para manter os níveis de pressão adequados (FEIJÓ et al., 2016). A presença de PA elevada, juntamente com a rigidez arterial, promovem o aumento de pressão nas arteríolas e conseqüentemente, hipertensão local e glomerular, desta forma o sistema perde o poder de auto-regulação (KHOURI et al. 2011).

A função renal também é perdida com o aumento da permeabilidade glomerular, levando a uma excessiva filtração de proteínas, as quais são tóxicas para os túbulos e podem provocar inflamação tubulointersticial, fibrose e morte celular. Essa soma de fatores causam o estreitamento do lúmen e à diminuição no fluxo sanguíneo glomerular, contribuindo para o declínio da função renal (KHOURI, 2011).

Também são responsáveis pelo controle da PA a longo prazo, por meio de diversos mecanismos: retenção de sódio e água, ativação do sistema nervoso simpático e ativação do SRAA. O prejuízo na função pode levar à perda de regulação da pressão arterial (KOGIKA et al., 2015). A íntima relação entre o sistema renal e a pressão arterial, faz com que a HAS possa ser causa ou consequência da DRC (ADAMCZAK, 2002).

A *International Renal Interest Society* (IRIS, 2019), propõe um sistema de classificação da DRC em quatro estágios, relacionados aos achados clínicos e laboratoriais da doença. Devem ser observados os valores de creatinina sérica, dimetilarginina simétrica (SDMA), presença de proteinúria e hipertensão arterial. Os valores propostos pela (IRIS, 2019) de pressão arterial, subclassificação do paciente hipertenso e riscos de desenvolver lesão em órgão alvo (LOA), são semelhantes ao proposto por ACIERNO et al., (2018), conforme a Tabela 4.

Essa classificação do estágio da doença e riscos de desenvolver lesões em órgãos alvos, propostos pelos autores, são importantes tanto para fins diagnósticos, quanto para o momento de tratamento do paciente (BROWN et al., 2007).

Tabela 4 Classificação da hipertensão em cães com base nos riscos de lesões a órgãos-alvo (LOA).

<b>Classificação</b>	<b>Risco de LOA</b>	<b>PAS (mmHg)</b>
Normotenso	Mínimo	PAS <140
Pré-hipertenso	Baixo	140-159
Hipertenso	Moderado	160-179
Gravemente hipertenso	Alto	PAS ≥180

Fonte: Adaptado ACIERNO et al., 2018.

### **6.2.2 Lesão Renal Aguda (LRA)**

A lesão renal aguda (LRA) é definida como uma diminuição aguda e abrupta da função renal, levando a diminuição da TFG, declínio da função tubular e produção de urina (COLE et al., 2020). A HAS é uma complicação comumente encontrada em pacientes em LRA, estudos mostram prevalência variável entre 15 e 87% (FRANCEY; COWGILL, 2004; GEIGY et al., 2011).

As causas da HAS na LRA doença renal ainda não foram totalmente elucidadas, mas as teorias são semelhantes às da DRC e incluem a excreção prejudicada de sódio e subsequente sobrecarga de volume, ativação excessiva do SRAA, estimulação do sistema nervoso simpático por meio da ativação de fibras aferentes quimiossensíveis e aumento da resistência vascular sistêmica secundária à disfunção endotelial (CAMPESE et al., 2006; POUCHELON et al., 2015).

### **6.2.3 Hiperadrenocorticism (HAC)**

O hiperadrenocorticism conhecido também como síndrome de Cushing, é uma enfermidade endócrina comumente diagnosticada em cães adultos e idosos (BARBOSA et al., 2016). Caracteriza-se por uma superprodução de glicocorticóides pela glândula adrenal, causando alterações clínicas aos pacientes (BROWN, 2005). Estudos mostram uma prevalência de

20 a 80% (RAPOPORT; STEPIEN, 2001; LIEN et al., 2010) de desenvolvimento de HAS em cães não tratados, sendo um achado comum na doença.

Os glicocorticóides produzidos em excesso na HAC, estão associados a etiologia da HAS devido ao aumento da concentração de sódio-potássio adenosina trifosfato na membrana celular, capaz de elevar a concentração de sódio extracelular e conseqüentemente aumento da volemia. Também tem ação direta no rim, em forma de mineralocorticoide, levando a retenção de sódio e água, que conseqüentemente aumentam o volume de sangue e do DC (ORTEGA et al. 1996; BROWN, 2005). Esse estímulo crônico por ser responsável por lesão glomerular e desenvolvimento de HAS, fazendo com que o paciente evolua para uma DRC (CARAGELASCO, 2013).

#### **6.2.4 Diabetes Mellitus (DM)**

*Diabetes mellitus* (DM) é uma doença endócrina, crônica, sistêmica, de origem multifatorial, com presença de hiperglicemia em decorrência da deficiência e/ou falha na ação da insulina (FEIJÓ et al., 2016). É capaz de desenvolver a longo prazo lesões em órgãos como os rins, olhos, e vasos sanguíneos (McCANN et al. 2007). O aumento da PA em paciente com DM está relacionado ao aumento da RVP causada por uma maior retenção de água e sódio, estimulação da atividade do SNS em decorrência da hiperinsulinemia secundária a resistência insulínica, além de aumentar os níveis de cálcio intracelular, levando a uma contração da musculatura lisa vascular e aumento da produção de renina, levando ao aumento da volemia (ACIERNO e LABATO, 2004; REUSCH et al., 2010). A relação entre o controle da glicemia e da PA, ainda não foram relatados (FEIJÓ et al., 2016).

#### **6.2.5 Feocromocitoma**

O feocromocitoma é uma neoplasia endócrina, rara na medicina veterinária. Está relacionada a apenas 0,01 a 0,76% dos tumores em cães (SANTAMARINA et al., 2003; ROSA et al., 2012). Por serem de origem neuroectodérmica, participam na produção e excreção de catecolaminas, sendo a epinefrina e norepinefrina as principais. A liberação dessas catecolaminas,

podem influenciar o fluxo sanguíneo, contribuindo para o aumento da pressão arterial sistêmica e posteriormente, alterações hemodinâmicas importantes (MCGAVIN et al, 2001). Cerca de 43 a 86% dos animais desenvolvem a hipertensão, o que mostra sua importância na relação com o desenvolvimento da HAS, porém é uma doença rara e seu diagnóstico é muitas das vezes é um achado (GILSON et al., 1994; BARTHEZ et al., 1997).

#### **6.2.6 Obesidade**

A obesidade apresenta um pequeno efeito no desenvolvimento da HAS (BROWN et al., 2000; PIANTEDOSI et al., 2016). Acredita-se que esse aumento esteja relacionado principalmente com a doença causa de base da obesidade, como DRC, cardiopatias e endocrinopatias e não a obesidade sendo o fator de risco ao desenvolvimento da HAS (PÉREZ-SÁNCHEZ et al., 2015). Em um estudo realizado por BODEY; MICHELL, (1996), foi verificado um pequeno aumento na PA (< 5 mmHg), em pacientes obesos em relação a não obesos, PA aferidas por oscilometria.

### **6.3 APRESENTAÇÃO CLÍNICA**

A hipertensão ocorre de forma silenciosa, associada a outras doenças. A presença de LOA, geralmente é um forte indicativo para tratamento anti-hipertensivo. Os órgãos mais afetados pelo aumento sustentado da PA são os que contêm uma extensa rede de capilares ou arteríolas, sendo os mais facilmente acometidos, os olhos, cérebro e rins (PELEGRINO et al., 2010) e o coração, que está envolvido na regulação do fluxo sanguíneo (ACIERNO e LABATO, 2005). ACIERNO et al., (2018), trazem as principais lesões encontradas em órgãos alvo (LOA) por conta da HAS, bem como achados clínicos e de testes diagnósticos a serem realizados (Tabela 5).

Alguns pacientes podem manifestar sinais clínicos inespecíficos, como retinopatia, coroidopatias e hifema; sinais neurológicos como convulsões, alteração da função e déficits neurológicos; alterações renais como por exemplo, proteinúria, microalbuminúria e azotemia; e anormalidades cardiovasculares

como, hipertrofia de ventrículo esquerdo, ritmo de galope, arritmia, sopro sistólico e epistaxe (ACIERNO et al., 2018).

Tabela 5 Apresentação clínica de lesões em órgão alvo e diagnóstico

<b>Órgão</b>	<b>LOA</b>	<b>Achados clínicos indicativos de LOA</b>	<b>Diagnóstico</b>
<b>Rim</b>	Progressão da DRC	Aumento de SDMA e creatinina sérica; Diminuição da TFG; Proteinúria persistente e microalbuminúria	Ureia e creatinina sérica, SDMA; Urinálise com avaliação de proteinúria e albuminúria; Mensuração de TFG
<b>Olhos</b>	Retinopatias e coroidopatias	Cegueira aguda; Hemorragia e exsudato em retina	Avaliação oftálmica e exame de fundo de olho
<b>Sistema nervoso</b>	Acidentes vasculares encefálicos (AVE); Encefalopatia hipertensiva	Convulsões, desorientação, ataxia, andar em círculo, paresia e nistagmo	Exame físico neurológico e de imagem
<b>Coração</b>	Hipertrofia ventricular esquerda;	Sopro sistólico e alterações hemodinâmicas	Exame físico cardiológico e exames de imagem

Fonte: Adaptado ACIERNO et al., 2018.

#### 6.4 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da HAS em cães deve ser realizado por meio de aferições confiáveis de pressão arterial. Através da observação de valores de PAS elevados de maneira sustentada, além da observação de possíveis alterações em órgãos-alvos (STEPIEN, 2010). FEIJÓ et al., (2016), consideram que pacientes em condições e ambientes confortáveis, que apresentem valores de PAS superiores a 160-170 mmHg e de PAD de 100-120 mmHg, já é recomendada a introdução de terapia e acompanhamento do paciente.

Para ACIERNO et al., (2018), a presença de LOA durante o diagnóstico da HAS justifica o início do tratamento após a primeira medição. Em casos de

pré-hipertensão ou em hipertenso, as medições devem ser realizadas ao longo de 4 a 8 semanas e em hipertensões graves, as medições devem ser realizadas ao longo de 1 a 2 semanas. A partir do momento em que se verificar que há aumento sustentado da PA, que não existam erros de aferição, que seja descartada a síndrome de jaleco branco, deve-se iniciar a busca por condições de hipertensão secundária e tratamento.

ACIERNO et al. (2018), dividem os pacientes em quatro grupos, essa classificação de hipertensão é feita com base no valor obtido de PAS e o risco de desenvolver lesão em órgãos-alvo (Tabela 4). Os pacientes que apresentam PAS menores que 140 mmHg, são denominados normotensos e possuem um baixo risco de desenvolver LOA; Pacientes que demonstram valores de PAS entre 140-159 mmHg, são classificados como pré-hipertensivos e apresentam um risco baixo no desenvolvimento de LOA; Os que apresentam valores de PAS entre 160-179 mmHg são tidos como hipertensivos e possuem um risco moderado de LOA; Já os pacientes com valores de PAS superiores a 180 mmHg, são considerados severamente hipertensivos, com alto risco de desenvolver ou já apresentam lesão em órgão-alvo.

## 6.5 TRATAMENTO

Para a instituição do tratamento é importante verificar a presença de LOA, presença de doença base, como DRC, LRA, HAC, DM, síndrome do jaleco branco ou agente farmacológico, para os casos de hipertensão secundária (STEPIEN, 2010). Uma vez diagnosticada a hipertensão, a sua causa de base, e descartando a hipertensão situacional, o tratamento da HAS e da condição associada devem ser iniciados (ACIERNO et al., 2018).

Ao ser diagnosticada a HAS e haja necessidade de instituição de terapia anti-hipertensiva, deve-se iniciar tratamento com a primeira linha de anti-hipertensivos. Para os cães, os inibidores de SRAA, são normalmente os escolhidos. A administração do fármaco deve ser realizada entre 7 a 10 dias e realizado uma nova mensuração de PA, em casos de pacientes com presença de LOA, o retorno para mensuração de PA deve ser realizado em 1 a 3 dias (ACIERNO et al., 2018).

O objetivo terapêutico é manter valores de PAS próximo ao valor de 140 mmHg, para assim serem evitados a presença de LOA. Caso seja dado início ao tratamento e os valores de PAS estejam  $\geq 160$  mmHg; ou PAS  $< 120$  mmHg, associados a sinais clínicos como: fraqueza, síncope ou taquicardia, o tratamento deve ser ajustado (ACIERNO et al., 2018).

Pacientes com PAS na categoria pré-hipertensiva (140-159 mmHg) não são tratados, mas a aferição e monitoramento da saúde em modo geral deve ser mais rígida. A conscientização do tutor do animal, é de grande importância para garantir a qualidade de vida do paciente, em todos os estágios da HAS (ACIERNO et al., 2018).

### **6.5.1 Manejo da hipertensão arterial sistêmica**

Como a HAS em cães é normalmente secundária, ou seja, está associada a outra doença como causa base primária, o tratamento da HAS deve ser realizado juntamente com o da condição primária do paciente, além das lesões em órgãos alvo. Na maioria dos cães, a hipertensão não é uma emergência e a PAS deve ser reduzida gradualmente ao longo de várias semanas (ACIERNO et al., 2018). Estudos mostram que o diagnóstico e manejo adequado da condição primária, pode levar a resolução completa ou parcial da HAS (KOBAYASHI et al., 1990; JACOB et al., 2003).

Os inibidores do SRAA dentre eles, o enalapril ou benazepril, e os bloqueadores dos canais de cálcio (BCC), como o amlodipino, são os principais agentes anti-hipertensivos recomendados para uso em cães (BROWN, 2013). Devido à alta prevalência da DRC em cães com HAS e seu efeito antiproteinúrico, os inibidores do SRAA são frequentemente escolhidos como agentes anti-hipertensivos de primeira linha em cães. Em cães com DRC concomitante, uma diminuição clinicamente relevante na proteinúria é um objetivo secundário do tratamento anti-hipertensivo (ACIERNO et al., 2018).

Um bloqueador de receptores de angiotensina, a exemplo, do telmisartan, é uma alternativa para a inibição do SRAA. O uso de BCC como monoterapia em cães deve ser evitado, pois o BCC dilata preferencialmente a arteríola renal aferente, expondo o glomérulo a aumentos prejudiciais na pressão hidrostática capilar glomerular (ACIERNO et al., 2018).

Tabela 6 Fármacos anti-hipertensivos orais

Classe	Medicamento	Dosagem oral usual
Inibidor da enzima de conversora da Angiotensina (iECA)	Enalapril	0,5 mg / kg QD ou BID
	Benazepril	0,5 mg / kg QD ou BID
Bloqueadores de receptores da angiotensina (BRA)	Telmisartana	1 mg / kg QD
Bloqueador de canais de cálcio (BCC)	Amlodipino	0,1-0,25 mg / kg QD (Até 0,5 mg / kg)
	Prazosina	0,5-2 mg / kg BID ou TID
Bloqueador $\alpha_1$	Fenoxibenzamina	0,25 mg / kg BID ou TID ou 0,5 mg / kg QD
	Acepromazina	0,5-2 mg / kg q8h
	Hidralazina	0,5-2 mg / kg BID
Vasodilatador direto	Hidralazina	0,5-2 mg / kg BID
Antagonista de Aldosterona	Espironolactona	1,0-2,0 mg / kg BID
Betabloqueadores	Propranolol	0,2-1,0 mg / kg TID
	Atenolol	0,25-1,0 mg / kg BID
Diurético tiazídico	Hidroclorotiazida	2-4 mg / kg QD ou BID
Diuréticos de alça	Furosemida	1-4 mg / kg QD ou TID

Fonte: Adaptado ACIERNO et al., 2018.

Certas condições de doença podem ser mais bem tratadas com o uso de classes específicas de fármacos, como os bloqueadores  $\alpha$  e  $\beta$ -adrenérgicos para hipertensão associada a feocromocitoma ou bloqueadores do receptor de aldosterona para hipertensão por causa de tumores adrenais associados ao hiperaldosteronismo (MATHUR et al., 2002; BROWN et al., 2003). São citados

os principais fármacos, sua classe e dose, utilizados no tratamento anti-hipertensivo em cães (Tabela 6).

Os agentes anti-hipertensivos em geral, e os inibidores do SRAA em particular, devem ser usados com cautela em cães desidratados, nos quais a TFG pode diminuir abruptamente com o fármaco. A menos que hipertensão grave com LOA rapidamente progressiva esteja presente, esses pacientes devem ser reidratados cuidadosamente e então reavaliados antes de instituir o tratamento anti-hipertensivo (ACIERNO et al., 2018).

### **6.5.2 Tratamento Emergencial: Pacientes com PAS ( $\geq 180$ mm Hg), com presença de LOA**

Independentemente do conhecimento das condições de doença predisponentes, com o diagnóstico de PAS  $\geq 180$  mm Hg (categoria de alto risco TOD) em um paciente com sinais de LOA necessita de tratamento de emergência imediato (ACIERNO et al., 2018). Não existem ensaios clínicos para as terapias de emergência em paciente com HAS, por esse motivo, as recomendações usadas são baseadas na medicina humana e seu objetivo é reduzir a PAS inicial em aproximadamente 10% na primeira hora e outros aproximadamente 15% nas horas seguintes, seguido por um retorno gradual à PA normal (ELLIOTT, 2003).

Nesse tipo de emergência, quando disponível, o uso de fenoldopam, EV, é indicado (ACIERNO et al., 2018). fenoldopam é um agonista seletivo do receptor de dopamina-1, causa vasodilatação arterial renal, aumento da excreção de sódio pela urina e aumento da TFG (KELLY et al., 2016). É considerado de uso seguro para o tratamento em pacientes em LRA (NIELSEN et al., 2015).

Deve ser administrado em infusão contínua, inicialmente na dose de 0,1  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  com monitoramento cuidadoso (ou seja, em intervalos de pelo menos 10 minutos) da PA. Incrementando a dose em 0,1  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  a cada 15 minutos, até a PAS desejada. Dose máxima de 1,6  $\mu\text{g} / \text{kg} / \text{min}$  (ACIERNO et al., 2018). De curta meia-vida, tem seus efeitos diminuídos dentro de poucos minutos após a interrupção da infusão (BLOOM et al., 2012; O'NEILL et al., 2013).

Outros fármacos para uso EV em infusão contínua também são citados, como o labetalol, hidralazina e nitroprussiato, porém não possuem uma boa vasodilatação renal (ACIERNO et al., 2018).

Após estabilização do paciente e PA controlado por 12 a 24 horas, o uso dos medicamentos administrados VO, podem ser iniciados e a medicação por via EV pode ser reduzida (ACIERNO et al., 2018). Nos casos em que os medicamentos parenterais recomendados não estão disponíveis e o paciente tenha condições de ingerir medicação VO, pode-se administrar amlodipina ou hidralazina, conforme descrito abaixo.

### **6.5.3 Tratamento Emergencial: Pacientes com PAS ( $\geq 180$ mm Hg), sem presença de LOA**

Cães com PAS elevada ( $\geq 180$  mm Hg), mas sem a presença aguda de LOA, podem ser tratados com medicação VO, independentemente da doença primária. O uso de medicamentos com rápido início de ação, são preconizados para esses casos (ACIERNO et al., 2018). A hidralazina na dose de 0,5 – 2 mg/kg, VO, BID, tem rápido início de ação e causa uma rápida redução da PA. É um potente vasodilatador e atua na dilatação arterial, sem efeito sobre o leito venoso, diminuindo a RVP e, portanto, a PA (MUCHA, 2007). O besilato de amlodipina pode ser administrado na dose de 0,2 – 0,4 mg/kg, VO, QD. Doses até 0,6 mg/kg, VO, QD, podem ser empregadas com cautela (ACIERNO et al., 2018).

Após a estabilização do quadro, a escolha pelo tratamento anti-hipertensivo deve ser realizada individualmente para o paciente. Os inibidores do SRAA, o enalapril ou benazepril, e os BCC, como o amlodipino, são os principais agentes anti-hipertensivos recomendados para uso de manutenção em cães (ACIERNO et al., 2018).

## 7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A hipertensão arterial sistêmica é caracterizada pelo aumento sustentado da pressão arterial sistólica. É uma doença silenciosa, capaz de causar grandes prejuízos a saúde do animal e órgãos específicos como olhos, rins, coração e SNC. Na medicina veterinária sua forma mais comum é a hipertensão secundária, tendo outra doença como causa primária, sendo sua aferição sempre recomendada, principalmente para pacientes de meia idade a idosos, mais predispostos às doenças que são causa de base. Seu diagnóstico é realizado com aferições confiáveis e padronizadas da PA, utilizando-se métodos indiretos, principalmente, como o Doppler arterial e método oscilométrico. O tratamento utilizado para esses pacientes, são baseados em extrapolações e conhecimentos advindos da medicina humana. A terapia anti-hipertensiva tem evoluído muito, contudo, ainda tem-se a necessidade de mais conhecimentos e pesquisas para a medicina veterinária.

## REFERÊNCIAS

- ACIERNO, M. J.; BROWN, S.; COLEMAN, A. E.; JEPSON, R. E.; PAPICH, M.; STEPIEN, R. L.; SYME, H. M. ACWIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. **J Vet Intern Med.**, v. 32, n. 6, p. 1803-1822, 2018.
- ADAMCZAK M, ZEIER M, DIKOW R. Kidney and hypertension. **International Society of Nephrology**, v. 61, n. 1, p. 562-567, 2002.
- ANDERSON, L. J.; FISHER, E. W. The blood pressure in canine interstitial nephritis, **Res Vet Sci**, v. 9, n. 4, p. 304-313, 1968.
- BARBOSA, Y. G. DA S.; RODRIGUES, D. S. DE A.; DA SILVA, N. C. B.; SILVA, F. L.; DA SILVA, C. F. A.; SOUSA, J. M. Hiperadrenocorticismo em cão: Relato de caso. **PUBVET**, v.10, n.6, p. 460-465, 2016.
- BARTHEZ, P. Y.; MARKS, S. L.; WOO, J.; FELDMAN, E. C.; MATTEUCCI, M. Pheochromocytoma in Dogs: 61 Cases (1984-1995). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 11, n. 5, p. 272-278, 1997.
- BEEVERS, G.; LIP, G. H.; BRIEN, E. O. ABC of hypertension - The pathophysiology of hypertension. **Journal Medical British**, v. 322, n. 7291, p. 912-916, 2001.
- BERNARDO, R. F. **Hipertensão Arterial Sistêmica em Cães: Revisão de Literatura**. 2010. Programa de Residência em Medicina Veterinária do Centro de Ciências Agroveterinárias, da Universidade do Estado de Santa Catarina – UDESC, 2019.
- BLOOM, C.A.; LABATO, M.A.; HAZARIKA, S, et al. Preliminary pharmacokinetics and cardiovascular effects of fenoldopam continuous rate infusion in six healthy dogs. **J Vet Pharmacol Ther**, v. 35, n. 3, p. 224-230, 2012.
- BODEY, A. R.; MICHELL, A. R. Epidemiological study of blood pressure in domestic dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v. 37, n. 3, p. 116-125, 1996.
- BRANDÃO, A. A.; AMODEO, C.; NOBRE, F. et al. **Hipertensão**. 2 ed. Elsevier Saunders, Rio de Janeiro, 2012.

BROWN, S. A.; BROWN, C. A.; HENDI, R. Does systemic hypertension damage the canine kidney? **J Vet Intern Med.**14:351A, 2000.

BROWN, S. A.; et al. Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, n. 21, v. 3, p. 542-558, 2007.

BROWN, S. A.; HENIK, R. A. Hipertensão sistêmica. In: TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. K. **Manual de cardiologia para cães e gatos**. São Paulo: Rocca, 3 ed., 2002, p. 313-319.

BROWN, S. A.; FINCO, D. R.; BROWN, C. A.; et al. Evaluation of the effects of inhibition of angiotensin converting enzyme with enalapril in dogs with induced chronic renal insufficiency. **Am J Vet Res**, v. 64, n. 3, p. 321-327, 2003.

BODEY, A. R.; MICHELL, A. R. Epidemiological study of blood Sressure in omestic dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v. 37, n. 3, p. 116–125, 1996.

BRUM, A. M. **Avaliação da função renal de cães sadios e nefropatas crônicos sob diferentes bloqueios medicamentosos do sistema renina-angiotensina-aldosterona**. 2011. v. 107. Tese de Doutorado – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, 2011.

CAMPAGNOLE-SANTOS M. J.; HAIBARA, A. S. Reflexos cardiovasculares e hipertensão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 8, n. 1, p. 30-40, 2001.

CAMPESE, V.; MITRA, N.; SANDEE, D. Hypertension in renal parenchymal disease: Why is it so resistant to treatment? **Kidney International**, v. 69, n. 6, p. 967-973, 2006.

CARAGELASCO, D. S. **Avaliação sequencial da proteinúria em cães com hiperadrenocorticismo hipófise dependente durante terapia com Trilostano**. 2013. 91 p. Dissertação de Mestrado em Ciências Veterinária - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, USP, São Paulo, 2013.

CARVALHO, B. V. L. A. **Hipertensão arterial felina. Dissertação - Faculdade de Medicina Veterinária**, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa, 2009.

CHALIFOUX, A.; DALLAIRE, A.; BLAIS, D. et al. Evaluation of the arterial blood pressure of dogs by two noninvasive methods. **Can. J. Comp. Med**, v.49, n. 4, p. 419-423, 1985.

COLE, L. P.; JEPSON, R.; DAWSON, C.; HUMM, K. Hypertension, retinopathy, and acute kidney injury in dogs: A prospective study. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 34, n. 5, p. 1940–1947, 2020.

CORTADELLAS, O. **Manual de Nefrologia e Urologia Clínica Canina e Felina**. MedVet Ltda, São Paulo, 2012.

COULTER, D. B.; KEITH, J. C. Blood pressures obtained by indirect measurement in conscious dogs. **J. Am. Vet. Med.**, v. 184, n.11, p.1375– 1378, 1984.

CROWE, D.T. **Blood pressure monitoring in emergency and critical care methods and goal directed therapy applications**. In: ECVIM-CA Congress, Ed. 17, Budapest. Proceedings, 2007.

DE ANGELIS, K.; SANTOS, M. DO S. B.; IRIGOYEN, M. C. Sistema Nervoso Autônomo e Doença Cardiovascular. **Rev Soc Cardio do Rio Grande do Sul**, v. 13, n. 3, 2004.

DE LA SIERRA, A.; SEGURA, J.; BANEGAS, J.R.; GOROSTIDI, M.; DE LA CRUZ, J. J.; ARMARIO, P.; et al. Clinical features of 8295 patients with resistant hypertension classified on the basis of ambulatory blood pressure monitoring. **Hypertension**, v. 57, n. 5, p. 898-902, 2011.

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

ELLIOTT, SYME, JEPSON (eds). **Hypertension in the dog and cat**. Springer Link, 2020.

ELLIOTT, W. J. Management of hypertension emergencies. **Curr Hypertens Rep.**, v. 5, n. 6, p. 486-492, 2003.

FEIJÓ, D. V. S.; FINATO, R. B.; LACERDA, F. M.; et al. Fisiopatologia da Hipertensão Arterial Sistêmica em Pequenos Animais. **Investigação**, v. 15, n. 1, p. 16-25, 2016.

FEITOSA, F. L. F. **Semiologia Veterinária: a arte do diagnóstico**. In: CAMACHO, A. A.; MUCHA, C. J. Cap 7. Sistema Circulatório. 2 ed. São Paulo: Roca, 2008.

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.

FRANCEY, T.; COWGILL, L. D. Hypertension in dogs with severe acute renal failure. **J Vet Intern Med.**, v. 18, n. 418, 2004.

GAINS, M. J. et al. Comparison of direct and indirect blood pressure measurements in anesthetized dogs. **Can. J. Vet. Res.**, v. 59, n. 3, p. 238-240, 1995.

GALVÃO, A. L. B. **Fisiopatologia da hipertensão arterial sistêmica em pequenos animais. Investigação**, v. 15, n. 1, p. 16-25, 2016.

GEIGY, C. A.; SCHWEIGHAUSER, A.; DOHERR, M.; FRANCEY, T. Occurrence of systemic hypertension in dogs with acute kidney injury and treatment with amlodipine besylate. **J Small Anim Pract**, v. 52, n. 7, p. 340-346, 2011.

GILSON, S. D.; WITHROW, S. J.; WHEELER, S. L.; TWEDT, D. C. Pheochromocytoma in 50 Dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 8, n. 3, p. 228–232, 1994.

GUYTON A. C.; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 11. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

HABERMAN, C.E. et al. Evaluation of Doppler ultrasonic and oscillometric methods of indirect blood pressure measurements in cats. **Intern J Appl Res Vet Med**, v.2, n.4, p.279- 289, 2004.

HABERMAN, C.E. et al. Evaluation of oscillometric and Doppler ultrasonic methods of indirect blood pressure estimation in conscious dogs. **The Canadian journal of veterinary research**, n.70, p.211-217, 2006.

HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 12 ed. Elsevier Saunders, Rio de Janeiro, p.1151, 2011.

HASKINS, S. C. **Monitoramento de pacientes anestesiados**. In: LUMB; JONES. Anestesiologia e analgesia em veterinária. 5 ed. Rio de Janeiro: Roca, p. 280- 289, 2017

IRIGOYEN, M. C.; FIORINO, P.; DE ANGELIS, K.; KRIEGER, E. M. Simpático e hipertensão arterial: reflexos cardiocirculatórios. **Rev Bras Hipertens**, v. 12, n. 4, p 229- 34, 2005.

JACOB, F.; POLZIN, D. J.; OSBORNE, C. A.; et al. Association between initial systolic blood pressure and risk of developing a uremic crisis or of dying in dogs with chronic renal failure. **J Am Vet Med Assoc.**, v. 222, n. 3, p. 22-329, 2003.

KLEIN, B. G. **Cunningham Tratado de Fisiologia Veterinária**. 5. Ed..Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.

KELLY, K. L.; DROBATZ, K. J.; FOSTER, J.D. Effect of fenoldopam continuous infusion on glomerular filtration rate and fractional excretion of sodium in healthy dogs. **J Vet Intern Med.**, v. 30, n. 5, p. 1655-1660, 2016.

KHOURI, Y. What is the ideal blood pressure goal for patients with stage III or higher chronic kidney disease? **Current Cardiology Reports**, v. 13, n. 6, p. 26-32, 2011.

KOBAYASHI, D. L.; PETERSON, M. E.; GRAVES, T. K.; NICHOLS, C. E.; LESSER, M. Hypertension in cats with chronic renal failure or hyperthyroidism. **J Vet Intern Med**, v. 4, p 58-62, 1990.

KOGIKA, M. M.; WAKI, M. F. MARTORELLI, C. R. **Doença Renal Crônica. Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 1. ed. Rio de Janeiro: Roca, cap 159, 2015.

KOHAN, D. E.; ROSSI, N. F.; INSCHO, E. W; POLLOCK, D. M. Regulation of blood pressure and salt homeostasis by endothelin. **Physiological reviews**, v. 91, n.1, p. 1-77, 2011.

LIEN, Y. H.; HSIANG, T.Y.; HUANG, H.-P. Associations among systemic blood pressure, microalbuminuria and albuminuria in dogs affected with pituitary- and adrenal-dependent hyperadrenocorticism. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v. 52, n. 1, p. 52-61, 2010.

LOVE, L.; HARVEY, R. Arterial blood pressure measurement: Physiology, tools, and techniques. **Comp Contin Educ Pract Vet**, v. 3, p 450-462, 2006.

MARINO, C. L.; COBER, R. E.; IAZBIK, M. C.; X COUTO, M.C. White-Coat Effect on Systemic Blood Pressure in Retired Racing Greyhounds. **J Vet Intern Med**, v. 25, p 861-865, 2011.

MARTELLI, A. Reflexo dos barorreceptores e homeostase da pressão arterial. **Revista HCPA**, v. 33, n. 4, p 230-237, 2013.

MARTELLI, A. Renin Angiotensin Aldosterone System and Cardiovascular Homeostasis, **Cient Ciênc Biol Saúde**, v. 12, n.4, p 51-55, 2010.

MARTINEZ, N. I.; PANCIERA, D. L.; ABBOTT, J. A.; et al. Evaluation of pressor sensitivity to norepinephrine infusion in dogs with iatrogenic hyperadrenocorticism. Pressor sensitivity in dogs with hyperadrenocorticism. **Res Vet Sci**, v. 78, p 25-31, 2005;

MCCANN, T. M.; SIMPSON, K. E.; SHAW, D. J. Feline diabetes mellitus in the UK: the prevalence within an insured cat population and a questionnaire-based putative risk factor analysis. **Journal of Feline Medicine & Surgery**, v. 9, n. 4, p. 289-299, 2007.

MCGAVIN, M. D.; CARLTON, W. W.; ZACHARY, J. F. **Thompson's Special Veterinary Pathology**, 3 ed. St. Louis: Mosby, 2001.

MATHUR, S.; SYME, H.; BROWN, C. A.; et al. Effects of the calcium channel antagonist amlodipine in cats with surgically induced hypertensive renal insufficiency. **Am J Vet Res**, v. 63, n. 6, p. 833-839, 2002.

MATSUBARA, L. S.; NARIKAWA, S.; FERREIRA, A. L. A. et al. Remodelação miocárdica na sobrecarga crônica de pressão ou de volume no coração de ratos. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 86, n. 2, p. 126-130, 2006.

MISHINA, M. et al. A clinical evaluation of blood pressure through non-invasive measurement using the oscillometric procedure in conscious dogs. **Journal of Veterinary Medical Science**, v.59, n.11, p.989-993, 1997.

MISHINA, M. et al. Non-invasive blood pressure measurements in cats: Clinical significance of hypertension associated with chronic renal failure. **Journal of Veterinary Medical Science**, v.60, n.7, p.805-808, 1998.

MUXFELDT, E. S.; BLOCH, K. V.; NOGUEIRA, A. R.; SALLES, G. F. True resistant hypertension: is it possible to be recognized in the office? **Am J Hypertens**, v. 18, p 1534-40, 2005.

NAKAJIMA, M.; HUTCHINSON, H. G.; FUJINAGA, M.; et al., The angiotensin II type 2 (AT2) receptor antagonizes the growth effects of the AT1 receptor: gain-of-function study using gene transfer. **Proc Natl Acad Sci**, v. 92, n. 23, p. 10663-7, 1995.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Hipertensão arterial sistêmica. In: Medicina interna de pequenos animais**. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., Cap.12, p. 150-15, 2001.

NIELSEN, L. K.; BRACKER, K.; PRICE L. L. Administration of fenoldopam in critically ill small animal patients with acute kidney injury: 28 dogs and 34 cats (2008-2012). **J Vet Emerg Crit Care**, v. 25, n. 3, p. 396-404, 2015.

MUCHA, C. J.; CAMACHO, A. A. Determinación de la presión. In: BELLEREINAN, G.; MUCHA, C. J.; GRAU, J. M. **Afecciones Cardiovasculares em Pequenos Animales**. 2 ed. Buenos Aires: Inter-médica, pp. 179-183, 2007.

MURPHY, M. B.; MURRAY, C.; SHORTEN, G. D. Fenoldopam: a selective peripheral dopamine-receptor agonist for the treatment of severe hypertension. **N Engl J Med**, v. 345, n. 21, p. 1548-1557, 2001.

OGEDEGBE, G. White-coat effect: Unraveling its mechanisms. **Am J Hypertens** v. 21, p. 135, 2008.

ORTEGA, T. M.; FELDMAN, E. C.; NELSON, R. W.; WILLITS, T. et al. Systemic arterial blood pressure and urine protein/creatinine ratio in dogs with hyperadrenocorticism. **Journal of American Veterinary Medical Science**, v. 209, n. 3, p.1724-1729, 1996.

OIGMAN, W.; NEVES, M. F. T. Sistema renina-angiotensina e hipertrofia ventricular esquerda. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 7, n. 3, p. 261-167, 2000.

O'NEILL, J.; KENT, M.; GLASS, E. N.; PLATT, S. R. Clinicopathologic and MRI characteristics of presumptive hypertensive encephalopathy in two cats and two dogs. **J Am Anim Hosp Assoc**, v. 49, n. 6, p. 412-420, 2013.

PELLEGRINO, A.; PETRUS, L. C.; YAMAKI, F. L., et al. Valores de pressão arterial de cães da raça Golden Retriever clinicamente saudáveis. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 47, n. 4, p. 307-314, 2010.

PÉREZ-SÁNCHEZ, A. P.; DEL-ANGEL-CARAZA, J.; QUIJANO-HERNÁNDEZ, I. A.; BARBOSA-MIRELES, M. A. Obesity-hypertension and its relation to other diseases in dogs. **Veterinary Research Communications**, v. 39, n. 1, p. 45–51, 2015.

PIANTEDOSI, D.; DI LORIA, A.; GUCCIONE, J.; et al. Serum biochemistry profile, inflammatory cytokines, adipokines and cardiovascular findings in obese dogs. **Vet J.**, v. 216, p 72-78, 2016.

PORCIELLO, F.; BIRETTONI, F.; CONTI, M. B. et al. Blood pressure measurements in dogs and horses using the oscillometric technique: personal observations. **Vet. Res. Comm**, v.28, p.367-369, 2004.

POUCHELON, J. L.; ATKINS, C. E.; BUSSADORI, C.; OYAMA, M. A.; VADEN, S. L.; BONAGURA, J. D.; VAN ISRAËL, N. Cardiovascular-renal axis disorders in the domestic dog and cat: a veterinary consensus statement. **J Small Anim Pract**, v. 56, n. 9, p. 537–552, 2015.

PRISANT, L. M.; ALPERT, B. S.; ROBBINS, C. B.; et al. American National Standard for nonautomated sphygmomanometers. **Am J Hypertens**, v. 8, p 210-213, 1995.

RABELO, R.C; MELO, M. **A importância da avaliação pressórica em pequenos animais**. 2002. 11f. Seminário (Graduação em medicina veterinária) – Escola de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte – MG, 2002.

RANDOLPH, J. E.; SCARLETT, J. M.; STOKOL, T.; et al. Expression, bioactivity, and clinical assessment of recombinant feline erythropoietin. **Am J Vet Res.**, v. 65, n.10, p 1355-1366, 2004.

RAPOPORT, G. S.; STEPIEN, R.L. **Direct arterial blood pressure measurement in 54 dogs presented for systemic hypertension screening 1998-2001.** In: Proc 11th European College of Veterinary Internal Medicine Annual Congress, 2001.

REUSCH, C. E.; SCHELLENBERG, S; WENGER, M., et al. Endocrine hypertension in small animals. **Veterinary Clinical North American Small Animal Practice**, v. 40, n. 3, p. 335-352, 2010.

RODRIGUEZ, M.A.; KUMAR, S. K.; DE CARO, M. Hypertensive crisis. **Cardiol Rev**, v. 18, n. 2, p. 102-7, 2010.

ROGERSON, F.M.; CHAI, S.Y.; SCHLAWA, I.; MURRAY, W.K.; MARLEY, P.D.; MENDELSON, F.A. "Presence of angiotensin converting enzyme in the adventitia of large blood vessels". **J Hypertens**, v. 10, n. 7, p 615-620, 1992.

ROSA, C.; SHOEMAN, J. P.; & DVIR, E. Budd-Chiari-like syndrome associated with a pheochromocytoma invading the right atrium in a dog. **Israel Journal of Veterinary Medicine**, v. 67, n. 3, p 180–185, 2012.

SANTAMARINA, G.; ESPINO, L.; VILA, M.; LOPEZ, M.; ALEMAÑ, N. & SUAREZ, M. L. Aortic Thromboembolism and Retroperitoneal Hemorrhage Associated with a Pheochromocytoma in a Dog. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 17, p 917-922, 2003.

SEALEY, J. E.; LARAGH, J. H. **The renin-angiotensinaldosterone system for normal regulation of blood pressure and sodium and potassium homeostasis.** In: Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis and Management. (Laragh JH and Brenner BM, eds). Raven Press, New York , 1995.

SOARES, F. A. C.; NEUWALD, E. B., et al. Systolic blood pressure of dogs at hospital and domestic environment. **Ciência Rural**, v. 42, n. 7, p. 1243-1248, 2012.

STEPIEN, R. L. **Diagnostic blood pressure measurement.** In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. (Ed.). Textbook of Veterinary Medicine. 7. Ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2010.

STEPIEN, R. L.; RAPOPORT, G.S.; HENIK, R. A.; WENHOLZ, L.; THOMAS, C. B. Comparative diagnostic test characteristics of oscillometric and Doppler

ultrasonographic methods in the detection of systolic hypertension in dogs. **J Vet Intern Med.**, v. 17, p. 65-72, 2003.

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

VASEGHI, M., & SHIVKUMAR, K. The Role of the Autonomic Nervous System in Sudden Cardiac Death. **Progress in Cardiovascular Diseases**, v. 50, n. 6, p. 404–419, 2008.

VERDECCHIA, P.; SCHILLACI, G.; BORGIONI, C.; et al. White coat hypertension and white coat effect. Similarities and differences. **Am J Hypertens**, v. 8, p. 790–798, 1995.

ZAGO, A. S.; ZANESCO, A. Óxido Nítrico, Doenças Cardiovasculares e Exercício Físico. **Arq Bras Cardiol**, v. 87, n. 6, p. 264-70, 2006.

ZATZ, R.; SEGURO, A. C.; MALNIC, G. et al. **Bases Fisiológicas da Nefrologia**. Atheneu Ltda, São Paulo, 2012.