

**UNIVERSIDADE DO ESTADO DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGROVETERINÁRIAS
PROGRAMA DE RESIDÊNCIA EM MEDICINA VETERINÁRIA**

RICARDO FERNANDES BERNARDO

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

LAGES
2019

RICARDO FERNANDES BERNARDO

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

Monografia apresentada ao Programa de Residência em Medicina Veterinária do Centro de Ciências Agroveterinárias, da Universidade do Estado de Santa Catarina – UDESC, como requisito parcial para obtenção do título de especialista em Clínica Médica de Pequenos Animais.

Orientadora: Profa. Dra. Letícia Andreza Yonezawa

LAGES

2019

RICARDO FERNANDES BERNARDO

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

Monografia apresentada ao Programa de Residência em Medicina Veterinária do Centro de Ciências Agroveterinárias, da Universidade do Estado de Santa Catarina, como requisito parcial para obtenção do título de especialista em Clínica Médica de Pequenos Animais.

Banca examinadora:

Orientadora:

Profa. Dra. Letícia Andreza Yonezawa
Universidade do Estado de Santa Catarina – CAV/UDESC

Membros:

Prof. Dr. Paulo Eduardo Ferian
Universidade do Estado de Santa Catarina – CAV/UDESC

Profa. Dra. Márcia Moleta Coledel
Universidade do Estado de Santa Catarina – CAV/UDESC

Lages/SC, 31 de julho de 2019.

Dedico este trabalho aos meus avós,
minha base, meu porto seguro.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus, pela vida e por ter me dado forças e saúde para concluir mais uma etapa.

Aos pacientes peludos de quatro patas, sem eles, nada disso teria se tornado realidade.

Agradeço aos meus pais, minha querida mãe Daura Rita Fernandes, pelos conselhos, ajudas, orações e puxões de orelha, necessários para o meu crescimento. Ao meu pai Luiz Bernardo, que no início não compreendeu muito bem o que é um programa de residência e a importância de o profissional da área da saúde ter essa qualificação. Carrego sempre comigo como exemplo, a força de vontade e a energia que você tem em conquistar as coisas, inclusive se for necessário, atravessar o oceano. O que importa é ter fé e acreditar que dará certo. Aos meus irmãos, André Luiz Bernardo, Heloísa Medeiros Bernardo e Luiz Gustavo Bernardo, peço desculpas pelas ausências durante esse período, vocês moram no meu coração. À minha “drasta” Daiane Medeiros Baldançá, assim que lhe chamo carinhosamente, muito obrigado por toda ajuda e por cuidar tão bem do pai e dos meus irmãos.

Aos meus avós, Joaquim João Bernardo e Marides Botelho Bernardo, por toda ajuda, acolhimento e mostrar que ser avô e avó é ser pai e mãe por duas vezes, e ainda com muito mais amor e doçura. Eu amo muito vocês!

Ao prof. Paulo Ferian, por ter me escolhido como membro para fazer parte do serviço da clínica médica, por todo conhecimento transmitido, por ensinar e sempre enfatizar que somos um profissional responsável pela promoção da ciência e da saúde. Pelas inúmeras ligações e mensagens, independentes do dia ou horário, por todas as orientações, correções e instruções perante os casos clínicos, em especial, os inúmeros pacientes geriatras que eu atendi. Levo sempre comigo a sua frase: “se escutamos cacos, pensamos em cavalos, porém nunca poderemos esquecer das zebras, elas também existem”. O meu muito obrigado por todo conhecimento e raciocínio clínico adquirido nesses dois anos.

Agradeço à profa. Letícia Yonezawa, que ao longo do tempo descobrimos nossa relação de preceptora e orientado. Muito obrigado por todos os puxões de orelha e orientações perante os prontuários, documentações e formalidades. Vi

a necessidade e aprendi o quão isso é muito importante. Agradeço por toda a ajuda com os exames de urgência e emergência, em especial, ao caso da “Hanna”.

Às profas. Eloísa Bach e Márcia Moleta, sempre nos dando suporte e orientações, dividindo conhecimentos, compartilhando casos clínicos, sempre regado a muita alegria, gerando muitas risadas no setor da Clínica Médica.

Ao prof. Thiago Muller pelo conhecimento transmitido, por me acolher muito bem dentro do setor do Diagnóstico por Imagem, pela ajuda nos casos clínicos, pelas conversas, conselhos, momentos de lazer fora do hospital e por mostrar que a vida é muito boa lá fora.

Ao prof. Renato Tamanho pela parceria desde o período da graduação e agora ainda mais no período de residência, pelas ajudas sempre que possíveis com os pacientes, pelas conversas, pelo ombro amigo e as sugestões sempre bem-vindas para o meu crescimento, o meu muito obrigado!

Aos professores Fabiano Salbego, Julieta Volpato, Ademar Dallabrida, Amanda Leite, Claudia Wisser, Sandra Traverso e Renata Assis por todos os ensinamentos e ajuda com os pacientes. À profa Ana Karina pela parceria de sempre.

Aos colegas médicos veterinários residentes, vocês são sensacionais, tem uma energia, determinação e comprometimento com o paciente, afinal, ele é o amor de alguém. Vocês muitas vezes fazem milagre para tocar a rotina do Hospital de Clínica Veterinária (HCV).

Aos pós-graduandos do hospital, em especial, a Luara da Rosa, a Marília Luciani, o Samuel Ronchi, a Carla Cancelier e a Maysa Garlet, por todo auxílio e ajuda com os pacientes.

À minha prima Maria Aparecida Fernandes, que sempre estamos conectados, independente da distância, sempre cuidando, ajudando, ou ainda comemorando, independente do dia, hora ou local um do outro. Afinal, conosco não há tempo ruim. O futuro que nos aguarde.

À madrinha Maria Helena Fernandes, minha segunda mãe. Pelas ligações diárias, preocupação e zelo.

Às minhas afilhadas Marcella Fernandes e Carolina Koerich, pelo carinho e peço desculpas pelo momento de ausência durante esse período.

À Iliane Perin, colega de profissão e comadre, o Pedro Arruda e os meus afilhados Caio Arruda e Benício Arruda por todo acolhimento, viagens para Floripa e muitos momentos de alegria. Vocês moram dentro do meu coração.

À Helena Mondardo Cardoso, também colega de profissão e amiga, pelas diversas ajudas, trocas de pacientes, instruções, ombro amigo e acolhimento na sua família. Muito obrigado por me fazer crescer e estar junto de você e do Bernardo Pisseti.

Às minhas amigas Amanda Riva, Thaís Valente e Letícia Boscato, por todos os momentos de descontração, alegrias, gargalhadas, jantas, em especial, nos momentos de esfriar a cabeça e refletir um pouco na vida.

À Flávia Kaveski, R1, por toda ajuda nas emergências e sempre disposta na troca dos plantões e por trabalhar tão bem no serviço de internamento. Nos encontraremos no futuro.

À minha grande amiga Amandinha Burigo, mesmo de longe, sempre estamos conectados e preocupados um com o outro, minha amiga-irmã. Ainda vamos escrever nosso manual de boas práticas.

À Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC), ao Centro de Ciências Agroveterinárias (CAV) e ao Hospital de Clínica Veterinária (HCV) por proporcionar a oportunidade de realizar o programa de residência, etapa tão importante na minha formação profissional.

À Clínica Cães e Gatos, em especial, ao Luiz Stolf, Caian Stolf, Laura Stolf, Iliane Perin e Patrícia Giacomin pelo período da vivência, por fazer parte do corpo clínico durante 30 dias, o meu muito obrigado.

Enfim, agradeço a todas as amizades construídas nesse período de residência.

“O que não provoca minha morte
faz com que eu fique mais forte”
Friedrich Nietzsche.

RESUMO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) nos cães é uma doença rotineira, porém, pouco diagnosticada. A aferição da pressão arterial sistêmica é um parâmetro que pode ser avaliado na consulta médica, no procedimento anestésico ou nos casos de emergência. Durante a mensuração, diversos fatores podem influenciar, como estresse, barulho, ansiedade, temperatura do ambiente, presença de outros animais, atividade física prévia, a “síndrome do jaleco branco”, entre outros. A HAS pode ser classificada em três grupos: hipertensão situacional, hipertensão primária ou hipertensão secundária. O diagnóstico é feito por métodos de aferição invasivos e não invasivos. Após estabelecido o diagnóstico, a conduta terapêutica é instituída. O acompanhamento clínico do paciente deve ser feito, realizando novas mensurações definindo a melhor conduta terapêutica.

Palavras-chave: Hipertensão. Doppler vascular. Doença renal. Cães.

ABSTRACT

Systemic arterial hypertension (SAH) in dogs is not an unusual condition, however it is not frequently diagnosed. The measurement of the systemic arterial pressure may be carried out during the medical appointment, anesthetic procedure or in cases of an emergency. Several factors might affect the measurement such as the presence of others animals, previous physical activity, noises, room temperature, stress, anxiety and also the "white coat syndrome" among others. The SAH may be classified into three groups: situational hypertension, primary hypertension or secondary hypertension. The diagnosis is made by both invasive and non-invasive methods. Once the diagnosis is established, the therapeutic approach is instituted. The clinical follow-up should comprise new measurements in order to settle the best therapeutic approach.

Keywords: hypertension, vascular doppler, kidney disease, dogs.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Epistaxe em um paciente felino, macho, S.R.D., 12 anos, atendido no Hospital de Clínica Veterinária do CAV/UDESC, apresentando HAS secundária à DRC.....	24
Figura 2 – Aferição de PA de maneira não invasiva, através do método Doppler em um felino, S.R.D., fêmea, 5 anos atendida no Hospital de Clínica Veterinária do CAV/UDESC, acometida com glaucoma bilateral e suspeita de HAS.....	27

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Variação de valores de pressão arterial em cães saudáveis e conscientes obtidos por diferentes métodos de aferição 19

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

ANP	Peptídeo natriurético atrial
BCC	Bloqueador de canal de cálcio
DC	Débito cardíaco
DM	<i>Diabetes mellitus</i>
DRC	Doença renal crônica
ECA	enzima conversora de angiotensina
HAC	Hiperadrenocorticismo
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
HCV	Hospital de Clínica Veterinária
iECA	Inibidor da enzima conversora de angiotensina
NO	Óxido nítrico
PA	Pressão arterial
PAD	Pressão arterial diastólica
PAI-1	Inibidor da ativação do plasminogênio-1
PAM	Pressão arterial média
PAS	Pressão arterial sistólica
RVP	Resistência vascular periférica
SNA	Sistema nervoso autônomo
SNC	Sistema nervoso central
SNS	Sistema nervoso simpático
SRAA	Sistema renina-angiotensina-aldosterona
TAB	Tecido adiposo branco
TFG	Taxa de filtração glomerular
UDESC	Universidade do Estado de Santa Catarina
VS	Volume sistólico

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	14
2 PRESSÃO ARTERIAL.....	15
2.1. BARORRECEPTORES E QUIMIORRECEPTORES.....	16
2.2 SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA	16
2.3 PEPTÍDEO NATRIURÉTICO ATRIAL.....	17
2.4 OUTROS MECANISMOS	18
3 DEFINIÇÃO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA	19
4 CLASSIFICAÇÃO	20
5 FISIOPATOLOGIA.....	21
5.1. DOENÇA RENAL CRÔNICA.....	21
5.2 HIPERADRENOCORTICISMO	22
5.3 FEOCROMOCITOMA.....	22
5.4 DIABETES MELLITUS	23
5.5 HIPERALDOSTERONISMO	23
6 APRESENTAÇÃO CLÍNICA.....	24
7 DIAGNÓSTICO	25
8 TRATAMENTO	28
8.1 MANEJO DA HIPERTENSÃO EM CÃES	28
8.2 EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA	29
9 CONCLUSÃO	31
REFERÊNCIAS.....	32

1 INTRODUÇÃO

Dentre as áreas da medicina veterinária, a rotina clínica de pequenos animais vem em constante expansão. Atualmente, os cães compõem o grupo familiar de muitas residências. Com essa socialização, alguns hábitos acabam sendo herdados dos seus tutores, como o sedentarismo, obesidade e nutrição inadequada. Machado (2016) cita a evolução nos diagnósticos e tratamentos, aumentando a expectativa de vida dos pacientes e como consequência, as doenças no paciente geriatra apresentem maior casuística.

Em cães e gatos, a hipertensão foi reconhecida pela primeira vez há aproximadamente 15 a 20 anos (REUSCH et al., 2010). O diagnóstico da HAS tem sido comumente frequente, e isso serve de alerta para os clínicos, sendo que muitas doenças podem levar o seu desenvolvimento de forma secundária. O profissional precisa conhecer e compreender os mecanismos de desenvolvimento e critérios para estabelecimento do tratamento.

É importante que a mensuração da pressão sanguínea se torne uma rotina na prática médica veterinária podendo ser realizada, por exemplo, durante o exame físico, que precede a vacinação anual ou o “check-up” (ARVELA, 2013).

2 PRESSÃO ARTERIAL

A pressão arterial (PA) é definida por Shih et al. (2010) como a relação entre a resistência vascular periférica (RVP) e o débito cardíaco (DC), ou seja, $PA = RVP \times DC$. Já o DC é igual à frequência cardíaca (FC) multiplicada pelo volume sistólico (VS), onde $DC = FC \times VS$. Para Arvela (2013), a PA sofre diversas interferências e oscilações, em função de alterações hematológicas e vasculares influenciando a RVP e alterações cardíacas, afetando diretamente o DC.

A manutenção da pressão sanguínea normal depende do equilíbrio entre o DC e RVP. A maioria dos pacientes com HAS tem o débito cardíaco normal, porém, a RVP aumentada. A RVP é determinada não por grandes artérias ou capilares, mas por pequenas arteríolas, cujas paredes contêm células musculares lisas. A contração das células musculares lisas pode estar relacionada com um aumento na concentração de cálcio intracelular, o que pode explicar o efeito vasodilatador das drogas que bloqueiam os canais de cálcio. Acredita-se que a constrição da musculatura lisa prolongada induza mudanças estruturais, como o espessamento das paredes dos vasos arteriolares, possivelmente mediada pela angiotensina, levando a um aumento irreversível da RVP (BEEVERS et al., 2001).

Syme et al. (2011) descrevem que a regulação da pressão arterial seja devido a um misto de fatores envolvendo os rins, coração, cérebro e os vasos sanguíneos, por meio de fatores hormonais, intrínsecos e neuronais. Os rins controlam a excreção de sódio e água, tendo supra importância nos mecanismos de regulação da pressão arterial a longo prazo. Os autores ainda citam que o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e natriurese pressórica são descritos como os mecanismos mais importantes, sofrendo grande influência do sistema nervoso simpático e mediadores vasoativos.

Para Feijó et al. (2016), diversos mecanismos de ação rápida e lenta controlam a PA dentro dos valores definidos como normalidade, necessários para manter a perfusão sanguínea apropriada aos tecidos e órgãos. Os principais mecanismos de regulação estão descritos a seguir.

2.1. BARORRECEPTORES E QUIMIORRECEPTORES

Hall (2011) e Brandão et al. (2012) citam que o reflexo barorreceptor age de forma imediata. Este está localizado em artérias importantes do organismo, como os seios carotídeos e o arco aórtico, e é tido como mecanismo essencial de regulação, mantendo a PA em um valor constante. Se houver um aumento ou redução nos valores da PA, os barorreceptores informam o SNC que, em resposta, atua via SNA na circulação, mantendo a PA nos valores da normalidade. Caso haja uma redução, mecanismos de ativação simpática são ativados nos vasos e no coração, consequentemente aumentando o DC e a RVP. Se houver um aumento na PA, os vasos sofrem uma vasodilatação, redução da contratilidade cardíaca e da frequência cardíaca, sofrendo influência diretamente no DC e na RVP.

Feijó et al. (2016) referem que os quimiorreceptores possuem alta relação com os barorreceptores, porém são ativados sobre condições patológicas respiratórias, como em situações de hipóxia, havendo um aumento nas concentrações de dióxido de carbono. Como forma de compensação, o organismo gera manobras de respostas ventilatórias, refletindo nos valores de PA.

2.2 SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

O sistema renina-angiotensina-aldosterona também exerce um papel importante na regulação metabólica do organismo, relacionando-se à homeostase vascular, equilíbrio eletrolítico e funcionamento renal, sendo ativado em situações como insuficiência cardíaca, hipotensão arterial e hipovolemia por desidratação ou hemorragia. A renina, liberada pelos rins nas condições descritas acima, promove a clivagem do angiotensinogênio hepático em angiotensina I, que é convertida em angiotensina II, pela ação da enzima conversora de angiotensina. A angiotensina II tem ação vasoconstritora e age

sobre a adrenal, estimulando a produção de aldosterona, que promove retenção renal de sódio e, consequentemente de água (Giestas et al., 2010).

A angiotensina II atua em pelo menos dois subtipos diferentes de receptores: receptores tipo 1 (AT1) e tipo 2 (AT2). O receptor AT1 medeia todos os efeitos fisiológicos clássicos da angiotensina II. As funções do receptor AT2 são menos compreendidas, mas, em geral, os receptores AT2 parecem se opor aos efeitos mediados por AT1. A angiotensina II aumenta a pressão sanguínea de várias maneiras, cada uma das quais é mediada pela ligação ao receptor AT1. Causa vasoconstrição imediata, aumentando assim a resistência vascular periférica. Estimula a reabsorção de sódio no túbulo proximal e também em outros segmentos do néfron. A angiotensina II também estimula a liberação de aldosterona de pela zona glomerulosa da glândula adrenal. A aldosterona por sua vez estimula a reabsorção de sódio pelas células principais do ducto coletor. Embora os efeitos da estimulação do SRAA na mediação da hipertensão e lesão renal tenham sido geralmente atribuídos às ações da angiotensina II, há cada vez mais evidências substanciais de que a aldosterona também pode desempenhar um papel importante (Syme et al., 2011).

A ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona tem um efeito direto na vasculatura, causando aumento da RVP sistêmica e indiretamente aumentando o débito cardíaco, afetando o volume sistólico.

2.3 PEPTÍDEO NATRIURÉTICO ATRIAL

Hall (2011) descreve a função de um hormônio liberado pelos miócitos atriais, conhecido como o peptídeo natriurético atrial (ANP). Ele possui a função de inibir a reabsorção de sódio, ativar a hiperfiltração glomerular e cessar a liberação de renina atuando sobre as arteríolas e vênulas renais e no epitélio tubular. Todavia, o ANP atua no controle da PA diminuindo o volume intravascular, por meio do mecanismo de transudação para o interstício, atuando diretamente na redução dos níveis de PA.

2.4 OUTROS MECANISMOS

As células endoteliais vasculares desempenham um papel fundamental na regulação produzindo um número potente de agentes vasoativos locais, incluindo a molécula vasodilatadora, o óxido nítrico e a endotelina peptídica vasoconstritora (BEEVERS et al., 2001). No entanto, descobriu-se há alguns anos, que as células vasculares endoteliais são responsáveis pela produção de um peptídeo com poderosos efeitos vasoconstritores, a endotelina-1. Este peptídeo é particularmente importante no controle da pressão arterial sistêmica e na homeostasia do sódio, tendo sido demonstrado o seu efeito na vascularização periférica, rim, sistema nervoso, glândula adrenal, hormônios circulantes e coração (KOHAN et al., 2011).

A estimulação do sistema nervoso simpático pode causar tanto dilatação quanto constrição arteriolar. Desse modo, o sistema nervoso autônomo tem um importante papel na manutenção de uma pressão sanguínea normal. Ele também é importante na mediação de mudanças rápidas da pressão sanguínea em resposta ao estresse e exercício físico.

3 DEFINIÇÃO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

Para Pellegrino et al. (2010), a HAS é uma doença de supra importância para os cães, definida pelo aumento sustentado da pressão arterial sistólica e/ou diastólica, podendo ocasionar danos graves aos órgãos essenciais, como rins, sistema nervoso central, coração e olhos. Em cães e gatos, a hipertensão primária é rara, sendo geralmente secundária e ocorre em consequência de uma causa de base identificável (REUSCH, 2010).

A faixa dos valores de normalidade da PA pode variar fisiologicamente nos cães, principalmente de acordo com a raça, sexo, idade, temperamento, condições patológicas, exercícios e dieta (PELLEGRINO et al., 2010). Acierno et al., 2018, citam que os valores obtidos nas mensurações da PA podem variar em pacientes saudáveis (tabela 1), demonstrando a variação dos valores em cães saudáveis e conscientes, por diferentes formas de aferição.

Tabela 1 - Variação de valores de pressão arterial em cães saudáveis e conscientes obtidos por diferentes métodos de aferição.

Método de mensuração	Número de pacientes	PAS	PAM	PAD
Cateterização arterial	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
Oscilométrico	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
Doppler vascular	12	145 ± 23	----	----
	28	151 ± 27	----	----
	51	147 ± 25	----	----

Fonte: Adaptado de Acierno et al., 2018.

4 CLASSIFICAÇÃO

A HAS pode ser categorizada em 3 tipos, pode ser causada por estressores ambientais ou situacionais, pode ocorrer em associação com outros processos de doença que aumentam a PA (isto é, hipertensão secundária), ou pode ocorrer na ausência de outros processos de doença potencialmente causais, isto é, hipertensão idiopática (ACIERNO et al., 2018).

A hipertensão situacional (transitória) está correlacionada a situações de estresse, como dor ou a “síndrome do jaleco branco”. Na qual, de acordo com Soares et al. (2012), as mensurações de PAS demonstram em um ambiente estranho, como a clínica veterinária, um aumento nos valores obtidos nos mesmos pacientes em relação as aferições realizadas em um ambiente tido como neutro, sendo essas alterações ocasionadas pelo estresse e ansiedade.

A hipertensão primária ou idiopática, como é conhecida, ocorre quando há um aumento na PA de modo constante e sustentado sem uma enfermidade primária associada (BROWN et al., 2007).

Para Feijó et al. (2016), a hipertensão secundária é a principal forma de ocorrência da HAS. O autor destaca o feocromocitoma, a doença renal crônica (DRC), o hiperadrenocorticismo (HAC) e a *diabetes mellitus* (DM), como as principais doenças que levam ao desenvolvimento da HAS.

5 FISIOPATOLOGIA

É de supra importância o médico veterinário conhecer os mecanismos fisiopatológicos de algumas moléstias, como a doença renal crônica e o hiperadrenocorticismo, doenças frequentemente diagnosticadas na rotina clínica e estão intimamente relacionados no desenvolvimento da HAS.

5.1. DOENÇA RENAL CRÔNICA

Feijó et al. (2016) citam que a DRC é a doença degenerativa mais comum em cães geriatras, em função da deficiência funcional e estrutural dos rins a longo prazo. A doença renal crônica é definida pela lesão renal caracterizada por alterações estruturais ou funcionais dos rins, com ou sem redução da taxa de filtração glomerular (TFG), manifestadas por alterações patológicas ou indícios de lesão renal em exames de sangue, de urina ou de imagens (BORTOLOTTO, 2008). Silveira (2018) descreve que a regulação das concentrações de sódio e a produção de renina são realizadas pela mácula densa, inseridas no aparelho justa-glomerular, localizado em um pequeno segmento do túbulo distal. Uma vez esse mecanismo estando ineficaz, a ativação do SRAA é ativada, levando ao desenvolvimento da HAS. Entretanto, a presença de PA elevada, associada à rigidez arterial, promove um aumento da pressão nas arteríolas aferentes que, por sua vez, causa hipertensão local e hiperfiltração glomerular. Subsequentemente, perde-se o processo de autorregulação renal (KHOURI et al., 2011) e de acordo com Grauer (2009) esse aumento da permeabilidade glomerular leva a uma excessiva filtração de proteínas, as quais são tóxicas para os túbulos e podem provocar inflamação tubulointersticial, fibrose e morte celular. Também a glomeruloesclerose isquêmica induz ao estreitamento do lúmen e à diminuição no fluxo sanguíneo glomerular, contribuindo para o declínio da função renal (KHOURI, 2011).

5.2 HIPERADRENOCORTICISMO

O HAC, popularmente conhecido como “síndrome de Cushing” é descrito como a endocrinopatia comumente observada em cães, relacionada com a produção ou administração de excessiva de glicocorticoides. O HAC de origem hipofisiária é a forma mais comum da doença. Mais de 50% dos cães com HAC não tratados desenvolvem a HAS. Os mecanismos pelos quais os glicocorticoides estão envolvidos na etiologia da hipertensão são devidos a sua atividade mineralocorticoide intrínseca; ativação do SRAA; aumento da atividade inotrópica e aumento da sensibilidade vascular a vasopressores endógenos, como as catecolaminas, vasopressina e angiotensina II. Além disso, ocorre a supressão do sistema vasodilatador, como o sistema do NO. A enfermidade também ocasiona hipercoagulabilidade sanguínea, acarretando no desenvolvimento de aterosclerose, em função da formação de trombos espontâneos (REUSCH et al., 2010).

Além disso, em cães com HAC, a hiperinsulinemia secundária à resistência insulínica é uma condição clínica observada. Ela leva a uma retenção de sódio e aumento da atividade do SNS, levando ao aumento da RVP por meio da vasoconstrição e aumento do volume sanguíneo. Adicionalmente, pode ocorrer a hipertrofia da musculatura lisa vascular que é secundária aos efeitos mitogênicos da insulina. A hiperinsulinemia também leva ao aumento da concentração de cálcio intracelular, causando contração da musculatura lisa vascular e aumento da RVP, consequentemente aumento da PA (ACIERNO et al., 2004).

5.3 FEOCROMOCITOMA

Acierno et al., (2004) descreve que o feocromocitoma é uma neoplasia localizado principalmente na medula da glândula adrenal, raro em cães e causa HAS nos pacientes, tanto em cães, como gatos e o homem.

A medula da glândula adrenal normal é capaz de produzir e liberar noradrenalina e adrenalina. Em animais com feocromocitoma, pode haver uma liberação excessiva destas catecolaminas, que atuarão sobre os receptores β e

α -adrenérgicos nos tecidos, promovendo uma vasoconstrição periférica taquicardia aumento no DC e liberação de renina (MELIAN, 2014).

5.4 DIABETES MELLITUS

Feijó et al. (2016) descrevem que a DM é ocasionada pela soma de alterações metabólicas caracterizadas por hiperglicemia, resultando da insuficiente secreção e/ou ação da insulina. Além disso, a doença desenvolve lesão, disfunção e falha de vários órgãos a longo prazo, em especial, os olhos, rins e vasos sanguíneos. Os autores citam que um aumento da produção de renina levando a um aumento da volemia foi observada em pacientes com DM.

As possíveis causas da HAS associada a pacientes com DM são a perda do efeito vasodilatador normal da insulina (por exemplo, perda de geração de NO induzido por insulina), aumento da retenção de sódio e água, aumento da concentração de cálcio intracelular, aumento da contratilidade do músculo liso vascular, proliferação do músculo liso vascular e estimulação do fluxo simpático (REUSCH et al., 2010).

5.5 HIPERALDOSTERONISMO

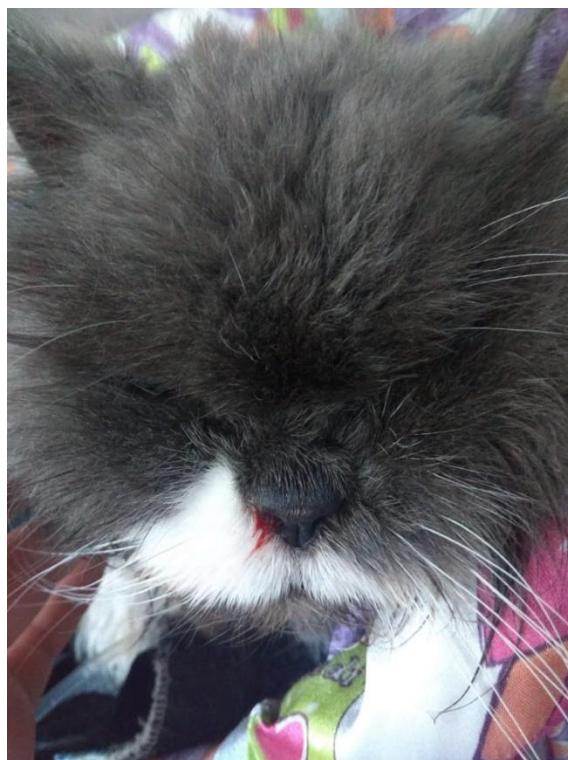
Uma neoplasia adrenal secretora de aldosterona ou a hiperplasia bilateral da glândula adrenal são as descritas como as principais causas de hiperaldosteronismo. Porém, essa enfermidade é descrita como raríssima na medicina veterinária. Entretanto, as principais consequências do aumento da concentração de aldosterona são a retenção de sódio e água nos túbulos distais e coletores dos rins. Isso resulta em aumento do volume intravascular e aumento da excreção urinária de potássio e hidrogênio. Concentrações circulantes excessivas de aldosterona também induzem vasoconstrição e levam a um aumento na resistência vascular periférica. Os dois mecanismos centrais responsáveis pelo desenvolvimento da hipertensão no hiperaldosteronismo primário são a expansão do volume plasmático e extracelular e o aumento da resistência vascular periférica total (REUSCH et al, 2010).

6 APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Os órgãos que contêm extensa rede de capilares são facilmente acometidos pela HAS, como os olhos, cérebro e rins (PELEGRINO et al., 2010). Alguns pacientes podem manifestar sinais clínicos inespecíficos, como retinopatia, hifema, sinais neurológicos intracranianos (por exemplo, convulsões, alteração da função e déficits focais neurológicos), anormalidades renais (por exemplo, proteinúria, microalbuminúria e azotemia) e anormalidades cardiovasculares (por exemplo, hipertrofia de ventrículo esquerdo, ritmo de galope, arritmia, sopro sistólico) e epistaxe (Figura 1) (ACIERNO et al., 2018).

Quando existir um caso suspeito de HAS, deve-se realizar o exame de fundo do olho, pelo qual se pode observar lesões retinianas, como tortuosidade vascular moderada e hiperrefletividade da área tapetal, devido à degeneração da retina (THOMPSON, 2004). Brown et al. (2007) relatam o desenvolvimento de glaucoma secundário à HAS que pode causar cegueira de início súbito.

Figura 1 – Epistaxe em um paciente felino, macho, S.R.D., 12 anos, atendido no Hospital de Clínica Veterinária do CAV/UDESC, apresentando HAS secundária à DRC.



Fonte: arquivo pessoal, 2018.

7 DIAGNÓSTICO

A determinação da pressão arterial sistêmica é uma ferramenta importante na avaliação clínica do paciente para detecção de hipertensão ou hipotensão. A HAS causa alterações em diversos órgãos, denominados “órgãos-alvo”, que incluem olhos, rins, cérebro e coração (STEPIEN, 2010).

A HAS ocorre quando a pressão arterial sistêmica permanece elevada de modo sustentado, a qual geralmente ocorre de forma silenciosa e associada a outras doenças. No entanto, a elevação constante da pressão arterial sistólica (PAS) pode causar sérias consequências clínicas. Valores superiores a 160-170 mmHg de PAS e 100-120 mmHg de PAD em um animal em condições confortáveis em relação ao ambiente sugerem o diagnóstico de HAS em cães adultos, recomendando-se a introdução da terapia e o acompanhamento do paciente (FEIJÓ et al., 2016). Na medicina veterinária, a ênfase do diagnóstico de HAS é dada pela PAS, por ser o principal fator determinante de lesão tecidual em órgãos-alvo (FIGUEIREDO et al., 2013). O diagnóstico da HAS, bem como o monitoramento da PAS no paciente, são condutas de grande importância, podendo ser realizado por meio de métodos invasivos e não invasivos (FEIJÓ et al., 2016).

Haskins (2017) cita que o método invasivo consiste na medida direta da PA, por meio de um cateter introduzido na artéria, sendo mais contínuo e menos variável quando comparado aos métodos não invasivos. As artérias comumente usadas são a dorsal do metatarso, a radial ou a do carpo, a coccígea, a lingual, a femoral e a auricular em cães. O cateter é acoplado em uma coluna líquida e a medida da pressão é obtida através do transdutor de pressão que faz a leitura, onde são obtidos valores de PAS, PAD e PAM. A permeabilidade do cateter é preservada por sua irrigação intermitente e frequente com solução fisiológica heparinizada (1U/ml), mantendo a bolsa pressurizada em 300mmHg.

Os métodos não invasivos permitem a determinação da PA por meio de aparelhos, como o oscilométrico, pleismografia e Doppler vascular. Esse último (Figura 2) é o mais utilizado na prática clínica, tanto para cães quanto para gatos. Tanto o método Doppler quanto o oscilatório são os dois únicos métodos recomendados para a medição da pressão arterial indireta em animais, segundo a *Veterinary Blood Pressure Society* (EGNER et al, 2003). No método Doppler,

o princípio baseia-se na utilização de um manguito ou *cuff* insuflável conectado a um manômetro, posicionado ao redor de um membro de um animal, interrompendo a circulação sanguínea. Quando o manguito é desinsuflado gradualmente ocorre a re-entrada de sangue na artéria e a pressão exercida para o repreenchimento é então registrada (BROWN et al., 2002).

A oscilometria é um método de medida indireta da PA por ser fácil de usar, pois requer apenas a colocação do manguito de oclusão. O instrumento insufla e desinfla automaticamente o manguito (o momento das medidas é ajustado pelo operador). O oscilômetro analisa a flutuação da pressão dentro do manguito à medida que ele é desinflado lentamente. As pressões sistólica e diastólica são medidas no primeiro e no último pulso associados a flutuações na pressão do manguito e a pressão média é lida como a pressão no manguito em que ocorrem as oscilações máximas de pressão. As pressões arteriais sistólica, diastólica e média mais a frequência cardíaca são, então, exibidas. O tamanho pequeno de vasos (devido ao próprio tamanho ou à vasoconstrição) e o movimento podem interferir nas medidas (HASKINS, 2017).

Duke et al. (2008) mencionam diversos cuidados que se deve ter ao realizar a aferição da PAS. Inicialmente, o paciente não deve ficar aguardando na sala de espera ou recepção, impedindo o contato com o meio externo e outros pacientes, o ambiente deverá ser calmo, sem a presença de ruídos e outros pacientes. A conversa entre tutores e o médico veterinário deve ser evitada, o paciente deverá ser manipulado e contido de forma calma, não havendo estresse e agitação. O animal deve ser posicionado em decúbito lateral, ou ainda, ventral, conforme a posição mais confortável, evitando a contenção forçada. Outro fator importante que deve ser considerado são os valores obtidos nas aferições. A escolha correta do manguito é um fator de supra importância. Ele deve ser de aproximadamente 40% da circunferência do membro. Deve ser realizado a média dos valores obtidos em 5 aferições, considerando os valores que possuem uma diferença entre si de até 10%. Caso o operador encontre valores diferentes, todo o processo de aferição deve ser refeito, conferindo manguitos, cabos e a calibração do aparelho.

Figura 2 – Aferição de PA de maneira não invasiva, através do método Doppler em um felino, S.R.D., fêmea, 5 anos atendida no Hospital de Clínica Veterinária do CAV/UDESC, acometida com glaucoma bilateral e suspeita de HAS.



Fonte: arquivo pessoal, 2018.

O estadiamento da HAS é descrito por Brown et al. (2007), com base no risco futuro de lesões aos órgãos-alvo. Os pacientes que apresentam aferições de PAS/PAD menores que 150/95mmHg têm risco mínimo de desenvolver as lesões. Acierno et al. (2018) dividem em quatro grupos a classificação da hipertensão, por meio da correlação entre os valores obtidos nas aferições e o risco de lesão em órgãos-alvo. Os pacientes que apresentam avaliações de PAS menores que 140mmHg são denominados normotensos e possuem um baixo risco. Já os pacientes que demonstram valores de PAS entre 140-159mmHg são classificados como pré-hipertensivos e evidenciam um risco baixo no desenvolvimento das lesões. Os pacientes que apresentam valores de PAS entre 160-179mmHg são definidos como hipertensivos e possuem um risco moderado em ter as lesões nos órgãos-alvo. E por fim, os pacientes com aferições iguais ou superiores a 180mmHg são tidos como severamente hipertensivos, podendo demonstrar a qualquer momento as lesões nos órgãos-alvo.

8TRATAMENTO

É importante salientar que o tratamento adequado é aquele direcionado à espécie, a condição clínica do paciente e à existência de doença concomitante (FEIJÓ et al., 2016). Para a instituição do tratamento é importante que o paciente seja avaliado quanto à presença de lesões em órgãos-alvo e condições que podem causar hipertensão secundária, como DRC, HAC ou ainda estresse causado pela manipulação (STEPIEN, 2010). Uma vez que o diagnóstico de hipertensão tenha sido determinado e a possibilidade de causa situacional tenha sido eliminada, a busca por uma possível doença subjacente ou agente farmacológico associado à hipertensão secundária deve ser iniciada. Para casos nos quais a hipertensão secundária é identificada, o tratamento da condição subjacente deve ser implementado imediatamente (ACIERNO et al., 2018). Além disso, os autores ainda salientam a importância do acompanhamento clínico do paciente, realizando aferições seriadas para que a meta terapêutica seja alcançada.

O alvo terapêutico constitui-se em reduzir a probabilidade e o risco do desenvolvimento das lesões nos órgãos-alvo, mantendo a PAS próximo do valor de 140mmHg. Caso, nas reavaliações, o paciente apresente PAS \geq 160mmHg, a terapêutica deverá ser reajustada. A pressão arterial sistólica <120 mmHg, combinada com achados clínicos de fraqueza, síncope ou taquicardia, indica hipotensão sistêmica e o tratamento deve ser ajustado de acordo. Embora, seja frequentemente recomendada como uma etapa inicial no tratamento farmacológico da PA elevada, a restrição de sal na dieta é controversa e alguns trabalhos sugerem que a restrição substancial de sódio geralmente não diminui a PA. Embora gatos e cães normais geralmente não sejam sensíveis ao sal, a alta ingestão de sal pode ter consequências em alguns órgãos, incluindo animais com DRC. Portanto, é recomendado evitar a ingestão elevada de cloreto de sódio (ACIERNO et al., 2018).

8.1 MANEJO DA HIPERTENSÃO EM CÃES

Na maioria dos cães, a hipertensão não é uma emergência e a PAS deve ser gradualmente reduzida por várias semanas. Algumas condições de doença

podem ser melhor abordadas usando uma classe específica de agentes, como bloqueadores alfa e beta-adrenérgicos para hipertensão associada a feocromocitoma ou bloqueadores dos receptores da aldosterona para hipertensão devido à tumores adrenais associados ao hiperaldosteronismo. Os inibidores do SRAA e bloqueador de cálcio (BCC) são os agentes anti-hipertensivos mais amplamente recomendados para uso em cães. Por causa da alta prevalência de DRC em cães hipertensos, os inibidores de SRAA são frequentemente escolhidos como os agentes anti-hipertensivos de primeira linha (ACIERNO et al., 2018).

A maioria das experiências clínicas em medicina veterinária tem sido com os inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA), dentre eles, o enalapril ou benazepril, geralmente são recomendados como terapia inicial de escolha em um cão hipertenso. Um bloqueador de receptores de angiotensina, por exemplo, o telmisartan, é um método alternativo para a inibição do SRAA. Adjunto à terapia com inibidor do SRAA, um BCC, por exemplo a anlodipina, é indicada. O uso de BCC como monoterapia em cães deve ser evitado, pois o BCC dilata preferencialmente a arteriola renal aferente, expondo o glomérulo a aumentos prejudiciais na pressão hidrostática capilar glomerular. Como os iECA e os bloqueadores de receptores de angiotensina dilatam preferencialmente a arteriola renal eferente, a administração do inibidor do SRAA e de um BCC pode resultar em um efeito limitado sobre as pressões hidrostáticas capilares glomerulares (ACIERNO et al., 2018).

8.2 EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA

Acierno et al. (2018) orienta que nos casos onde um aumento sustentado da PA, juntamente com sinais clínicos de lesão nos órgãos-alvo, a terapia deve ser instituída, em caráter de emergência. Como alvo terapêutico, a redução da PAS deve ser de forma gradual, cerca de 10% na primeira hora até a normalização dos valores obtidos nas aferições.

Uma das opções terapêuticas no tratamento emergencial é a hidralazina que é um potente vasodilatador (rápido início, com efeito máximo em 3 a 5 horas)

e atua na dilatação arterial, sem efeito sobre o leito venoso, diminuindo a RVP e, portanto, a PA (MUCHA, 2007).

O nitroprussiato de sódio é um potente vasodilatador arterial e venoso que age como um doador de NO para as células musculares lisas dos vasos sanguíneos. Uma infusão deste fármaco representa uma terapia anti-hipertensiva agressiva e é usada principalmente em cães (ACIERNO et al., 2004).

Feijó et al. (2016) citam a acepromazina como uma opção terapêutica no tratamento da HAS, pois o fármaco atua bloqueando os receptores α -adrenérgicos, levando a uma redução da PA entre 15 a 20mmHg.

9 CONCLUSÃO

A hipertensão arterial sistêmica é uma doença que tem sido cada vez mais diagnosticada, em função dos pacientes terem aumentado a expectativa de vida, e consequentemente, apresentam mais morbidades. Um ponto observado, é o acréscimo de médicos veterinários utilizando a aferição da PA, como um requisito a ser avaliado no momento da consulta médica. Diferente da medicina, a maioria dos casos de HAS na medicina veterinária são sempre desenvolvidos de forma secundária, sendo que muitas vezes, a HAS não é mencionada na lista de diagnósticos diferenciais numa primeira abordagem dos pacientes. Além disso, um paciente em tratamento para HAS, deve-se investigar e excluir alguma enfermidade de base, fazer o acompanhamento clínico e realizar aferições seriadas da PA. A terapêutica da enfermidade tem evoluído muito, extraindo-se e testando muitas opções advindas da medicina, com isso, tem-se a necessidade de desenvolver novas pesquisas relacionadas ao assunto.

REFERÊNCIAS

- ACIERNO, M. J.; LABATO, M. A., et al. Hypertension in dogs and cats. **Compendium on continuing education for practicing veterinarians**, v.26, n.5. p.336-345, 2004.
- ACIERNO, M. J.; SCOTT, B.; COLEMAN, A. E., et al. Guidelines for the identification, evolution, and management of systemic hypertension in dogs and cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 32, n. 6, p. 1803-1822, 2018.
- ARVELA, S. C. **Medição da pressão arterial em canídeos e felinos**. 2013. 87 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, 2012.
- BEEVERS, G.; LIP, G. H.; BRIEN, E. O. ABC of hypertension - The pathophysiology of hypertension. **Journal Medical British**, v. 322, p. 912-916, 2001.
- BORTOLOTTO, Luiz Aparecido. Hipertensão arterial e insuficiência renal crônica. **Revista Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, v. 3, n. 15, p.1-4, 2008.
- BRANDAO, A. A.; AMODEO, C.; NOBRE, F., et al. Hipertensão. 2 ed. Elsevier Saunders, Rio de Janeiro, 2012, p. 511.
- 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. et al. Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, n. 21, p. 542-558, 2007.
- BRUNTON, L. L.; CHABNE, B. A.; KNOLLAMNN, B. C. et al. As bases farmacológicas da terapêutica de Goodman & Gilman. **Artmed**, Porto Alegre, 2012, p. 2112.
- CUSTÓDIO, M. R. **Avaliação do efeito isolado do fósforo e do paratórmonio sobre o tecido cardíaco de ratos urêmicos paratireoidectomizados**. 2007. 85f. Dissertação (Doutorado) – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2007.
- DUKE, T.; EGNER, B.; CARR, A. Blood Pressure in Small Animals - Part I: Hypertension and hypotension and an update on technology. **Federation of European Companion Animal Veterinary Association**, v. 18, p. 135-142, 2008.
- EGNER, B.; CARR, A.; BROWN, S. Essential facts of blood pressure in dogs and cats. 3 ed. Babenhausen: Be Vet Verlag, 2003. 216p.

FEIJÓ, D. V. S.; FINATO, R. B.; LACERDA, F. M., et al. Fisiopatologia da hipertensão arterial em pequenos animais. **Revista Investigação**, v. 15, n.1, p. 16-25, 2016.

FIGUEIREDO, V. C.; MUZZI, R. A. L.; SILVA, A. C. et al. Avaliação clínica da proteinúria em cães e gatos. **Revista cães e gatos**, v. 25, n. 171, p. 37-42, 2013.

GIESTAS, A.; PALMA, I.; RAMOS, M. H. Sistema Renina Angiotensina e sua modulação farmacológica. **Acta Med Port**, v. 23, n. 4, p. 677-688, 2010.

GRAUER, G.F. Diagnosis, management of hypertension, proteinuria in dogs with chronic renal disease. **DVM Newsmagazine**, Clevenland, Ohio-USA April 2009.

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

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.

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

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

MACHADO, Letícia. **Hipertensão arterial sistêmica secundária a endocrinopatias em cães e gatos**. 2016. 56 f. Trabalho de conclusão de curso. UFRGS, Porto Alegre, 2016.

MELIAN, C. Feocromocitoma. **Asociación de veterinarios españoles especialistas en pequeños animales**. España, 2014.

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

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

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.

SHIH, A.; ROBERTSON, S., et al. Evaluation of na indirect oscillometric blood pressure monitor in normotensive and hypotensive anesthetized dogs. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 20, n. 3, p. 313-318, 2010.

SILVEIRA, Joelma. **Hipertensão Arterial Sistêmica: revisão de literatura.** 2018. 40f. Trabalho de conclusão de curso. UFSC, Curitibanos, 2018.

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. p. 398-402.

SYME, Harriet. Hypertension in Small Animal Kidney Disease. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 41, n. 1, p. 63-89, 2011.

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